

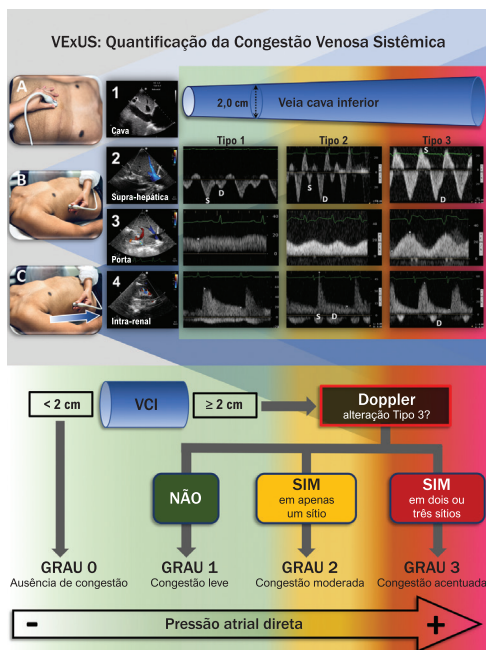


Figura Central do artigo Como Faço Avaliação da Congestão Venosa Sistêmica: Protocolo VExUS

Editor-chefe

Marcelo Tavares

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

Uso da Impressora 3D na Prototipagem de um Modelo Anatômico do Coração Humano com Alterações Morfofisiológicas

Tumores Cardíacos: O Reconhecimento É Fundamental!

Como Eu faço a Avaliação Ecocardiográfica Durante uma Parada Cardiorrespiratória

Como Eu Faço a Avaliação de Massas Cardíacas pelo FDG PET/CT

Como Eu Faço o Strain Atrial por Ressonância Magnética Cardíaca

Avaliação de Isquemia Miocárdica com o Uso Integrado da Multimodalidade

O que o Cardiologista Espera Sobre a Ecocardiografia nas Aortopatias

Achado Raro de Sarcoidose Pulmonar com Acometimento do Sistema Carotídeo Extracraniano

Síndrome de Takotsubo em um Paciente Crítico com COVID-19: Evolução Eletrocardiográfica e Ecocardiográfica



ABC
Imagem
Cardiovascular

Sumário - Contents



Clique no título para ler o artigo

Editorial

Ecocardiografia Unidimensional: Ainda Necessária ou Já Obsoleta?

One-Dimensional Echocardiography: Still Needed or Already Outdated?

Fernando Antonio de Portugal Morcerf

Ecocardiograma Transesofágico na Estenose Valvar Aórtica: Um Pedágio Pré-intervenção?

Transesophageal Echocardiography in Aortic Valve Stenosis: A Pre-Intervention "Toll"?

Antonio de Santis, Francisco Monteiro de Almeida Magalhães

Artigo Original - Original Article

Uso da Impressora 3D na Prototipagem de um Modelo Anatômico do Coração Humano com Alterações Morfofisiológicas

Use of a 3D Printer in the Prototyping of an Anatomical Model of the Human Heart with Morphophysiological Alterations

Kaio Gomes de Freitas, Ana Laura Barros Lana, Vinícius Lana Ferreira, Melissa Araújo Ulhôa Quintão

Artigo de Revisão - Review Article

Tumores Cardíacos: O Reconhecimento É Fundamental!

Cardiac Tumors: Recognition Is Essential!

Eliza de Almeida Gripp, Bruna Zanforlin Jácome, Anna Esther Araujo e Silva, Fernanda Baptista Ribeiro Dias, Bruna Barbosa Chagas de Almeida, Arnaldo Rabischoffsky

Como Eu faço a Avaliação Ecocardiográfica Durante uma Parada Cardiorrespiratória

My Approach to Perform Echocardiographic Assessment during Cardiopulmonary Arrest

Fátima Elizabeth Fonseca de Oliveira Negri, Alexandre Jorge de Andrade Negri, Alexandre Jorge de Andrade Negri Júnior, Taciana Assis Bezerra Negri

Como Eu Faço a Avaliação de Massas Cardíacas pelo FDG PET/CT

My Approach to Evaluation of Cardiac Masses Using FDG PET/CT

Simone Cristina Soares Brandão, João Marcelo Duarte Ribeiro Sobrinho, Emanuel Davi Lima de Matos Leão, Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira, Adriana Soares Xavier de Brito

Como Eu Faço o Strain Atrial por Ressonância Magnética Cardíaca

My Approach to Atrial Strain by Cardiac Magnetic Resonance

Isabela Bispo Santos da Silva Costa, Rafael Almeida Fonseca, Carlos Eduardo Rochitte

Como Faço Avaliação da Congestão Venosa Sistêmica: Protocolo VExUS

My Approach to Evaluate Systemic Venous Congestion: VExUS Protocol

Angelo Antunes Salgado, Marcos Paulo Lacerda Bernardo, Fernando Melo Netto

Como Eu Faço Strain 3D do Ventrículo Esquerdo

My Approach to 3-Dimensional Left Ventricular Strain

Rafael Bonafim Piveta, Miguel Osman Dias Aguiar, Liria Lima Maria da Silva, Marcelo Luiz Campos Vieira

Como Eu Faço Abordagem para Avaliação de Leak Paraprotético Mitral

My Approach to Assessment of Mitral Paraprosthesis Leak

Tiago Bignoto

Avaliação de Isquemia Miocárdica com o Uso Integrado da Multimodalidade

Assessment of Myocardial Ischemia with the Integrated Use of Multimodality Imaging

Thiago Nunes Pereira Leite, Luís Henrique Wolff Gowdak

O que o Cardiologista Espera Sobre a Ecocardiografia nas Aortopatias

What do Cardiologists Expect Regarding Echocardiogram in Aortopathies

Gustavo de Azevedo Martinhago, Alan Rodrigues Andrade, Vinicius Machado Correia, Fabio Fernandes, Jose Augusto Duncan Santiago, Ricardo Ribeiro Dias, Vagner Madrini Junior

Relato de Caso - Case Report

Fístula Arteriovenosa Dural: Um Raro Achado Identificado pela Ultrassonografia Vascular

Dural Arteriovenous Fistula: A Rare Finding Identified by Vascular Ultrasonography

Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva, Fanilda Souto Barros, João Luiz Sandri, Simone Nascimento dos Santos

Forame Oval Patente: Uma Causa Incomum de Hipoxemia Refratária

Patent Foramen Ovale: An Unusual Cause of Refractory Hypoxemia

Inês Miranda, Christopher Strong, Pedro Póvoa

Aneurisma Subvalvar Mitral e Aórtico Idiopáticos em Paciente Jovem

Idiopathic Mitral and Aortic Subvalvular Aneurysm in a Young Patient

João Pedro Laydner, Ana Paula Siciliano, Rafael Castro da Silva, Alex dos Santos Felix, Maximiliano Freire Dutra

Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo Pós-Infarto Agudo do Miocárdio Tratado com Oclusão Percutânea Transcateter: Um Relato de Caso

Post-infarction Left Ventricular Pseudoaneurysm Treated with Percutaneous Transcatheter Occlusion: A Case Report

Isabela Galizzi Fae, Carolina Kuchenbecker Soares, Ricardo Wang, Gustavo Brandão de Oliveira, Maria Carmo Pereira Nunes, Gláucia Cristina da Silva, Rochelle Coppo Militão Rausch, Luiz Ricardo de Ataíde Castro, Anderson Ferreira Leite

Átrio Esquerdo Gigante por Provável Doença Reumática e Insuficiência Mitral Funcional Atrial

Giant Left Atrium due to Probable Rheumatic Disease and Atrial Functional Mitral Insufficiency

Israel Nilton de Almeida Feitosa, Isaac Newton Guimarães Andrade

Achado Raro de Sarcoidose Pulmonar com Acometimento do Sistema Carotídeo Extracraniano

A Rare Case of Pulmonary Sarcoidosis With Extracranial Carotid System Involvement

Fanilda Souto Barros, Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva, Daniela Souto Barros, Simone Nascimento dos Santos

Síndrome de Takotsubo em um Paciente Crítico com COVID-19: Evolução Eletrocardiográfica e Ecocardiográfica

Takotsubo Syndrome in a Critical COVID-19 Patient: Electrocardiographic and Echocardiographic Evolution

Cuitláhuac Arroyo-Rodríguez, Alejandra Hernández-Parra

Implante de Stent na Via de Saída do Ventrículo Direito para Artéria Pulmonar em Criança com Pentalogia de Cantrell: Relato de Caso

Stent Implantation in the Right Ventricular Outflow Tract to Pulmonary Artery in a Child with Pentalogy of Cantrell: Case Report

Jonathan Guimarães Lombardi, Paulo Correia Calamita, Laura Moreira Tannus, Mayra Rosana Palmeira Barreto, Luiza Emylce Pelá Rosado, Giulliano Gardenghi



ABC

Imagem
Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

Silvio Henrique Barberato - PR

Diretor Vice-Presidente Ecocardiografia

Daniela do Carmo Rassi Frota - GO

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Cláudio Tinoco Mesquita - RJ

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

Salomon Israel do Amaral - RJ

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Isabela Bispo Santos da Silva Costa - SP

Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computorizada

Jorge Andion Torreão - BA

Diretor Vice-Presidente de Cardiopatias Congênitas E Cardiologia Pediátrica

Andressa Mussi Soares - ES

Diretor Administrativo

Adenvalva Lima de Souza Beck - DF

Diretor Financeiro

Gláucia Maria Penha Tavares - SP

Editor da Revista

Marcelo Dantas Tavares de Melo - PB

Conselho Consultivo

Membros

André Luiz Cerqueira de Almeida - BA
Arnaldo Rabischoffsky - RJ
Carlos Eduardo Rochitte - SP
Marcelo Luiz Campos Vieira - SP
Samira Saady Morhy - SP

Comissão Científica

Coordenador

Daniela do Carmo Rassi Frota - GO

Membros

Andressa Mussi Soares - ES
Cláudio Tinoco Mesquita - RJ
Isabela Bispo Santos da Silva Costa - SP
Jorge Andion Torreão - BA
Salomon Israel do Amaral - RJ

Comissão de Certificação de Área de Atuação em Ecocardiografia

Coordenador

Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich - ES
Andrea de Andrade Vilela - SP

Membros Eco Adulto

Antonio Amador Calvilho Jr. - SP
Antonio Tito Paladino Filho - RJ
Eliza de Almeida Gripp - RJ
Jaime Paula Pessoa Linhares Filho - CE
João Carlos Moron Saes Braga - SP
Marcio Mendes Pereira - MA
Paulo Henrique Nunes Pereira - PA
Renato de Aguiar Hortegal - SP
Tiago Costa Bignoto - SP
Wanessa Nakamura Guimarães - DF

Membros eco congênita

Barbara Neiva Tanaka - MA
Daniela Lago Kreuzig - SP
Danielle Lopes Rocha - ES
Halsted Alarcao Gomes Pereira da Silva - SP
Leandro Alves Freire - SP
Marcio Miranda Brito - TO
Maria Elisa Martini Albretch - SP

Seniores

Andrea de Andare Vilela - SP
Gláucia Maria Penha Tavares - SP
José Luiz Barros Pena - MG
Maria Estefania Bosco Otto - DF
Mohamed Hassan Saleh - SP
Solange Bernardes Tatani - SP

Comissão de Mídias Sociais

Coordenador

Alex dos Santos Félix - RJ
Antonio Carlos Leite de Barros Filho - SP

Membros

Barbara Athayde Linhares Martins Vrandecic - MG
Cristiane Nunes Martins - MG
José Roberto Matos Souza - SP
Simone Cristina Soares Brandão - PE

Comissão de Defesa Profissional e Relações Institucionais

Membros

Fabio Cañellas Moreira - RS
Jorge Yussef Afiane - DF
Marcelo Haertel Miglitoranza - RS

Mohamed Hassan Saleh - SP
Wagner Pires de Oliveira Júnior - DF

Comissão de ensino e acreditação

Coordenador

Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

Membros

Andrea de Andare Vilela - SP
Sandra Nívea Dos Reis Saraiva Falcão - CE

Comissão inter-societária

Coordenador

Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Membros

Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR
José Luiz Barros Pena - MG
Marcelo Haertel Miglitoranza - RS

Comissão DIC jovem

Coordenadores

Bruna Morhy Borges Leal Assunção - SP
Márcio Miranda Brito - TO

Membros Eco Adulto

Carolina da Costa Mendes - SP
Manoela Falsoni - SP
Talita Beithum Ribeiro Mialski - PR
Tauin Raoni do Couto - PA

Membro TC/RM

Maria Júlia Silveira Souto - SP

Membro Ecografia Vascular

Larissa Chaves Nunes De Carvalho - SP

Membro de Cardiopatias Congênitas

Isabela de Sousa Lobo Silva - SP

Comissão ecocardiografia, cardiologia congênita e pediátrica

Coordenador

Andressa Mussi Soares - ES

Membros

Cláudia Regina Pinheiro de Castro Grau - SP
Laura Mercer Rosa - USA
Márcia Ferreira Alves Barberato - PR

PORTAL DIC

Coordenador

Alex dos Santos Félix - RJ

Conselho Administrativo - Mandato 2024 (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)

Região Paulista

Ricardo Pavanello (SP)
João Fernando Monteiro Ferreira (SP)

Região Central

Carlos Eduardo de Souza Miranda (MG)
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO) – Presidente do Conselho

Região Sul

Paulo Ricardo Avancini Caramori (RS)
Gerson Luiz Bredt Júnior (PR) – Vice-presidente do Conselho Administrativo

Comitê Científico (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Nivaldo Menezes Filgueiras Filho (BA)

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 Villaça 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 Britto 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 37, Nº 2, Abril/Maio/Junho 2024

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/>

Ecocardiografia Unidimensional: Ainda Necessária ou Já Obsoleta?

One-Dimensional Echocardiography: Still Needed or Already Outdated?

Fernando Antonio de Portugal Morcerf¹

Ecor Ecocardiografia Ltda,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Há um desconhecimento generalizado da ecocardiografia unidimensional (E1D) pela geração atual de médicos ecocardiografistas. A ecocardiografia bidimensional (E2D) e o Doppler levaram a E1D a ser dispensável? A E1D obtém informações impossíveis de serem obtidas pela E2D ou mesmo pelo Doppler, seja espectral, colorido ou tissular, por dois motivos:

- 1) A E1D permite resolução temporal de uma estrutura de 2.000 imagens por segundo, ao passo que a E2D gera apenas 30–100 imagens. Movimentos bruscos ou definição de sua amplitude ficam prejudicados quando na E2D, o que não acontece na E1D;
- 2) O Doppler define velocidade do fluxo, enquanto as variações temporais de uma estrutura visualizada por E1D demonstram as alterações volumétricas deste fluxo.

Vejamos algumas das condições que podem ser somente detectadas por E1D, e não por E2D ou ao Doppler, que podem auxiliar o diagnóstico ao E2D ou ao melhor entendimento da patologia.

Na **disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE)**, cerca de 70% do enchimento do VE ocorre no terço inicial da diástole, o assim chamado período de enchimento rápido do VE. Durante a diminuição do relaxamento, este fluxo inicial será lento e o enchimento ventricular ocorrerá predominantemente durante os dois terços finais da diástole à custa da contração atrial.^{1,2} A E1D mostra continuamente o átrio esquerdo (AE) em um corte, paraesternal esquerdo atrás da aorta, desde o final da ejeção do VE, quando este tem o seu maior tamanho, até após a contração atrial, quando tem o menor diâmetro. Assim, é possível identificar se o esvaziamento do AE (e assim o enchimento do VE) acontece principalmente no terço inicial da diástole ou nos dois terços finais. Caso nos dois terços finais, inexistente o período de enchimento rápido do VE e, portanto, há diminuição do relaxamento. Isso também é visto na região de inserção da válvula posterior, formando uma elevação, entre a parede ventricular e a atrial. Esta elevação, detectada na E1D, é puxada em direção apical na sístole e retorna para a posição inicial no final da diástole. Este retorno se faz à medida que

o VE se relaxa. Caso retorne menos no terço inicial e mais no final, há relaxamento diminuído do VE. Reparem que o ponto chave não é a velocidade de retorno (detectável ao Doppler tecidual), mas sim o percentual do deslocamento indicativo do enchimento da cavidade do VE, tomando como referência a amplitude deste deslocamento sistólico do próprio paciente e não uma média e desvios padrões em uma população estudada. Definindo-se como anormal o relaxamento à E1D, caso o Doppler esteja normal, ele será pseudonormal.

Se a pressão diastólica final do VE estiver aumentada, o movimento de fechamento da mitral pode registrar uma interrupção deste deslocamento, com a formação de um platô (ponto B).³

Na **disfunção sistólica do VE**, há um afastamento do ponto E da mitral do septo interventricular (SIV) > 6 mm; ou um aspecto em “pinheiro tombado”.³ A valva da aorta tende ao fechamento ainda durante a ejeção quando o débito está baixo. A diminuta resolução temporal do E2D não nota estes detalhes.

O **bloqueio do ramo esquerdo (BRE)**^{4,5} modifica o movimento do SIV. Durante o período de pré-ejeção, o SIV tem rápido movimento posterior, que ocorre antes mesmo que a parede posterior se mova. Segue-se então um deslocamento anterior amplo durante a ejeção. Ao final da ejeção, o septo volta a se mover-se em direção posterior.

A **síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)**⁶⁻⁸ tipo B apresenta movimento septal anormal semelhante ao BRE. No tipo A, o SIV se move-se normalmente e a parede posterior tem contração prematura seguida do movimento anterior normal na fase de ejeção. O relaxamento tem duas etapas, uma precoce e outra tardia.

A **correta identificação das cordas tendíneas** é de grande importância, pois elas podem ser confundidas com o endocárdio da parede posterior quando se originam desta parede e não do músculo papilar, levando à subestima do diâmetro da cavidade ventricular e à superestima da espessura da parede posterior. À E1D, as cordas tendíneas têm menor amplitude de movimento sistólico que o endocárdio, levando a um traçado menos íngreme que a do endocárdio. Assim, as cordas tendíneas estão mais próximas do endocárdio durante o final da sístole, onde podem inclusive se tocarem; na diástole, se afastam. Apesar destas diferenças, pode não ser possível separar corretamente estas estruturas através da E2D.

Nas **sobrecargas volumétricas do ventrículo direito (VD)**,⁹ o SIV se movimenta-se em direção anterior durante a sístole, para dentro da cavidade do VD, contrário ao seu deslocamento normal, caracterizando o **movimento paradoxal**. O movimento paradoxal é melhor reconhecido usando a E1D do que a E2D.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Técnicas de Imagem Cardíaca; Doenças Cardiovasculares.

Correspondência: Fernando Antonio de Portugal Morcerf •

Ecor Ecocardiografia Ltda, Ecocardiografia. Av. das Américas, 4801, sala 215. CEP: 22631-004. Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

E-mail: fadpmorcerf@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240038>

Na **hipertensão arterial pulmonar**,¹⁰ a onda A desaparece durante a E1D da valva pulmonar, permitindo indicar se há ou não hipertensão pulmonar mesmo em pacientes sem regurgitação tricúspide para avaliar a pressão sistólica da artéria pulmonar.

Na **doença coronária**, anormalidades localizadas da contração ventricular em qualquer parede produzem persistência da tensão na diástole por mais tempo nessa área que em outras regiões do miocárdio. Isso leva a um movimento da área lesada em direção ao interior da cavidade ventricular esquerda durante a fase de relaxamento isovolumétrico.^{11,12} Como tanto a valva da aorta quanto a valva mitral, estão fechadas durante este período, o volume da cavidade ventricular não pode ser alterado; assim, em correspondência ao movimento para o interior da cavidade na área lesada, outras regiões das paredes não envolvidas se expandem, mantendo o mesmo volume. Essa expansão faz com que a cavidade ventricular adquira uma configuração mais circular antes da abertura da valva mitral, principalmente através da dilatação das regiões basais do VE. Desse modo, a abertura valvar ocorre muito após o início do movimento em direção posterior desta parede. O normal é que a abertura valvar e este movimento sejam quase simultâneos.

A **insuficiência aórtica aguda**¹³ leva ao fechamento prematuro da valva mitral. Ao contrário da forma crônica, na qual o VE foi se acomodando pouco a pouco ao maior volume diastólico, a forma aguda produz uma grande elevação da pressão diastólica do VE, fechando a valva mitral ainda durante a diástole, antes do complexo QRS. A insuficiência aórtica é aguda e importante, pois em casos crônicos a valva se fecha em seu tempo normal, por mais grave que seja a regurgitação.

Na **estenose mitral**, quanto mais grave, maior redução da velocidade de fechamento diastólico E->F da valva.¹⁴⁻¹⁶ Presença de onda A na válvula anterior é uma boa indicação de que a estenose é leve.

No **prolapso mitral**, além do prolapso clássico à E1D, há os sinais indiretos que auxiliam este diagnóstico quando em dúvidas durante a E2D. Um destes sinais é a valva mitral situar-se em posição bastante posterior no início da sístole, se entrelaçando com a parede posterior do VE e impedindo uma visualização sistólica perfeita das válvulas.¹⁷ Outro sinal indireto é o **movimento sistólico anterior atípico da mitral**,¹⁸ no qual há uma desproporção entre o comprimento das cordas tendíneas e o comprimento do eixo maior da cavidade do VE por um alongamento anormal das cordas. Nestas condições, parte das cordas tendíneas fica sobrando durante a sístole e se projeta para o interior da via de saída do VE por força do efeito Venturi. Na grande maioria das vezes em que este tipo de movimento é visto durante a E1D, a E2D demonstra prolapso da valva mitral ou, então, ao repetir o exame em outra ocasião, demonstra o padrão clássico de prolapso valvar.

Nas **roturas de cordas tendíneas**, em apenas um local restrito da valva mitral, notam-se vibrações diastólicas de curta duração durante a abertura da válvula apenas durante a E1D.¹⁹⁻²¹

Raramente registram-se vibrações sistólicas da mitral que indiquem que a rotura das cordas tendíneas foi secundária à endocardite infecciosa.²²

Na **disfunção de músculo papilar**, a valva tem aspecto normal durante a E1D, ou lembra um “**pinheiro tombado**”. Isto indica disfunção ventricular esquerda, não, especificamente, do músculo papilar.¹⁷

O aspecto ao Uni das **vegetações de endocardite** durante a E1D é de um espessamento localizado em apenas certas áreas da valva, com característica algodoada, como se o traçado estivesse borrado. As bordas destes espessamentos têm um aspecto irregular semelhante ao papel rasgado.^{17,23,24} Estes dois sinais auxiliam no diagnóstico diferencial com **calcificação ou fibrose** que aparecem durante a E1D como um traço forte e brilhante com limites lisos. Por ter resolução inferior, a E2D não permite estas distinções. Em nossa experiência, as **excrecências de Lambl** também podem ser confundidas com vegetações durante a E2D, mas não durante a E1D. Quadros clínicos semelhantes incluem **fios de sutura nos anéis das próteses valvares**, discretas **calcificações ou espessamentos valvares degenerativos** e **fibroelastomas papilíferos**.

Na **miocardiopatia dilatada**, a E1D da aorta e da valva da aorta apresenta modificações decorrentes da diminuição do volume de ejeção encontrado nestes casos.^{25,26} As paredes aórticas pouco se movimentam durante a ejeção, e as válvulas apresentam menor abertura. Nos casos mais graves, a valva da aorta tende a se fechar gradativamente durante a sístole, devido ao pequeno volume de ejeção.

Nas **miocardiopatias hipertróficas** com gradiente subaórtico, logo após o início da sístole, a valva mitral se desloca em direção ao SIV, intrametendo-se na via de saída do VE, caracterizando o chamado **movimento sistólico anterior da mitral (MSA)**.^{27,28} De acordo com a presença ou não do MSA e com sua intensidade, os pacientes podem ser divididos em três categorias:

- 1) Pacientes com MSA intenso, que toca o SIV: são aqueles que apresentam gradiente subaórtico.
- 2) Pacientes com MSA pequeno: não apresentam contato do MSA com o SIV. O VE não apresenta gradiente, mas ocorre aumento da obstrução subaórtica após o uso de manobras ou certas drogas.
- 3) Pacientes sem MSA: não apresentam obstrução subaórtica.

Podemos encontrar **MSA em pacientes com prolapso mitral**.¹⁸ Nesses pacientes, o MSA pode ser diferenciado daquele da miocardiopatia hipertrófica, pois a válvula anterior não retorna para trás no final da sístole. A E1D da valva da aorta está alterado em cerca de um terço dos pacientes com miocardiopatia hipertrófica.²⁹ As válvulas aórticas podem apresentar fechamento mesossistólico seguido de reabertura telessistólica; porém, movimentos aleatórios de fechamento e reabertura dessas válvulas durante toda a fase de ejeção são encontrados com igual frequência. O fechamento mesossistólico da valva da aorta está sempre associado ao gradiente subaórtico.³⁰

Nas **próteses valvares**, a E1D aumenta a possibilidade de correlacionar os eventos com o fator tempo e permite analisar com mais detalhes o movimento fino das próteses mecânicas por causa da sua frequência de repetição maior que a da E2D.

Na **pericardite constrictiva**, há deslocamento rápido do SIV para o interior do VE na protodiástole, com formato característico de V pontiagudo.³¹ Durante a inspiração, há dilatação do VD e redução do VE.

Devido à equalização das pressões diastólicas do VD e da artéria pulmonar, a valva pulmonar pode mostrar uma abertura precoce, encontrando-se parcial ou totalmente aberta antes do complexo QRS.

Durante a E1D, a **estenose subaórtica fixa membranosa** mostra anormalidades na valva aórtica, sendo patognomônicas nesta valva.^{32,33} Após a valva da aorta se abrir, há um fechamento prematuro, permanecendo semifechada durante o restante da sístole. Isso ajuda a diferenciar a estenose subaórtica fixa membranosa da miocardiopatia hipertrófica, pois nesta o fechamento é mesossistólico e a valva reabre ao final da sístole.

Na **estenose pulmonar**, há baixa pressão na artéria pulmonar e uma forte contração atrial direita que eleva a pressão diastólica final do VD acima da pressão nesta artéria, abrindo a valva do tronco pulmonar antes da ejeção ventricular.³⁴

Na **estenose infundibular**, a E1D da valva do tronco pulmonar apresenta vibrações sistólicas que se estendem por um longo período na diástole.³⁵ Acredita-se que estas vibrações sejam devidas ao jato turbulento incidindo nas válvulas. A onda A tem amplitude normal nos casos de obstrução leve e desaparece quando for importante.

A E1D sugere a presença da **doença de Ebstein** devido à facilidade de se registrar a valva tricúspide mais facilmente que a mitral. A tricúspide apresenta um fechamento retardado em relação à mitral,^{36,37} o que pode acontecer também na **rotura do aneurisma do seio de Valsalva** para o átrio direito.³⁸

Referências

- DeMaria AN, Miller RR, Amsterdam EA, Markson W, Mason DT. Mitral Valve Early Diastolic Closing Velocity in the Echocardiogram: Relation to Sequential Diastolic Flow and Ventricular Compliance. *Am J Cardiol.* 1976;37(5):693-700. doi: 10.1016/0002-9149(76)90362-3.
- Morcerf FP, Thevenard RS, Fuks J. Estudo Ecocardiográfico do Movimento da Parede Posterior do Átrio Esquerdo. *Arq Bras Cardiol.* 1977;30(Suppl 2):218.
- Konecke LL, Feigenbaum H, Chang S, Corya BC, Fischer JC. Abnormal Mitral Valve Motion in Patients with Elevated Left Ventricular Diastolic Pressures. *Circulation.* 1973;47(5):989-96. doi: 10.1161/01.cir.47.5.989.
- Dillon JC, Chang S, Feigenbaum H. Echocardiographic Manifestations of Left Bundle Branch Block. *Circulation.* 1974;49(5):876-80. doi: 10.1161/01.cir.49.5.876.
- McDonald IG. Echocardiographic Demonstration of Abnormal Motion of the Interventricular Septum in Left Bundle Branch Block. *Circulation.* 1973;48(2):272-80. doi: 10.1161/01.cir.48.2.272.
- Ticzon AR, Damato AN, Caracta AR, Russo G, Foster JR, Lau SH. Interventricular Septal Motion During Preexcitation and Normal Conduction in Wolff-Parkinson-White Syndrome: Echocardiographic and Electrophysiologic Correlation. *Am J Cardiol.* 1976;37(6):840-7. doi: 10.1016/0002-9149(76)90107-7.
- Francis GS, Theroux P, O'Rourke RA, Hagan AD, Johnson AD. An Echocardiographic Study of Interventricular Septal Motion in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation.* 1976;54(2):174-8. doi: 10.1161/01.cir.54.2.174.
- DeMaria AN, Vera Z, Neumann A, Mason DT. Alterations in Ventricular Contraction Pattern in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. Detection by Echocardiography. *Circulation.* 1976;53(2):249-57. doi: 10.1161/01.cir.53.2.249.
- Popp RL, Wolfe SB, Hirata T, Feigenbaum H. Estimation of Right and Left Ventricular Size by Ultrasound. A Study of the Echoes from the Interventricular Septum. *Am J Cardiol.* 1969;24(4):523-30. doi: 10.1016/0002-9149(69)90495-0.
- Nanda NC, Gramiak R, Robinson TI, Shah PM. Echocardiographic Evaluation of Pulmonary Hypertension. *Circulation.* 1974;50(3):575-81. doi: 10.1161/01.cir.50.3.575.
- Upton MT, Gibson DG, Brown DJ. Echocardiographic Assessment of Abnormal Left Ventricular Relaxation in Man. *Br Heart J.* 1976;38(10):1001-9. doi: 10.1136/hrt.38.10.1001.
- Nunes CYM, Morcerf FP, Peixoto ECS. Diagnóstico Ecocardiográfico do Relaxamento Precoce do Ventrículo Esquerdo. *Arq Bras Cardiol.* 1978;31(Suppl 2):227.
- Sareli P, Klein HO, Schamroth CL, Goldman AP, Antunes MJ, Pocock WA, et al. Contribution of Echocardiography and Immediate Surgery to the Management of Severe Aortic Regurgitation from Active Infective Endocarditis. *Am J Cardiol.* 1986;57(6):413-8. doi: 10.1016/0002-9149(86)90763-0.
- Effert S. Pre- and Postoperative Evaluation of Mitral Stenosis by Ultrasound. *Am J Cardiol.* 1967;19(1):59-65. doi: 10.1016/0002-9149(67)90262-7.
- Joyner CR Jr, Reid JM, Bond JP. Reflected Ultrasound in the Assessment of Mitral Valve Disease. *Circulation.* 1963;27(4 Pt 1):503-11. doi: 10.1161/01.cir.27.4.503. PMID: 14042034..
- Segal BL, Likoff W, Kingsley B. Echocardiography. Clinical Application in Mitral Stenosis. *JAMA.* 1966;195(3):161-6. doi: 10.1001/jama.195.3.161.
- Morcerf FP. Ecocardiografia Uni-bidimensional, Transesofágica e Doppler. 2nd ed. Rio de Janeiro: Editora Revinter; 1996.
- Gardin JM, Talano JV, Stephanides L, Fizzano J, Lesch M. Systolic Anterior Motion in the Absence of Asymmetric Septal Hypertrophy. A Buckling Phenomenon of the Chordae Tendineae. *Circulation.* 1981;63(1):181-8. doi: 10.1161/01.cir.63.1.181.
- Morcerf F, Salcedo EE, Siegel W. Echocardiographic Determination of the Etiology of Severe Mitral Regurgitation. *Cleve Clin Q.* 1976;43(3):163-74. doi: 10.3949/ccjm.43.3.163.
- Winters WL Jr, Hafer J Jr, Soloff LA. Abnormal Mitral Valve Motion as Demonstrated by the Ultrasound Technique in Apparent Pure Mitral Insufficiency. *Am Heart J.* 1969;77(2):196-205. doi: 10.1016/0002-8703(69)90351-2.
- Nanda NC, Shah PM, Robinson TI. Echocardiographic Evaluation of Valve Dysfunction in Mitral Regurgitation. *Clin Res.* 1973;21:718.
- Gramiak R, Nanda NC. Mitral Valve, Cardiac Ultrasound. St. Louis: The C.V. Mosby Company; 1975.
- Dillon JC, Feigenbaum H, Konecke LL, Davis RH, Chang S. Echocardiographic Manifestations of Valvular Vegetations. *Am Heart J.* 1973;86(5):698-704. doi: 10.1016/0002-8703(73)90350-5.
- Roy P, Tajik AJ, Giuliani ER, Schattenberg TT, Gau GT, Frye RL. Spectrum of Echocardiographic Findings in Bacterial Endocarditis. *Circulation.* 1976;53(3):474-82. doi: 10.1161/01.cir.53.3.474.

25. Pratt RC, Parisi AF, Harrington JJ, Sasahara AA. The Influence of Left Ventricular Stroke Volume on Aortic Root Motion: An Echocardiographic Study. *Circulation*. 1976;53(6):947-53. doi: 10.1161/01.cir.53.6.947.
26. Shah PM. Echocardiography in Congestive or Dilated Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 1988;1(1):20-30. doi: 10.1016/s0894-7317(88)80061-0.
27. Shah PM, Gramiak R, Kramer DH. Ultrasound Localization of Left Ventricular Outflow Obstruction in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Circulation*. 1969;40(1):3-11. doi: 10.1161/01.cir.40.1.3.
28. Henry WL, Clark CE, Griffith JM, Epstein SE. Mechanism of Left Ventricular Outflow Obstruction in Patients with Obstructive Asymmetric Septal Hypertrophy (Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis). *Am J Cardiol*. 1975;35(3):337-45. doi: 10.1016/0002-9149(75)90025-9.
29. Feigenbaum H. *Echocardiography*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1976.
30. Chahine RA, Raizner AE, Nelson J, Winters WL Jr, Miller RR, Luchi RJ. Mid Systolic Closure of Aortic Valve in Hypertrophic Cardiomyopathy. Echocardiographic and Angiographic Correlation. *Am J Cardiol*. 1979;43(1):17-23. doi: 10.1016/0002-9149(79)90038-9.
31. Candell-Riera J, del Castillo HG, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Echocardiographic Features of the Interventricular Septum in Chronic Constrictive Pericarditis. *Circulation*. 1978;57(6):1154-8. doi: 10.1161/01.cir.57.6.1154.
32. Davis RH, Feigenbaum H, Chang S, Konecke LL, Dillon JC. Echocardiographic Manifestations of Discrete Subaortic Stenosis. *Am J Cardiol*. 1974;33(2):277-80. doi: 10.1016/0002-9149(74)90289-6.
33. Krueger SK, French JW, Forker AD, Caudill CC, Popp RL. Echocardiography in Discrete Subaortic Stenosis. *Circulation*. 1979;59(3):506-13. doi: 10.1161/01.cir.59.3.506.
34. Hultgren HN, Reeve R, Cohn K, McLeod R. The Ejection Click of Valvular Pulmonic Stenosis. *Circulation*. 1969;40(5):631-40. doi: 10.1161/01.cir.40.5.631.
35. Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H, Chang S. Echocardiographic Differentiation of Infundibular from Valvular Pulmonary Stenosis. *Am J Cardiol*. 1975;36(1):21-6. doi: 10.1016/0002-9149(75)90862-0.
36. Yuste P, Minguez I, Aza V, Señor J, Asin E, Martinez-Bordiu C. Echocardiography in the Diagnosis of Ebstein's Anomaly. *Chest*. 1974;66(3):273-7. doi: 10.1378/chest.66.3.273.
37. Lundström NR. Echocardiography in the Diagnosis of Ebstein's Anomaly of the Tricuspid Valve. *Circulation*. 1973;47(3):597-605. doi: 10.1161/01.cir.47.3.597.
38. Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H, Chang S. Premature Pulmonic Valve Opening Following Sinus of Valsalva Aneurysm Rupture into the Right Atrium. *Circulation*. 1975;51(3):556-60. doi: 10.1161/01.cir.51.3.556.



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

Ecocardiograma Transesofágico na Estenose Valvar Aórtica: Um Pedágio Pré-intervenção?

Transesophageal Echocardiography in Aortic Valve Stenosis: A Pre-Intervention "Toll"?

Antonio de Santis,¹  Francisco Monteiro de Almeida Magalhães¹

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

A estenose aórtica (EAo) tornou-se uma das doenças valvares de maior relevância na cardiologia assistencial em razão de uma crescente prevalência, fruto da relação positiva entre a etiologia eminentemente degenerativa e a senescência populacional global. No Brasil, destacamos um cenário epidemiológico caracterizado por uma coexistência etiopatogênica: febre reumática e valvopatia bicúspide nos pacientes mais jovens e etiologia calcífica (degenerativa) nos idosos. Quanto à história natural, a EAo origina elevada morbimortalidade cardiovascular em sua fase sintomática, com prognóstico reservado quando não diagnosticada corretamente e sem intervenção no momento adequado.¹⁻⁴

A ecocardiografia ainda consiste em uma ferramenta fundamental para o diagnóstico ao permitir tanto a avaliação de características etiológicas quanto a graduação da severidade da EAo através de parâmetros como a área valvar aórtica, o gradiente pressórico transvalvar e a velocidade máxima do jato aórtico. Entretanto, ainda existem questionamentos relacionados à melhor janela para aquisição dos dados ecocardiográficos. A janela transesofágica seria um “pedágio” necessário para todos aqueles portadores de EAo nos quais se planeja intervir? De modo geral, o ecocardiograma transesofágico (ECOTE) tem potencial de proporcionar uma qualidade de imagem superior ao ecocardiograma transtorácico (ECOTT) na avaliação de estruturas cardíacas posteriores e próximas ao esfôfago como, por exemplo, a valva mitral. Neste caso, a maior distância destas estruturas ao transdutor ecocardiográfico pode dificultar a apreciação através da janela transtorácica. Entretanto, a topografia anatômica mais anteriorizada da valva aórtica permite uma análise adequada pelo ECOTT na maioria dos pacientes, evitando-se exposição à sedação e eventuais complicações da modalidade transesofágica. Dados da literatura mostram que o ECOTT e o ECOTE são equiparáveis principalmente na caracterização anatômica e etiológica da EAo, com compatibilidade de resultados na estimativa da área

valvar.¹⁻⁵ Contudo, há evidências de que a determinação de gravidade hemodinâmica da EAo, expressa pelo gradiente pressórico transvalvar e pela velocidade do jato aórtico, pode ser subestimada pelo ECOTE.⁶ Variações de volemia e pré-carga, condicionadas pelo jejum e sedação necessários ao exame, poderiam justificar estas particularidades na avaliação transesofágica.

A combinação de alta disponibilidade, custo aceitável, não invasividade e elevada acurácia fazem do ECOTT um método diagnóstico de primeira escolha na avaliação de portadores de EAo, sem necessidade do uso rotineiro do ECOTE pré-intervenção. Todavia, vale salientar que a prática assistencial pode exigir complementação através da janela transesofágica em algumas situações: (i) janelas torácicas limitadas e desfavoráveis, comuns em pacientes obesos ou portadores de doenças pulmonares com deformidades torácicas; (ii) dúvida diagnóstica com dissociação entre exames complementares e avaliação clínica; (iii) suspeita de endocardite infecciosa associada à EAo, onde o ECOTE também permite avaliação de complicações locais como fístulas e abscessos da região mitroaórtica; (iv) associação de EAo com outras doenças valvares (doença multivalvar); (v) planejamento para troca valvar aórtica transcaterter (TAVR), especialmente onde há limitações para uso da tomografia computadorizada. Vale ressaltar que a TAVR se consolidou como método preferencial para intervenção em pacientes idosos com EAo degenerativa, exigindo uma detalhada avaliação pré-procedimento através de métodos de imagem no intuito de definir exequibilidade e possibilitar a escolha do melhor tipo de prótese. Idealmente, a angiotomografia computadorizada da aorta torácica, abdominal e sistema ilíaco-femoral com avaliação do plano valvar aórtico é o exame de escolha para programação da intervenção transcaterter. Entretanto, situações onde há coexistência de EAo com doença renal crônica significativa, com restrição ao emprego de contraste iodado, podem limitar a utilização da angiotomografia e demandar avaliação transesofágica. De fato, diversas publicações demonstram que o ECOTE e a tomografia computadorizada são equiparáveis na estimativa das medidas de anel valvar aórtico para realização de TAVR.⁶

Em conclusão, não há necessidade do ECOTE de forma sistemática para portadores de EAo candidatos à intervenção. Eventuais “pedágios” de alguns serviços com imposição rotineira da avaliação transesofágica pré-intervenção para todos os casos de EAo devem ser substituídos por indicações individualizadas e permeadas pelo bom senso clínico.

Palavras-chave

Ecocardiografia Transesofágica; Estenose da Valva Aórtica; Doenças das Valvas Cardíacas

Correspondência: Antonio de Santis •

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração. Dr. Eneas Carvalho de Aguiar, 44. CEP: 05403-900. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: antonio.santis@einstein.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240023>

Referências

1. Pontone G, Andreini D, Bartorelli AL, Bertella E, Cortinovis S, Mushtaq S, et al. Aortic Annulus Area Assessment by Multidetector Computed Tomography for Predicting Paravalvular Regurgitation in Patients Undergoing Balloon-expandable Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Comparison with Transthoracic and Transesophageal Echocardiography. *Am Heart J*. 2012;164(4):576-84. doi: 10.1016/j.ahj.2012.06.024.
2. Kim CJ, Berglund H, Nishioka T, Luo H, Siegel RJ. Correspondence of Aortic Valve Area Determination from Transesophageal Echocardiography, Transthoracic Echocardiography, and Cardiac Catheterization. *Am Heart J*. 1996;132(6):1163-72. doi: 10.1016/s0002-8703(96)90459-7.
3. Klass O, Walker MJ, Olszewski ME, Bahner J, Feuerlein S, Hoffmann MH, et al. Quantification of Aortic Valve Area at 256-slice Computed Tomography: Comparison with Transesophageal Echocardiography and Cardiac Catheterization in Subjects with High-grade Aortic Valve Stenosis Prior to Percutaneous Valve Replacement. *Eur J Radiol*. 2011;80(1):151-7. doi: 10.1016/j.ejrad.2010.07.015.
4. Cormier B, Iung B, Porte JM, Barbant S, Vahanian A. Value of Multiplane Transesophageal Echocardiography in Determining Aortic Valve Area in Aortic Stenosis. *Am J Cardiol*. 1996;77(10):882-5. doi: 10.1016/S0002-9149(97)89190-4.
5. Stoddard MF, Arce J, Liddell NE, Peters G, Dillon S, Kupersmith J. Two-dimensional Transesophageal Echocardiographic Determination of Aortic Valve Area in Adults with Aortic Stenosis. *Am Heart J*. 1991;122(5):1415-22. doi: 10.1016/0002-8703(91)90585-6.
6. Baumgartner H Chair, Hung J Co-Chair, Bermejo J, Chambers JB, et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(3):254-75. doi: 10.1093/ehjci/jew335.



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

Uso da Impressora 3D na Prototipagem de um Modelo Anatômico do Coração Humano com Alterações Morfofisiológicas

Use of a 3D Printer in the Prototyping of an Anatomical Model of the Human Heart with Morphophysiological Alterations

Kaio Gomes de Freitas,¹ Ana Laura Barros Lana,¹ Vinícius Lana Ferreira,¹  Melissa Araújo Ulhôa Quintão¹ 

Afya Faculdade de Ciências Médicas de Ipatinga,¹ Ipatinga, MG – Brasil

Resumo

Contexto: A impressão tridimensional (3D) possui uma ampla gama de aplicações, incluindo medicina e educação médica. Apresenta-se como uma alternativa aos métodos tradicionais de ensino-aprendizagem de morfofisiologia humana.

Objetivos: Relatar a experiência inicial na prototipagem de um modelo anatômico do coração humano com valvopatias, confeccionado por impressão digital 3D, e sua potencial utilização no processo ensino-aprendizagem ativo na área de morfofisiologia humana.

Métodos: Trata-se de um estudo descritivo experimental desenvolvido em três etapas distintas: 1) seleção da estrutura morfofuncional para a confecção da peça 3D; (2) desenho e adaptação do objeto em softwares de projeto auxiliado por computador (CAD) 3D; e 3) impressão e aplicação do protótipo. Utilizaram-se modelos que simulam estruturas cardíacas obtidos do website *Thingiverse*.

Resultados: Foi impresso um protótipo cardíaco no qual as válvulas aórtica e mitral foram modeladas para representar as alterações morfofisiológicas estenose aórtica e insuficiência mitral, respectivamente.

Conclusões: As valvopatias representadas satisfazem as alterações patológicas utilizadas como base para o estudo, oferecendo uma visão detalhada e precisa da anatomia, o que demonstra um grande potencial no ensino-aprendizagem de morfofisiologia e patologia médica.

Palavras-chave: Impressão tridimensional; Protótipo de Prova de Conceito; Educação médica; Anatomia.

Abstract

Background: Three-dimensional (3D) printing has a wide range of applications, including medicine and medical education. It presents itself as an alternative to traditional teaching-learning methods of human morphophysiology.

Objectives: To report the initial experience in prototyping a 3D-printed anatomical model of the human heart with valvular heart disease, as well as its potential use in the active teaching-learning process in human morphophysiology.

Methods: This is an experimental, descriptive study developed in three distinct stages: 1) Selection of the morphofunctional structure for manufacturing the 3D part; 2) design and adaptation of the object in 3D computer-aided design (CAD) software; and 3) printing and application of the prototype. Models extracted from the *Thingiverse* website, simulating cardiac structures, were used.

Results: A cardiac prototype was 3D-printed to illustrate morphophysiological changes, including aortic stenosis and mitral insufficiency, modeled on the aortic and mitral valves, respectively.

Conclusion: The valve diseases represented in the prototype accurately reflect the pathological changes used as the basis for the study, providing a detailed and precise view of the anatomy, which shows significant potential for enhancing the teaching-learning approaches in morphophysiology and medical pathology.

Keywords: Three-Dimensional Printing; Proof of Concept Study; Medical Education; Anatomy.

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

Correspondência: Kaio Gomes Freitas •

Afya Ipatinga – Rua João Patrício de Araújo, 179. CEP: 35164-251. Ipatinga, MG – Brasil

E-mail: kaiofreitas131@hotmail.com

Artigo recebido em 22/02/2024; revisado em 27/03/2024; aceito em 09/04/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas Tavares de Melo

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240012>

Introdução

A impressão tridimensional (3D), também conhecida como manufatura aditiva, está inserida no conceito de prototipagem rápida e pode ser definida como a fabricação de objetos por meio da deposição de materiais em camadas até a formação do objeto 3D. O termo “prototipagem rápida” designa um conjunto de tecnologias utilizadas para fabricar objetos físicos a partir de fontes de dados gerados por sistemas de projeto auxiliados por computador (CAD).^{1,2}

A impressão 3D tem uma ampla gama de aplicações, incluindo aplicações em ciência espacial, tecnologia, medicina e educação médica.² Na educação médica, tem demonstrado viabilidade no processo de ensino-aprendizagem na área de anatomia humana, estendendo seu uso entre os campos de estudo dos casos clínicos, planejamento e técnicas cirúrgicas, por meio da criação de protótipos com grande acurácia de similaridade anatómica.^{3,4}

Neste sentido, a impressão de peças anatómicas em 3D, apesar de ser um recurso novo de ensino, parece ser uma alternativa aos métodos tradicionais de ensino-aprendizagem de morfofisiologia humana (manuseio e dissecação de cadáveres e utilização de imagens bidimensionais em livros didáticos e em telas de projeção), uma vez que oferecem uma visão detalhada e precisa da anatomia e são relativamente baratas e reproduzíveis, proporcionando ao estudante a noção fiel de detalhes mais complexos.⁴⁻⁷

As metodologias de ensino-aprendizagem ativas, progressivamente, têm sido adotadas pelos cursos de medicina, atualizando assim os métodos de ensino-aprendizagem tradicionais. Levando isso em consideração, o objetivo deste manuscrito foi analisar a viabilidade do processo de prototipagem de um coração humano anatómico com valvopatias confeccionado por impressão digital 3D e sua potencial utilização no processo ensino-aprendizagem ativo na área de morfofisiologia humana.

Metodologia

Trata-se de um estudo descritivo experimental cujo objetivo é relatar a experiência inicial na prototipagem de um modelo anatómico do coração humano com duas alterações morfofisiológicas, utilizando uma impressora 3D, com a finalidade de ser utilizado no estudo da morfofisiologia cardíaca. O projeto foi desenvolvido em três etapas distintas: 1) Seleção da estrutura morfofuncional para a confecção da peça 3D; 2) Desenho e adaptação do objeto em softwares de CAD 3D; e 3) Impressão e aplicação do protótipo. Utilizaram-se modelos que simulam estruturas cardíacas obtidos do website *Thingiverse*.

As patologias cardíacas selecionadas para adaptação do protótipo foram a estenose aórtica e insuficiência mitral, visto que são valvopatias prevalentes no Brasil⁸ e não havia modelos tridimensionais disponíveis na instituição e no mercado brasileiro para compra que representassem as alterações morfofisiológicas relatadas.

Para a elaboração deste modelo educacional, os autores realizaram uma pesquisa de arquivos compatíveis com impressão 3D que retratassem um coração humano anatómico

sem alterações morfofisiológicas. O website de código aberto *Thingiverse* foi utilizado como plataforma para a busca e seleção de modelos anatómicos disponíveis. Posteriormente, foi realizada uma revisão da literatura sobre as patologias citadas em imagens de livros didáticos da área, apostilas de ensino médico e artigos científicos, para a edição da valva aórtica e valva mitral.

Os softwares *SolidWorks* e *MeshMixer* foram utilizados para modelar e adaptar a valva aórtica e a valva mitral, visando representar as patologias estenose aórtica e insuficiência mitral, respectivamente. Os softwares *Simplefly 3D* e *Cura 3D Ultimaker* foram utilizados para configurar o desenho para impressão. A confecção do protótipo foi realizada utilizando a impressora 3D da marca Creality, modelo Ender-3 e o Filamento Ácido Polilático (PLA) branco de 1,75mm.

Os arquivos do *Thingiverse* estão disponíveis para download gratuito no endereço eletrônico: <https://www.thingiverse.com/thing:3861544>.

Resultados

Foi impresso um protótipo cardíaco no qual as válvulas aórtica e mitral foram modeladas para representar as alterações morfofisiológicas estenose aórtica e insuficiência mitral, respectivamente. O protótipo de coração humano anatómico selecionado no *Thingiverse*, consistiu em seis arquivos que representam as seguintes estruturas anatómicas: átrios esquerdo e direito, ventrículos cardíacos, valvas cardíacas (aórtica, mitral, tricúspide e pulmonar), músculos papilares, artérias e veias cardíacas. Apenas a valva aórtica e a valva mitral foram modeladas utilizando os softwares *SolidWorks* e *MeshMixer*, com a finalidade de demonstrar as alterações patológicas. As estruturas foram impressas separadamente e unidas após a finalização do processo de impressão, visando representar o início da contração isovolumétrica no ciclo cardíaco, no qual todas as valvas deveriam estar fechadas.

Na Figura 1 é demonstrado o processo de criação do modelo da valva aórtica.

A Figura 2 representa as etapas de construção do exemplar da insuficiência mitral.

Durante o processo de configuração e impressão, para fins didáticos, a proporção do modelo selecionado foi ampliada em 30%. Entretanto, as valvas cardíacas, após a impressão, não se encaixaram no protótipo, sendo necessário reduzir sua proporção em 10% e imprimir-las novamente. Por fim, os objetos foram lixados e pintados com tinta para artesanato PVA (acetato de polivinila). O protótipo final demandou 608 gramas do filamento PLA e 113 horas e 42 minutos de impressão.

O protótipo final (Figura 3), bem como as alterações morfofisiológicas, apresentaram correlação anatómica com as imagens de fotorrealismo bidimensionais e fotografias de peças patológicas encontradas na literatura médica. Estes foram apresentados durante um workshop de impressão 3D a acadêmicos do curso de medicina, corpo docente e funcionários da instituição. Os participantes reconheceram que a possibilidade de interagir com o modelo impresso em 3D ajudou a entender melhor as estruturas anatómicas, sua

Artigo Original

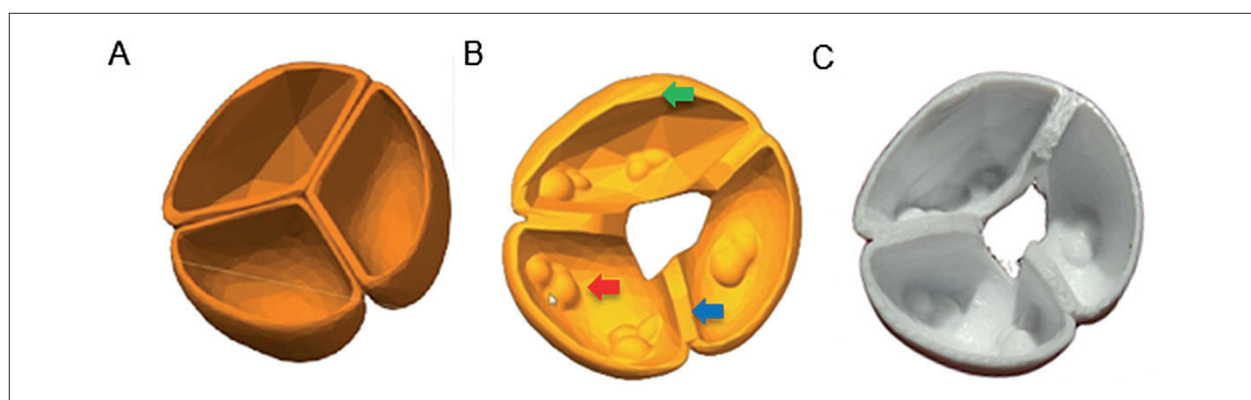


Figura 1 – Modelo representativo da Estenose da Valva Aórtica. A: Modelo anatômico selecionado no Thingiverse; B: ajustes para retratar a estenose aórtica, neste modelo calcificações nodulares foram acrescentadas (seta vermelha), as cúspides foram espessadas e distorcidas (seta verde) e as comissuras fundidas (seta azul); C: produto final após impressão.

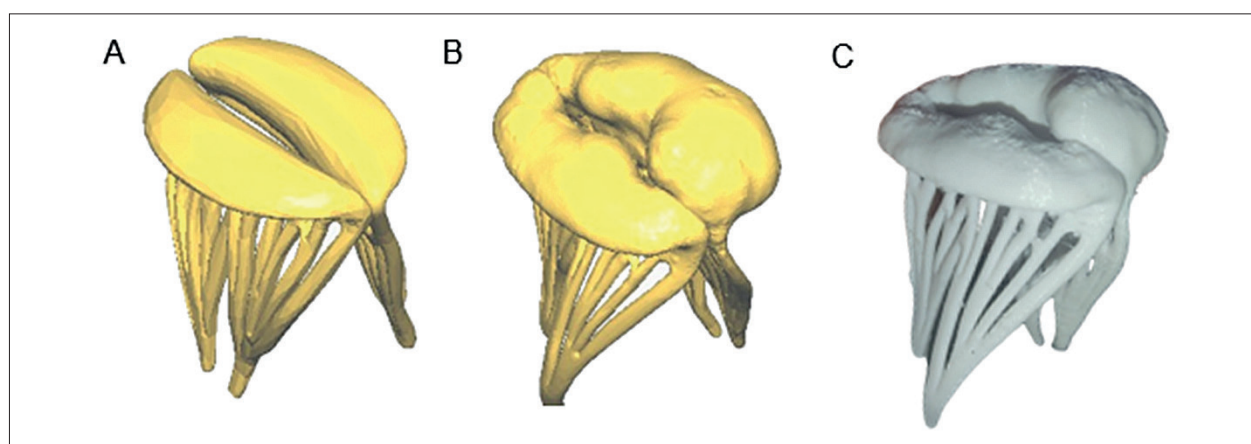


Figura 2 – Modelo representativo da Insuficiência da Valva Mitral. A: Modelo anatômico selecionado no Thingiverse; B: ajustes para representar o comprometimento dos folhetos da valva mitral, neste modelo os folhetos foram espessados e deslocados, não permitindo que se fechem em consonância; C: produto final após impressão.

localização no espaço 3D e a topografia anatômica, facilitando a identificação das variações morfofisiológicas presentes.

Discussão

A impressão 3D permite a confecção de objetos personalizados, de maneira rápida, com precisão em relação à peça real e baixo custo, podendo ser utilizada na educação médica por meio da impressão de uma réplica para melhor visualização e compreensão da anatomia humana.⁹ Apresenta-se como uma alternativa aos métodos tradicionais de ensino-aprendizagem.

O protótipo final elaborado neste estudo permitiu a visualização de detalhes anatômicos complexos e custo financeiro declarado inferior aos modelos em resina plástica encontrados no mercado. Vale ressaltar que os modelos em resina plástica não possibilitam personalizações em sua morfologia. Ademais, destaca-se como vantagem a baixa depreciação e descaracterização de sua morfofisiologia

anatômica com o passar do tempo, o que é um fator limitante na utilização de peças orgânicas.

Resultados semelhantes foram encontrados na impressão de um protótipo cardíaco com patologias congênitas, demonstrando que há benefício ao profissional médico para ampliar o conhecimento sobre a cardiopatia por meio da observação da anatomia sob diferentes ângulos.¹⁰ Em outro estudo, observaram-se vantagens no aprendizado ao criar uma sequência de modelos para ilustrar o desenvolvimento embrionário cardíaco, uma vez que as peças impressas em 3D, além de possuírem baixo custo, auxiliam na compreensão da perspectiva e profundidade do modelo, o que não é possível em livros didáticos ou imagens.¹¹

Pesquisas com acadêmicos de medicina demonstraram que a utilização de estruturas tridimensionais durante o estudo reduziu interpretações errôneas de estruturas patológicas, quando comparadas à utilização de imagens bidimensionais. Além disso, houve melhoria significativa na conceituação estrutural e anatômica.¹² Nesse sentido, a utilização de

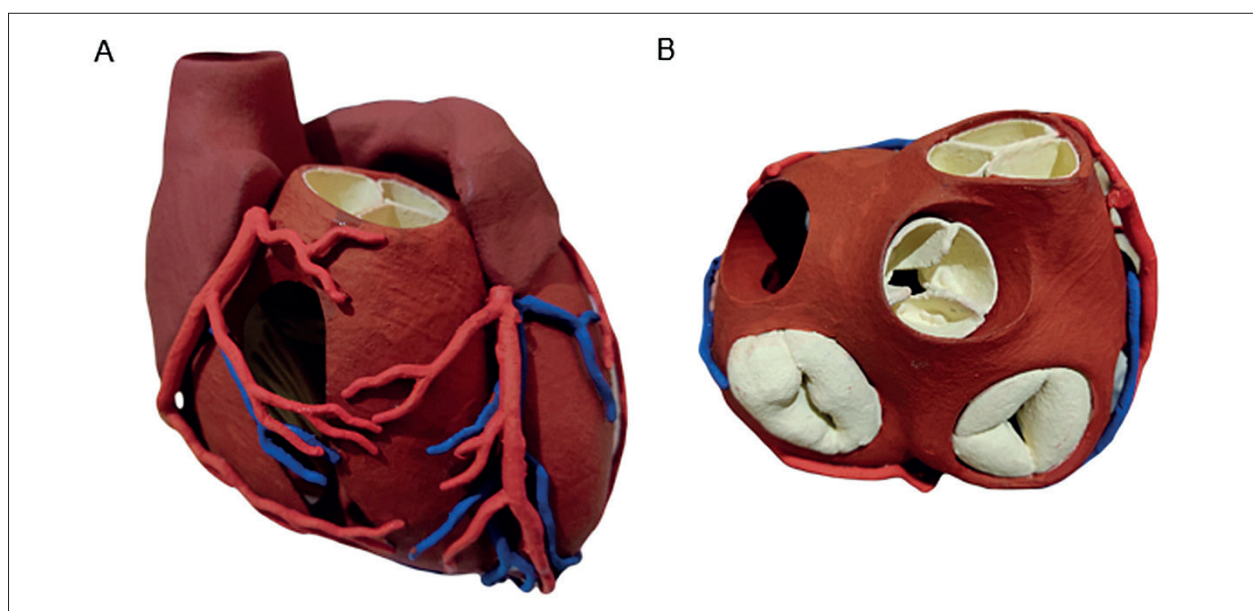


Figura 3 – Coração humano anatômico confeccionado por impressão 3D. A: Vista anterior do protótipo após impressão; B: válvulas cardíacas.

modelos cardíacos impressos em 3D facilita a compreensão de estruturas complexas, aumentando o engajamento e a confiança do aprendiz em relação à patologia estudada.

Conclusão

As valvopatias representadas no protótipo satisfazem as alterações patológicas utilizadas como base para o estudo, oferecendo uma visão detalhada e precisa da anatomia. Destaca-se também que a utilização de cores auxilia na identificação de diferentes tipos de estruturas, o que contribui para o aprendizado significativo do assunto. Assim, a utilização de estruturas impressas em 3D possui um grande potencial no ensino-aprendizagem de morfofisiologia e patologia médica, com custo relativamente baixo se comparados aos modelos anatômicos confeccionados em resina plástica.

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: Freitas KG, Lana ALB, Ferreira VL, Quintão MAU; análise estatística: Ferreira VL.

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. Barreto TF. Uso de Peças Anatômicas em 3d como Estratégia para o Ensino da Anatomia em Curso Médico [dissertation]. Salvador: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública; 2018.
2. Ye Z, Dun A, Jiang H, Nie C, Zhao S, Wang T, et al. The Role of 3D Printed Models in the Teaching of Human Anatomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMC Med Educ.* 2020;20(1):335. doi: 10.1186/s12909-020-02242-x.
3. Banerjee A, Galassi F, Zacur E, De Maria GL, Choudhury RP, Grau V. Point-Cloud Method for Automated 3D Coronary Tree Reconstruction from Multiple Non-Simultaneous Angiographic Projections. *IEEE Trans Med Imaging.* 2020;39(4):1278-90. doi: 10.1109/TMI.2019.2944092.
4. Louredo LM, Duarte MMS, Araújo MCE, Louredo JM, Arruda JT. Use of Rapid Prototyping or Additive Manufacturing for Clinical Case Studies and Surgical Technique Planning Using 3D Models. *Res Soc Dev.* 2021;10(12):e336101220403. doi: 10.33448/rsd-v10i12.20403.
5. Cui D, Wilson TD, Rockhold RW, Lehman MN, Lynch JC. Evaluation of the Effectiveness of 3D Vascular Stereoscopic Models in Anatomy Instruction for First Year Medical Students. *Anat Sci Educ.* 2017;10(1):34-45. doi: 10.1002/ase.1626.
6. Moraes SG, Muniz AL. Utilização de Modelos 3D como Recurso Didático no Ensino de Embriologia do Sistema Nervoso Central. Sorocaba: Faculdade de Medicina de Sorocaba; 2018.

7. Soares J Neto, Barbosa MLL, Matos HL, Xavier AR, Cerqueira GS, Souza EP. A Study on 3D Technology Applied to Teaching Anatomy: An Integrative Review. *Research, Society and Development*. 2020;9(11):e7489119301. doi: 10.33448/rsd-v9i11.9301.
8. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Update of the Brazilian Guidelines for Valvular Heart Disease - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(4):720-75. doi: 10.36660/abc.20201047.
9. Matozinhos IP, Madureira AAC, Silva GF, Madeira GCC, Oliveira IFA, Corrêa CR. Impressão 3D: Inovações no Campo da Medicina. *Revista Interdisciplinar Ciências Médicas*. 2017;1(1):143-62.
10. Basso ML, Gebran AM, Oliveira JD, Gebran KM, Bonatto LC, Farah MCK. Three-Dimensional-Printed Heart Prototype for Application in Pediatric Cardiology: An Initial Experiment. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(3):507-9. doi: 10.36660/abc.20200086.
11. Yahiro DS, Abrantes JCDS, Magliano DC, Mesquita CT. Creation of Cardiac Embryological Models for 3D Printing to Teach Anatomy and Embryology. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(4):e20220632. doi: 10.36660/abc.20220632.
12. Costello JP, Olivieri LJ, Krieger A, Thabit O, Marshall MB, Yoo SJ, et al. Utilizing Three-Dimensional Printing Technology to Assess the Feasibility of High-Fidelity Synthetic Ventricular Septal Defect Models for Simulation in Medical Education. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2014;5(3):421-6. doi: 10.1177/2150135114528721.



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

Tumores Cardíacos: O Reconhecimento É Fundamental!

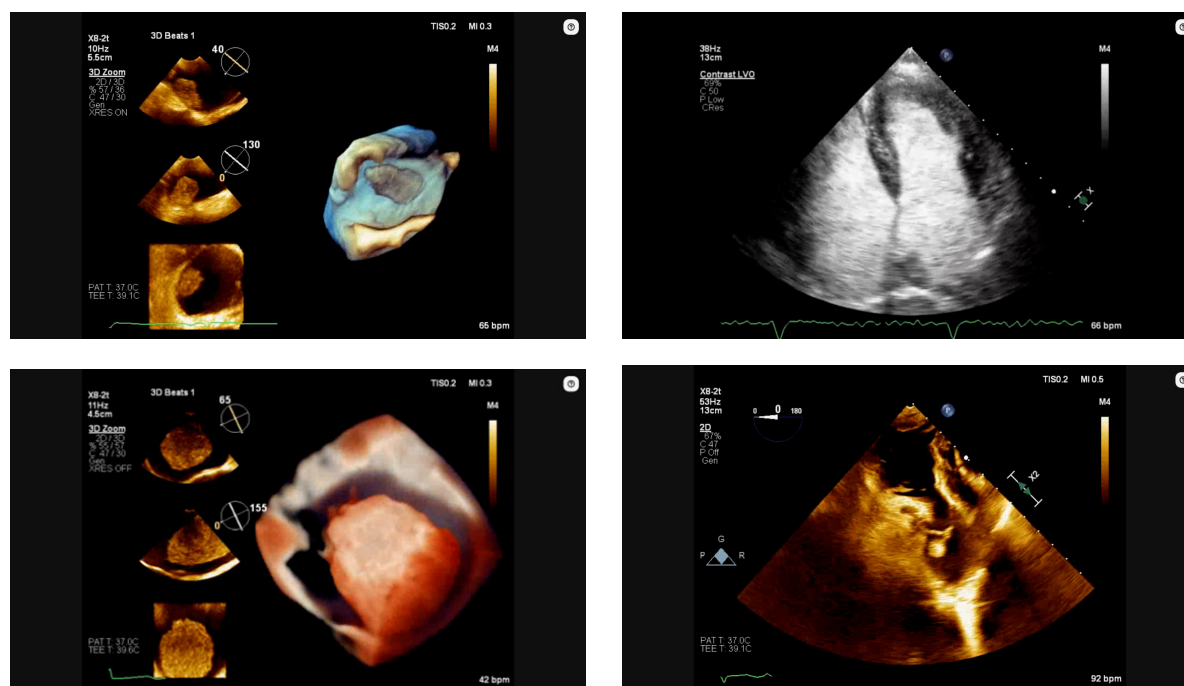
Cardiac Tumors: Recognition Is Essential!

Eliza de Almeida Gripp,^{1,2} Bruna Zanforlin Jácome,² Anna Esther Araujo e Silva,² Fernanda Baptista Ribeiro Dias,² Bruna Barbosa Chagas de Almeida,² Arnaldo Rabischoffsky¹

Hospital Pró-Cardíaco,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Universidade Federal Fluminense, Hospital Universitário Antônio Pedro,² Niterói, RJ – Brasil

Figura Central: Tumores Cardíacos: O Reconhecimento É Fundamental!



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240032

Resumo

Embora tumores cardíacos sejam raros e frequentemente encontrados de forma acidental, podem estar associados a sintomas constitucionais, cardíacos ou embólicos. Portanto, esses sintomas devem ser sempre considerados nas

hipóteses diagnósticas para auxiliar na sua diferenciação. O ecodopplercardiograma tridimensional (3D) e o agente de realce ultrassonográfico apresentam-se como recursos diagnósticos adicionais e podem ajudar a determinar a melhor abordagem cirúrgica, caso seja indicada.

Palavras-chave

Neoplasias Cardíacas; Ecocardiografia; Ecocardiografia Tridimensional.

Correspondência: Eliza 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 17/04/2024; revisado em 06/05/2024; aceito em 06/05/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240032>

Introdução

Os tumores cardíacos podem ser divididos em primários ou secundários (metastáticos), benignos ou malignos e assintomáticos ou sintomáticos.^{1,2} A incidência de tumores primários cardíacos clinicamente diagnosticados é de aproximadamente 1.380/100 milhões de indivíduos.³ Os tumores primários são raros e aproximadamente 75% são benignos, sendo a maioria mixoma e fibroelastoma, e os outros 25% são malignos. Entre os tumores malignos, 90% são sarcomas. Os tumores metastáticos que mais afetam o coração são o adenocarcinoma de pulmão, o carcinoma de

células escamosas, o linfoma e o câncer de mama.^{4,5} Estudá-los detalhadamente é fundamental para o diagnóstico correto. Em uma série de 149 pacientes, a sensibilidade da ecografia bidimensional (2D) para detecção de tumor confirmado pelo histopatológico foi de 93,3% para um tamanho entre 0,5 e 1,0 cm², enquanto o ecodopplercardiograma transesofágico (ETE) 2D apresentou sensibilidade de 96,8%.⁶

Em relação às técnicas ecocardiográficas vigentes, a ecocardiografia (ECO) tridimensional (3D) tem um valor incremental à ECO 2D, fornecendo informações mais detalhadas sobre o aspecto do tumor, sua localização exata, sua relação com as estruturas adjacentes, se existe plano de clivagem entre o tumor e as estruturas e se ele apresenta pedículo. Esses dados pré-operatórios são importantes para a escolha da abordagem cirúrgica, caso seja indicada.⁷

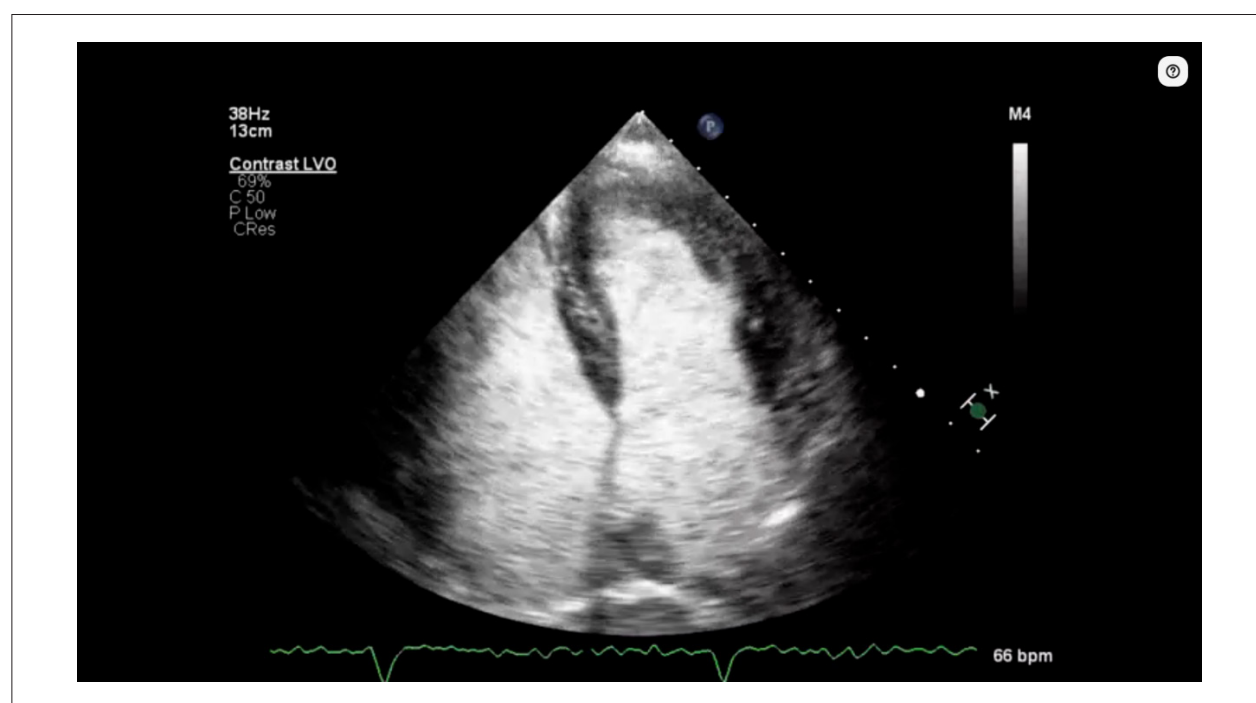
Os agentes de realce ultrassonográfico (ARU) apresentam papel importante na avaliação de massas cardíacas, pois indicam a presença de vascularização. Por exemplo, como os tumores metastáticos são hipervascularizados, o uso do *flash* permite observar o preenchimento do tumor intensamente pelo ARU. Outro exemplo a ser citado são os casos em que há dúvida diagnóstica entre trombo ou mixoma; o trombo é avascular, portanto, não apresentará preenchimento, enquanto o mixoma, apesar de pouco vascularizado, apresentará algum preenchimento (Vídeo 1). É importante ressaltar que, como o fibroelastoma é um tumor avascular, não será preenchido pelo ARU.⁸

Mixomas são considerados os tumores benignos mais comuns em adultos, provavelmente provenientes dos precursores das células mesenquimais. Os sintomas variam de febre e arritmias a dispneia causada pela massa que obstrui a via de entrada,

com comportamento similar ao da estenose mitral grave (*tumor plop*).^{1,9} Os mixomas podem se apresentar de diversas formas: massa lobular, ovoides, multilobular, solitária, heterogênea, com superfície lisa ou irregular e com pontos de calcificação ou hemorragia em seu interior. São mais comumente localizados na fossa oval no átrio esquerdo (75%), presos ou não por um pedículo ao septo interatrial (Vídeos 2 e 3). Os tumores pequenos são mais friáveis e tendem à embolização. Os tumores maiores apresentam superfície mais lisa, com aparência de cacho de uva.¹⁰ Mixoma com envolvimento do átrio direito ocorre em 15% dos casos, e com envolvimento de ventrículo direito (VD) e esquerdo (VE) ocorre em 5%¹¹ (Vídeos 2 e 3).

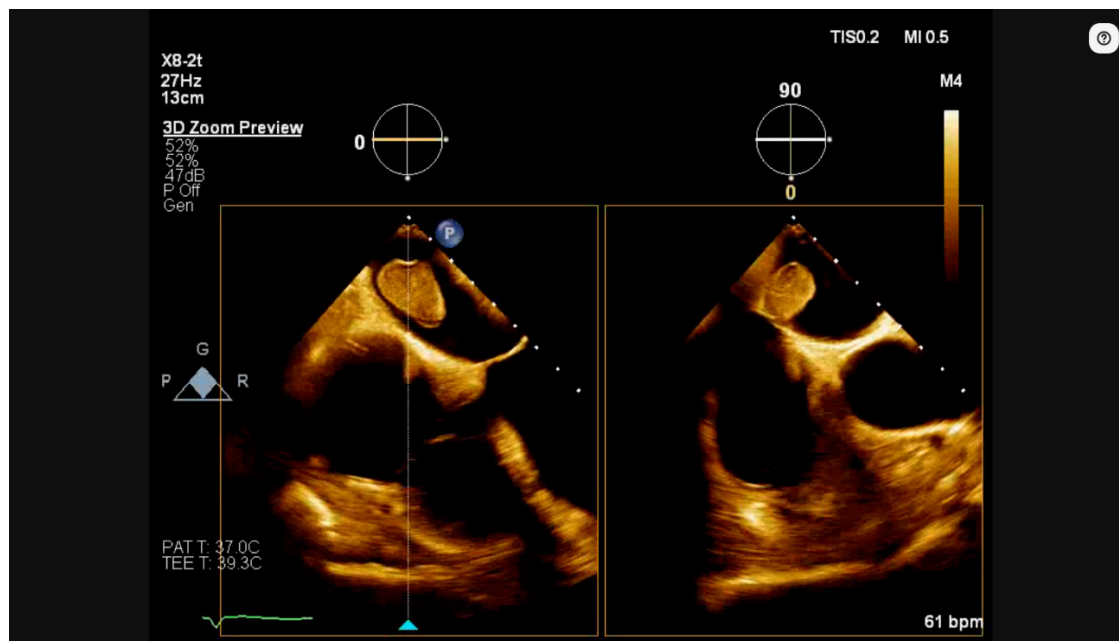
Em relação ao seu diagnóstico, o ARU mostrará preenchimento após o *flash* porque o mixoma é um tumor pouco vascularizado (Vídeo 1). Pode estar associado ao complexo de Carney, uma mutação no gene PRKAR1A, cromossomo 17q24, que causa mixomas, lesões de pele hiperpigmentadas, hiperatividade endócrina, adenoma ductal de mama, *schwannomas*, tumor de células de Sertoli e osteocondromixoma. O diagnóstico dessa síndrome requer a presença de dois critérios clínicos maiores ou um critério maior e história familiar positiva para essa condição.^{12,13}

Na ausência de doença valvar mitral ou fibrilação atrial sem aumento atrial esquerdo, a presença de uma massa em seu interior sugere o diagnóstico de mixoma. O tratamento é cirúrgico, embora exista recorrência em 2 a 5% dos casos devido a ressecção incompleta.^{14,15} O ETE intraoperatório é fundamental para avaliar se houve ressecção total do tumor. Depois, avaliação anual com ecocardiograma transtorácico (ETT) 2D é necessária.



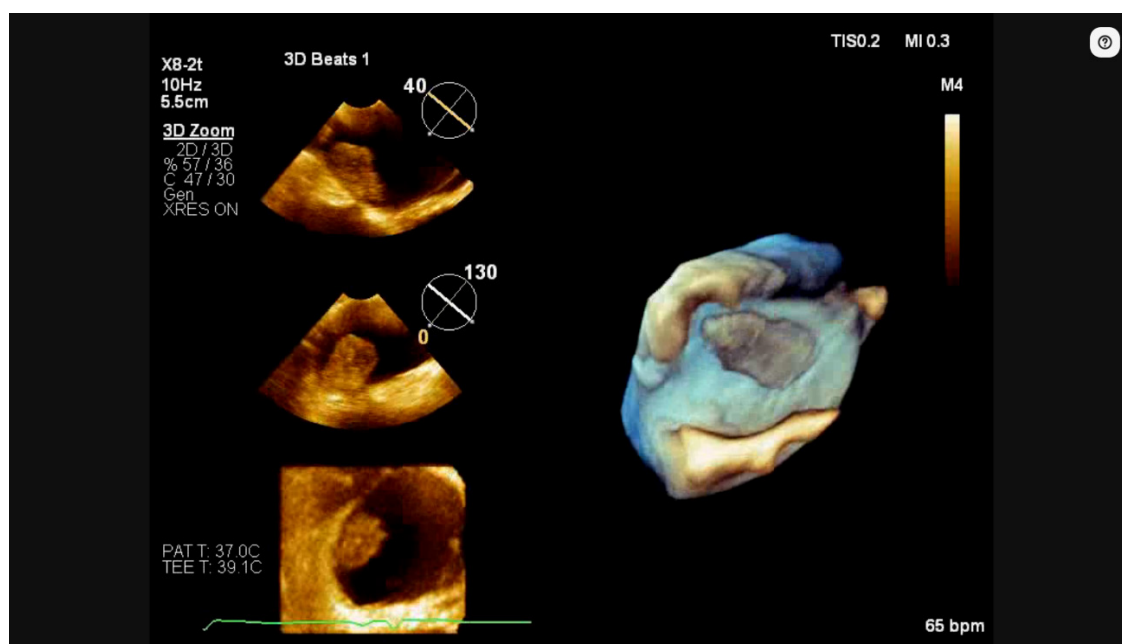
Vídeo 1 – Uso de agente de realce ultrassonográfico em suspeita de mixoma atrial esquerdo. Observe que, imediatamente após o flash (índice mecânico alto), ocorre a destruição de microbolhas. Como o tumor apresenta vascularização, este será preenchido pelo ARU.

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_01.mp4



Video 2 – O uso da ferramenta X-Plane permite que o tumor seja visualizado em planos diferentes, confirmando sua localização no septo interatrial, próximo da fossa oval, sendo compatível com mixoma.

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_02.mp4



Video 3 – Com o zoom 3D, é possível observar o mixoma preso ao septo interatrial na porção média do septo, sem pedículo, por uma base ampla.

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_03.mp4

Fibroelastomas papilares são tumores cardíacos raros, arredondados, cuja etiologia ainda não está bem definida, embora estejam correlacionados com áreas que apresentam lesão endotelial. Eles correspondem a 10% dos casos de tumores cardíacos e são os tumores valvares mais comuns; os dados sugerem que esses tumores superaram os mixomas em massas tumorais ressecadas.¹⁵ Predominam em adultos com idade média de 60 anos. Quando expostos a solução salina, apresentam uma aparência de *sea anemone*. As valvas cardíacas mais acometidas são a aórtica (44%), mitral (35%) e tricúspide (15%) (Vídeo 4).^{11,15} Esses tumores são frequentemente encontrados na face ventricular da valva mitral e na face aórtica da valva aórtica (*downstream*).¹

O fibroelastoma pulmonar é raro e ocorre em menos de 8% dos casos com as bordas, apresentando aparência de *shimmering* (Vídeo 5). Costuma ser pequeno (menor que 20 mm), mas tumores de 70 mm já foram relatados.¹⁶ Embora a maioria dos fibroelastomas esteja localizada nas valvas cardíacas, 20% podem ser encontrados em outras localizações, como na via de saída do VE¹¹ (Vídeo 6).

Fibroelastomas maiores que 1 cm apresentam maior risco de embolização.¹ A ECO 3D auxilia na detecção do pedículo e da sua exata localização quando a ECO 2D não for capaz de fornecer resultados claros¹. A ECO 3D corrobora a diferenciação entre os diagnósticos, e a presença do pedículo diferencia o fibroelastoma da endocardite de Libman-Sacks. A ressecção cirúrgica é recomendada nos casos de fibroelastomas localizados nas valvas esquerdas maiores que 1,0 cm devido ao risco de embolização, uma vez que podem causar acidente vascular

encefálico, infarto agudo do miocárdio ou embolismo periférico.¹⁷ Os fibroelastomas do lado direito são tratados clinicamente; porém, caso o paciente apresente embolização ou obstrução hemodinamicamente significativa, é indicado tratamento cirúrgico.^{1,18}

Os lipomas representam 8% dos tumores cardíacos benignos e ocorrem em pacientes adultos na faixa dos 50 anos ou idosos. Eles consistem em células gordurosas encapsuladas e podem surgir em qualquer cavidade cardíaca, em regiões subepicárdicas e endocárdicas. Esses tumores podem acometer o septo interatrial, e o diagnóstico diferencial tem como base a hipertrofia lipomatosa do septo interatrial.^{11,19}

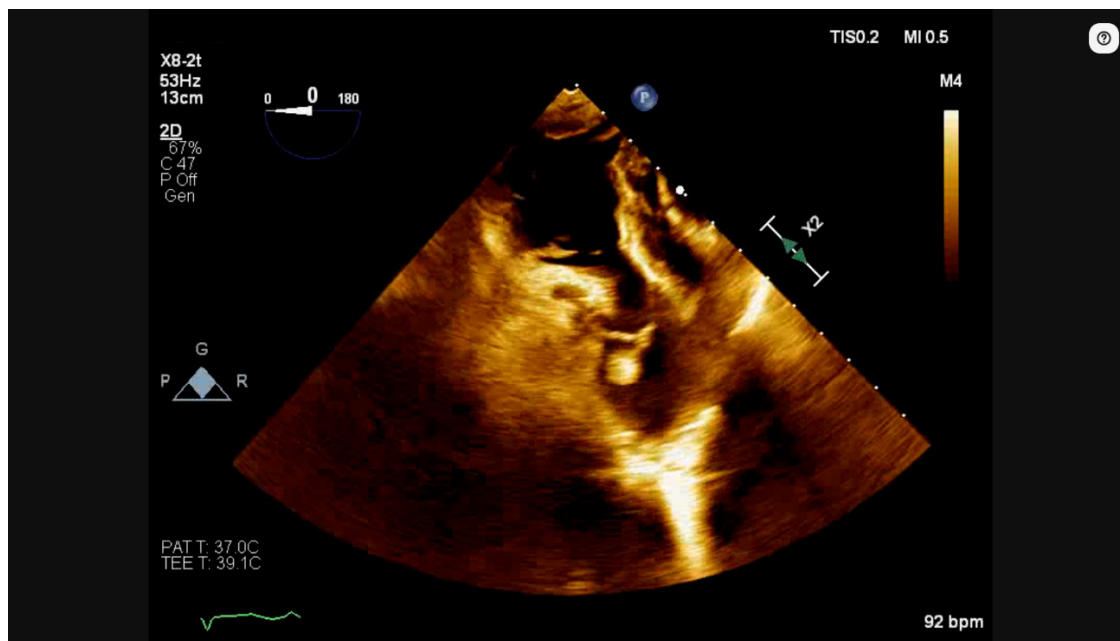
Em crianças, os fibromas e os rabdomiomas são os tumores mais comuns, uma vez que rabdomiomas múltiplos são encontrados em mais de 90% dos casos em crianças com 1 ano de idade ou no exame de ECO fetal. Aproximadamente metade dos casos estão associados a esclerose tuberosa.²⁰ Esses tumores são bem delimitados, arredondados, hiperecogênicos, múltiplos e frequentemente localizados nos ventrículos. Apresentam bom prognóstico e tendem a regredir totalmente ou parcialmente (Vídeo 7). A cirurgia somente é indicada em pacientes que apresentam arritmias intratáveis, obstrução dos fluxos de entrada ou saída dos ventrículos ou insuficiência cardíaca. A presença de múltiplas massas e sua associação com esclerose tuberosa excluem o diagnóstico de fibromas.

Os fibromas são tumores bem demarcados, hiperecogênicos com calcificação central, formados por fibroblastos e fibras colágenas. Estão localizados no miocárdio do ventrículo, na parede livre do VE ou no septo interventricular, mimetizando



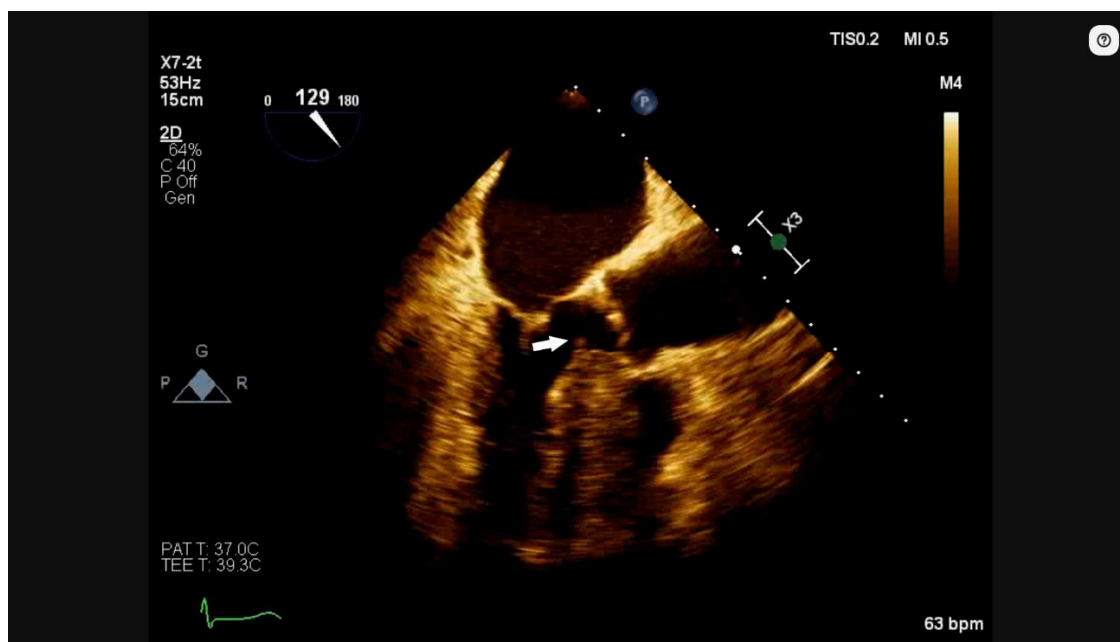
Vídeo 4 – ECO 2D, no plano apical quatro câmaras, evidencia massa ecogênica associada à cúspide septal da valva tricúspide, arredondada, compatível com fibroelastoma.

Link: http://abcmaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_04.mp4



Video 5 – ECO 2D, no plano transgástrico, evidenciando a via de saída do VD. A valva pulmonar pode ser bem visualizada com o fibroelastoma preso em uma de suas válvulas por um pedículo.

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_05.mp4



Video 6 – ECO transesofágica 2D, no plano 129°, evidencia massa ecogênica, arredondada, presa ao septo basal do VE, com mobilidade compatível com fibroelastoma.

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_06.mp4



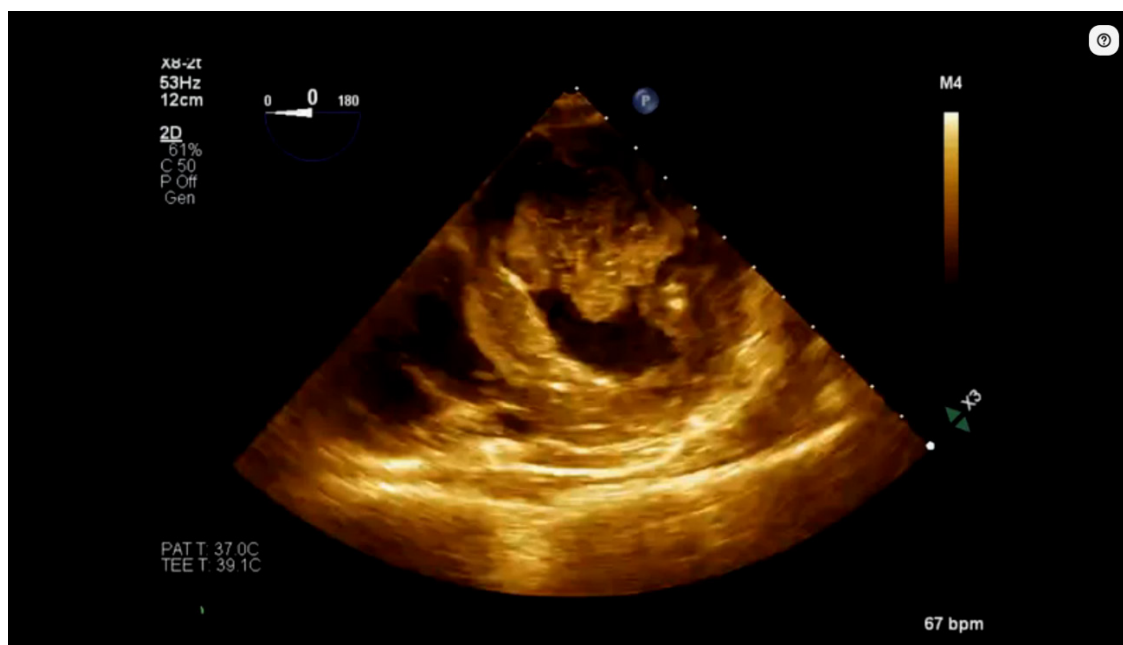
Vídeo 7 – Plano paraesternal longitudinal 2D evidenciando massas no interior do VE e direito e intramiocárdicas de dimensões variadas, causando obstrução da via de saída do VE, compatíveis com rabdomioma (cortesia do cirurgião cardíaco Andrei Monteiro).

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_07.mp4

miocardiopatia hipertrófica. Além disso, podem ter associação com polipose adenomatosa familiar ou síndrome de Gorlin. A ressecção cirúrgica é indicada devido ao risco de morte súbita.^{1,21}

Em relação aos tumores malignos primários, os sarcomas são os mais comuns e agressivos, espalhando-se no interior das cavidades e do pericárdio. Incluem angiossarcomas, rabdomiossarcomas, fibrossarcomas e leiomiiossarcomas. A idade de apresentação varia de 1 a 76 anos, com média de 40 anos. Podem se apresentar como massas lobuladas, grandes, polipóides ou intramiocárdicas, com predileção pelo átrio direito, estendendo-se para a veia cava inferior. Os angiossarcomas podem ter calcificação¹ (Vídeo 8). Os rabdomiossarcomas são os sarcomas mais encontrados em crianças e, ao contrário dos demais sarcomas cardíacos, têm localização em ambos os átrios e ventrículos. Os osteossarcomas e os sarcomas indiferenciados são encontrados predominantemente nas cavidades esquerdas.¹¹ O átrio direito é o local mais frequente dos angiossarcomas, seguido das demais câmaras cardíacas e do pericárdio. Ao contrário dos demais sarcomas, o comprometimento do átrio esquerdo é raro.²²

Entre as neoplasias primárias do pericárdio, além do angiossarcoma, vale ressaltar os mesoteliomas, que se manifestam como lesões difusas, e o tumor fibroso solitário, que, como na pleura, costuma apresentar-se como lesão nodular bem delimitada. Assim como no coração, as metástases são mais frequentes do que o comprometimento primário no pericárdio. O comprometimento pericárdico secundário se origina com mais frequência de neoplasias pulmonares, mamárias, linfomas, leucemias e melanomas.²³



Vídeo 8 – ECO 2D evidenciando tumor grande infiltrando o miocárdio, de bordas irregulares, expandindo-se para o interior da cavidade ventricular esquerda, compatível com sarcoma.

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_08.mp4

Os linfomas cardíacos primários são originários de células B, apresentam evolução agressiva e são observados em pacientes imunossuprimidos. Apresentam sintomas inespecíficos e são encontrados com mais frequência nas cavidades direitas como massas homogêneas e infiltrativas, causando espessamento da parede miocárdica ou invadindo cavidades, como o pericárdio, causando derrame. O diagnóstico ocorre pela biópsia da massa, pois estão localizados do lado direito, ou por punção do líquido pericárdico. O tratamento inclui quimioterapia e radioterapia (Vídeos 9 e 10).^{24,25}

Os mesoteliomas, que são raros, altamente agressivos e apresentam prognóstico reservado, normalmente se originam do pericárdio e apresentam derrame pericárdico. Há predomínio no sexo masculino, em torno da quinta e da sexta década de vida. O tratamento é paliativo.

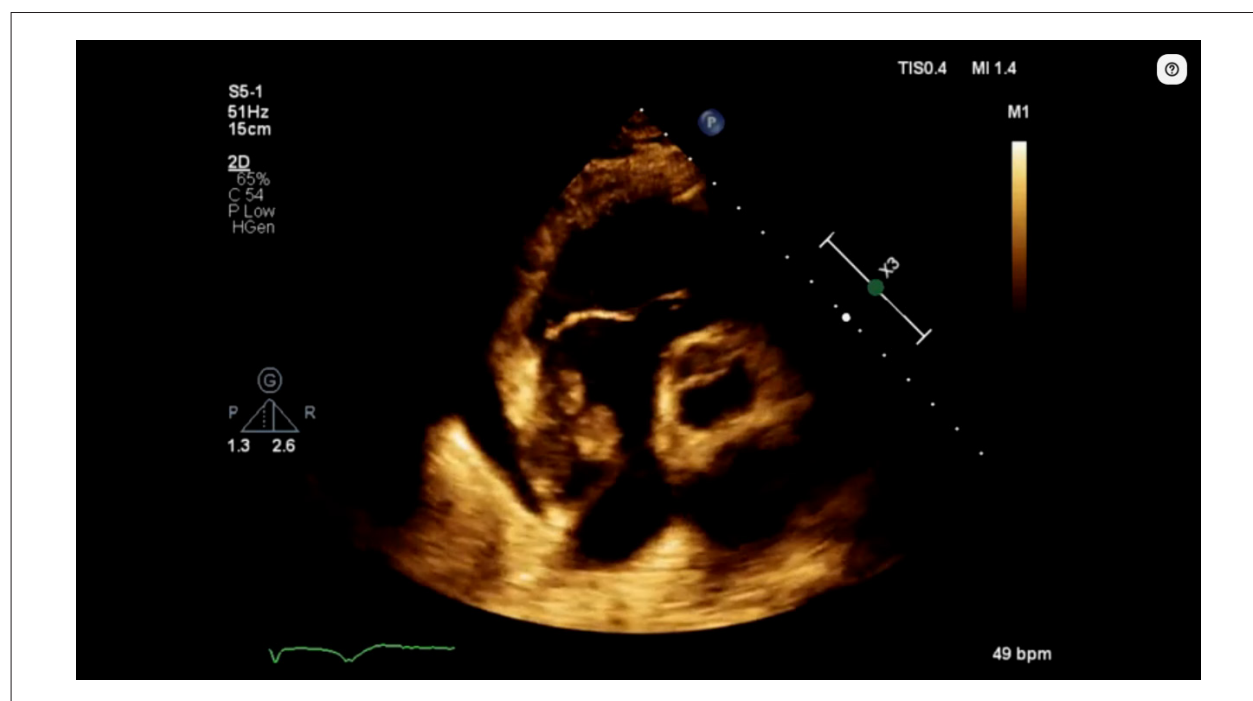
Embora as metástases cardíacas sejam de 20 a 40 vezes mais comuns do que os tumores primários malignos, o coração é relativamente menos afetado por doenças metastáticas em relação a outros órgãos. Os tumores metastáticos podem invadir, de forma direta, por contiguidade, por via hematogênica, por veias pulmonares (Vídeos 11, 12 e 13) e por via linfática. Os carcinomas de pulmão, mama e esôfago são os que mais apresentam metástase para o coração.²⁶ Outros que causam metástase são melanoma, carcinoma de células renais e tumores malignos ginecológicos. Os melanomas geralmente metastatizam para o pericárdio ou miocárdio. Nesses casos, os tumores são vascularizados, e o ARU irá corroborar o diagnóstico.¹¹

O envolvimento cardíaco por metástase deve ser esperado em pacientes com doença maligna com sintomas cardiovasculares, gerando distúrbio de condução, disfunção valvar ou insuficiência cardíaca. O manejo nesses casos deve ser individualizado.

Os diagnósticos diferenciais de massas intracavitárias devem ser sempre cogitados, como, por exemplo, trombo em região apical do VE, o qual será facilmente diferenciado com o uso do ARU, pois não ocorrerá preenchimento (Vídeo 14). Outro dado de extrema importância é a ausência de alteração segmentar em região apical. Nesse caso, o diagnóstico de massa tumoral deve ser considerado.²⁷

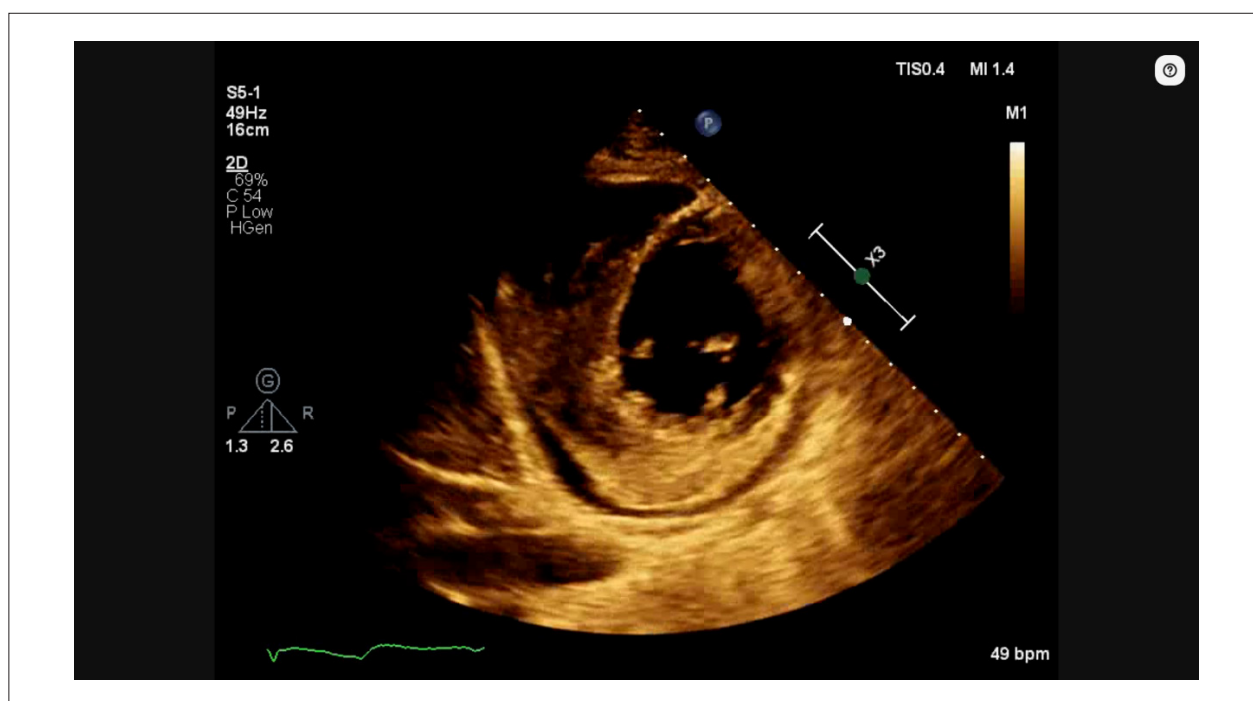
O estudo ecocardiográfico é fundamental no rastreamento e no acompanhamento das possíveis complicações, pois o próprio tratamento com uso de quimioterápicos pode causar disfunção cardíaca. A localização do tumor e o seu tamanho podem obstruir a via de entrada do VE, como é o caso dos mixomas, além de causar embolização, como os fibroelastomas e os tumores metastáticos, como os de mama.

O uso de ECO 3D oferece dados importantes para a estratégia cirúrgica, além de contribuir para diagnósticos diferenciais. O ARU auxilia na avaliação da massa cardíaca, caso seja hipervascularizada, para pensarmos em tumores malignos; pouco vascularizados, como o mixoma, ou avasculares, como fibroelastoma e trombos. O uso integrado dessas modalidades é fundamental para alcançar o diagnóstico correto no estudo de massas cardíacas.

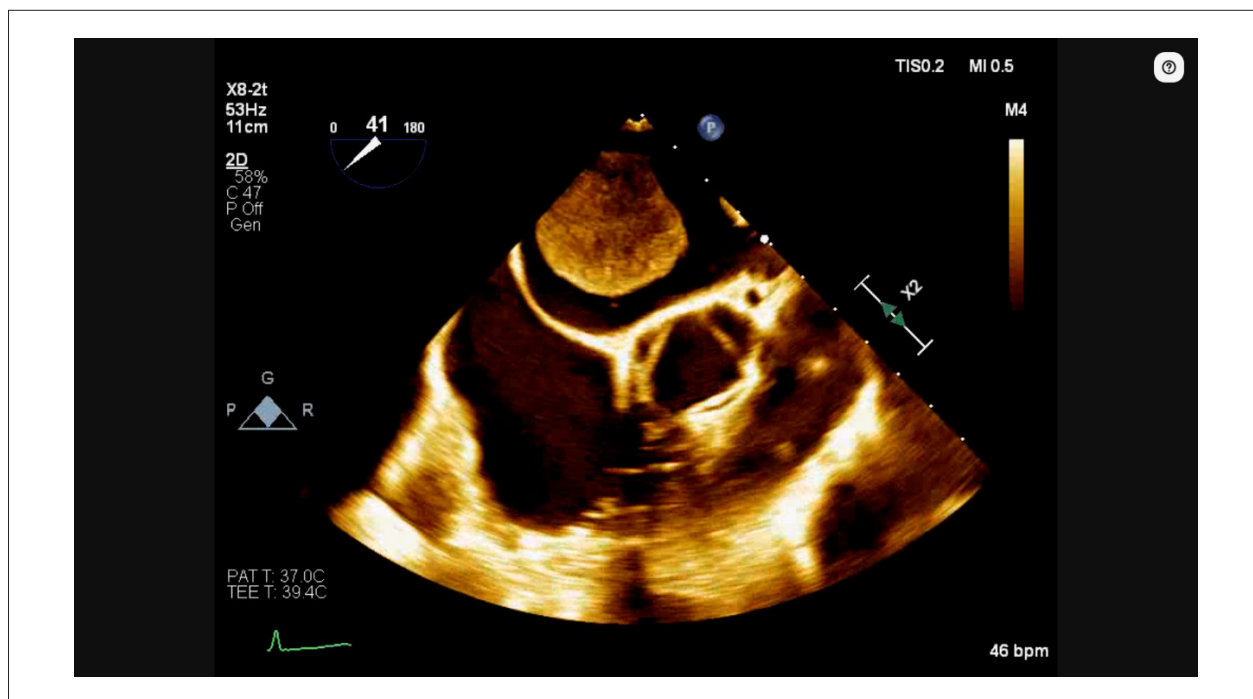


Vídeo 9 – ECO 2D, no plano da valva aórtica, evidenciando massas heterogêneas sem acometimento valvar tricúspide no interior do átrio direito, compatível com linfoma cardíaco.

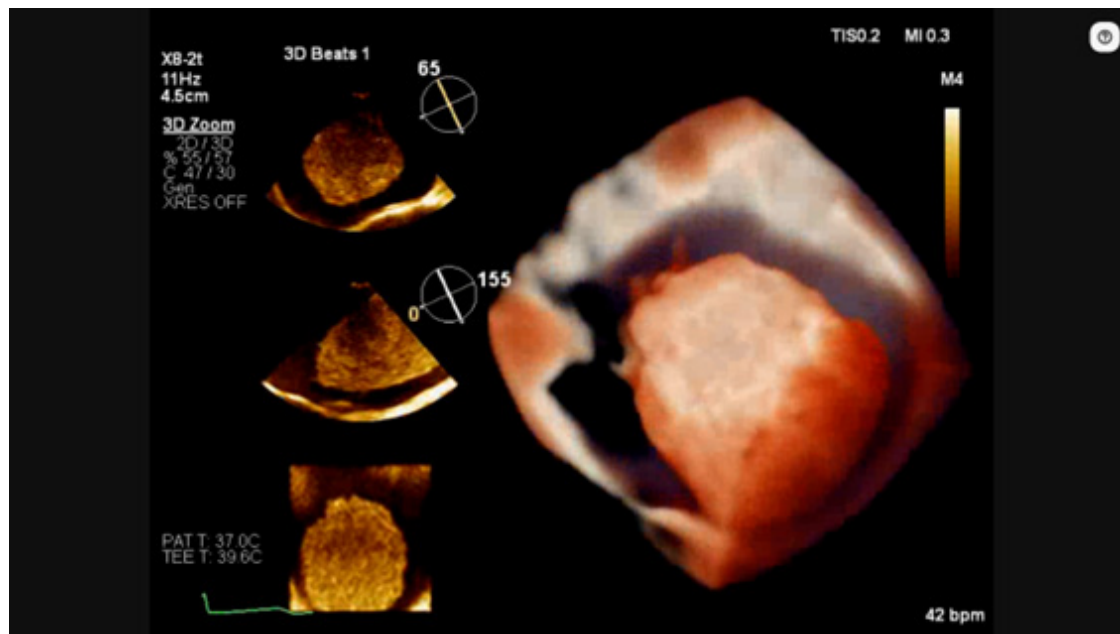
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_09.mp4



Video 10 – ECO 2D, no plano transverso do VE, apresentando infiltração miocárdica pelo linfoma.
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_10.mp4

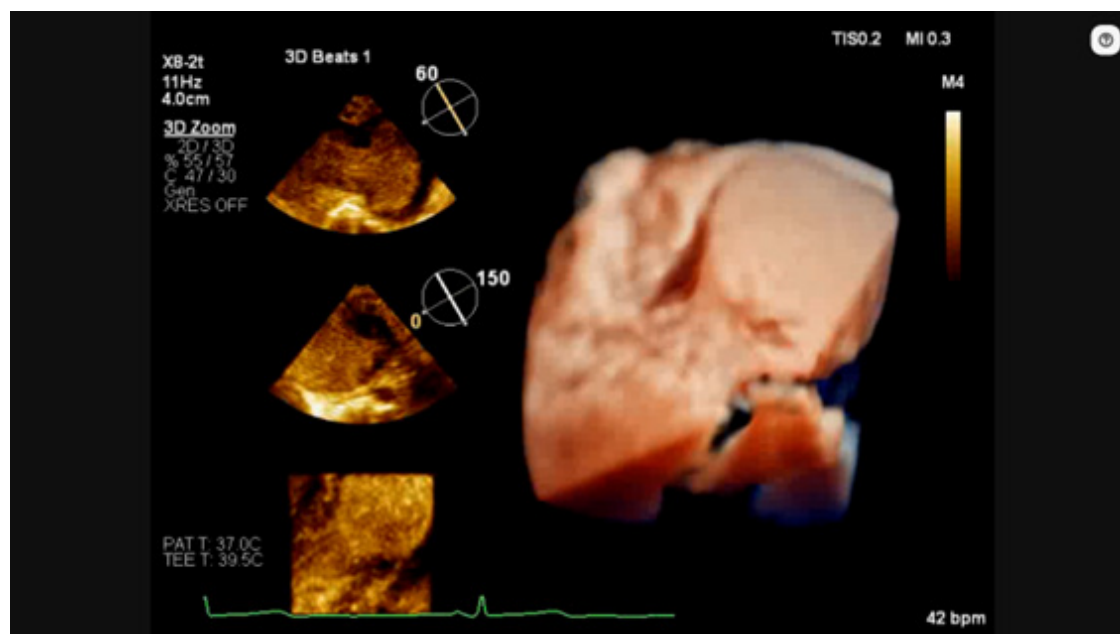


Video 11 – ECO transesofágica 2D evidenciando, ao plano 41 graus, uma massa no interior do átrio esquerdo compatível com metástase de tumor primário de mama.
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_11.mp4



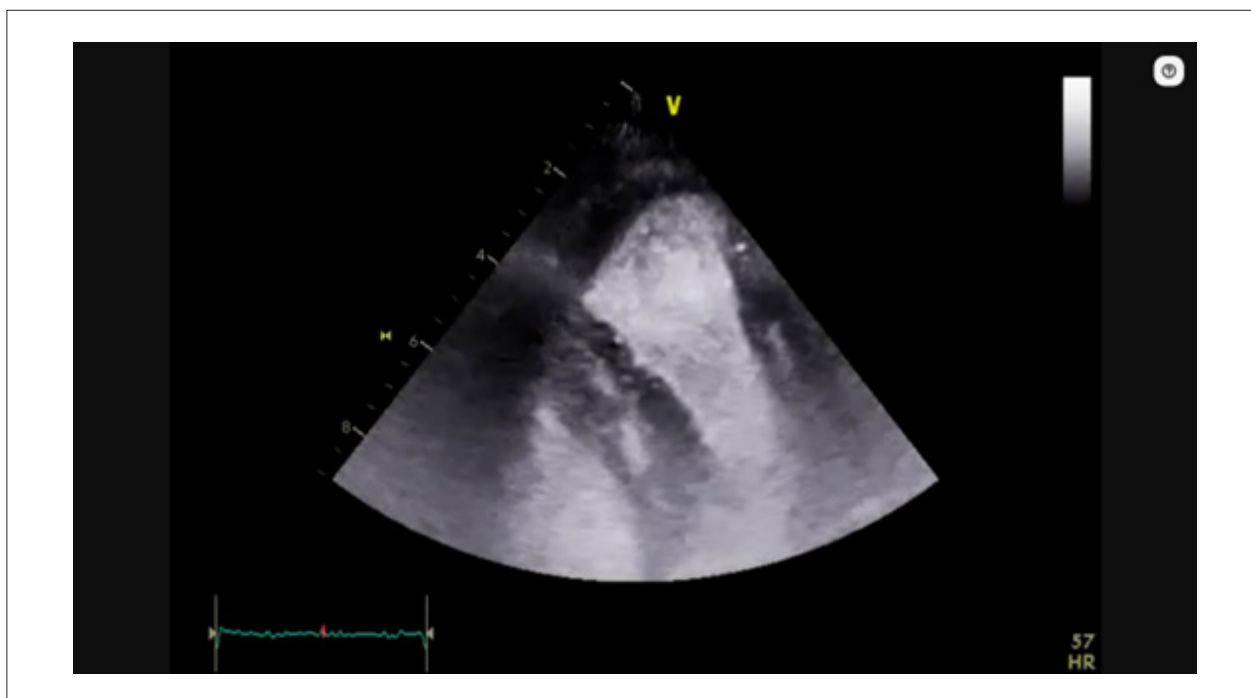
Vídeo 12 – ECO transesofágica 3D com TrueVue mostrando com detalhes a irregularidade da superfície da massa (estruturas altamente móveis com alto risco de embolização).

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_12.mp4



Vídeo 13 – ECO transesofágica 3D com TrueVue demonstrando o tumor invadindo o átrio esquerdo pela veia pulmonar direita.

Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_13.mp4



Vídeo 14 – ECO 2D realizada com agente de realce ultrassonográfico (ARU). Ausência de preenchimento do ARU na região apical, com alteração de contratilidade nessa região, compatível com trombo.

link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0032_video_14.mp4

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gripp E, Jácome BZ, Dias FBR, Almeida BBC, Rabischoffsky A; obtenção de dados: Gripp E, Silva AEA, Rabischoffsky A; análise e interpretação dos dados: Gripp E, Jácome BZ; redação do manuscrito: Gripp E, Jácome BZ, Silva AEA, Almeida BBC; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Jácome BZ, Silva AEA, Dias FBR, Almeida BBC, Rabischoffsky 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. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, et al. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. JACC CardioOncol. 2020;2(2):293-311. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.009.
2. Roberts WC. Primary and Secondary Neoplasms of the Heart. Am J Cardiol. 1997;80(5):671-82. doi: 10.1016/s0002-9149(97)00587-0.
3. Cresti A, Chiavarelli M, Glauber M, Tanganelli P, Scalese M, Cesario F, et al. Incidence Rate of Primary Cardiac Tumors: A 14-year Population Study. J Cardiovasc Med. 2016;17(1):37-43. doi: 10.2459/JCM.0000000000000059.
4. Butany J, Nair V, Naseemuddin A, Nair GM, Catton C, Yau T. Cardiac Tumours: Diagnosis and Management. Lancet Oncol. 2005;6(4):219-28. doi: 10.1016/S1470-2045(05)70093-0.
5. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumors Metastatic to the Heart. Circulation. 2013;128(16):1790-4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000790.
6. Meng Q, Lai H, Lima J, Tong W, Qian Y, Lai S. Echocardiographic and Pathologic Characteristics of Primary Cardiac Tumors: A Study of 149 Cases. Int J Cardiol. 2002;84(1):69-75. doi: 10.1016/s0167-5273(02)00136-5.
7. Müller S, Feuchtner G, Bonatti J, Müller L, Laufer G, Hiemetsberger R, et al. Value of Transesophageal 3D Echocardiography as an Adjunct to Conventional 2D Imaging in Preoperative Evaluation of Cardiac Masses. Echocardiography. 2008;25(6):624-31. doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00664.x.
8. 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.
9. Sarjeant JM, Butany J, Cusimano RJ. Cancer of the Heart: Epidemiology and Management of Primary Tumors and Metastases. Am J Cardiovasc Drugs. 2003;3(6):407-21. doi: 10.2165/00129784-200303060-00004.

10. Türkmen N, Eren B, Fedakar R, Comunoglu N. An Unusual Cause of Sudden Death: Cardiac Myxoma. *Adv Ther.* 2007;24(3):529-32. doi: 10.1007/BF02848775.
11. Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
12. Carney JA, Hruska LS, Beauchamp GD, Gordon H. Dominant Inheritance of the Complex of Myxomas, Spotty Pigmentation, and Endocrine Overactivity. *Mayo Clin Proc.* 1986;61(3):165-72. doi: 10.1016/s0025-6196(12)61843-6.
13. Stratakis CA. Carney Complex: A Familial Lentiginosis Predisposing to a Variety of Tumors. *Rev Endocr Metab Disord.* 2016;17(3):367-71. doi: 10.1007/s11154-016-9400-1.
14. D'Alfonso A, Catania S, Pierri MD, Matteucci SL, Rescigno G, Münch C, et al. Atrial Myxoma: A 25-year Single-institutional Follow-up Study. *J Cardiovasc Med.* 2008;9(2):178-81. doi: 10.2459/JCM.0b013e3281ac22cb.
15. Solomon SD, Wu JC, Gillam LD. Essential Echocardiography: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Amsterdam: Elsevier; 2019.
16. Fletcher-Sanfeliciu D, Bonet, LV, Fernandes GV, Torrico IH, Sánchez JISI. Papillary Fibroelastoma on the Pulmonary Valve in a Young Woman. *Cir Cardio.* 2018;25(6):277-279. doi: 10.1016/j.circv.2018.08.003.
17. Abu Saleh WKA, Al Jabbari O, Ramlawi B, Reardon MJ. Cardiac Papillary Fibroelastoma: Single-Institution Experience with 14 Surgical Patients. *Tex Heart Inst J.* 2016;43(2):148-51. doi: 10.14503/THIJ-14-4889.
18. Tamin SS, Maleszewski JJ, Scott CG, Khan SK, Edwards WD, Bruce CJ, et al. Prognostic and Bioepidemiologic Implications of Papillary Fibroelastomas. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(22):2420-9. doi: 10.1016/j.jacc.2015.03.569.
19. Rajiah P, Kanne JP, Kalahasti V, Schoenhagen P. Computed Tomography of Cardiac and Pericardiac Masses. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2011;5(1):16-29. doi: 10.1016/j.jcct.2010.08.009.
20. O'Donnell DH, Abbara S, Chaithiraphan V, Yared K, Killeen RP, Cury RC, et al. Cardiac Tumors: Optimal Cardiac MR Sequences and Spectrum of Imaging Appearances. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(2):377-87. doi: 10.2214/AJR.08.1895.
21. Tzani A, Doulamis IP, Mylonas KS, Aygerinos DV, Nasioudis D. Cardiac Tumors in Pediatric Patients: A Systematic Review. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2017;8(5):624-32. doi: 10.1177/2150135117723904.
22. Tazelaar HD, Locke TJ, McGregor CG. Pathology of Surgically Excised Primary Cardiac Tumors. *Mayo Clin Proc.* 1992;67(10):957-65. doi: 10.1016/s0025-6196(12)60926-4.
23. Grebenc ML, Christenson MLR, Burke AP, Green CE, Galvin JR. Primary Cardiac and Pericardial Neoplasms: Radiologic-pathologic Correlation. *Radiographics.* 2000;20(4):1073-103. doi: 10.1148/radiographics.20.4.g00j081073.
24. Gowda RM, Khan IA. Clinical Perspectives of Primary Cardiac Lymphoma. *Angiology.* 2003;54(5):599-604. doi: 10.1177/000331970305400510.
25. Nascimento AF, Winters GL, Pinkus GS. Primary Cardiac Lymphoma: Clinical, Histologic, Immunophenotypic, and Genotypic Features of 5 Cases of a Rare Disorder. *Am J Surg Pathol.* 2007;31(9):1344-50. doi: 10.1097/PAS.0b013e3180317341.
26. Goldberg AD, Blankstein R, Padera RF. Tumors Metastatic to the Heart. *Circulation.* 2013;128(16):1790-4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000790.
27. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE, Spencer KT, Sugeng L, Ward RP, et al. Differential Diagnosis of Cardiac Masses Using Contrast Echocardiographic Perfusion Imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(8):1412-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.09.065.



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

Como Eu faço a Avaliação Ecocardiográfica Durante uma Parada Cardiorrespiratória

My Approach to Perform Echocardiographic Assessment during Cardiopulmonary Arrest

Fátima Elizabeth Fonseca de Oliveira Negri,¹ Alexandre Jorge de Andrade Negri,¹ Alexandre Jorge de Andrade Negri Júnior,² Taciana Assis Bezerra Negri²

Universidade Federal da Paraíba,¹ João Pessoa, PB – Brasil
Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba,² João Pessoa, PB – Brasil

Resumo

A parada cardiorrespiratória (PCR) é um dos mais prevalentes eventos enfrentados pelos profissionais da saúde. A tentativa de reversão da PCR, através das manobras de ressuscitação cardiorrespiratória (RCP), ainda apresenta taxas de sucesso muito reduzidas. Atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia associam-se aos piores desfechos. As principais diretrizes ressaltam a importância de identificar potenciais causas tratáveis que levam à PCR. A ultrassonografia do intensivista e do emergencista (USIE), quando realizada de modo sistematizado e organizado (isto é, sem atrasar ou trazer prejuízo às demais condutas da RCP), pode ser importante para esta mudança de resultados, uma vez que se trata de uma ferramenta diagnóstica e prognóstica, utilizada em um cenário em que o exame físico nem sempre é conclusivo. Neste contexto, as principais aplicabilidades são: diagnóstico de PCR, diagnóstico diferencial entre AESP e pseudo-AESP e diagnóstico etiológico. Vários protocolos foram elaborados para otimizar a realização da USIE cardíaca simultaneamente a cada checagem do pulso central. A USIE pulmonar, abdominal e vascular devem ser realizadas durante as manobras de reanimação, pois não interferem nelas. Além disso, devem ser executadas preferencialmente por um médico capacitado que não esteja participando ativamente na condução das manobras de reanimação, assim mantendo a dinâmica da RCP. A USIE contribui para o diagnóstico, prognóstico e o manejo terapêutico em vítimas de PCR, sobretudo nos casos de AESP e de assistolia; todavia, ainda não há comprovação robusta se o seu uso reduz a mortalidade destes pacientes.

Introdução

A parada cardiorrespiratória (PCR) é um evento comum, constantemente enfrentado pelos profissionais da saúde, tanto no ambiente extra-hospitalar quanto no intra-hospitalar.

Palavras-chave

Parada Cardiorrespiratória, Diagnóstico, Ecocardiografia

Correspondência: Fátima Elizabeth Fonseca de Oliveira Negri •
Universidade Federal da Paraíba. Campus I Lot. Cidade Universitária. CEP:
58051-900. João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: fatima.negri13@gmail.com
Artigo recebido em 30/04/2024; revisado em 06/05/2024; aceito em 06/05/2024.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240035>

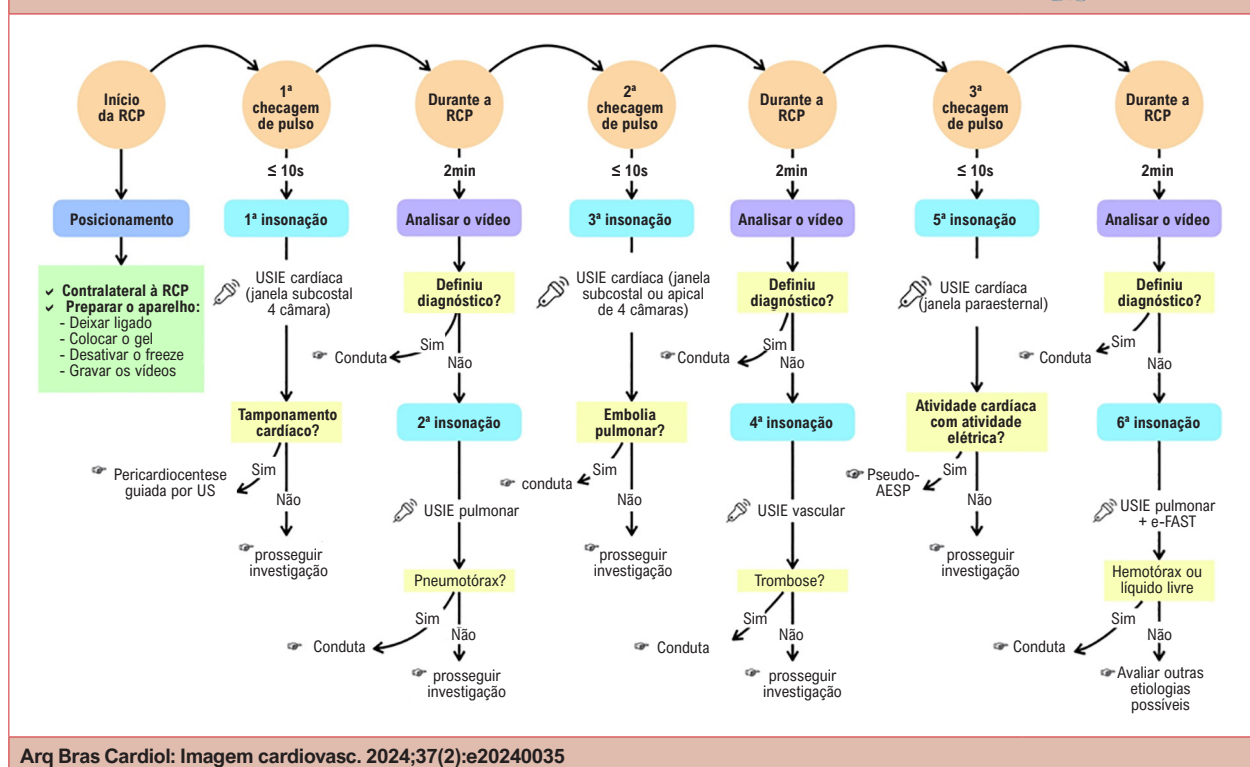
No entanto, é especialmente prevalente em unidades de emergência e no contexto da medicina intensiva. A tentativa de reversão da PCR, através das manobras de ressuscitação cardiorrespiratória (RCP), infelizmente, ainda apresenta taxas de sucesso muito reduzidas nesses dois ambientes; mesmo quando têm êxito ao superar o óbito em si, o grau de incapacidade dos sobreviventes ainda permanece elevado. No tocante ao ritmo elétrico inicialmente apresentado, a atividade elétrica sem pulso (AESP) e a assistolia associam-se aos piores desfechos.¹

O que pode ser feito para reduzir o insucesso e facilitar o retorno à circulação espontânea com boa viabilidade cardiocerebral? As principais diretrizes inerentes ao assunto, dentre as quais se destaca o *Advanced Cardiac Life Support* (ACLS),² deixam claro a importância de identificar potenciais causas tratáveis que levam à PCR (por exemplo, tamponamento pericárdico, pneumotórax e mesmo tromboembolismo pulmonar [TEP]).² Nesse contexto, o ecocardiograma (ECO), quando realizado de modo sistematizado e organizado (isto é, sem atrasar ou trazer prejuízo às demais condutas da RCP), pode ser importante para esta mudança de resultados,² uma vez que se trata de uma ferramenta diagnóstica e prognóstica, utilizada em um cenário em que o exame físico pode ser inconclusivo.³ Entretanto, devido à necessidade de agilidade para obtenção do diagnóstico e conduta no cuidado ao paciente agudamente enfermo, o ECO é normalmente realizado por um médico não especialista, capacitado para sua execução. Diversas entidades médicas internacionais recomendam que médicos responsáveis por pacientes gravemente enfermos devam adquirir e desenvolver a habilidade para realizar exames ultrassonográficos à beira do leito, inclusive os exames ecocardiográficos.⁴ No entanto, a aqui denominada ultrassonografia do intensivista e do emergencista (USIE) é um exame com características distintas daquele realizado pelo ecocardiografista. A USIE é utilizada para responder uma pergunta bem definida e relevante ao atendimento imediato do paciente: “Por que parou? Parou por quê?” e que não se restringe apenas à avaliação do coração, mas inclui também pulmões, abdômen e vasos.

O emprego da USIE durante a RCP sempre deve ter o benefício do paciente como foco principal. A USIE jamais deve prejudicar o atendimento sistemático, especialmente as compressões torácicas ou a realização da desfibrilação elétrica, se indicada.

Com base na corrente da sobrevivência, a USIE deve ser empregada em três momentos: 1) antes da PCR, com o intuito de evitar que ela ocorra; 2) durante a RCP, com o objetivo de elucidar sua etiologia e direcionar a conduta; e 3) após o

Figura Central: Como Eu faço a Avaliação Ecocardiográfica Durante uma Parada Cardiorrespiratória



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240035

RCP: ressuscitação cardiorrespiratória; USIE: ultrassonografia do intensivista e do emergencista; AESP: atividade elétrica sem pulso; US: ultrassom.

restabelecimento da circulação espontânea, com o objetivo de detalhar ainda mais o quadro clínico do paciente e refinar o tratamento (Figura 1).¹ No presente artigo, abordaremos a realização da USIE durante a RCP.

USIE durante a RCP

A USIE durante a RCP deve ser rápida e objetiva, realizada por médico treinado, preferencialmente que não esteja participando ativamente das manobras de reanimação ou da contagem do tempo. Assim, os principais empregos da USIE são: 1) no diagnóstico de PCR, 2) no diagnóstico diferencial entre AESP e pseudo AESP (doravante denominada pseudo-AESP) e 3) no diagnóstico etiológico.

Diagnóstico de PCR

O diagnóstico clínico da PCR consiste em identificar um indivíduo inconsciente, em apneia e com ausência de pulso central.² Sabe-se que, na prática, pode haver dificuldade para estabelecer a ausência de pulso central através da palpação, mesmo por médicos treinados, atrasando o diagnóstico de PCR e/ou interrompendo prematuramente as manobras de reanimação.¹ A USIE possibilita um diagnóstico rápido e preciso através da manobra de compressão vascular com o transdutor; na qual, a artéria carótida e a veia jugular colabam totalmente durante a PCR.

Diagnóstico diferencial entre AESP e pseudo-AESP

Um dos objetivos mais importantes da USIE durante a PCR é melhorar os resultados da ressuscitação, identificando a atividade cardíaca mecânica. Nas situações de PCR em AESP, o paciente apresenta atividade elétrica miocárdica sem sinal palpável de pulso e nem atividade mecânica cardíaca identificável pela USIE. Na pseudo-AESP, também há atividade elétrica miocárdica sem pulso detectável, mas a atividade mecânica cardíaca coordenada é visualizada pela USIE (Vídeo 1). A distinção entre esses dois diagnósticos nem sempre é fácil sem o auxílio da ultrassonografia.³ Esse diagnóstico diferencial é de suma importância, pois a correta identificação da pseudo-AESP leva à adoção do tratamento correto e específico. A diferença de prognóstico é muito evidente entre essas duas entidades, pois a pseudo-AESP apresenta uma probabilidade maior de retorno à circulação espontânea do que a AESP verdadeira.⁴⁻⁹

Diagnóstico etiológico da PCR e direcionamento terapêutico

Por ter um uso sistêmico e integrativo, a USIE pode ser empregada para identificar causas reversíveis de AESP e assistolia, como embolia pulmonar, tamponamento cardíaco, pneumotórax e hipovolemia.³ Tal identificação não ocorre somente através da avaliação cardíaca, mas também através das avaliações pulmonar, abdominal e vascular.

Artigo de Revisão

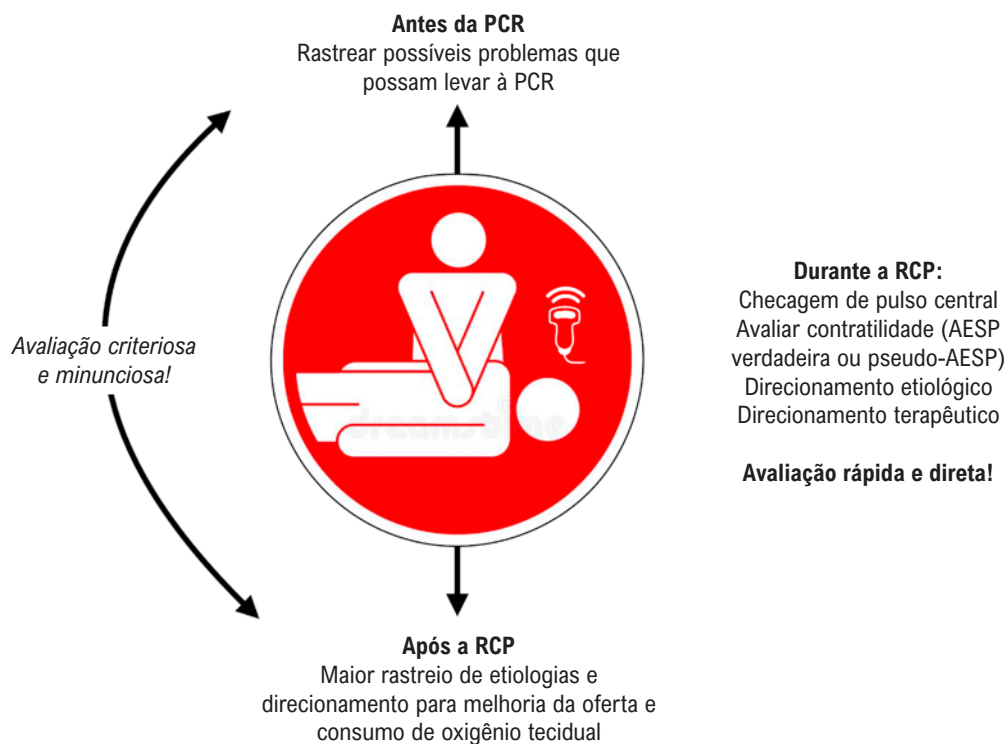
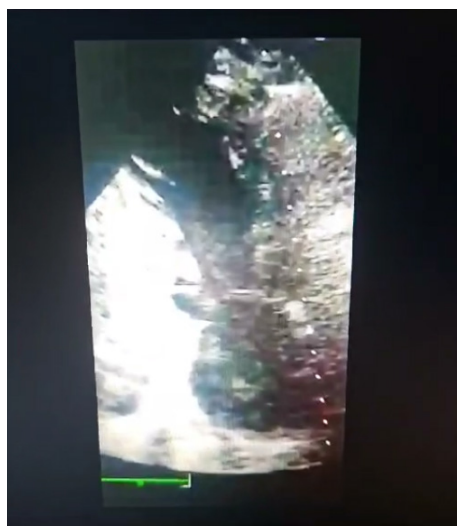


Figura 1 – Principais indicações da USIE na Perirressuscitação. PCR: parada cardiorrespiratória; RCP: ressuscitação cardiorrespiratória; AESP: atividade elétrica sem pulso. Fonte: Adaptado da referência 1.



Vídeo 1 – Corte apical 2 câmaras de um paciente em PCR em AESP por complicação mecânica de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST, ocorrida 24 horas após angioplastia. Observa-se acinesia médiobasal da parede inferior, associada à ruptura do músculo papilar pósterio-inferior e fraca movimentação cardíaca, levando ao diagnóstico de pseudo-AESP. Fonte: caso cedido pelo Dr. Marcelo Dantas Tavares de Melo.
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0035_video_01.mp4

a. Tamponamento cardíaco: responsável por 4–15% dos casos de PCR. Quando a pericardiocentese é rapidamente realizada, os pacientes apresentam maiores taxas de sobrevida até a alta hospitalar (15,4%) quando comparados a outras causas de AESP (1,3%).¹⁰ A presença do derrame pericárdico associado ao colapso do ventrículo direito (VD) é um indicativo do tamponamento cardíaco como causa da PCR; no entanto, as repercussões hemodinâmicas (por exemplo, a compressão diastólica das câmaras cardíacas e a variação ventilatória das velocidades do Doppler e do diâmetro da veia cava inferior [VCI]) só podem ser visualizadas na presença de circulação espontânea;

b. Embolia pulmonar: responsável por 4–7,6% dos casos de PCR. Apresenta sobrevida até a alta hospitalar em torno de 6,7%.¹⁰ Nesse cenário, dois achados podem ser rapidamente visualizados através da USIE: alteração no volume ventricular com o VD dilatado e ventrículo esquerdo (VE) comparativamente pequeno (Vídeo 2). Por ocasião do retorno da circulação espontânea, observa-se também a presença de movimento paradoxal do septo interventricular;

c. Pneumotórax hipertensivo: causa extremamente rara de PCR não traumática.¹⁰⁻¹² Pode ser diagnosticado ao realizar-se a USIE pulmonar, bilateralmente, na região anterior do tórax, com a RCP em andamento, durante a ventilação, através da observação da ausência de deslizamento pleural. A utilização do modo M pode ser fundamental ao identificar o sinal da estratosfera ou do código de barras. Nesse caso, a descompressão com agulha ou toracostomia pode ser considerada. Pneumotórax pequenos e clinicamente insignificantes podem surgir devido a fraturas de costelas durante a RCP, não demandando, necessariamente, intervenção imediata;

d. Hipovolemia: é sugerida pela visualização dos ventrículos direito e esquerdo achatados nas janelas subcostal ou paraesternal, além da presença de uma VCI praticamente colapsada e sem variabilidade ventilatória do seu diâmetro após o retorno à circulação espontânea.

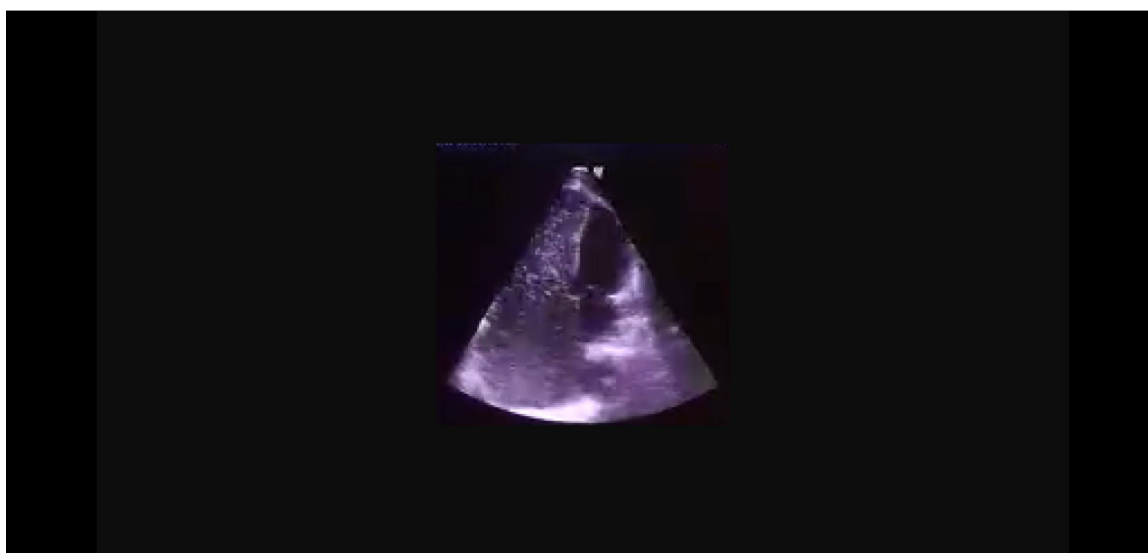
A USIE pode ainda ser útil para:

- identificar outras complicações mecânicas cardíacas, como obstruções ao fluxo transvalvar por tumores, trombos ou vegetações;
- avaliar a qualidade das compressões torácicas;
- detectar presença ou ausência de cinética cardíaca durante a RCP;
- definir prognóstico.

Protocolos

O emprego da USIE no atendimento de uma vítima de PCR deve ser sistematizado, de modo que não haja atraso nas compressões torácicas e nem na desfibrilação elétrica, nos casos em que o ritmo eletrocardiográfico de base seja chocável. Nesse contexto, foram elaborados vários protocolos para otimizar a realização da USIE cardíaca simultaneamente a cada checagem do pulso central. A USIE pulmonar, abdominal e vascular devem ser realizadas durante as manobras de reanimação, pois não interferem nas mesmas.

Protocolos como o *Focused Echocardiographic Evaluation in Resuscitation* (FEER)¹¹ e o *Focused Echocardiographic Evaluation in Life Support* (FEEL)⁹ consideram apenas o coração. O protocolo *Cardiac Arrest Ultra-Sound Exam* (CAUSE)¹³ acrescenta a realização da USIE pulmonar à



Vídeo 2 – Corte apical de 4 câmaras de uma paciente em PCR recebendo as compressões torácicas, consideradas de boa qualidade. Observa-se sobrecarga das câmaras direitas, o que sugere TEP como fator etiológico. A presença de imagem sugestiva de contraste deve-se à injeção de medicamento através do cateter central. Fonte: acervo pessoal dos autores.

Link http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0035_video_02.mp4

Artigo de Revisão

avaliação ecocardiográfica inicial durante a RCP. O protocolo *Cardiac Arrest Sonographic Assessment* (CASA),¹⁰ além do coração e pulmões, inclui, em caso de indicação clínica, a realização da USIE abdominal através do protocolo *Focused Assessment with Sonography in Trauma* (FAST),¹⁴ em busca de evidências de líquido livre na cavidade, secundário à ruptura de aneurisma da aorta abdominal ou gravidez ectópica, por exemplo. O protocolo *Sequential Echographic Scanning Assessing Mechanism* (SESAME),¹⁵ inicialmente concebido para pacientes com choque extremamente grave ou PCR iminente, foi rapidamente ampliado para incluir a situação de PCR estabelecida. SESAME é um protocolo multiórgãos que explora o coração, pulmão, abdômen e veias proximais profundas dos membros inferiores ao utilizar um único transdutor (micro convexo) para adquirir todas as imagens, assim otimizando o tempo do exame e do diagnóstico. O protocolo *Global Ultrasound Check for the Critically Ill* (GUCCI)¹⁶ foi concebido para o uso da ultrassonografia no cenário de insuficiência respiratória aguda, choque circulatório e PCR e inclui procedimentos guiados por ultrassom. Similarmente ao protocolo SESAME, também propõe uma abordagem holística gradual ao integrar as USIEs cardíaca, pulmonar, vascular e abdominal.

O protocolo *Core Ultrasound in Resuscitation* (CURE)¹⁷ combina a USIE cardíaca com a ecocardiografia transesofágica (ETE), após a obtenção de via aérea definitiva. O CURE objetiva possibilitar a redução do intervalo entre as compressões por meio da visualização dinâmica e contínua da RCP, direcionando os socorristas para uma melhoria das compressões torácicas. Além disso, ainda contempla uma melhor visualização cardíaca, incluindo a avaliação aórtica. A ETE parece ter superioridade na PCR uma vez que não interfere nas manobras de RCP; entretanto, por ser de difícil acesso na maioria das vezes, a ecocardiografia transtorácica é a mais utilizada.

Como nós fazemos

Na nossa prática, para a realização da USIE durante a RCP, adotamos como base os protocolos CASA¹⁰ e GUCCI¹⁶ e realizamos algumas adaptações (Figura Central). Inicialmente, salientamos que toda a equipe deve estar ciente de que a USIE será utilizada. A USIE está indicada, principalmente, nos casos de PCR em AESP ou assistolia e deve ser executada, preferencialmente, por um médico capacitado que não esteja participando ativamente na condução das manobras de reanimação, assim mantendo a dinâmica da RCP.

O equipamento de USIE deve ser posicionado ao lado do leito, preferencialmente contralateral aos profissionais que estão realizando as compressões torácicas para não prejudicar a dinâmica do revezamento entre eles. Lembramos que, em todos os casos, a USIE cardíaca deve ser realizada no intervalo de tempo em que ocorre a interrupção das compressões torácicas para a verificação do pulso central e deve durar 5–10 segundos, para não atrasar a retomada das compressões torácicas; ao passo que as USIEs pulmonar, abdominal e vascular devem ser realizadas durante as compressões torácicas e a ventilação. Todos os esforços devem ser voltados para elucidar a causa da PCR. O algoritmo USIE na PCR (Figura Central) sistematiza os passos necessários para determinar a causa da PCR:

1. Posicionar e ligar o equipamento de ultrassom e deixar o(s) transdutor(es) pronto(s) para uso (colocar o gel e desativar o *freeze*) enquanto as compressões torácicas estão sendo realizadas. Posicionar o transdutor na janela escolhida. Na ausência do gel, pode-se utilizar água destilada, soro fisiológico, clorexidina não alcoólica ou outras soluções não corrosivas, considerando sempre as orientações técnicas do fabricante de cada equipamento. Lembrar de sempre ativar a função para gravar os vídeos.

2. Em um tempo menor ou igual a 10 segundos, no intervalo de tempo em que ocorre a interrupção das compressões torácicas para a verificação do pulso central, obter o corte subcostal de 4 câmaras em busca do diagnóstico de tamponamento cardíaco, que é sugerido pela presença de derrame pericárdico associado ao colapamento do VD. Caso essas alterações estejam presentes, uma pericardiocentese guiada por ultrassom deve ser realizada. Caso esse não seja o diagnóstico, continuar a investigação.

3. Nos 2 minutos seguintes, enquanto as manobras de RCP estão sendo realizadas, analisar o vídeo obtido no passo anterior (caso ainda não tenha estabelecido o diagnóstico) e realizar USIE pulmonar para investigar pneumotórax; caso haja pneumotórax, a descompressão com agulha ou toracostomia pode ser considerada. A USIE pulmonar também pode ser usada para avaliar a ventilação pulmonar bilateral. A ausência de deslizamento pleural em apenas um hemitórax pode ser decorrente da intubação seletiva do pulmão contralateral.

4. Passados os 2 minutos de RCP, no intervalo de tempo para a checagem do pulso, caso ainda não tenha sido estabelecida a causa da PCR, colocar novamente o transdutor na janela subcostal ou apical, buscando obter o corte de 4 câmaras, no qual um VD dilatado e um VE relativamente menor sugerem o diagnóstico de embolia pulmonar, autorizando a realização de trombólise.

5. Nos 2 minutos seguintes, enquanto as manobras de RCP estão sendo realizadas, analisar o vídeo obtido no passo anterior (caso ainda não tenha feito o diagnóstico). Na suspeita de embolia pulmonar, a USIE vascular pode ser realizada nesse momento em busca de trombose, o que corrobora o diagnóstico.

6. Passados os 2 minutos de RCP, no intervalo de tempo para a checagem do pulso, caso ainda não tenha sido estabelecida a causa da PCR, efetuar novamente a USIE cardíaca através da janela paraesternal em busca de alguma movimentação cardíaca, que, estando presente e associada à atividade elétrica, confirma o diagnóstico de pseudo-AESP. Caso o paciente tenha recuperado a circulação espontânea e o coração esteja hiperdinâmico, a causa da PCR pode ter sido hipovolemia.

7. Nos 2 minutos seguintes, enquanto as manobras de RCP estão sendo realizadas, analisar o vídeo obtido no passo anterior e efetuar a USIE pulmonar e o protocolo e-FAST, visando o diagnóstico de hemotórax e/ou busca por líquido livre na cavidade abdominal, o que sugeriria a hipovolemia como causa da PCR.

8. Se nenhum desses achados estiverem presentes, buscar outras possíveis causas da PCR, nomeadamente:

hipovolemia, hipóxia, acidose, hipocalcemia, hipercalemia, hipotermia, trombose coronariana e toxinas.

Conclusão

A USIE desempenha um papel importante no diagnóstico, prognóstico e manejo terapêutico adequado em pacientes em PCR, especialmente em casos de assistolia e AESP. No entanto, ressaltamos que o seu uso não deve comprometer a prestação de cuidados sistemáticos, especialmente as compressões torácicas, nem a administração da desfibrilação elétrica quando indicada. Assim, a realização da USIE na RCP já é recomendada. No entanto, ainda não foi comprovado de forma conclusiva que o emprego da USIE reduz a mortalidade de pacientes em PCR.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Negri FEFO, Negri AJA, Negri Júnior AJA, Negri TAB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Negri FEFO, Negri AJA.

Referências

1. Gottardo P, Negri AJA, Negri FEFO, Flato UAP. Ecografia na Parada Cardiorrespiratória. In: Barros D, editor. Ecografia em Terapia Intensiva na Medicina de Emergência. Rio de Janeiro: Atheneu; 2024. p.199-219.
2. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JC, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):366-468. doi: 10.1161/CIR.0000000000000916.
3. Zaki HA, Ittikhar H, Shaban EE, Najam M, Alkahlout BH, Shallik N, et al. The Role of Point-of-care Ultrasound (POCUS) Imaging in Clinical Outcomes During Cardiac Arrest: A Systematic Review. *Ultrasound J*. 2024;16(1):4. doi: 10.1186/s13089-023-00346-1.
4. Pellegrini JAS, Mendes CL, Gottardo PC, Feitosa K, John JF, Oliveira ACT, et al. Uso da Ecocardiografia à Beira do Leito no Cuidado do Paciente Grave - Um Documento Conjunto de Consenso da Associação de Medicina Intensiva Brasileira, Associação Brasileira de Medicina de Emergência e Sociedade Brasileira de Medicina Hospitalar. Parte 1 - Competência em Ecocardiografia à Beira do Leito. *Crit Care Sci*. 2023;35(1):2-10. doi: 10.5935/2965-2774.20230307-pt.
5. Blyth L, Atkinson P, Gadd K, Lang E. Bedside Focused Echocardiography as Predictor of Survival in Cardiac Arrest Patients: A Systematic Review. *Acad Emerg Med*. 2012;19(10):1119-26. doi: 10.1111/j.1553-2712.2012.01456.x.
6. Salen P, Melniker L, Chooljian C, Rose JS, Alteveer J, Reed J, et al. Does the Presence or Absence of Sonographically Identified Cardiac Activity Predict Resuscitation Outcomes of Cardiac Arrest Patients? *Am J Emerg Med*. 2005;23(4):459-62. doi: 10.1016/j.ajem.2004.11.007.
7. Schonberger RB, Lampert RJ, Mandel EI, Feinleib J, Gong Z, Honiden S. Handheld Doppler to Improve Pulse Checks During Resuscitation of Putative Pulseless Electrical Activity Arrest. *Anesthesiology*. 2014;120(4):1042-5. doi: 10.1097/ALN.000000000000106.
8. Tomruk O, Erdur B, Cetin G, Ergin A, Avcil M, Kapci M. Assessment of Cardiac Ultrasonography in Predicting Outcome in Adult Cardiac Arrest. *J Int Med Res*. 2012;40(2):804-9. doi: 10.1177/147323001204000247.
9. Breikreutz R, Price S, Steiger HV, Seeger FH, Ilper H, Ackermann H, et al. Focused Echocardiographic Evaluation in Life Support and Peri-resuscitation of Emergency Patients: A Prospective Trial. *Resuscitation*. 2010;81(11):1527-33. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.07.013.
10. Gardner KF, Clattenburg EJ, Wroe P, Singh A, Mantuani D, Nagdev A. The Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) Exam - A Standardized Approach to the Use of Ultrasound in PEA. *Am J Emerg Med*. 2018;36(4):729-31. doi: 10.1016/j.ajem.2017.08.052.
11. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused Echocardiographic Evaluation in Resuscitation Management: Concept of an Advanced Life Support-conformed Algorithm. *Crit Care Med*. 2007;35(5 Suppl):150-61. doi: 10.1097/01.CCM.0000260626.23848.FC.
12. Price S, Ilper H, Uddin S, Steiger HV, Seeger FH, Schellhaas S, et al. Peri-Resuscitation Echocardiography: Training the Novice Practitioner. *Resuscitation*. 2010;81(11):1534-9. doi: 10.1016/j.resuscitation.2010.07.001.
13. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac Arrest Ultra-sound Exam--a Better Approach to Managing Patients in Primary Non-arrhythmogenic Cardiac Arrest. *Resuscitation*. 2008;76(2):198-206. doi: 10.1016/j.resuscitation.2007.06.033.
14. Williams SR, Perera P, Gharahbaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: Trauma Ultrasonography: Overview, Practical Techniques, Controversies, and New Frontiers. *Crit Care Clin*. 2014;30(1):119-50. doi: 10.1016/j.ccc.2013.08.005.
15. Lichtenstein D, Malbrain ML. Critical Care Ultrasound in Cardiac Arrest. Technological Requirements for Performing the SESAME-protocol--a Holistic Approach. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(5):471-81. doi: 10.5603/AIT.a2015.0072.
16. Tavares J, Ivo R, Gonzalez F, Lamas T, Mendes JJ. Global Ultrasound Check for the Critically Ill (GUCCI)-a New Systematized Protocol Unifying Point-of-care Ultrasound in Critically Ill Patients Based on Clinical Presentation. *Open Access Emerg Med*. 2019;11:133-45. doi: 10.2147/OAEM.S199137.
17. Chu SE, Chang CJ, Chen HA, Chiu YC, Huang CY, Huang EP, et al. Core Ultrasound in Resuscitation (CURE): A Novel Protocol for Ultrasound-assisted Life Support via Application of Both Transesophageal and Transthoracic Ultrasound. *Resuscitation*. 2022;173:1-3. doi: 10.1016/j.resuscitation.2022.01.031.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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



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

Como Eu Faço a Avaliação de Massas Cardíacas pelo FDG PET/CT

My Approach to Evaluation of Cardiac Masses Using FDG PET/CT

Simone Cristina Soares Brandão,¹ João Marcelo Duarte Ribeiro Sobrinho,¹ Emanuel Davi Lima de Matos Leão,¹ Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira,² Adriana Soares Xavier de Brito^{3,4}

Universidade Federal de Pernambuco,¹ Recife, PE – Brasil

Cardiologia Nuclear de Curitiba,² Curitiba, PR – Brasil

Instituto Nacional de Cardiologia,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

As massas cardíacas são formações sólidas de etiologia variável, sendo fundamental o diagnóstico acurado, sobretudo nas de natureza maligna, que estão associadas à pior prognóstico. Em decorrência dessa diversidade, frequentemente é necessário associar diferentes métodos de imagem na sua investigação. Os métodos convencionais de imagem cardiovascular incluem o ecocardiograma transtorácico, a ressonância magnética e a tomografia cardíaca, que permitem caracterizar aspectos anatômicos e repercussões hemodinâmicas associadas à massa. No entanto, em decorrência de suas limitações, maior precisão no estudo etiológico da massa é alcançada quando a Medicina Nuclear é associada à propedêutica, através da tomografia por emissão de pósitrons associada a tomografia computadorizada com a fluorodeoxiglicose-Flúor-18 (FDG PET/CT). Suas especificidades incluem a eficácia na avaliação da atividade metabólica das massas cardíacas, especialmente na diferenciação entre benignas e malignas, na capacidade de indicar o melhor sítio de biópsia e de estadiar o corpo inteiro. O valor máximo do *Standardized Uptake Value* (SUVmax) é usado como parâmetro quantitativo do grau de captação de FDG pela massa, sendo um SUVmax elevado sugestivo de malignidade. A interpretação dos achados da FDG PET/CT deve ser feita em conjunto com a clínica e as imagens convencionais para uma conclusão mais assertiva. Desse modo, a abordagem multimodal, especialmente com a inclusão da FDG PET/CT, permite uma diferenciação mais precisa entre massas cardíacas benignas e malignas, contribuindo para o manejo adequado do paciente.

Massas cardíacas

As massas cardíacas são formações sólidas de etiologia variável, decorrentes de um espectro amplo de causas, como

tumores (benignos e malignos, primários ou secundários), trombos, vegetações ou pseudotumores.¹ Em decorrência dessa diversidade de etiologias, frequentemente é necessário associar diferentes métodos de imagem na sua investigação. Nesse artigo, discutiremos como conduzir essa propedêutica, enfatizando as contribuições da Medicina Nuclear, Figura Central.

Apesar de não ser um diagnóstico frequente na prática clínica, a identificação de massas cardíacas vem aumentando com o avanço e ampliação do uso dos exames de imagem cardiovascular.² Os sintomas são variados, compreendendo desde sua ausência até manifestações decorrentes da alteração da mecânica cardíaca (a exemplo da obstrução ao fluxo e a ocorrência de arritmias), da embolização da massa (fenômenos tromboembólicos para a circulação pulmonar ou sistêmica) ou sintomas constitucionais como febre, perda de peso, fadiga, relacionados ao efeito pró-inflamatório e hipermetabólico do tumor ou síndromes paraneoplásicas. Em muitos casos, independentemente da etiologia, essas repercussões decorrentes da massa em investigação serão fundamentais para o prognóstico do paciente.^{3,4}

Considerando neoplasias como uma possibilidade diagnóstica, é necessário fazer a diferenciação entre tumores primários cardíacos e os secundários que correspondem à implantação metastática cardíaca. Os tumores cardíacos primários apesar de menos incidentes, em geral são benignos (75% dos casos), com destaque para o mixoma.^{1,2} Entre os tumores malignos primários, sarcoma e linfoma são os mais prevalentes. As neoplasias secundárias são muito mais comuns do que as primárias.²⁻⁴ São tumores de natureza maligna, de outras partes do corpo, que se implantam no coração. Os cânceres que mais levam a metástases cardíacas são os de pulmão, mama, esôfago, linfoma, leucemia e melanoma.²⁻⁴

Os trombos intracavitários, constituídos principalmente por fibrina e plaquetas, podem ser confundidos com massas e, por isso, devem ser considerados na avaliação. O principal risco associado é de sua embolização sistêmica, principalmente em pacientes com alguma cardiopatia (mais predispostos à sua formação).⁴ As vegetações, por sua vez, são crescimentos anormais de tecido que se desenvolvem nas válvulas cardíacas associados principalmente à infecção bacteriana, sendo frequentemente observadas em pacientes com endocardite infecciosa. Já os pseudotumores são formações não neoplásicas que podem mimetizar tumores cardíacos verdadeiros, resultando de processos inflamatórios ou reacionais, bem como variações anatômicas.²

Palavras-chave

Medicina Nuclear; Fluordesoxiglicose F18; Tomografia por Emissão de Pósitrons combinada à Tomografia Computadorizada.

Correspondência: Simone Cristina Soares Brandão •

Universidade Federal de Pernambuco. Av. Prof Moraes Rego, SN. CEP:

50670-901. Cidade Universitária, Recife, PE – Brasil

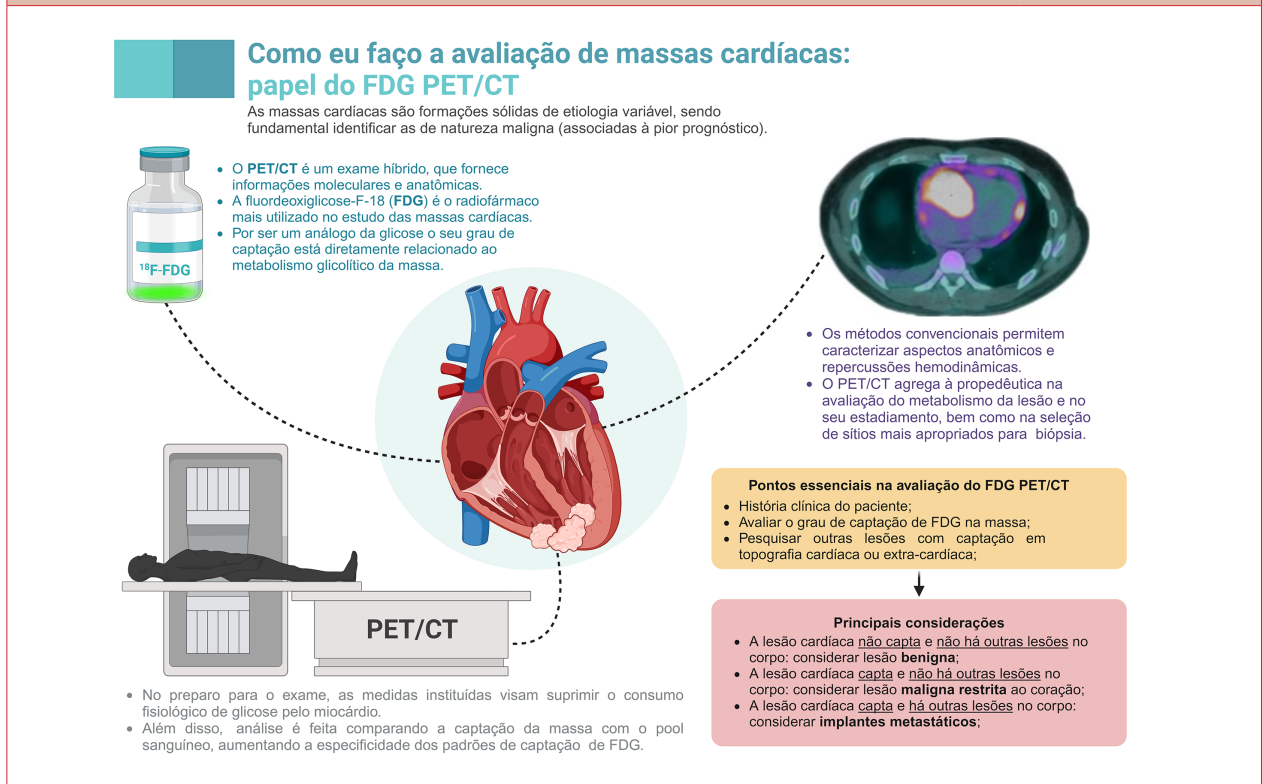
E-mail: sbrandaonuclearufpe@gmail.com

Artigo recebido em 20/05/2024; revisado em 23/05/2024; aceito em 23/05/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240040>

Figura Central: Como Eu Faço a Avaliação de Massas Cardíacas pelo FDG PET/CT



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240040

O papel do FDG-PET/CT na avaliação e no diagnóstico de massas cardíacas de etiologias variáveis. PET/CT: positron emission tomography / computed tomography; FDG: fluorodesoxiglicose marcada com flúor-18. Imagem confeccionada com BioRender.com.

Métodos de investigação por imagem

Associada à história clínica, os exames de imagem são fundamentais para definição morfológica e diagnóstica. Tradicionalmente a investigação é iniciada com o ecocardiograma transtorácico, exame amplamente disponível, isento de radiação que fornece dados gerais como localização, efeitos sobre a hemodinâmica do paciente e relação com tecidos adjacentes, a exemplo do pericárdio.² No entanto, apesar de fornecer informações relevantes, o método tem limitações técnicas, como a dependência da expertise do operador e de uma janela adequada do paciente, além de dificuldades na avaliação da extensão da massa para outros órgãos. O estudo pode ser complementado com ferramentas adicionais da própria ecocardiografia, como avaliação transesofágica, tridimensional, uso do *strain* ou de contraste. Essas ferramentas ampliam a acurácia diagnóstica do método, além de permitir melhor avaliação de lesões valvares e da relação da massa com outras estruturas anatômicas.^{2,4,5}

A ressonância magnética cardíaca (RMC) em geral é o próximo método de imagem empregado. Sua principal vantagem é a possibilidade de fornecer informações morfológicas com uma perspectiva multiplanar, associadas à uma melhor resolução espacial e temporal que permitem

caracterizar mais adequadamente aspectos anatômicos teciduais da massa e extracardíacos em comparação com o ecocardiograma.² Suas principais desvantagens são longo tempo de aquisição, menor disponibilidade, dificuldades em pacientes com claustrofobia, risco de fibrose sistêmica nefrogênica pelo contraste a base de gadolínio naqueles com insuficiência renal grave e incompatibilidade com alguns dispositivos metálicos.^{2,6}

O estudo de Paolisso et al.,⁶ através de uma coorte observacional de 167 pacientes submetidos ao ecocardiograma, à RMC e à análise histológica ou exames radiológicos seriados (no caso de trombos cardíacos), evidenciou uma precisão significativamente maior da ressonância, quando comparada ao ecocardiograma. Nesse trabalho, características morfológicas (localização não esquerda, sésil, lobulado, heterogeneidade, infiltração e derrame pericárdico) e teciduais da massa (perfusão de primeira passagem e realce da heterogeneidade) foram preditores independentes de malignidade.⁶

A tomografia cardíaca (TC) também tem seu papel, especialmente na avaliação das artérias coronárias, de massas calcificadas e no estadiamento dos tumores. As principais desvantagens são a exposição à radiação, o risco de lesão renal induzida pelo contraste iodado, a menor resolução temporal comparada a RMC e limitação na avaliação tecidual.^{2,7}

Artigo de Revisão

A Tomografia por Emissão de Pósitrons associada a Tomografia Computadorizada (do inglês, *positrons emission tomography associated to computed tomography* - PET/CT) é um exame da medicina nuclear que avalia processos fisiológicos específicos, ajudando no entendimento e melhor caracterização das lesões. Como as alterações vistas na PET refletem mudanças a nível molecular, a sensibilidade deste exame é maior do que exames que fornecem informações apenas anatômicas, uma vez que as alterações funcionais acontecem antes das morfológicas.^{4,5} O radiofármaco mais usado na prática clínica é a fluorodesoxiglicose marcada com flúor-18 (FDG). O FDG é um análogo da glicose, portanto, o grau de captação de FDG pelas lesões está diretamente relacionado ao seu metabolismo glicolítico. O radiofármaco emite a radiação que é captada pelos detectores do equipamento PET, gerando assim, imagens tridimensionais do padrão de captação corporal do FDG. Além do mais, como o método é híbrido, ele fornece também informações anatômicas advindas da TC da PET/CT.^{2,7}

Em resumo, a FDG PET/CT fornece informações metabólicas e anatômicas, que contribuem para melhor caracterização da massa.² O grau e o padrão de captação de FDG contribuem para a diferenciação entre massas benignas e malignas.^{5,8} Além do mais, como o exame abrange o corpo inteiro, é possível avaliar a extensão da doença para outros tecidos (nas massas malignas) ou a possibilidade de êmbolos sépticos (no caso da “massa” ser uma vegetação por endocardite).⁷ A PET pode vir acoplada a um equipamento de ressonância magnética (PET/RM) em vez da CT, sendo a PET/RM potencialmente o melhor método na avaliação de massas cardíacas por fornecer informações da PET e da RM através de um único exame. Entretanto, o uso da PET/RM na prática clínica é ainda muito limitado, devido à baixa disponibilidade e elevado custo.⁹

Preparo para o exame

Fisiologicamente, há metabolização de glicose no miocárdio. Consequentemente, caso não seja realizado nenhum preparo específico para o exame, as informações de sua análise perdem especificidade. Desse modo, é necessário suprimir o metabolismo glicolítico miocárdio, aumentando a acurácia dos achados. Para tal, é feita a recomendação de jejum por pelo menos 12 horas (preferencialmente por 18 horas) e de ajustar a dieta nas 24 horas anteriores, com menor oferta de carboidratos e maior disponibilidade de gorduras, ampliando o consumo cardíaco de ácidos graxos.^{2,7,10}

Cuidados adicionais incluem evitar realizar atividade física vigorosa e ter uma boa noite de sono no dia anterior ao exame. Em alguns centros, a administração de uma dose intravenosa de heparina não fracionada (50 UI/kg), 15 minutos antes da injeção da FDG, é realizada como medida adjuvante, desde que necessariamente o paciente não tenha contraindicações.¹⁰ Uma orientação específica para pacientes diabéticos é não realizar a administração de insulina na manhã do dia do exame, uma vez que a insulina estimula a captação de glicose (e consequentemente da FDG) pela musculatura através dos transportadores de glicose da membrana celular, o que poderia interferir nos resultados da análise. Além disso, é recomendado que o nível de glicemia sanguínea esteja idealmente abaixo de 180 mg/dL.¹⁰ Mesmo diante do seguimento desses protocolos, o grau de captação ainda pode sofrer influência de fatores

como o uso de medicações e comorbidades do paciente (a exemplo de diabetes ou doença isquêmica cardíaca). Por isso, além de analisar o grau de captação da massa como parâmetro isolado pelo índice de captação padronizado de FDG (do inglês, *standardized uptake value* – SUV), estratégias como a comparação com o SUV cardíaco e do *pool* sanguíneo contribuem para a precisão da análise das imagens.

Algoritmo de investigação de massas cardíacas

Após a descoberta da massa cardíaca, diagnosticar sua etiologia e estabelecer o prognóstico são fundamentais. A biópsia da lesão é o padrão ouro, entretanto, nem sempre é viável realizá-la devido ao risco do procedimento e por vezes a baixa expertise local.¹ Quando o ecocardiograma e a RMC não conseguem determinar com precisão a natureza da massa, a FDG PET/CT pode ajudar nessa diferenciação. Será discutido adiante as particularidades desse exame na avaliação de massas benignas e malignas.

A grande maioria dos tumores cardíacos primários são benignos, sendo o mixoma a etiologia mais prevalente nos adultos, seguido do lipoma e do hemangioma.⁴ O mixoma cardíaco usualmente forma uma massa intracavitária, facilmente detectada por meio da ecocardiografia e tomografia. O lipoma pode ser melhor caracterizado em exames de TC e RMC.¹ É um tumor benigno bem circunscrito, homogêneo, e majoritariamente imóvel. Já o hemangioma é um subtipo extremamente raro de tumor benigno cardíaco, o que faz com que dados robustos acerca de seu diagnóstico sejam controversos.

Em comum, os três tumores citados no geral apresentam baixa ou nenhuma captação de FDG, à exceção de situações específicas, como quando há aumento na quantidade de gordura marrom nos lipomas. Estudos^{4,5} mostram que a ausência de captação significativa de FDG, evidenciada por um SUV máximo da lesão menor que 2,5, associada à ausência de indícios de lesões em outros tecidos permite descartar malignidade (Figura 1).

Os tumores malignos primários cardíacos são extremamente raros, representando cerca de 5% das massas cardíacas. O sarcoma é o mais prevalente (mais de dois terços dos casos), seguido pelo linfoma e pelo mesotelioma.⁴ Os sarcomas apresentam alta captação de FDG, com SUV máximo médio de 12,² consideravelmente superior aos tumores benignos e à captação fisiológica do miocárdio. Isso possibilita sua detecção e sua classificação pela FDG PET/CT com alta sensibilidade e especificidade. O subtipo histopatológico mais comum do sarcoma cardíaco é o angiossarcoma, bastante agressivo e com alta probabilidade de metástase¹¹ (Figura 2).

Os tumores cardíacos secundários são bem mais comuns do que os tumores cardíacos primários, e geralmente estão associados a metástases disseminadas pelo câncer de base. Os melanomas são os cânceres que têm maior propensão para envolvimento cardíaco, no entanto, os carcinomas de sítio torácico são os mais encontrados devido a maior prevalência. Nesses casos, a FDG PET/CT é muito útil no estadiamento inicial e na avaliação de resposta ao tratamento. Em metástases de tecidos extracardíacos, a alta avidéz à FDG permite sua rápida detecção, bem como ajuda a indicar sítios mais adequados para análise histológica a partir de biópsia, com menor índice de complicações em comparação à realização do procedimento no coração.¹²

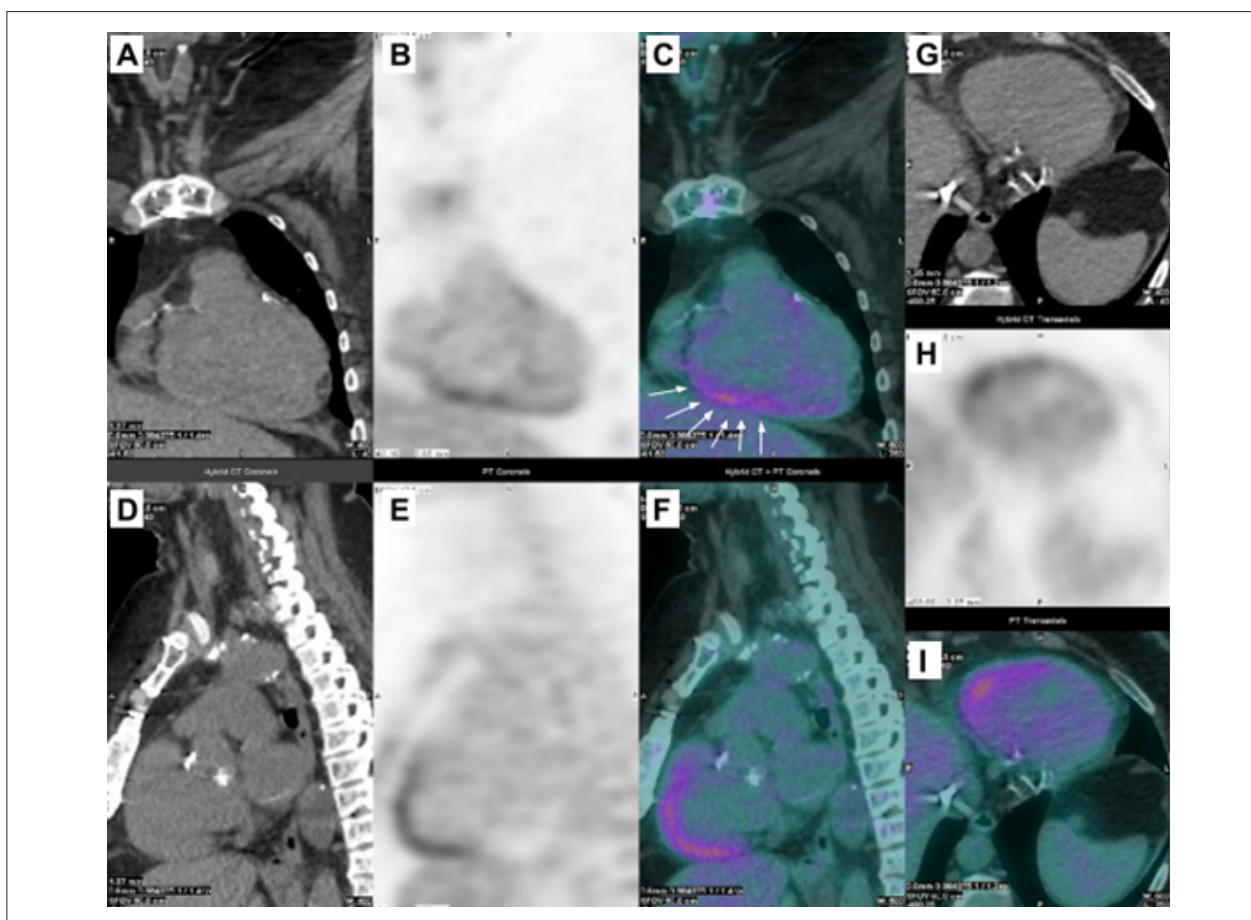


Figura 1 – Tumor amorfo. Imagens da PET/CT a nível cardíaco. Fileira superior, cortes coronais. Fileira inferior, cortes sagitais. À direita, de cima para baixo, cortes axiais. Imagens tomográficas (A, D e G). Imagens da PET (B, E e H). Imagens de PET/CT (C, F e I). Mulher, 41 anos, renal crônica dialítica, com hipertensão arterial pulmonar grave e cor pulmonale por tromboembolismo pulmonar crônico. Submetida há dois anos à cirurgia cardíaca para retirada de tumor amorfo em átrio esquerdo. Evoluiu com surgimento de nova massa no teto do átrio esquerdo, de bordos mal definidos (30x19mm). Solicitada PET/CT para melhor avaliação da massa. Ao exame, não foi observada área focal de aumento patológico de FDG no átrio esquerdo, sugerindo benignidade da lesão. Observa-se, entretanto, ventrículo direito de volume aumentado, com aumento do metabolismo glicolítico em suas paredes, provavelmente por sobrecarga de câmara pela hipertensão pulmonar (setas brancas na figura C). Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

O papel da FDG PET/CT em determinar a malignidade das lesões vem sendo reforçado por diversos estudos. Rahbar *et al.*⁸ e Shao *et al.*⁵ avaliaram os padrões de captação de FDG, os achados tomográficos e o diagnóstico histológico de tumores cardíacos de 23 e 24 pacientes, respectivamente. Em comum, esses dois estudos concluíram que quanto maior o SUV da lesão, maior o risco de malignidade, com um ponto de corte entre 3,5 e 4. Isoladamente, esse critério determinou malignidade (de forma não invasiva) com sensibilidade de 100% e especificidade de 86%. No contexto de uma investigação multimodal, comum nesses pacientes, ao agregar informações da tomografia, a precisão diagnóstica se aproximou dos 96%, com valor preditivo negativo de 100%.

No trabalho de D'Angelo *et al.*,⁷ uma coorte de 60 casos submetidos a TC e FDG PET/CT que avaliou oito sinais morfológicos da TC e o padrão/intensidade de captação de FDG (através do SUV máximo, médio e o volume de captação da massa) como marcadores diagnósticos de malignidade de massas cardíacas. A coexistência de pelo menos cinco sinais

tomográficos identificou as massas malignas, no entanto, quando houve incerteza diagnóstica (apenas 3 ou 4 sinais presentes), a presença de ao menos uma das variáveis de avaliação da captação de FDG foi suficiente para classificar corretamente os tumores malignos (com valor preditivo positivo de 100%). Ao mesmo tempo, todos os pacientes com massas benignas tinham os valores de captação de FDG abaixo dos pontos de corte definidos para malignidade.

Em resumo, e considerando as peculiaridades que a história clínica e o estudo multimodal agregam à análise, as lesões benignas tipicamente não apresentarão captação significativa de FDG e não existirão outras lesões captantes no corpo. A massa maligna primária cardíaca e sem disseminação à distância apresenta captação elevada de FDG, sem lesões captantes no restante do corpo. Já os implantes metastáticos (lesões secundárias cardíacas) se apresentarão como lesões com captação significativa cardíaca e em outros locais do corpo, que de acordo com as características morfológicas e a distribuição corporal das lesões pode-se inferir qual o sítio primário.

Artigo de Revisão

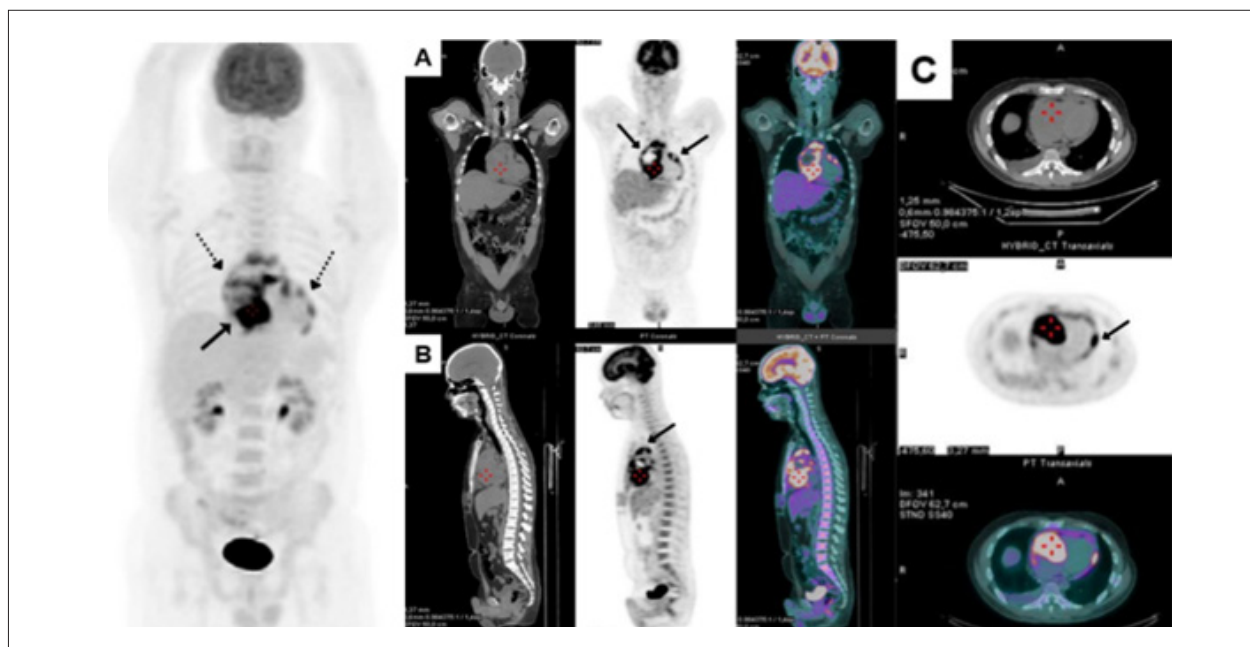


Figure 2 – Angiossarcoma cardíaco. Homem, 39 anos, internado com tamponamento cardíaco. Submetido à pericardiocentese e biópsia de massa fixa aderida à parede lateral do ventrículo direito, átrio direito e folheto tricúspide posterior. Exame de FDG PET/CT (A, cortes coronais, B, sagitais e C, axiais) mostra massa cardíaca com epicentro no átrio direito, de densidade heterogênea, apresentando hipermetabolismo glicolítico (índice de captação padronizado, SUV, máximo de 19,6) que se estende para todo o pericárdio (flechas). Não há evidência de metástases à distância nas imagens de corpo inteiro. Fonte: Silva et al.¹¹

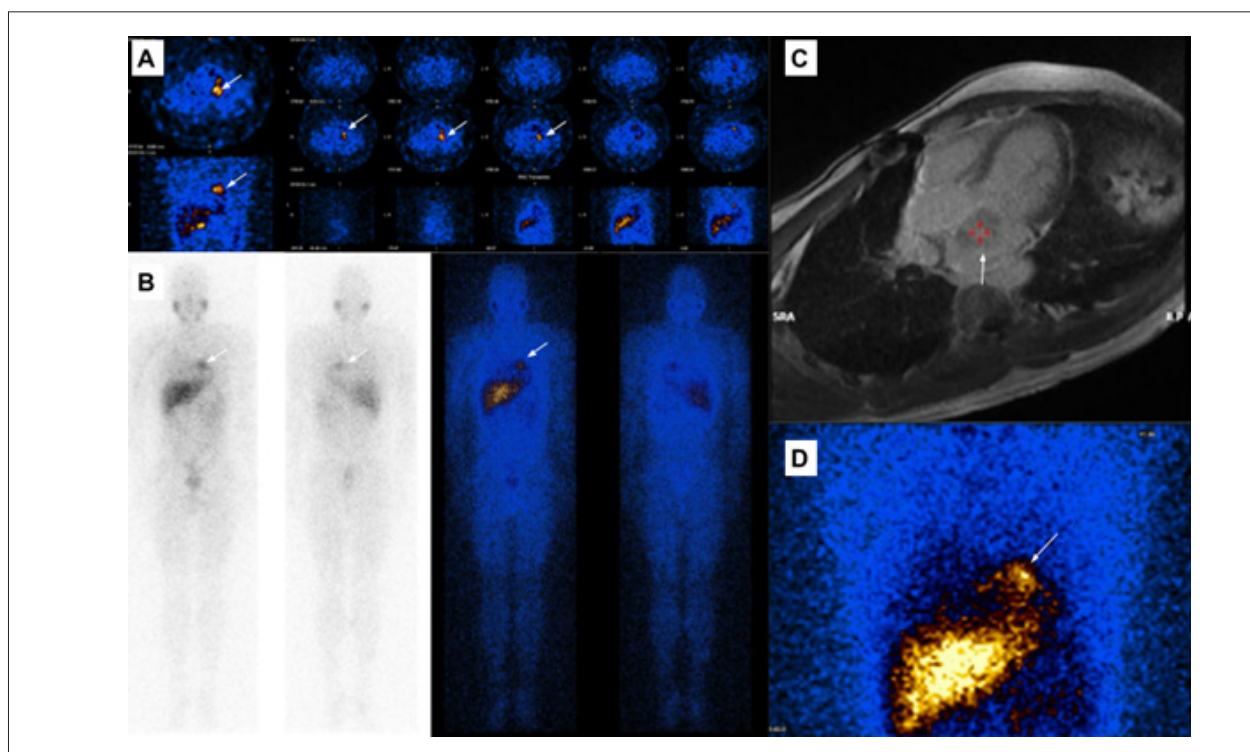


Figura 3 – Paraganglioma cardíaco. Homem, 39 anos, com paraganglioma em átrio esquerdo inoperável. Imagens da cintilografia com metaiodobenzilguanidina-lodo-131 para estadiamento e avaliação de possível tratamento com radionuclídeo. As imagens cintilográficas mostram hiperconcentração focal moderada do radiotraçador em topografia de átrio esquerdo (flecha), com distribuição fisiológica nos demais segmentos corporais. As imagens sugerem, portanto, a presença de tumor neuroendócrino em topografia cardíaca, sem evidência de lesões à distância do foco primário. Em A, imagens tomográficas de tórax da cintilografia (single photon emission computed tomography — SPECT); em B, imagens da varredura de corpo inteiro nas projeções anterior e posterior. Em C, imagem da RMC (sequência ponderada em T1) mostrando o tumor (flecha) e em D, imagem estática de tórax anterior da cintilografia que mostra o tumor (flecha) e a captação fisiológica do radiotraçador no fígado. Fonte: Arquivo pessoal dos autores.

Outros radiofármacos além da FDG

Enquanto a FDG é amplamente utilizada devido à sua capacidade de avaliar o metabolismo glicolítico das células tumorais, outros radiofármacos oferecem abordagens complementares em alguns casos específicos. Os análogos da somatostatina marcados com Gálio-68 (⁶⁸Ga-DOTATATE, ⁶⁸Ga-DOTATOC, ⁶⁸Ga-DOTANOC)¹³ são amplamente utilizados na avaliação de tumores neuroendócrinos devido à sua alta afinidade pelos receptores de somatostatina presentes nessas lesões, podendo fornecer informações valiosas sobre a biologia e a extensão dos tumores.

Ainda nesses tumores, o papel da metaiodobenzilguanidina marcada com iodo-123 ou iodo-131 (mIBG) pode ser pontuado. O mIBG é um análogo da norepinefrina que se acumula nas células adrenérgicas, permitindo a visualização de tumores que expressam transportadores de norepinefrina, como os feocromocitomas, paragangliomas e neuroblastomas.¹⁴ A terapia com mIBG radioativo (mIBG-I131) pode ser ainda uma opção terapêutica, especialmente na doença avançada (Figura 3).

Por fim, o antígeno específico de membrana da próstata (do inglês, *Prostate-Specific Membrane Antigen* - PSMA) é um marcador principalmente usado para detectar células epiteliais da próstata e é amplamente utilizado na avaliação do adenocarcinoma prostático por PET/CT.¹⁵ Embora seu uso na avaliação de massas cardíacas ainda seja experimental, evidências preliminares sugerem alta sensibilidade e especificidade na identificação de metástases cardíacas de cânceres de próstata, mama e pulmão.¹⁵

Conclusão

A abordagem multimodal, integrando diferentes técnicas de imagem cardiovascular e considerando a história clínica do paciente, é essencial para um diagnóstico preciso e um manejo adequado das massas cardíacas, proporcionando uma visão abrangente das características morfológicas e funcionais dessas lesões. O principal objetivo é identificar rapidamente lesões malignas, pois estão associadas a um pior prognóstico para o paciente.

Nesse contexto, quando os exames convencionais não conseguem determinar a natureza da lesão, a FDG PET/CT se

destaca devido à sua alta sensibilidade e especificidade. Além da intensidade de captação de FDG pela massa, a presença de lesões hipercaptantes em tecidos distantes do miocárdio é outro parâmetro crucial para o diagnóstico diferencial. Por fim, embora a FDG seja o radiofármaco mais utilizado na prática clínica, a medicina nuclear oferece outros radiofármacos valiosos para a avaliação de tumores em contextos específicos. Ampliar a disponibilidade desses recursos, no entanto, permanece um desafio importante.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Brandão SCS, Sobrinho JMDR, Leão EDLM, Carreira LCTF, Brito ASX; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Brandão SCS, Sobrinho JMDR, Leão EDLM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Brandão SCS, Carreira LCTF, Brito ASX.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado por Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC/UFPE/CNPq).

Vinculação Acadêmica

Brandão SCS é vinculada ao Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Universidade Federal de Pernambuco. Sobrinho JMDR é estudante de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco, aluno pesquisador PROPESQI PIBIC/UFPE/CNPq. Leão EDLM é estudante de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Maleszewski JJ, Bois MC, Bois JP, Young PM, Stulak JM, Klarich KW. Neoplasia and the Heart: Pathological Review of Effects with Clinical and Radiological Correlation. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(2):202-27. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.026.
2. Brandão SCS, Dompieri LT. PET-CT 18F-FDG Applications in Cardiac Tumors. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2019;32(4):309-31. doi: 10.5935/2318-8219.20190048.
3. Butany J, Leong SW, Carmichael K, Komeda M. A 30-year Analysis of Cardiac Neoplasms at Autopsy. *Can J Cardiol*. 2005;21(8):675-80.
4. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, et al. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol*. 2020;2(2):293-311. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.009.
5. Shao D, Wang SX, Liang CH, Gao Q. Differentiation of Malignant from Benign Heart and Pericardial Lesions Using Positron Emission Tomography and Computed Tomography. *J Nucl Cardiol*. 2011;18(4):668-77. doi: 10.1007/s12350-011-9398-4.
6. Paolisso P, Bergamaschi L, Angeli F, Belmonte M, Foà A, Canton L, et al. Cardiac Magnetic Resonance to Predict Cardiac Mass Malignancy: The CMR Mass Score. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2024;17(3):e016115. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.016115.
7. D'Angelo EC, Paolisso P, Vitale G, Foà A, Bergamaschi L, Magnani I, et al. Diagnostic Accuracy of Cardiac Computed Tomography and 18-F Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography in Cardiac Masses. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(11):2400-11. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.03.021.
8. Rahbar K, Seifarth H, Schäfers M, Stegger L, Hoffmeier A, Spieker T, et al. Differentiation of Malignant and Benign Cardiac Tumors Using 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med*. 2012;53(6):856-63. doi: 10.2967/jnumed.111.095364.

Artigo de Revisão

9. Rischpler C, Nekolla SG, Heusch G, Umutlu L, Rassaf T, Heusch P, et al. Cardiac PET/MRI-an Update. *Eur J Hybrid Imaging*. 2019;3(1):2. doi: 10.1186/s41824-018-0050-2.
10. Brandão SCS, Lucena MA, Wiefels C, Silva PR, Mesquita CT, Rezende MF, et al. 18F-FDG PET/CT in Diagnosis, Therapeutic Evaluation and Definition of Management in Cardiac Sarcoidosis: Learn from This Case Report. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2023;36(3):e20230029. doi: 10.36660/abcimg.20230029.
11. Silva PHR, Montenegro CEL, Flamini MEDM, Pontual MVNO, Brandão SCS. Primary Cardiac Angiosarcoma Evaluated on PET/CT. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2022;35(4):eabc337. doi: 10.47593/2675-312X/20223504eabc337i.
12. Brandão SCS, Dompieri LT, Tonini RC, Grativvol PS, Gama JD, Calado EB, et al. Cardiac Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor Accessed By 18F-FDG PET/CT. *Can J Cardiol*. 2020;36(6):967.e17-967.e19. doi: 10.1016/j.cjca.2019.12.035.
13. Carvalho JG, Gho JMIH, Budde RPJ, Hofland J, Hirsch A. Multimodality Imaging of Cardiac Paragangliomas. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2023;5(4):e230049. doi: 10.1148/ryct.230049.
14. Bleeker G, Tytgat GA, Adam JA, Caron HN, Kremer LC, Hooft L, et al. 123I-MIBG Scintigraphy and 18F-FDG-PET Imaging for Diagnosing Neuroblastoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(9):CD009263. doi: 10.1002/14651858.CD009263.pub2.
15. Combes AD, Palma CA, Calopedos R, Wen L, Woo H, Fulham M, et al. PSMA PET-CT in the Diagnosis and Staging of Prostate Cancer. *Diagnostics*. 2022;12(11):2594. doi: 10.3390/diagnostics12112594.



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

Como Eu Faço o Strain Atrial por Ressonância Magnética Cardíaca

My Approach to Atrial Strain by Cardiac Magnetic Resonance

Isabela Bispo Santos da Silva Costa,¹ Rafael Almeida Fonseca,² Carlos Eduardo Rochitte²

Universidade de São Paulo, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração,² São Paulo, SP – Brasil

Resumo

O strain do átrio esquerdo (AE), avaliado por ressonância magnética cardíaca (RMC), é um parâmetro emergente de interesse na cardiologia que mede a deformação do AE durante o ciclo cardíaco. Tradicionalmente, a função do AE era avaliada indiretamente por meio da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) e do volume do AE. No entanto, estudos recentes têm destacado o valor prognóstico da análise direta da função atrial, especialmente em condições como fibrilação atrial (FA), insuficiência cardíaca e hipertensão arterial. A RMC oferece uma avaliação detalhada da anatomia e função cardíaca, incluindo a capacidade de medir a deformação tecidual atrial com alta precisão e reprodutibilidade.

Introdução

O desempenho do átrio esquerdo (AE) tem crescente importância nos últimos anos no diagnóstico e prognóstico de diversas patologias.¹ Classicamente, os parâmetros de avaliação limitavam-se às análises morfológicas dos diâmetros e volumes e da ecocardiografia com *speckle tracking*.² De modo mais recente, a avaliação do grau de deformação do AE pela ressonância magnética cardíaca (RMC) vem ganhando destaque, com boa correlação os dados ecocardiográficos e fornecendo informações prognósticas em diferentes cenários clínicos.^{3,4}

O *strain* atrial esquerdo (SAE), especificamente, refere-se à capacidade de alongamento e encurtamento das paredes do AE, um indicador da função de bomba atrial, crucial para o enchimento ventricular adequado e, conseqüentemente, para a função cardíaca global. A aplicação do estudo do SAE é recomendada para pacientes com necessidade de avaliação de disfunção diastólica e para pacientes com amiloidose cardíaca, fibrilação atrial (FA), hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, dentre

outras comorbidades.^{5,6} A técnica mais conhecida para avaliação pela RMC é conhecida por *feature tracking imaging* (FTI) e será pormenorizada neste artigo.

Como Eu Faço

Para avaliar o SAE, é necessário adquirir imagens de cineressonância 2D *steady-state free precession* (SSFP) nos eixos longitudinais. O eixo longitudinal é utilizado como parâmetro quantitativo do grau da deformação atrial. Há duas formas diferentes, descritas na literatura, para a análise do *strain* longitudinal atrial esquerdo (SLAE):

- Análise de **12 segmentos**: 4 e 2 câmaras (mais utilizada);
- Análise de **15 segmentos**: 4, 2 e 3 câmaras.

Uma das opções de software disponíveis para a análise é o CVI42® (Circle Cardiovascular Imaging Inc., Calgary, AB, Canadá, Versão 5.13.5), e o utilizamos neste artigo. Nesta análise são adicionadas as imagens de cineressonância no software e realizados o delineamento dos contornos do endocárdio e epicárdio do AE de forma manual nos eixos longitudinais selecionados (Figura 1). A propagação dos contornos acontece de modo automatizado pelo software e ajustes manuais podem ser necessários para a correção do traçado. Pontos de atenção no delineamento dos contornos incluem a exclusão do apêndice atrial esquerdo e das veias pulmonares. No plano três câmaras, deve-se excluir a raiz da aorta da análise (Figura 2). Após a realização do traçado e ajustes, o software faz o cálculo automático do SLAE, *strain* radial atrial esquerdo (Figura 3) e da taxa de deformação. O *strain* e o *strain rate* traduzem a magnitude e a taxa de deformação atrial esquerdo, respectivamente.

A partir das imagens gráficas do SLAE é possível extrair a análise de três aspectos da deformação do AE: função de reservatório (correspondendo à deformação total), função contrátil (correspondendo à deformação ativa) e função de conduto (correspondendo à deformação passiva). Essas funções representam as diferentes etapas do ciclo cardíaco na qual o AE tem a função de reservatório para a drenagem das veias pulmonares, servindo de conduto para a passagem do fluxo até o ventrículo esquerdo (VE) por diferença de pressão causada pela abertura das cúspides mitrais e por fim de função contrátil, com a sístole atrial ocorrendo no final da diástole do VE.⁷

Adicionalmente, recomenda-se a avaliação da função atrial esquerda que pode ser de modo automatizado pelo mesmo software a partir do cálculo da fração de ejeção no modo biplanar em quatro câmaras. São necessários para o cálculo traçar os contornos atriais e deste serão extraídos os

Palavras-chave

Átrio Esquerdo; Átrio Direito; Ressonância Magnética Cardíaca; Imagem Stran

Correspondência: Isabela Bispo Santos da Silva Costa •
Universidade de São Paulo, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo.
Av. Dr. Arnaldo, 251. CEP: 01246-000. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: isabelabispo@yahoo.com.br
Artigo recebido em 08/04/2024; revisado em 09/04/2024;
aceito em 09/04/2024.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas Tavares de Melo

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240020>

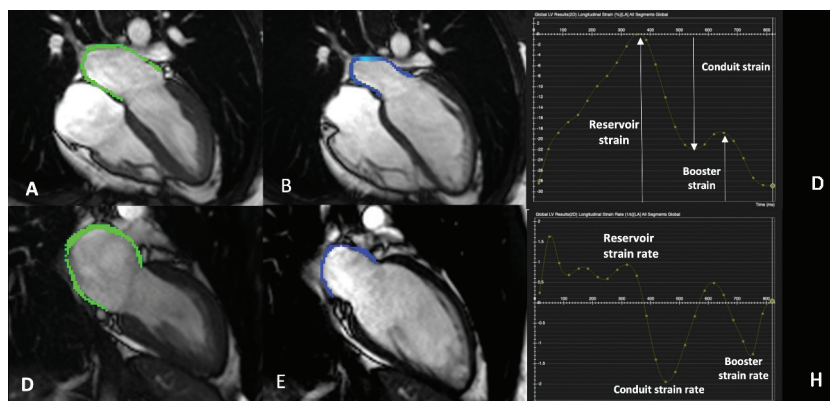


Figura 1 – Análises do strain longitudinal do AE por FTI. (A;B) plano quatro câmaras, (A) diástole e (B) sístole. (C) análise gráfica do strain longitudinal do plano quatro câmaras. (D;E) plano duas câmaras, (D) diástole e (E) sístole. (F) análise gráfica do strain longitudinal rate.

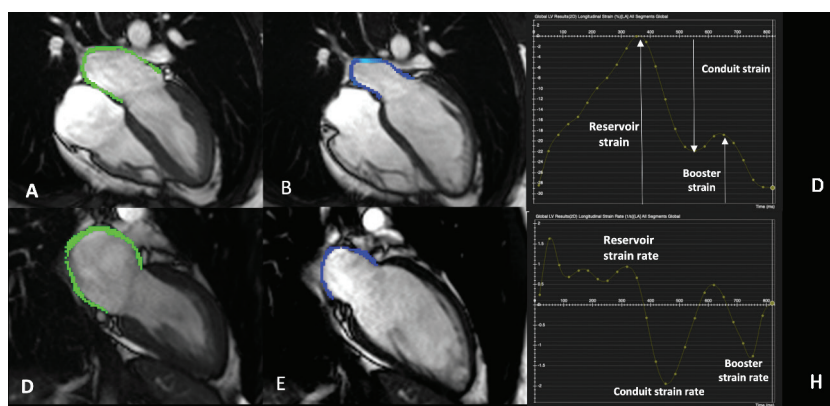


Figura 2 – Análises de strain longitudinal do AE em plano três câmaras por FTI. (A) diástole e (B) sístole. (C) análise gráfica do strain longitudinal do plano três câmaras. (D) análise gráfica do strain rate longitudinal do plano três câmaras.

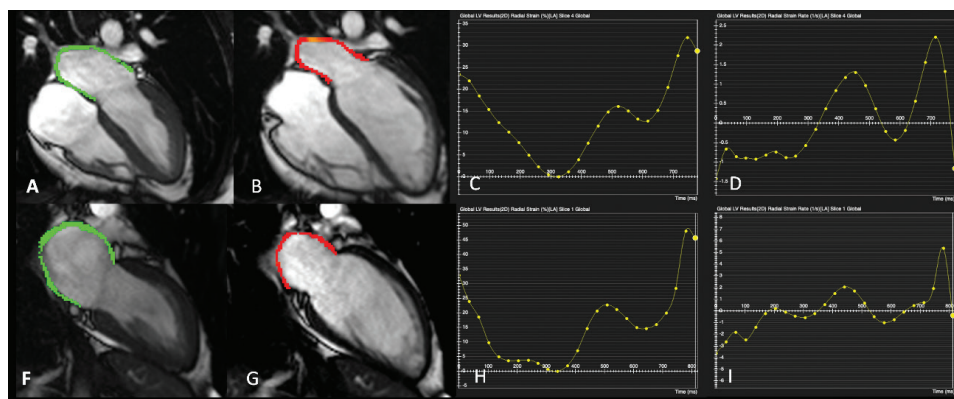


Figura 3 – Análises de strain radial do AE por FTI. (A;B) plano quatro câmaras, (A) diástole e (B) sístole. (C) análise gráfica do strain radial do plano quatro câmaras e (D) análise gráfica do strain radial rate do plano quatro câmaras. (F;G) plano duas câmaras, (F) diástole e (G) sístole. (H) análise gráfica do strain radial do plano duas câmaras e (I) análise gráfica do strain radial rate do plano duas câmaras.

valores: volume máximo do AE no fim da sístole ventricular e o volume mínimo do AE. A partir dessas informações, o software fornecerá os valores da fração de ejeção atrial.

Com o mesmo software é possível ainda a avaliação do *strain* do átrio direito por meio da realização dos contornos no plano longitudinal em quatro câmaras. De modo automatizado o software fornece os valores do *strain* longitudinal e radial (Figura 4).

Análise e Interpretação

O desempenho do AE deve ser interpretado levando-se em consideração tanto as variáveis anatômicas quanto as funcionais. Deve-se ter cautela na análise quantitativa desses parâmetros uma vez que há dados limitados na literatura sobre valores correspondente em diferentes modalidade e software utilizados para este fim.⁴

Um estudo avaliou 43 pacientes e 11 voluntários que foram submetidos a RMC e ecocardiografia para comparação de valores do *strain* do AE utilizando diferentes softwares de pós-processamento (*Medis* e *CVI* pela RMC), os valores médios encontrados foram:⁴

- Função de reservatório: RMC – Medis $34,7\% \pm 11,9\%$; RMC – CVI $43,8 \pm 16,7\%$; ecocardiografia: $35,0 \pm 10,5\%$;
- Função contrátil: RMC – Medis $14,4 \pm 5,0\%$; RMC – CVI: $17,7 \pm 5,3\%$; ecocardiografia: $15,3 \pm 4,5\%$;
- Função de conduto: RMC – Medis $20,3 \pm 8,8\%$; RMC – CVI: $26,1 \pm 13,3\%$; ecocardiografia: $19,7 \pm 8,1\%$.

Esse estudo mostrou boa correlação entre diferentes RMCs e ecocardiografia, bem como boa correlação entre os diferentes softwares analisados pela RMC.⁴ Entretanto, as variações existentes entre eles ainda nos fazem recomendar que avaliações sequenciais de um mesmo paciente sejam feitas da mesma forma (modalidade e software).

Estudo com 114 voluntários saudáveis, utilizando o CVI pela técnica de *feature tracking* para quantificação

dos valores normais do *strain* do AE, mostrou valores médios da função de reservatório de $39,13 \pm 9,27\%$, de conduto $25,15 \pm 8,34\%$ e contrátil $13,99 \pm 4,11\%$. Neste estudo, não se observaram diferenças significativas quando comparados ambos os gêneros e notou-se valores reduzidos dos componentes de conduto e contrátil com a idade avançada.⁸

Estudos nas diferentes patologias mostram:

Insuficiência cardíaca: Pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção do VE preservada apresentaram redução significativa do SLAE durante o enchimento diastólico precoce e tardio. Estes resultados indicam alteração nas fibras do subendocárdio, uma vez que, na anatomia do AE, estas fibras estão dispostas principalmente no eixo longitudinal. A redução no SLAE e a alteração do volume indexado mínimo do AE mostram-se como fatores preditores independentes para a instalação de insuficiência cardíaca.⁹ Estudo recente publicado, avaliou o SLAE em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr), isquêmica e não isquêmica, e sem FA e observou que os pacientes apresentaram índices de SLAE reduzidos. A função de reservatório, fração de ejeção e a extensão realce tardio foram preditores independentes de eventos adversos cardiovasculares maiores.⁶ As funções de reservatório e de conduto mostraram-se como preditores independentes de desfecho em pacientes com cardiomiopatia dilatada, mesmo após o ajuste para variáveis clínicas, laboratoriais e da RMC (incluindo o realce tardio).^{6,10}

Cardiomiopatia hipertrófica: Pacientes com diagnósticos de cardiomiopatia hipertrófica foram avaliados com RMC, ecocardiograma e teste cardiopulmonar, e nesta população observou-se que a função de reservatório e de conduto foram significativamente maiores em pacientes que alcançaram mais de 80% do VO₂ máximo. As funções de reservatório, de conduto e contrátil foram

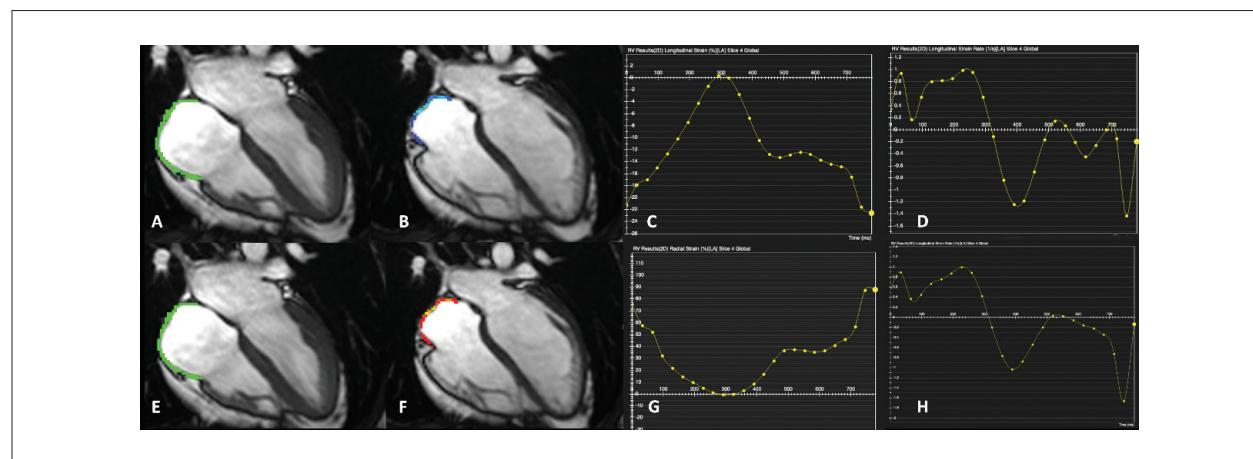


Figura 4 – Análises de *strain* radial e longitudinal do átrio direito por FTI. (A;B) *strain* longitudinal no plano quatro câmaras, (A) diástole e (B) sístole. (C) análise gráfica do *strain* longitudinal do plano quatro câmaras e (D) análise gráfica do *strain* longitudinal rate do plano quatro câmaras. (E;F) *strain* radial no plano quatro câmaras, (E) diástole e (F) sístole. (G) análise gráfica do *strain* radial do plano quatro câmaras e (H) análise gráfica do *strain* radial rate do plano quatro câmaras.

significativamente associadas à ocorrência de FA nesses pacientes ($P < 0,05$).¹¹

Amiloidose Cardíaca: Pacientes com amiloidose cardíaca apresentam valores reduzidos de *strain* do AE quando comparados a valores de pacientes saudáveis ou pacientes com cardiomiopatia hipertrófica. Os valores de SLAE não foram diferentes entre os subtipos de amiloidose.¹² Em publicação recente, Tan et al. Observaram que, com pacientes com amiloidose de cadeias leves (AL), o comprometimento da função de reservatório atrial avaliada por RMC é um fator independente e adicional para mortalidade por todas as causas, mesmo quando comparados a outros achados clássicos da RMC (como realce tardio).⁵

Fibrilação atrial: A avaliação do AE em pacientes com FA é de extrema importância, sendo classicamente relacionada à recorrência a volumes aumentados do AE. Benjamin et al. avaliaram um total de 80 pacientes que foram submetidos a ablação de FA, dos quais 26% apresentaram recorrência após a ablação. Nesta população, a função de reservatório avaliada pela RMC foi um dos preditores independentes de recorrência.¹³ Pacientes com FA ou disfunção diastólica apresentam redução do SAE, e a análise por FT-RMC possibilitou a discriminação de pacientes com disfunção diastólica em estágio inicial, antes da presença de frações de ejeção atrial e ventricular reduzidas, daqueles pacientes com disfunção diastólica em estágio avançado ou com FA, sendo um marcador precoce nestes pacientes.¹⁴

Doença arterial coronária: Estudos iniciais em pacientes avaliaram o papel do *strain* do AE em pacientes com doença coronária. Nayyar et al. estudaram pacientes com diagnósticos de síndrome coronariana aguda que foram submetidos a RMC com média de 4 dias após o evento e observaram que a função de reservatório e a função contrátil foram associadas a pior evolução clínica. Houve um aumento significativo de eventos cardiovasculares maiores naqueles pacientes com valores de função de reservatório menor que 19,2% e contrátil menor 9,7%.¹⁵

Hipertensão arterial: Pacientes com hipertensão arterial com ou sem hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) quando comparados com voluntários saudáveis, a função de reservatório e função de conduto do AE mostraram-se significativamente reduzidas. O mesmo achado não se observou com a função contrátil, auxiliar do AE, que se manteve preservada em pacientes sem HVE, o que pode sugerir que seja um estágio intermediário entre o grupo com HVE e controles.¹⁶

O *strain* do AE foi avaliado ainda em outras patologias como miocardite, diabetes mellitus, apneia obstrutiva do sono, dentre outras populações, mais ainda com poucos dados em literatura. Do mesmo modo, a avaliação do *strain* do átrio direito apesar de se mostrar uma ferramenta com grande potencial de fornecer informações diagnósticas e prognósticas, especialmente na população pediátrica, ainda carece de mais estudos de validação uma vez que a maioria dos dados disponíveis na literatura são oriundos de estudos são observacionais, com número pequeno de pacientes estudados.

Conclusões

A função atrial esquerda avaliada pela RMC é uma ferramenta promissora que pode incorporar informações prognósticas em pacientes com insuficiência cardíaca, FA, cardiomiopatia hipertrófica, hipertensão arterial e amiloidose cardíaca. Sua aplicabilidade é crescente, sendo necessários mais estudos de validação desta metodologia para sua utilização na prática diária. A baixa disponibilidade dos softwares que permitem a análise é uma barreira a ser vencida para seu uso em larga escala.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Costa IBSS; redação do manuscrito: Costa IBSS, Fonseca RA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rochitte CE.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Medeiros MA. Left atrial Function Using Speckle Tracking: Beyond Volumetric Evaluation. *Arq Bras Cardiol.* 2019;32(1):34-42. doi: 10.5935/2318-8219.20190009.
2. Almeida ALC, Melo MDT, Bihan DCSL, Vieira MLC, Pena JLB, Del Castillo JM, et al. Position Statement on the Use of Myocardial Strain in Cardiology Routines by the Brazilian Society of Cardiology's Department Of Cardiovascular Imaging - 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(12):e20230646. doi: 10.36660/abc.20230646.
3. Benjamin MM, Munir MS, Shah P, Kinno M, Rabbat M, Sanagala T, Syed MA. Comparison of Left Atrial Strain by Feature-tracking Cardiac Magnetic Resonance with Speckle-tracking Transthoracic Echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;38(12):1383-9. doi: 10.1007/s10554-021-02499-3.
4. Pathan F, Abidin HAZ, Vo QH, Zhou H, D'Angelo T, Elen E, et al. Left Atrial Strain: a Multi-modality, Multi-vendor Comparison Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(1):102-10. doi: 10.1093/ehjci/jez303.

5. Tan Z, Yang Y, Wu X, Li S, Li L, Zhong L, et al. Left Atrial Remodeling and the Prognostic Value of Feature Tracking Derived Left Atrial Strain in Patients with Light-chain Amyloidosis: a Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2022;38(2):1519-32. doi: 10.1007/s10554-022-02534-x.
6. Bo K, Gao Y, Zhou Z, Gao X, Liu T, Zhang H, et al. Incremental Prognostic Value of Left Atrial Strain in Patients with Heart Failure. *ESC Heart Fail*. 2022;9(6):3942-53. doi: 10.1002/ehf2.14106.
7. Scatteia A, Baritussio A, Bucciarelli-Ducci C. Strain Imaging Using Cardiac Magnetic Resonance. *Heart Fail Rev*. 2017;22(4):465-76. doi: 10.1007/s10741-017-9621-8.
8. Truong VT, Palmer C, Wolking S, Sheets B, Young M, Ngo TNM, Taylor M, Nagueh SF, Zareba KM, Raman S, Mazur W. Normal Left Atrial Strain and Strain Rate Using Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking in Healthy Volunteers. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(4):446-53. doi: 10.1093/ehjci/jez157.
9. Habibi M, Chahal H, Opdahl A, Gjesdal O, Helle-Valle TM, Heckbert SR, et al. Association of CMR-measured LA Function with Heart Failure Development: Results from the MESA Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(6):570-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.01.016.
10. Raafs AG, Vos JL, Henkens MTHM, Slurink BO, Verdonchot JAJ, Bossers D, et al. Left Atrial Strain Has Superior Prognostic Value to Ventricular Function and Delayed-Enhancement in Dilated Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(6):1015-26. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.01.016.
11. Tayal B, Malahfji M, Buergler JM, Shah DJ, Nagueh SF. Hemodynamic Determinants of Left Atrial Strain in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Combined Echocardiography and CMR Study. *PLoS One*. 2021;16(2):e0245934. doi: 10.1371/journal.pone.0245934.
12. Sciacca V, Eckstein J, Körperich H, Fink T, Bergau L, El Hamriti M, et al. Magnetic-Resonance-Imaging-Based Left Atrial Strain and Left Atrial Strain Rate as Diagnostic Parameters in Cardiac Amyloidosis. *J Clin Med*. 2022;11(11):3150. doi: 10.3390/jcm11113150.
13. Benjamin MM, Moulki N, Waqar A, Ravipati H, Schoenecker N, Wilber D, et al. Association of Left Atrial Strain by Cardiovascular Magnetic Resonance with Recurrence of Atrial Fibrillation Following Catheter Ablation. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022;24(1):3. doi: 10.1186/s12968-021-00831-3.
14. Guensch DP, Kuganathan S, Utz CD, Neuenschwander MD, Grob L, Becker P, et al. Analysis of Bi-atrial Function Using CMR Feature Tracking and Long-axis Shortening Approaches in Patients with Diastolic Dysfunction and Atrial Fibrillation. *Eur Radiol*. 2023;33(10):7226-37. doi: 10.1007/s00330-023-09663-4.
15. Nayyar D, Nguyen T, Pathan F, Vo G, Richards D, Thomas L, et al. Cardiac Magnetic Resonance Derived Left Atrial Strain After ST-elevation Myocardial Infarction: An Independent Prognostic Indicator. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2021;11(2):383-93. doi: 10.21037/cdt-20-879.
16. Li L, Chen X, Yin G, Yan W, Cui C, Cheng H, et al. Early Detection of Left Atrial Dysfunction Assessed by CMR Feature Tracking in Hypertensive Patients. *Eur Radiol*. 2020;30(2):702-11. doi: 10.1007/s00330-019-06397-0.



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

Como Faço Avaliação da Congestão Venosa Sistêmica: Protocolo VExUS

My Approach to Evaluate Systemic Venous Congestion: VExUS Protocol

Angelo Antunes Salgado,^{1,2,3} Marcos Paulo Lacerda Bernardo,^{1,4} Fernando Melo Netto^{5,6}

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

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

Hospital Pro-Cardíaco,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Centro de Diagnóstico Avançado (CDA),⁴ Teresópolis, RJ – Brasil

Hospital Sure-Libanês Brasília,⁵ Brasília, DF – Brasil

Hospital DF Star,⁶ Brasília, DF – Brasil

Resumo

O uso de ferramentas não invasivas para a análise da congestão venosa sistêmica em pacientes críticos em setor de cuidados intensivos tem ganho cada vez mais adeptos para o diagnóstico, estimativa da gravidade da congestão e estimativa prognóstica. Pacientes com congestão sistêmica evoluem mais para disfunção renal comparativamente àqueles que não apresentam congestão. Nesta revisão, os autores demonstram como realizar a análise da congestão sistêmica, suas possíveis limitações e suas aplicabilidades de forma prática e objetiva.

Introdução

A avaliação da congestão venosa sistêmica nos pacientes ambulatoriais e em ambientes críticos está sujeita a diversas limitações. A análise clínica de sobrecarga volêmica, a avaliação do diâmetro e fasicidade da veia cava inferior (VCI), além da medida da pressão venosa central por métodos invasivos, nem sempre são fidedignos para representar o status volêmico real do paciente. Esta pressão pode estar falseada por diversos fatores, como pressão arterial pulmonar elevada, disfunção ventricular direita, disfunções valvares, posição inadequada do paciente, uso de ventilação invasiva ou de pressão positiva não invasiva (CPAP), obstrução parcial do cateter, entre outros. Com isso, o desenvolvimento de métodos mais fidedignos, de preferência não invasivos, rápidos, de baixo custo, práticos e que melhor informem o real estado volêmico dos pacientes, é extremamente essencial para o manejo clínico e definição prognóstica.

Em 2020, o grupo canadense liderado pelo Dr. William Beaubien-Souligny e Dr. Philippe Rola¹ criou um sistema

de graduação de congestão venosa sistêmica para avaliação não invasiva da volemia, utilizando a avaliação do diâmetro da VCI e dos fluxos da veia supra-hepática, veia porta e veia interlobar renal. Através de um sistema de característica dos fluxos, poderia ser evidenciado se o paciente se apresentava sem congestão (grau zero), congestão leve (grau 1), congestão moderada (grau 2) ou congestão grave (grau 3), com importante impacto no tratamento clínico e no prognóstico. Esse modelo não invasivo de análise da congestão sistêmica foi nomeado de VExUS (*Venous Excess Ultrasound*).

Fisiologia da congestão sistêmica

Pacientes críticos, que estejam desenvolvendo quadro de disfunção orgânica, podem estar apresentando baixo fluxo para o órgão (modelo hipotensão arterial sistêmica) ou congestão venosa (modelo disfunção cardíaca direita). Entender o que faz com que o órgão entre em falência é de extrema importância, visto que o tratamento se faz de forma diferenciada. Pacientes com insuficiência renal com elevação das escórias nitrogenadas pela hipotensão se beneficiarão de infusão de volume e vasopressores. Em contrapartida, pacientes que apresentam congestão renal (e, portanto, edema no órgão, causando a sua disfunção) irão se beneficiar de uso de diuréticos.

Em pacientes com sobrecarga sistêmica de volume, esse processo de disfunção não ocorrerá apenas em nível renal, mas no organismo como um todo. Isso também pode causar hepatopatia congestiva e enteropatia congestiva, entre outros, piorando o prognóstico do paciente se não houver rápida resolução do quadro.^{2,3}

O VExUS pode ser utilizado como importante ferramenta para graduação dessa congestão sistêmica secundária ao aumento da pressão venosa central.⁴

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Ultrassonografia; Patologia

Correspondência: Angelo Antunes Salgado •

Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Avenida 28 de Setembro, 77.

CEP: 20550-900. Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: angeloalsalgado@gmail.com

Artigo recebido em 20/03/2024; revisado em 25/03/2024; aceito em 25/03/2024.

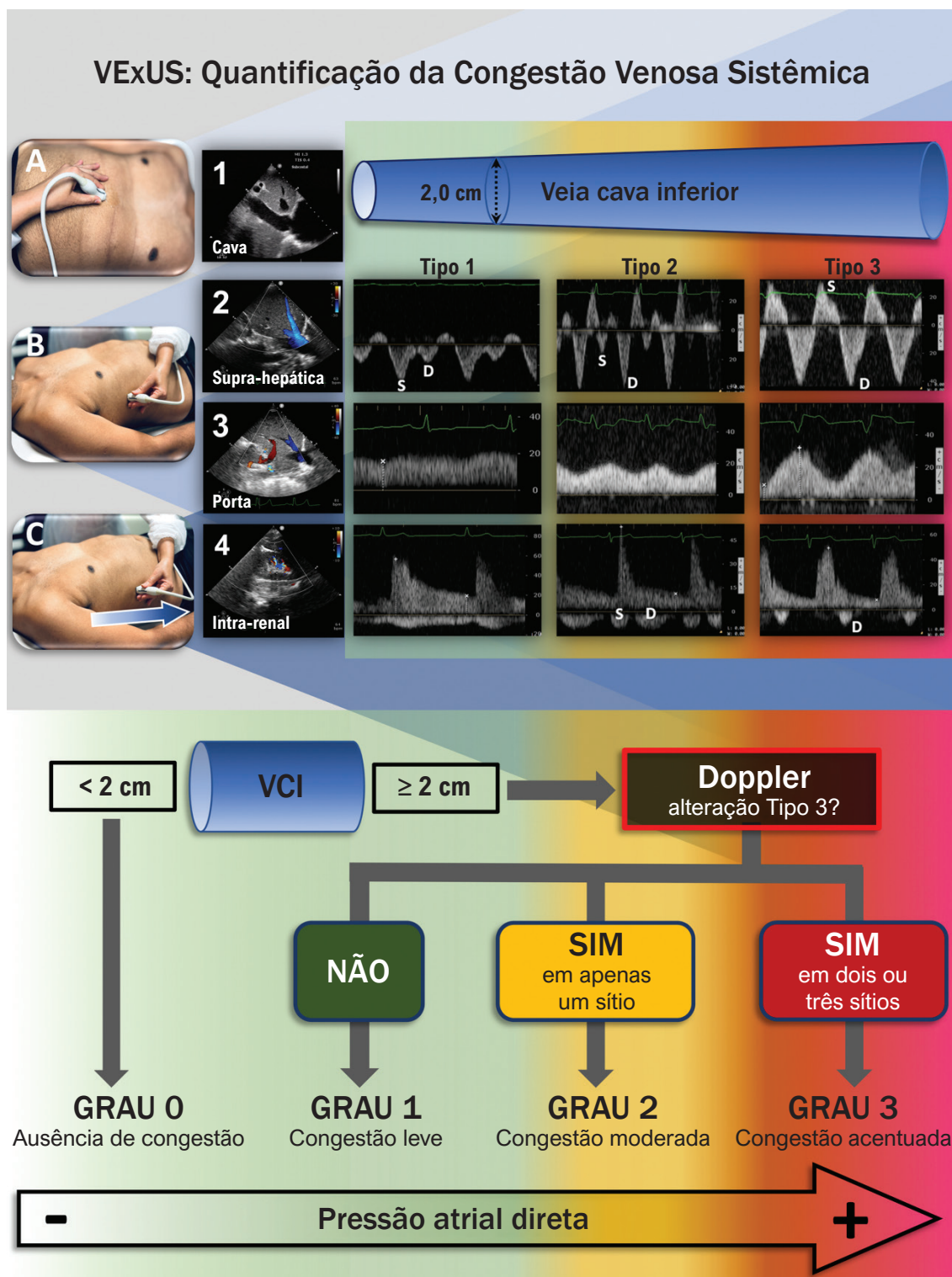
Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas Tavares de Melo

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240026>

Considerações técnicas do VExUS

- Apneia: a apneia respiratória deve ser realizada sempre que possível durante todo o protocolo VExUS para a perfeita obtenção dos fluxos. Este detalhe é particularmente importante na obtenção de fluxos de veias interlobares renais, devido ao seu pequeno diâmetro e acentuada “fuga” da imagem durante o ciclo respiratório. Em pacientes instáveis, a obtenção da apneia nem sempre é possível.

Figura Central: Como Faço Avaliação da Congestão Venosa Sistêmica: Protocolo VExUS



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240026

VCI: veia cava inferior.

- Eletrocardiograma (ECG): a utilização de sinal eletrocardiográfico claro e limpo é essencial para a diferenciação das ondas da veia supra-hepática, em particular na definição das ondas S e D.
- Uso de transdutores: o transdutor setorial é utilizado para a obtenção da imagem da VCI. Porém tanto o transdutor setorial quanto o convexo podem ser utilizados para a análise dos fluxos viscerais.
- Velocidades de fluxo: por se tratar de veias com fluxo de baixa velocidade, é importante reduzir o filtro e regular a escala de cores para melhor identificação dos vasos, ou a seleção de *presets* que já utilizam uma menor escala de velocidade (Exemplo: *preset* de artérias renais).

Componentes do VExUS

Para a realização do VExUS é necessário que seja seguido um fluxograma que permitirá estimar o grau de congestão venosa, podendo ser considerado o paciente sem congestão (grau 0) até a congestão grave (grau 3). Para isso, o primeiro fator a ser avaliado é a VCI. Caso ela esteja com diâmetro igual ou maior que 2 cm, pode haver algum grau de congestão e as veias supra-hepáticas, porta e interlobar renal devem ser avaliadas. Neste sentido, seguem-se cinco passos:

Passo 1: avaliação da VCI

Durante a avaliação do VExUS, a análise inicial da VCI se torna fator primário para definir entre os pacientes que não apresentam congestão (grau zero) e aqueles em que a congestão pode estar presente (graus 1, 2 ou 3 de congestão).

A análise da VCI se dará preferencialmente por via subcostal, com índex apontado para 12 horas, com a visão longitudinal da VCI desaguando no átrio direito. Para pacientes com impossibilidade do uso da janela subcostal, a análise da VCI poderá ser realizada pela janela trans-hepática, sobretudo em pacientes com drenos na região subcostal, com índex a 12 horas, através da linha axilar média (Figura 1).

Com o paciente em apneia expiratória, a medição da VCI é feita a 2 cm antes da sua desembocadura no átrio direito. O tamanho da VCI servirá como referência para prosseguir ou não no fluxograma do VExUS. Se o tamanho da VCI for menor que 2 cm, considera-se que não há congestão sistêmica, sendo o VExUS graduado em grau 0 (ausência de congestão). Caso o tamanho seja igual ou maior que 2 cm, pode haver evidência de congestão e deve-se prosseguir na análise dos demais componentes (veia supra-hepática, veia porta e veia interlobar renal).

Armadilhas: um dos problemas na análise da VCI está relacionada à sua não padronização para a superfície corporal do paciente. Espera-se que indivíduos de estatura pequena tenham VCI de diâmetros menores do que indivíduos de estaturas maiores, o que limita a adoção de um tamanho único para a análise. Além disso, atletas e jovens podem ter VCI com diâmetros aumentados, sem que haja necessariamente hipervolemia sistêmica. A avaliação isolada da VCI para o diagnóstico da situação volêmica está sujeita a diversos problemas, visto que pacientes

em prótese ventilatória podem apresentar diâmetros aumentados da VCI sem que estejam, necessariamente, com congestão significativa.

Passo 2: avaliação da veia supra-hepática

A análise da veia supra-hepática é feita através do Doppler pulsado e pode ser realizada por via subcostal ou por via trans-hepática (Figura 1). A velocidade do Doppler colorido deve ser reajustada para 30-40 cm/s para melhor visualização do fluxo do vaso, geralmente de baixa velocidade, selecionando preferencialmente a veia mais verticalizada para melhor análise. É de extrema importância o uso de ECG para a identificação correta das fases do ciclo cardíaco e das ondas venosas correspondentes.

Nos pacientes em ritmo sinusal, a veia supra-hepática apresenta ao Doppler pulsado quatro curvas clássicas:⁵ **onda S**, presente logo após a onda R do ECG, de caráter negativo e dominante, que ocorre pelo relaxamento atrial direito e repuxamento do anel tricúspide em direção ao ápice cardíaco durante a sístole ventricular; **onda V**, podendo estar ausente, geralmente apresentando padrão positivo e ocorre quando o anel tricúspide volta à sua posição inicial diastólica; **onda D**, que está associada à onda T do ECG e apresenta padrão negativo, sendo menos ampla que a onda S, ocorre pela abertura da valva tricúspide e influxo passivo do sangue do átrio direito para o ventrículo direito e **onda A**, associada à onda P do ECG, de padrão positivo, ocorre pela contratilidade atrial e fluxo retrógrado do sangue para a veia supra-hepática (Tabela 1, Figura Central).

Armadilhas: as ondas das veias supra-hepáticas podem apresentar alterações durante vários estados patológicos. A onda A pode estar ausente em pacientes com arritmias, principalmente durante a fibrilação ou *flutter* atriais. No entanto, isso não atrapalha a análise do VExUS, visto que as ondas S e D são pouco afetadas. Ondas S podem estar com amplitudes reduzidas ou mesmo invertidas (caráter positivo) em pacientes com regurgitação tricúspide grave, já que a onda S ocorre fisiologicamente durante a sístole ventricular. A presença de refluxo tricúspide causa congestão sistêmica, o que não deve ser confundido com sobrecarga volêmica. Na presença de regurgitação tricúspide grave, a graduação do VExUS (valor absoluto) estará prejudicada. Entretanto, a avaliação dos fluxos da veia porta e veia interlobar renal estarão menos comprometidos e poderão ser utilizados no entendimento do grau de congestão sistêmica, principalmente no acompanhamento do paciente. Além disso, nos casos de regurgitação tricúspide grave funcional, observa-se a melhora evolutiva do VExUS e da própria regurgitação tricúspide com a redução da congestão.

Passo 3: avaliação da veia porta

A análise da veia porta pelo Doppler pulsado pode ser realizada com o transdutor setorial ou convexo. A veia porta é mais bem visualizada pela janela trans-hepática, com o índex a 12 horas, mas pode ser evidenciada também por via subcostal (Figura 1). Por se tratar de vaso com fluxo de baixa velocidade, é necessário ajustar a velocidade do Doppler colorido para 20-30 cm/s.

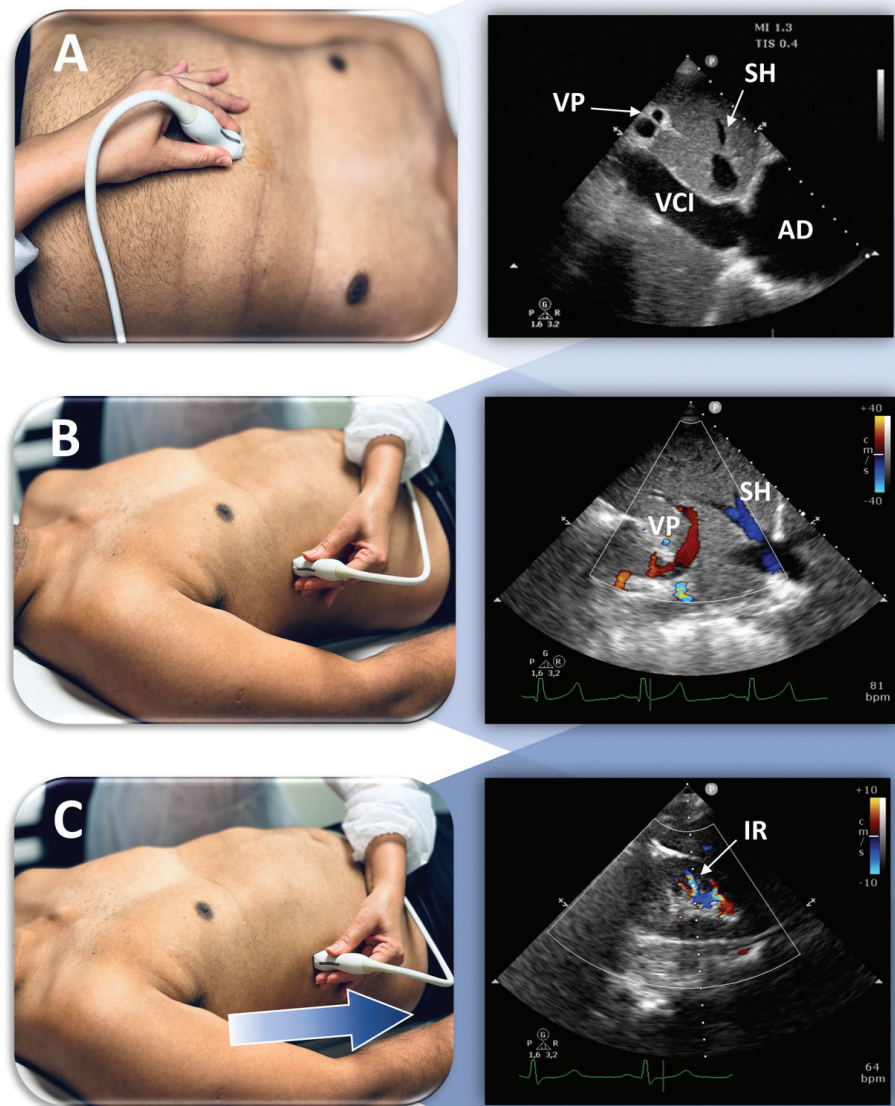


Figura 1 – Pontos de aquisição das imagens para avaliação do VExUS. A – Projeção subcostal, com index a 12 horas, apontado para a cabeça do paciente: visualização longitudinal da VCI drenando no AD. Por vezes, nesta mesma projeção é possível visualizar a veia supra-hepática (que drena na VCI) e a veia porta (paredes hiperrefringentes). B – Projeção em linha axilar média, com index a 12 horas, apontado para a cabeça do paciente: visualização de veia supra-hepática (fluxo azul ao Doppler colorido, hepatofugal, em direção à VCI) e da veia porta (fluxo vermelho ao Doppler colorido, hepatopetal, em direção ao fígado). C – Projeção em linha axilar média (discretamente inferior à projeção B), com index a 12 horas, apontado para a cabeça do paciente: visualização de veia interlobar renal na região cortical (fluxo obtido com redução da escala do Doppler colorido). VP: veia porta; SH: veia supra-hepática; VCI: veia cava inferior; AD: átrio direito; IR: veia interlobar renal.

A veia porta, diferentemente da veia supra-hepática, apresenta paredes mais espessadas e fluxo com trajeto ascendente (avermelhado na escala de cores) e padrão contínuo ou levemente pulsátil, já que são isolados da circulação sistêmica pelos sinusoides hepáticos.

Já as veias supra-hepáticas, não apresentam paredes visíveis e têm fluxo azulado ao Doppler colorido, direcionando-se à VCI.

Com o aumento gradativo da pressão venosa sistêmica pelo processo congestivo, ocorre dilatação dos vasos sinusoidais, transmitindo a pulsatilidade venosa sistêmica para o sistema porta. Quanto maior for a congestão sistêmica, maiores serão a dilatação sinusoidal e, portanto, a pulsatilidade transmitida (Tabela 2, Figura Central).

A oscilação cíclica do fluxo da veia porta (percentual de oscilação do fluxo da veia porta, considerando seu valor

Artigo de Revisão

máximo e mínimo) dará a fração de pulsatilidade, que é calculada pela fórmula: velocidade de pico – velocidade mínima/velocidade de pico x 100.

Armadilhas: Nos pacientes hepatopatas, sobretudo cirróticos, devido à maior resistência dos sinusoides hepáticos, mesmo em situações de congestão significativa, não haverá transmissão da pulsatilidade, limitando a utilização do VExUS nessa população. Pacientes jovens hígidos, sem nenhuma comorbidade, podem ter pulsatilidade da veia porta superior a 50%, sem significar congestão.⁶

Passo 4: avaliação da veia interlobar renal

Por ser encapsulado, o rim não transmite a pulsatilidade das veias centrais, resultando em um fluxo venoso geralmente contínuo. No entanto, à medida que a congestão sistêmica evolui, o rim se torna edemaciado e o padrão de fluxo passa a ser bifásico ou, em casos mais graves, monofásico (Tabela 3, Figura Central).

Na graduação do VExUS, a análise da veia interlobar renal é de extrema importância, pois é a que mais se correlaciona com a evolução para insuficiência renal em pacientes com quadro de congestão sistêmica acentuada, em comparação com alterações observadas na veia supra-hepática ou na veia porta.^{7,8}

Pela proximidade artéria/veia, o fluxo das artérias parenquimatosas é visualizado acima da linha de base, e o fluxo venoso visualizado abaixo dessa linha.

Para a análise da veia interlobar, é necessário registrar o fluxo na área cortical renal, reduzindo a escala de velocidade do Doppler colorido para 20 cm/s, a fim de uma melhor visualização do fluxo (Figura 1).

Armadilhas: Nos pacientes nefropatas, principalmente com doença renal terminal e já em terapia dialítica, os fluxos da veia interlobar podem estar alterados, limitando a utilização desse parâmetro na análise do VExUS pela alteração patológica do parênquima renal.

Outra causa frequente de erro é a confusão entre a veia renal, localizada na região do hilo renal, e as veias interlobares, localizadas na região cortical, uma vez que a veia renal apresenta características de uma veia central e, portanto, possui fluxo pulsátil de forma fisiológica.

Passo 5: integrar os dados e graduar o VExUS

Após a obtenção dos tipos dos fluxos, os dados são integrados e o grau de congestão é estabelecido (Figura Central). Com isso, a congestão é graduada em:

Grau 0 – Sem congestão: VCI com diâmetro inferior a 2 cm.

Grau 1 – Congestão leve: VCI com diâmetro igual ou maior que 2 cm e sem alterações do tipo 3, podendo ter alterações do tipo 1 ou 2.

Grau 2 – Congestão moderada: VCI com diâmetro igual ou maior que 2 cm e com uma alteração do tipo 3.

Grau 3 – Congestão acentuada: VCI com diâmetro igual ou maior que 2 cm e com pelo menos duas alterações do tipo 3.

Tabela 1 – Padrões de fluxo na veia supra-hepática

Padrão normal – Tipo 1	a amplitude da onda S é maior do que a da onda D.
Padrão levemente anormal – Tipo 2	a amplitude da onda S é menor do que a da onda D, já que o esvaziamento atrial ocorrerá predominantemente na diástole.
Padrão gravemente anormal – Tipo 3	inversão da onda S, que adquire um padrão positivo, enquanto a onda D mantém seu padrão negativo.

Tabela 2 – Padrões de fluxo na veia porta

Padrão normal – Tipo 1	os sinusoidais hepáticos estão preservados, com oscilação do fluxo menor que 30%.
Padrão levemente anormal – Tipo 2	ocorre dilatação dos vasos sinusoidais, com oscilação do fluxo entre 31 e 50%.
Padrão gravemente anormal – Tipo 3	a dilatação dos vasos sinusoidais é extremamente acentuada, com importante transmissibilidade da pulsação venosa sistêmica para a veia porta, com oscilação maior que 50%.

Tabela 3 – Padrões de fluxo na veia interlobar renal

Padrão normal – Tipo 1	fluxo venoso contínuo durante todo o ciclo cardíaco.
Padrão levemente anormal – Tipo 2	bifasicidade do fluxo venoso, com 1 pico sistólico e 1 pico diastólico.
Padrão gravemente anormal – Tipo 3	monofasicidade do fluxo venoso interlobar, com 1 pico apenas, geralmente diastólico.

Uso do VExUS na prática clínica

Congestão sistêmica: o VExUS pode ser utilizado para estabelecer o diagnóstico, quantificação e auxiliar no tratamento dos pacientes com congestão sistêmica. Através da graduação de quanto um indivíduo se apresenta congesto, pode-se estabelecer se há necessidade de suspensão, redução ou intensificação do uso de diuréticos.⁹ Pacientes com insuficiência cardíaca, com níveis de creatinina elevados por falência renal devido a processo de congestão sistêmica, irão se beneficiar de doses mais agressivas de diuréticos, com redução do edema renal e subsequente melhora no funcionamento dos néfrons.¹⁰ Portanto, nesse modelo de paciente, podemos definir com o VExUS a causa da nefropatia: se é por baixo débito por hipotensão relativa (necessidade de uso de vasopressores e inotrópicos) ou se é por congestão sistêmica (necessidade de uso de diuréticos).

Fluido-tolerância: outra utilidade do VExUS consiste na avaliação do estado volêmico e da congestão venosa sistêmica para auxiliar terapias de ressuscitação volêmica. Administração demasiada de volume pode causar hipertensão venosa e disfunção orgânica por edema. A fluido-responsividade consiste no aumento do volume sistólico ou no débito cardíaco em pelo menos 10% após a administração de fluidos. Pacientes

que apresentam baixo grau do VExUS (0 ou 1) geralmente são fluido-responsivos, mas isso nem sempre ocorre e, por vezes, mesmo pacientes com escore baixo podem apresentar intolerância a fluidos. Para fins práticos, durante a reposição volêmica, pode-se avaliar o fluxo (VTI) da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) para estimativa do volume sistólico e realizar o VExUS para avaliar a fluido-tolerância. Independentemente do aumento de débito cardíaco com administração de fluidos, o VExUS nos auxilia no quanto esse volume adicional pode estar causando congestão sistêmica.¹¹ Propostas futuras estão sendo aventadas para definir se o paciente com VTI acima de 18 cm se enquadrariam no padrão “quente” e inferior a 18 cm no padrão “frio”, e VExUS 0 ou 1 no padrão “seco” e VExUS 2 ou 3 no padrão “úmido” de insuficiência cardíaca (Figura 2).¹²

Conclusão

O VExUS é uma ferramenta recente que pode auxiliar na avaliação da congestão venosa sistêmica e na tolerância à fluidoterapia. Por se tratar de um exame de fácil execução, pode ser incorporado ao uso diário do POCUS, com importante impacto diagnóstico, prognóstico e terapêutico.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Salgado AA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Salgado AA, Bernardo MPL, Netto FM; confecção das figuras: Netto FM.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

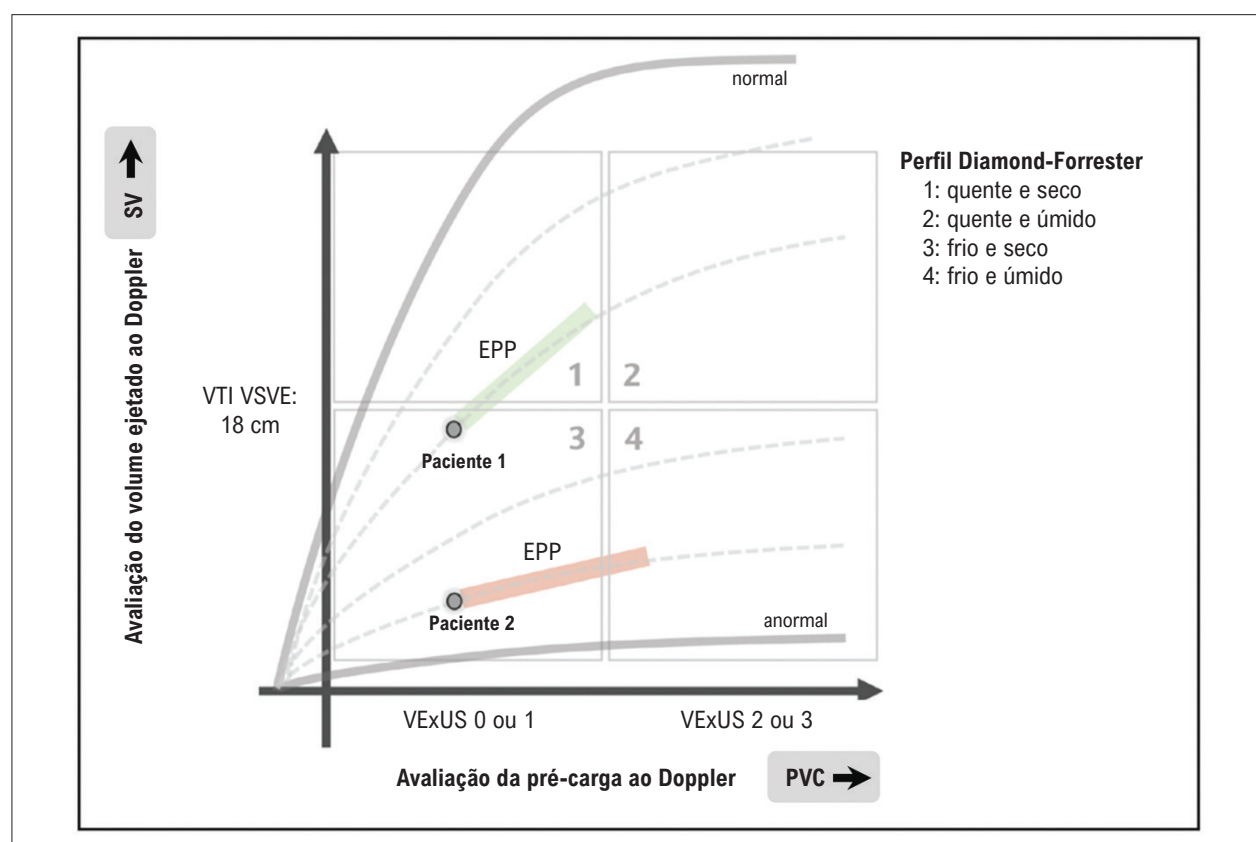
O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

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. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying Systemic Congestion with Point-Of-Care Ultrasound: Development of the Venous Excess Ultrasound Grading System. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w.
2. Li ZT, Huang DB, Zhao JF, Li H, Fu SQ, Wang W. Comparison of Various Surrogate Markers for Venous Congestion in Predicting Acute Kidney Injury Following Cardiac Surgery: A Cohort Study. *J Crit Care*. 2024;79:154441. doi: 10.1016/j.jcrc.2023.154441.
3. Andrei S, Bahr PA, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG. Prevalence of Systemic Venous Congestion Assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and Association with Acute Kidney Injury in a General ICU Cohort: A Prospective Multicentric Study. *Crit Care*. 2023;27(1):224. doi: 10.1186/s13054-023-04524-4.
4. Menéndez-Suso JJ, Rodríguez-Álvarez D, Sánchez-Martín M. Feasibility and Utility of the Venous Excess Ultrasound Score to Detect and Grade Central Venous Pressure Elevation in Critically Ill Children. *J Ultrasound Med*. 2023;42(1):211-20. doi: 10.1002/jum.16057.
5. Fadel BM, Mohty D, Husain A, Alassas K, Echahidi N, Dahdouh Z, et al. Spectral Doppler of the Hepatic Veins in Rate, Rhythm, and Conduction Disorders. *Echocardiography*. 2016;33(1):136-40. doi: 10.1111/echo.13091.
6. Argaz ER. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2021;28(3):252-61. doi: 10.1053/j.ackd.2021.03.004.
7. Trpkov C, Grant ADM, Fine NM. Intrarenal Doppler Ultrasound Renal Venous Stasis Index Correlates With Acute Cardiorenal Syndrome in Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *CJC Open*. 2021;3(12):1444-52. doi: 10.1016/j.cjco.2021.07.010.
8. Koratala A. Evaluation of Venous Congestion Using Beside Ultrasonography by the Nephrology Consultant: The VExUS Nexus. *POCUS J*. 2022;7(1):17-20. doi: 10.24908/pocus.v7iKidney.15341.
9. Rola P, Miralles-Aguar F, Argaz E, Beaubien-Souligny W, Haycock K, Karimov T, et al. Clinical Applications of the Venous Excess Ultrasound (VExUS) Score: Conceptual Review and Case Series. *Ultrasound J*. 2021;13(1):32. doi: 10.1186/s13089-021-00232-8.
10. Jury D, Shaw AD. Utility of Bedside Ultrasound Derived Hepatic and Renal Parenchymal Flow Patterns to Guide Management of Acute Kidney Injury. *Curr Opin Crit Care*. 2021;27(6):587-92. doi: 10.1097/MCC.0000000000000899.
11. Guinot PG, Bahr PA, Andrei S, Popescu BA, Caruso V, Mertes PM, et al. Doppler Study of Portal Vein and Renal Venous Velocity Predict the Appropriate Fluid Response to Diuretic in ICU: A Prospective Observational Echocardiographic Evaluation. *Crit Care*. 2022;26(1):305. doi: 10.1186/s13054-022-04180-0.
12. Kenny JS, Prager R, Rola P, Haycock K, Basmaji J, Hernández G. Unifying Fluid Responsiveness and Tolerance With Physiology: A Dynamic Interpretation of the Diamond-Forrester Classification. *Crit Care Explor*. 2023;5(12):e1022. doi: 10.1097/CCE.0000000000001022.



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

Como Eu Faço Strain 3D do Ventrículo Esquerdo

My Approach to 3-Dimensional Left Ventricular Strain

Rafael Bonafim Piveta,^{1,2} Miguel Osman Dias Aguiar,^{1,2} Liria Lima Maria da Silva,^{1,2,3} Marcelo Luiz Campos Vieira^{1,4}

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

Hospital Beneficência Portuguesa,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Dante Pazzanese de Cardiologia,³ São Paulo, SP – Brasil

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração, Ecocardiografia Adultos,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A análise do *strain* pela técnica de ST2D tem seu papel bem documentado e representa uma importante ferramenta complementar na avaliação da mecânica cardíaca, agregando valor na identificação de injúria miocárdica incipiente e subclínica em diferentes cenários clínicos. Um expressivo avanço relacionado à ecocardiografia foi o desenvolvimento do ST3D, que tem o potencial de superar muitas limitações intrínsecas à tecnologia bidimensional, oferecendo parâmetros adicionais de deformação miocárdica (como por exemplo a *area strain*) e uma quantificação mais abrangente da geometria e função do miocárdio ventricular esquerdo, a partir de uma única aquisição de imagem. Dentre as suas principais limitações, destacam-se a baixa resolução temporal e espacial, além da dependência de imagens de boa qualidade e do operador bem treinado. Embora seja uma técnica relativamente recente, ainda em desenvolvimento, vários estudos experimentais e algumas investigações clínicas já demonstraram a reprodutibilidade e a potencial aplicabilidade do ST3D. Este artigo tem o objetivo de agregar informações para uma adequada análise do *strain* tridimensional do ventrículo esquerdo e explorar os seus principais pontos de vulnerabilidade, discutindo variáveis importantes para aumentar a acurácia e a reprodutibilidade desta tecnologia.

Introdução

A análise ecocardiográfica da deformação miocárdica (*strain*) é uma ferramenta robusta que agrega importantes informações aos parâmetros convencionais em relação a prognóstico, padrões paramétricos particulares de diversas cardiomiopatias e detecção de lesão subclínica ou incipiente em diversos cenários clínicos.

O *strain* corresponde à deformação miocárdica, que representa o percentual de encurtamento ou alongamento de

determinado segmento miocárdico em relação à sua medida inicial, na sístole ou na diástole. Atualmente, a avaliação do *strain* pela ecocardiografia é realizada principalmente pela técnica de *speckle tracking* (rastreamento dos “pontos brilhantes”) no miocárdio ventricular. Os pontos brancos e brilhantes visibilizados nas imagens em escala de cinza são marcadores acústicos naturais e representam padrões específicos do tecido no miocárdico, caracterizando a “impressão digital” daquele segmento. O *software* identifica estes *speckles* e rastreia os seus movimentos em todas as direções. O *strain* é então avaliado com base na comparação dos padrões destes *speckles* quadro a quadro durante o ciclo cardíaco.¹

A análise do *strain* pela técnica de *speckle tracking* bidimensional (ST2D) tem seu papel bem documentado e representa um marcador sensível e reprodutível de análise da mecânica cardíaca, validado em modelos *in vitro* e *in vivo*.² O seu valor na detecção subclínica de disfunção ventricular, bem como o seu papel prognóstico, têm sido demonstrado em diferentes cenários clínicos, sendo o principal parâmetro envolvido o *strain* longitudinal global calculado pelo ST2D.

O *strain* também pode ser avaliado pela técnica de *speckle tracking* tridimensional (ST3D), que, em teoria, tem maior correspondência anatômica e minimiza muitas limitações relacionadas à técnica bidimensional.³ O ST3D não depende de presunções geométricas, como ocorre com as imagens bidimensionais e o rastreamento dos *speckles* é feito por meio de uma distribuição espacial homogênea de cada componente do vetor de deslocamento miocárdico, minimizando erros relacionados a este rastreamento, fato que frequentemente ocorre com a técnica bidimensional, na qual a análise da mecânica cardíaca real fica tecnicamente limitada.⁴ Além disto, sua análise consome menos tempo (duração um terço menor que o ST2D) e calcula todos os componentes de deformação miocárdica no mesmo ciclo cardíaco e sob a mesma condição hemodinâmica.⁵ A técnica tridimensional permite a avaliação de todos os parâmetros relacionados à mecânica ventricular apenas com a obtenção de uma imagem no plano apical 4 câmaras, no mesmo momento do ciclo cardíaco, diferentemente da obtenção de imagens com a técnica bidimensional, na qual são necessárias múltiplas aquisições de imagens, em momentos diferentes. Como as fibras miocárdicas do ventrículo esquerdo têm uma orientação espacial complexa e se contraem simultaneamente em diferentes direções, a mecânica ventricular é por natureza um fenômeno tridimensional e, portanto, sua avaliação requer um método de imagem 3D.⁶ A análise do ST3D foi comparada ao ST2D em relação aos parâmetros de referência da ressonância magnética cardíaca e demonstrou

Palavras-chave

Ecocardiografia; Imageamento Tridimensional; Ventrículos do Coração

Correspondência: Rafael Bonafim Piveta •

Hospital Israelita Albert Einstein. Av. Albert Einstein, 627/701. CEP: 05652-900. Morumbi, São Paulo, SP – Brasil

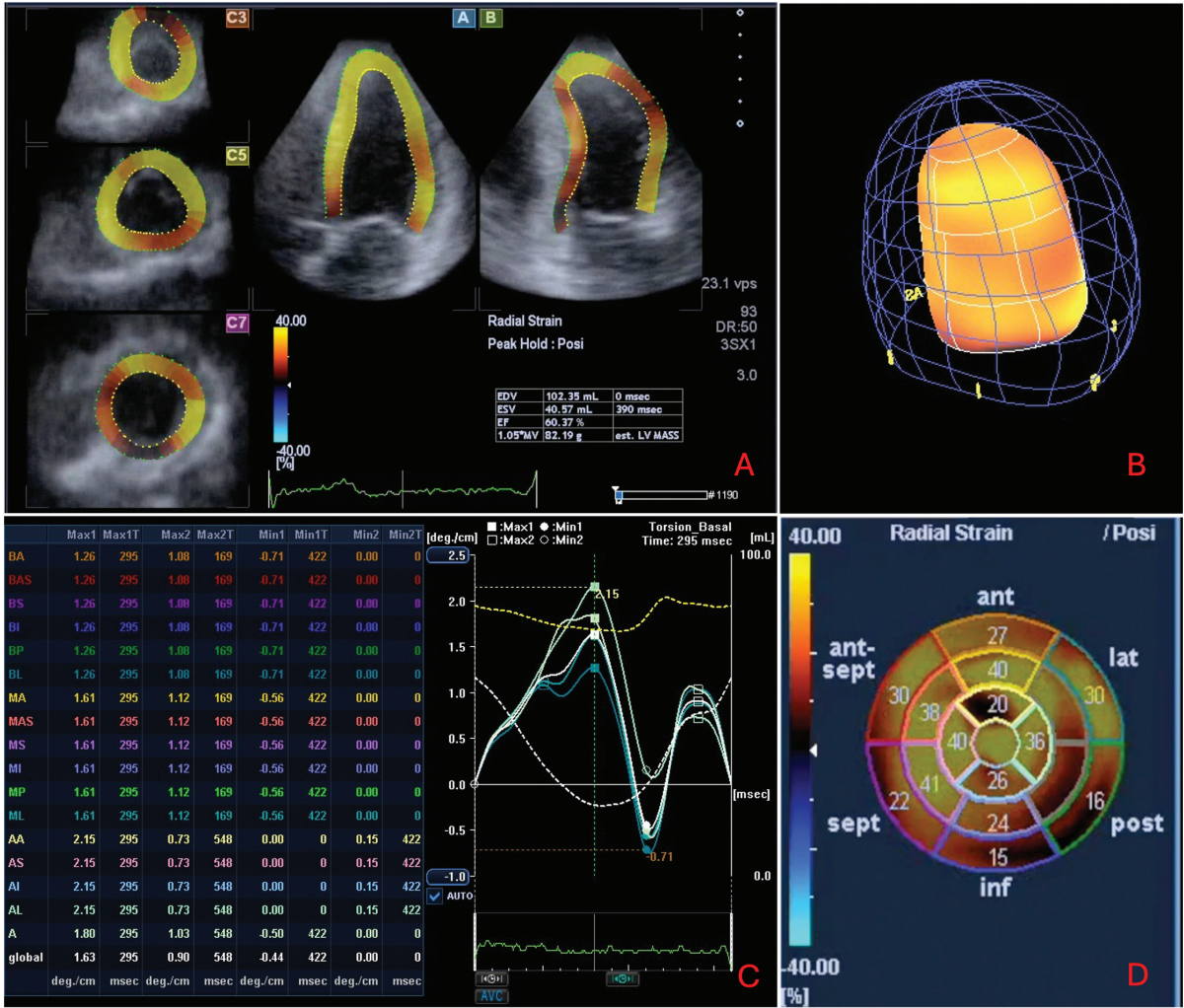
E-mail: rbpiveta@hotmail.com

Artigo recebido em 06/04/2024; revisado em 08/04/2024; aceito em 09/04/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas Tavares de Melo

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240028>

Figura Central: Como Eu Faço Strain 3D do Ventrículo Esquerdo



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240028

Exemplo de sequência na análise do strain do ventrículo esquerdo utilizando a técnica de speckle tracking tridimensional. A: Imagem multiplanar pós aquisição tridimensional, demonstrando o tracking no miocárdio ventricular esquerdo. B: Imagem ilustrativa demonstrando a avaliação do full volume ventricular esquerdo. C: Curvas e tabela com os valores do strain 3D de todos os segmentos miocárdico, no caso, exemplo do cálculo da torção basal do ventrículo esquerdo. D: Bull's Eye com os valores do strain 3D de todos os segmentos miocárdicos, no caso, exemplo da deformação radial do ventrículo esquerdo.

ser mais acurada e reproduzível em pacientes com diferentes morfologias do ventrículo esquerdo (distintos tamanhos, função sistólica normal e anormal).⁷ O ST3D é, portanto, potencialmente mais acurado e eficiente que o ST2D para a análise da mecânica ventricular.⁸

Importantes limitações relacionadas à técnica tridimensional são sua baixa resolução espacial e temporal, menor disponibilidade e maior custo, dependência de imagens de boa qualidade e exigência de examinadores bem treinados na técnica, além de não ser sempre factível a aquisição acurada em múltiplos ciclos, como exigido por exemplo, na presença de arritmia.

A análise da mecânica ventricular esquerda através do ST3D permite o cálculo do *strain* longitudinal, *strain* radial, *strain* circunferencial, rotação (apical ou basal), *twist*, torção, *untwist* e *area strain*. A *area strain* é um índice mais recente e que tem se demonstrado promissor em diversos cenários, representando o cálculo da mudança relativa da área da superfície endocárdica de um determinado segmento em relação à sua área original (integrando a análise de fibras miocárdicas em sentidos longitudinal e circunferencial).⁹

O objetivo deste artigo é orientar um passo a passo para uma adequada análise do *strain* tridimensional do ventrículo esquerdo e explorar os principais pontos de vulnerabilidade

desta técnica, discutindo ferramentas que devem ser consideradas para aumentar a acurácia e a reprodutibilidade desta tecnologia.

Cálculo do *strain* tridimensional do ventrículo esquerdo

Aquisição da imagem em plano apical de 4 câmaras

O *strain* calculado pelo ST3D tem sua análise baseada na técnica do *full volume* tridimensional. Independente do *software* utilizado, o primeiro e principal passo para uma avaliação acurada é a adequada aquisição da imagem ecocardiográfica em incidência apical de 4 câmaras (pelo menos 3 ciclos cardíacos). O paciente deve estar sob monitorização eletrocardiográfica satisfatória e, se possível, deve-se tentar apneia expiratória, evitando os movimentos de translação do coração com as incursões respiratórias. Com relação aos ajustes do aparelho, o foco, a profundidade, a largura do ângulo do setor e o ganho devem ser ajustados, a fim de incluir adequadamente o ventrículo esquerdo dentro do volume piramidal. Os ajustes também são direcionados para se obter uma adequada resolução temporal (pelo menos 20 a 30 volumes por segundo).

Alguns cuidados devem especialmente ser tomados no momento da aquisição. Deve-se evitar ao máximo o encurtamento da cavidade ventricular esquerda (*foreshortening*), pois isto pode levar a uma superestimativa do cálculo do *strain* longitudinal. Cuidado para incluir toda a borda endocárdica da parede anterolateral, frequentemente adquirida de forma inadequada, levando a subestimativa de valores de *strain* por erro de rastreamento. Artefatos, reverberações e principalmente a visibilização limitada do miocárdio podem fazer com que os *speckles* sejam rastreados inadequadamente, gerando resultados incorretos. As imagens devem ser adquiridas com recurso de harmônica, a fim de otimizar sua qualidade ao máximo.

Tracing – Definição da região de interesse (ROI)

Após a aquisição da imagem em plano apical de 4 câmaras, são expostas visões em cinco planos com orientação em eixo padrão, sendo duas longitudinais orientadas ortogonalmente e três transversais. A ROI (do inglês *region of interest*), que é o miocárdio ventricular esquerdo, será então definido para a análise do *full volume* e do *strain*. Esta definição se inicia a partir da marcação de três pontos no miocárdio do ventrículo esquerdo nas duas visões ortogonais, sendo dois pontos nas extremidades do anel valvar mitral e um ponto no ápice do ventrículo esquerdo (Figura 1). Dependendo do *software* utilizado para a análise, esta forma de apresentação pode variar.

Em seguida, o traçado endocárdico do ventrículo esquerdo, no caso, a ROI é gerado de forma semiautomática pelo *Wall Motion Tracking software*. Neste momento, ajustes manuais, se necessários, podem ser realizados para incorporar toda a espessura da parede em análise, deixando seu formato e sua largura os mais próximos possíveis da anatomia miocárdica. Deve-se evitar angulações da ROI, bem como não incluir o pericárdio, o anel mitral (especialmente quando calcificado)

e os espaços extracardíacos, pois estas variáveis podem subestimar o valor do *strain*. O modelo de segmentação do ventrículo esquerdo pode variar entre os *softwares*, podendo ser o de 16, 17 ou 18 segmentos, sendo o de 17 segmentos geralmente mais utilizado na ecocardiografia e em outras modalidades diagnósticas, pois reflete o território de perfusão miocárdica. Atualmente, a maioria dos aparelhos identificam automaticamente os momentos do ciclo cardíaco. Os *softwares* atuais comumente usam o pico do complexo QRS para definir a diástole final, fazendo essa marcação de forma automática, sem interferência do examinador. Entretanto, é possível utilizar os marcadores de eventos para manualmente definir o início (diástole final) e o fim (sístole final) da contração miocárdica no ciclo cardíaco.

Avaliar a qualidade do tracking

Após adequada definição da ROI o *software* automaticamente gera os cálculos dos volumes, da fração de ejeção tridimensional e do *strain* com todos os índices mecânicos do ventrículo esquerdo (Figuras 2 e 3).

Neste momento, o *tracking* (ou rastreamento) dos *speckles* deve ser criteriosamente analisado a fim de definir sua acurácia. Esta análise é essencialmente subjetiva, sendo importante um adequado treinamento e curva de aprendizado para a reprodutibilidade dos resultados. Caso, a partir de uma análise subjetiva, seja identificado erros no rastreamento a análise deve ser corrigida, reiniciada ou não utilizada. Segmentos que não apresentam leitura adequada após um ajuste inicial devem ser descartados. Quanto maior o número de segmentos descartados, menor a confiabilidade no resultado. De forma geral, quando mais de dois segmentos miocárdicos, especialmente quando contíguos, não forem bem visibilizados, a análise não deve ser utilizada.

Dependendo do *software* utilizado, a ROI pode englobar toda a parede miocárdica ou se dividir em camadas endocárdica, mesocárdica e epicárdica, podendo cada contorno ser selecionado de forma automática ou manualmente. Usualmente, quando não ocorre seleção de alguma camada específica, os resultados correspondem a toda a espessura da parede.

Interpretação dos resultados

A análise da deformação miocárdica do ventrículo esquerdo pela técnica tridimensional permite o cálculo dos seguintes índices mecânicos:

- *Strain* longitudinal global: representa o encurtamento sistólico da fibra miocárdica no sentido longitudinal, com valores negativos e expressos em porcentagem.
- *Strain* radial global: representa o espessamento sistólico radial da fibra miocárdica, com valores positivos e expressos em porcentagem.
- *Strain* circunferencial global: representa o encurtamento sistólico da fibra miocárdica no sentido circunferencial, com valores negativos e expressos em porcentagem.
- Rotação: representa o cálculo da rotação apical ou basal com valores expressos em graus.

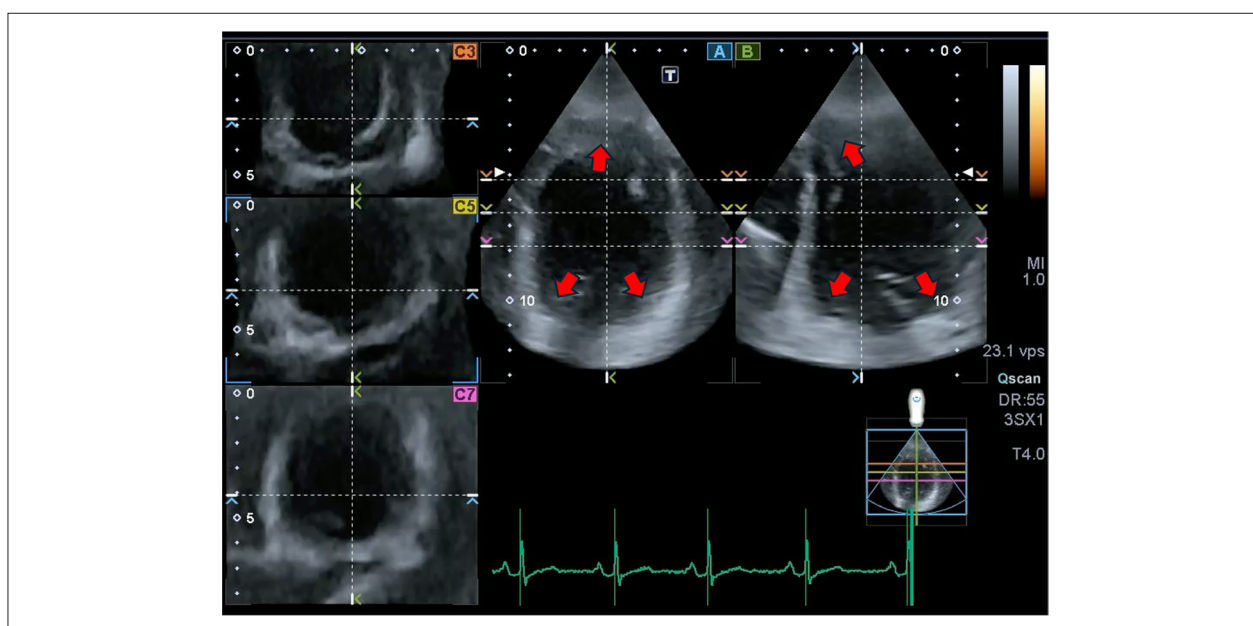


Figura 1 – Imagem ecocardiográfica após aquisição tridimensional, para ajustes técnicos e análise do ST3D. São expostos cinco planos, sendo três transversais de referência e dois longitudinais. Neste momento ajustes como alinhamento, ganho e escolha do ciclo cardíaco podem ser realizados. A definição da região de interesse ocorre a partir da marcação de três pontos no miocárdio do ventrículo esquerdo, sendo dois pontos nas extremidades do anel valvar mitral e um ponto no ápice do ventrículo esquerdo (indicado pelas setas).

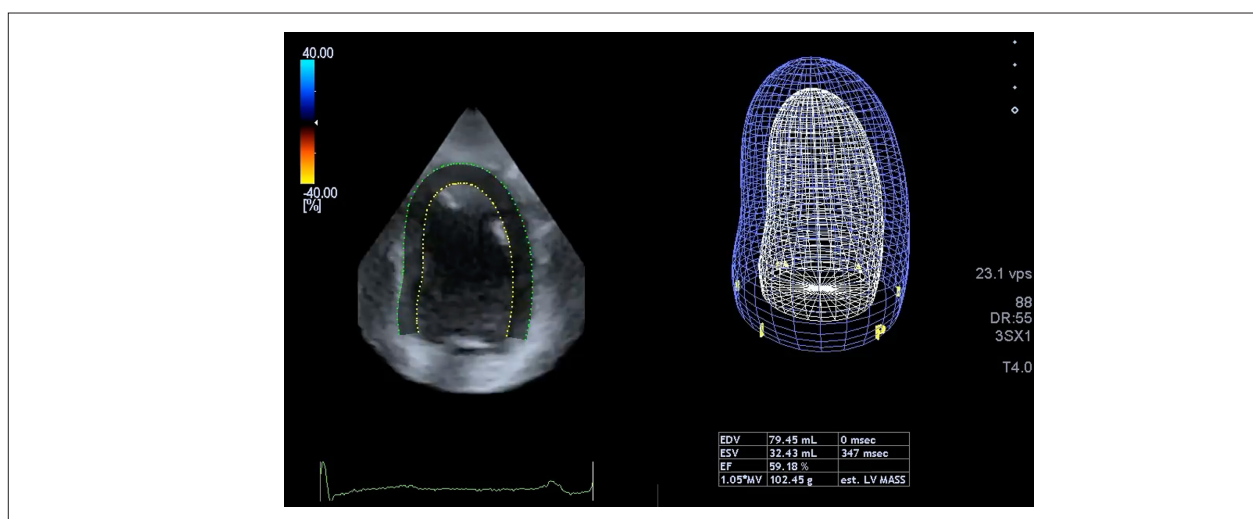


Figura 2 – Exemplo de estudo ecocardiográfico tridimensional apresentando análise do full volume, com estimativa dos volumes e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

- *Twist*: representa a diferença entre as rotações apical e basal, durante a sístole, expresso em graus.
- *Torção*: representa a diferença entre as rotações apical e basal, indexada pelo comprimento longitudinal do ventrículo esquerdo, com valor expresso em graus por centímetro.
- *Untwist*: representa a diferença entre as rotações reversas apical e basal, durante a diástole (recolhimento elástico), com valor expresso em graus.

- *Area strain* global: representa o cálculo da mudança relativa da área da superfície endocárdica de um determinado segmento em relação à sua área original.

É importante destacar que, apesar de muitos índices mecânicos serem expressos em valores negativos, alguns autores preferem utilizar valores absolutos a fim de evitar erros de interpretação.

Os resultados da análise do *strain* são apresentados em curvas referentes a cada segmento avaliado e, dependendo do *software*, também são apresentados em uma tabela

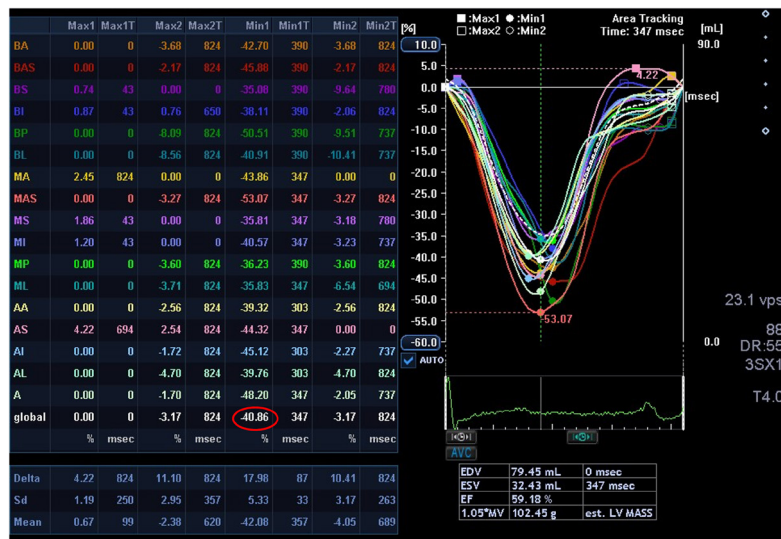


Figura 3 – ST3D para a análise do strain. Exemplo do cálculo da área strain tridimensional, com tabela com os valores encontrados em cada segmento miocárdico, bem como a média representando o valor global (círculo vermelho: -40,86%), além das curvas referentes a cada segmento miocárdico avaliado.

com os valores de *strain* de cada segmento, bem como o valor do *strain* global. Todos os índices mecânicos podem ser calculados a partir da aquisição única em incidência apical 4 câmaras (Figura 4). Além disto, os cálculos são apresentados em um mapa polar (mais conhecido como *bull's eye*) que é uma representação gráfica dos valores de *strain* de cada segmento, permitindo também uma análise paramétrica subjetiva do padrão da deformação miocárdica, que muitas vezes é peculiar e correspondente a determinadas cardiomiopatias (Figura 5).

É de extrema importância compreender e interpretar adequadamente a morfologia e os valores das curvas de *strain*, levando também em consideração o momento em que ocorrem no ciclo cardíaco. Neste contexto, diversos parâmetros podem ser analisados, especialmente considerando os índices relacionados à função sistólica, tais como o *strain* sistólico final, que representa a deformação no momento do fechamento da valva aórtica. Esse é o parâmetro padrão para descrever o valor do *strain* sistólico. O *strain* de pico sistólico representa o maior valor de deformação negativa durante a sístole. O *strain* de pico sistólico positivo, que ocorre no final da diástole, representa um alongamento miocárdico significativo ou possivelmente uma alteração relevante em situações de disfunção regional. O *strain* pós-sistólico (ou encurtamento pós-sistólico), que é o valor máximo de deformação que pode surgir após o fechamento da valva aórtica, reflete a deformação de segmentos que se contraem após o fechamento da valva aórtica e não contribuem para a ejeção ventricular, estando frequentemente associado a doença miocárdica isquêmica.¹⁰

Assim como ocorre com o ST2D, uma importante limitação relacionada ao ST3D é a variabilidade de medidas do *strain* obtidas entre diferentes fabricantes de aparelhos e softwares, com evidência de divergências significativas. Assim, é sugerido que conste no laudo do exame em qual aparelho/software a

análise foi realizada, a fim de adequar o direcionamento e a interpretação em avaliações evolutivas. Além disto, os valores de *strain* tridimensional também são influenciados por idade, sexo e condições hemodinâmicas como frequência cardíaca, pressão arterial e situações associadas a alterações de pré e pós-carga.¹¹

O cálculo do *strain* é realizado para cada segmento do ventrículo e a média desses valores representa o *strain* global, refletindo a função global do ventrículo esquerdo. Vários estudos demonstram a boa reprodutibilidade do método e os intervalos de normalidade para os principais índices mecânicos derivados do ST3D, considerando os principais softwares utilizados, estão bem estabelecidos para uso clínico (Tabela 1).¹² Vale destacar a importância de interpretar os resultados da análise do ST3D considerando o contexto clínico do paciente, individualizando caso a caso.

A aplicação do ST3D tem sido demonstrada em diferentes cenários clínicos, como na cardiotoxicidade induzida por quimioterápicos, na miocardiopatia isquêmica, na doença cardíaca hipertensiva, na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, no prognóstico e identificação de rejeição aguda em pacientes transplantados, nas cardiomiopatias hipertrófica, dilatada e infiltrativa, nas valvopatias e após procedimentos como implante percutâneo de prótese valvar aórtica e correção percutânea de insuficiência mitral com MitraClip®.¹³⁻¹⁹

A análise da mecânica ventricular esquerda pelo ST3D permite o cálculo da *area strain* tridimensional. Este índice representa um parâmetro semiautomático e relativamente novo, que tem se demonstrado muito promissor em diferentes condições clínicas, além de apresentar ótima reprodutibilidade, sendo, portanto, consistente e confiável.¹² Conceitualmente representa a mudança fracional da área de superfície miocárdica durante a sístole e integra a avaliação das fibras circunferenciais e longitudinais nas camadas endocárdica



Figura 4 – Exemplo do twist calculado pelo ST3D demonstrado pelas curvas e tabela com os valores encontrados em cada segmento miocárdico.

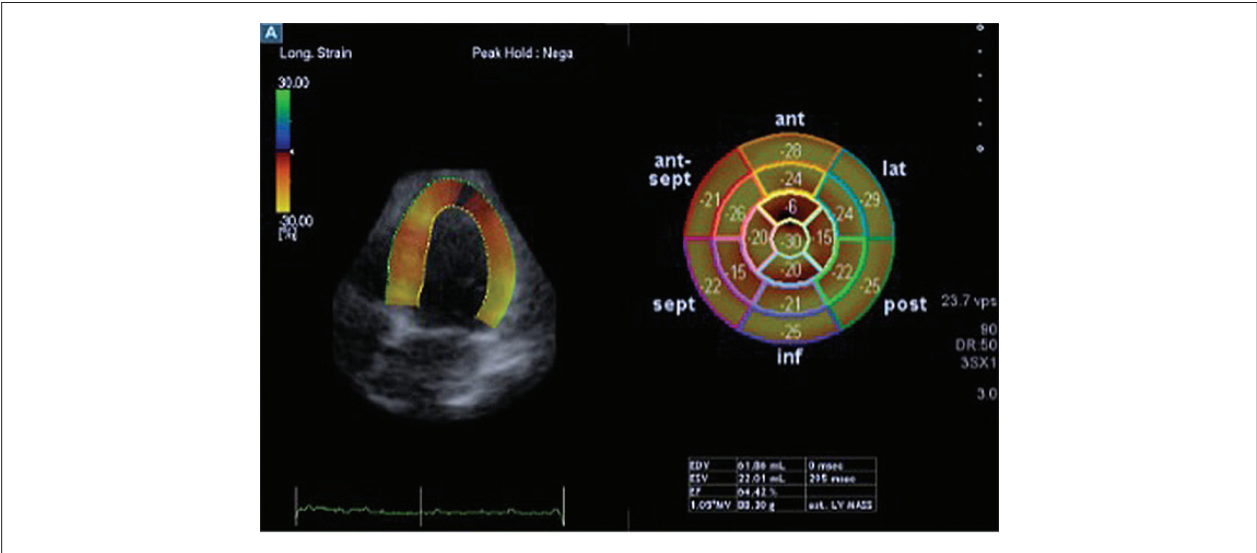


Figura 5 – Exemplo de mapa polar ou bull's eye do strain longitudinal do ventrículo esquerdo calculado pelo ST3D.

e subendocárdica.⁹ Em diferentes contextos clínicos, especialmente naqueles envolvendo o estresse oxidativo celular como um dos mecanismos de injúria miocárdica, como por exemplo na cardiotoxicidade induzida por quimioterápicos, estudos sugerem que a *area strain* tridimensional alterada seja um marcador mais sensível de disfunção ventricular e possa representar dano muito precoce dos cardiomiócitos, com potencial impacto prognóstico nestes cenários.¹⁹

Apesar de inúmeros estudos demonstrarem o potencial impacto da tecnologia tridimensional para a análise da mecânica ventricular, trabalhos maiores, mais robustos e com maior poder científico, são necessários para estabelecer o uso rotineiro do ST3D na prática nos laboratórios de

ecocardiografia. Além disto, avanços tecnológicos com melhoria na resolução espacial e temporal e uma metodologia padronizada para obter medidas de *strain* tridimensional independentes do fabricante são esperados no futuro para uma aplicação ampla do ST3D não somente em ambientes de pesquisa como também em cenários clínicos específicos (Figura Central).

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Piveta RB; redação do manuscrito: Piveta RB, Aguiar MOD, Silva LLM, Vieira MLC.

Artigo de Revisão

Tabela 1 – Valores de referência (%) para o strain do ventrículo esquerdo calculado pelo ST3D de acordo com os principais fabricantes e softwares

	TomTec	EchoPAC	3DWM tracking software	Philips	General Electric	Toshiba Medical Systems
Strain longitudinal	−19,84 (−21,21 a −18,48)	−19,40 (−20,06 a −18,74)	−17,04 (−17,91 a −16,17)	−19,67 (−21,27 a −18,08)	−19,40 (−20,06 a −18,74)	−17,04 (−17,91 a −16,17)
Strain circunferencial	23,30 (28,33 a 18,26)	−19,47 (−20,49 a −18,45)	−28,79 (−32,90 a 24,78)	−22,13 (−26,73 a −17,52)	−19,47 (−21,49 a −18,45)	−28,79 (−32,90 a 24,78)
Strain radial	55,99 (44,73 a 67,25)	50,41 (47,96 a −52,87)	33,17 (24,38 a 41,97)	59,24 (41,91 a 76,56)	50,41 (47,96 a 52,87)	33,17 (−24,38 a 41,97)
Area strain	−34,14 (−37,21 a −31,07)	−32,50 (−33,87 a −31,14)	−42,07 (−46,28 a −39,86)	−33,54 (−37,29 a −29,79)	−32,50 (−33,87 a −31,14)	−43,07 (−46,28 a −39,86)

(Intervalo de confiança de 95%). 3DWM: tridimensional wall motion.

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

- Arias-Godínez JA, Guadalajara-Boo JF, Patel AR, Pandian NG. Function and Mechanics of the Left Ventricle: From Tissue Doppler Imaging to Three Dimensional Speckle Tracking. Arch Cardiol Mex. 2011;81(2):114-25.
- Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive Myocardial Strain Measurement by Speckle Tracking Echocardiography: Validation Against Sonomicrometry and Tagged Magnetic Resonance Imaging. J Am Coll Cardiol. 2006;47(4):789-93. doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.040.
- Sorrentino R, Esposito R, Pezzullo E, Galderisi M. Real-time Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiography: Technical Aspects and Clinical Applications. Res Reports Clin Cardiol. 2016;7:147-58. doi: 10.2147/RRCC.S107374.
- Isla LP, Balcones DV, Zamorano J. Three-dimensional Speckle Tracking. Curr Cardiovasc Imaging Rep. 2008;1(1):25-9.
- Isla LP, Balcones DV, Fernández-Golfín C, Marcos-Alberca P, Almería C, Rodrigo JL, et al. Three-dimensional-wall Motion Tracking: A New and Faster Tool for Myocardial Strain Assessment: Comparison with Two-dimensional-wall Motion Tracking. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(4):325-30. doi: 10.1016/j.echo.2009.01.001.
- Muraru D, Niero A, Rodriguez-Zanella H, Cherata D, Badano L. Three-dimensional Speckle-tracking Echocardiography: Benefits and Limitations of Integrating Myocardial Mechanics with Three-dimensional Imaging. Cardiovasc Diagn Ther. 2018;8(1):101-17. doi: 10.21037/cdt.2017.06.01.
- Nesser HJ, Mor-Avi V, Gorissen W, Weinert L, Steringer-Mascherbauer R, Niel J, et al. Quantification of Left Ventricular Volumes Using Three-dimensional Echocardiographic Speckle Tracking: Comparison with MRI. Eur Heart J. 2009;30(13):1565-73. doi: 10.1093/eurheartj/ehp187.
- Kleijn SA, Aly MF, Terwee CB, van Rossum AC, Kamp O. Reliability of Left Ventricular Volumes and Function Measurements Using Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2012;13(2):159-68. doi: 10.1093/ejchocard/jer174.
- Kleijn SA, Aly MF, Terwee CB, van Rossum AC, Kamp O. Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiography for Automatic Assessment of Global and Regional Left Ventricular Function Based on Area Strain. J Am Soc Echocardiogr. 2011;24(3):314-21. doi: 10.1016/j.echo.2011.01.014.
- Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2011;12(3):167-205. doi: 10.1093/ejchocard/jer021.
- Kleijn SA, Pandian NG, Thomas JD, Isla LP, Kamp O, Zuber M, et al. Normal Reference Values of Left Ventricular Strain Using Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiography: Results from a Multicentre Study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(4):410-6. doi: 10.1093/ehjci/jeu213.
- Truong VT, Phan HT, Pham KNP, Duong HNH, Ngo TNM, Palmer C, et al. Normal Ranges of Left Ventricular Strain by Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2019;32(12):1586-97. doi: 10.1016/j.echo.2019.07.012.
- Du GQ, Hsiung MC, Wu Y, Qu SH, Wei J, Yin WH, et al. Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiographic Monitoring of Acute Rejection in Heart Transplant Recipients. J Ultrasound Med. 2016;35(6):1167-76. doi: 10.7863/ultra.15.07013.
- Matsumoto K, Tanaka H, Kaneko A, Ryo K, Fukuda Y, Tatsumi K, et al. Contractile Reserve Assessed by Three-dimensional Global Circumferential Strain as a Predictor of Cardiovascular Events in Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25(12):1299-308. doi: 10.1016/j.echo.2012.09.018.
- Li CM, Li C, Bai WJ, Zhang XL, Tang H, Qing Z, et al. Value of Three-dimensional Speckle-tracking in Detecting Left Ventricular Dysfunction in Patients with Aortic Valvular Diseases. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(11):1245-52. doi: 10.1016/j.echo.2013.07.018.

16. Schueler R, Sinning JM, Momcilovic D, Weber M, Ghanem A, Werner N, et al. Three-dimensional Speckle-tracking Analysis of Left Ventricular Function After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25(8):827-34. doi: 10.1016/j.echo.2012.04.023.
17. Vitarelli A, Mangieri E, Capotosto L, Tanzilli G, D'Angeli I, Viceconte N, et al. Assessment of Biventricular Function by Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Secondary Mitral Regurgitation after Repair with the MitraClip System. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(9):1070-82. doi: 10.1016/j.echo.2015.04.005.
18. Monte IP, Mangiafico S, Buccheri S, Bottari VE, Lavanco V, Arcidiacono AA, et al. Myocardial Deformational Adaptations to Different Forms of Training: A Real-time Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiographic Study. *Heart Vessels.* 2015;30(3):386-95. doi: 10.1007/s00380-014-0520-9.
19. Piveta RB, Rodrigues ACT, Vieira MLC, Fischer CH, Afonso TR, Daminello E, et al. Early Change in Area Strain Detected by 3D Speckle Tracking Is Associated With Subsequent Cardiotoxicity in Patients Treated With Low Doses of Anthracyclines. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:842532. doi: 10.3389/fcvm.2022.842532.



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

Como Eu Faço Abordagem para Avaliação de Leak Paraprotético Mitral

My Approach to Assessment of Mitral Paraprosthetic Leak

Tiago Bignoto¹ 

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

Resumo

O leak paraprotético mitral é uma condição comum, embora seja frequentemente assintomática. Quando apresenta manifestações clínicas, como insuficiência cardíaca e/ou hemólise, o tratamento intervencionista está indicado. Recentemente, a abordagem transcater ganhou destaque e, para isso, é necessária uma avaliação por métodos de imagem no planejamento. A ecocardiografia é o método mais utilizado e as informações a serem verificadas e confirmadas são gravidade, localização, tamanho, forma e o número de vazamentos (*leaks*). Uma vez definidas essas variáveis, o planejamento de abordagem é realizado, sendo a via transeptal a mais utilizada. A decisão do melhor lugar de punção septal depende de vários fatores, mas a localização precisa do peritúo é o mais importante. Uma vez realizado o posicionamento dos dispositivos, a avaliação ecocardiográfica intraoperatória determina o sucesso do procedimento e orienta necessidades de reposicionamento e ajustes, bem como sinaliza eventuais complicações que possam ocorrer.

Introdução

O leak paraprotético ocorre quando surge um refluxo ao redor de uma prótese valvar e pode ter diversas causas.¹⁻⁴ Na maioria das vezes são achados incidentais tendo repercussão clínica em apenas 5% dos indivíduos. As manifestações clínicas relacionadas incluem queixas como insuficiência cardíaca em 85% dos casos e/ou hemólise clinicamente significativa em até 47%.¹

Com uma prevalência de até 17%, o mecanismo é diverso e, algumas vezes, pouco compreendido. Pode ocorrer um distanciamento entre o anel de sutura e o anel valvar nativo por calcificação excessiva, evento infeccioso ou questões técnicas durante a cirurgia.^{1,3} Na topografia da valva mitral, esse achado é encontrado em até 15% dos pacientes submetidos à troca valvar mitral.⁵

Palavras-chave

Valva Mitral; Próteses Valvulares Cardíacas; Doenças das Valvas Cardíacas.

Correspondência: Tiago Bignoto •

Universidade de São Paulo, Cardiopatia Estrutural. Avenida Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44. CEP: 05403-900. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: tiagobignoto@yahoo.com.br

Artigo recebido em 24/04/2024; revisado em 06/05/2024; aceito em 06/05/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240034>

Conforme as últimas diretrizes,²⁻⁴ o reparo do vazamento deve ser considerado em pacientes com clínica de insuficiência cardíaca ou hemólise significativa.

Diante do risco crescente em novas abordagens cirúrgicas, o tratamento transcater tem sido cada vez mais frequente em casos de anatomias favoráveis em centros especializados. No entanto, algumas complicações podem acontecer, como interferência do dispositivo implantado com a prótese ou estrutura anatômica adjacente.

Cirurgia de urgência ou morte podem ocorrer em até 4%. Enquanto o desfecho composto de morte, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, sangramento maior e cirurgia de urgência em 30 dias pode atingir até 8,7%.^{1,6}

A taxa de sucesso técnico do fechamento percutâneo foi relatada em 86%, e houve uma melhora na classe funcional de até 77%.⁶ Ruiz et al.⁷ relataram sobrevivência a longo prazo aos 6, 12 e 18 meses como 91,9, 89,2 e 86,5%, respectivamente. Sorajja et al.⁸ encontraram sobrevida de 75% de 1 a 2 anos após o fechamento percutâneo de leak paraprotético, com uma taxa de sobrevivência estimada em 3 anos de 64,5%.

Durante um *screening* realizado em ambiente pelo *Heart Team*, aspectos relevantes do diagnóstico por imagem são fundamentais para a decisão terapêutica. Um estudo abrangente é obrigatório, incluindo a ecocardiografia transtorácica com a identificação e classificação do grau do refluxo, além de uma complementação transesofágica utilizando imagens tridimensionais.^{4,6}

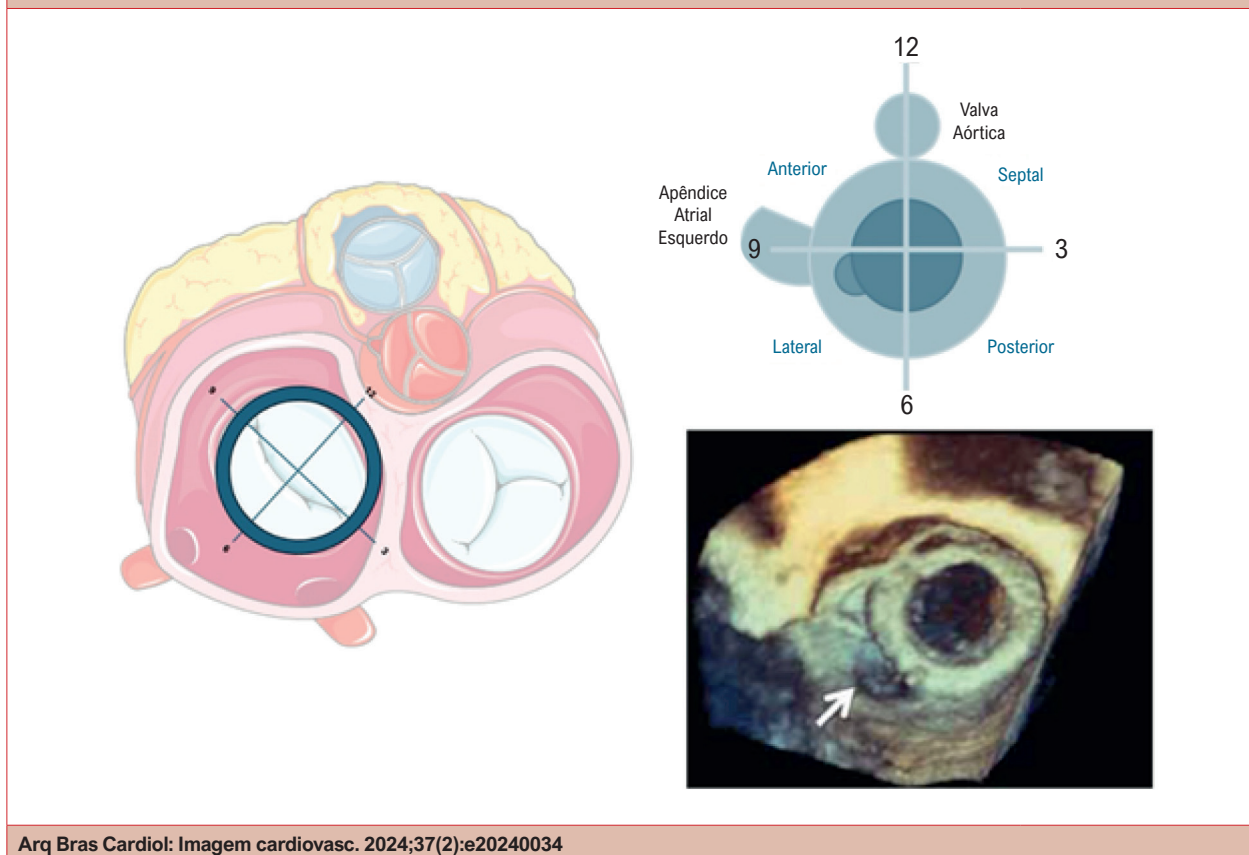
Antes de programar uma possível abordagem, é essencial descartar quadros infecciosos locais ou sistêmicos, bem como a presença de trombos cavitários.^{1,9}

Avaliação por imagem do leak

A elegibilidade do paciente e a programação para um possível fechamento começa com a obtenção de imagens de alta qualidade. Há uma variedade de métodos disponíveis para diagnosticar o leak paraprotético, incluindo o ecocardiograma transtorácico (ETT), ecocardiograma transesofágico (ETE), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). Entre estes, não existe um método diagnóstico ideal, embora as imagens ecocardiográficas sejam mais usadas e o método mais difundido.

Como vantagem, a ecocardiografia permite uma comparação direta das imagens pré-procedimento com os resultados intraprocedimento. No entanto, esse método de imagem apresenta propensão a artefatos específicos por sombras acústicas o que pode tornar a avaliação desafiadora. A complementação tridimensional (3D) melhora a definição espacial, acrescentando a capacidade de determinar o caminho de um vazamento, que muitas vezes pode seguir um curso serpiginoso.¹⁰

Figura Central: Como Eu Faço Abordagem para Avaliação de Leak Paraprotético Mitral



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240034

Desenho esquemático da localização e orientação do leak paraprotético em prótese mitral.

De forma superficial, as primeiras informações a serem verificadas e confirmadas são gravidade, localização, tamanho, forma e o número de vazamentos. Inicialmente, a prótese valvar é “escaneada” por meio de uma sistemática rotação da sonda de eco, que busca a presença de deiscência e/ou sinais paraprotéticos com o Doppler colorido.^{1,4,6}

O tipo de prótese e as técnicas utilizadas para seu implante são fundamentais durante a avaliação por imagem. A equipe deve estar ciente de vários fatores, desde a técnica usada para sutura até os possíveis materiais protéticos, como *patches*, que auxiliam a fixação.¹

A avaliação do *leak* paraprotético deve se basear em múltiplos parâmetros e aspectos estruturais da anatomia do paciente. O primeiro passo é avaliar o movimento do dispositivo todo em relação ao anel nativo. Deslocamentos do dispositivo, em um movimento denominado “*Rock Motion*”, em quadros de *leak* paraprotético sinalizam grandes deiscências com mais de 40% do anel acometido. Em alguns casos, essa hiper mobilidade pode ser secundária à mobilidade do tecido adjacente acometido por eventos infecciosos. Nesses casos, a abordagem transcaterter está contraindicada e a avaliação de cirurgia convencional deve ser realizada o mais rápido possível (Vídeo 1).^{6,10}

Descartada essa complicação, os parâmetros do Doppler precisam ser avaliados, conforme encontramos na Tabela 1.

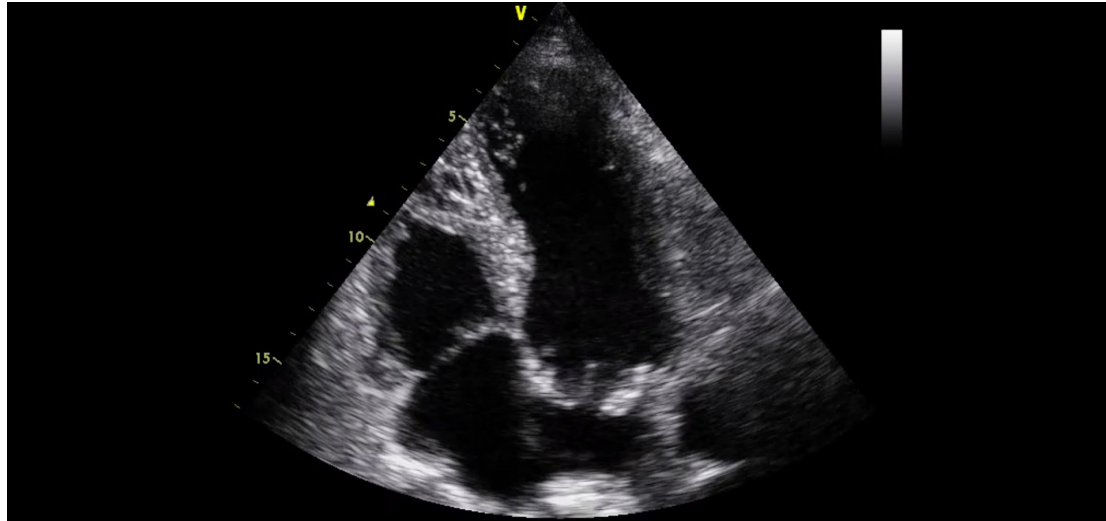
O primeiro passo é graduar a intensidade da regurgitação, bem como sua repercussão hemodinâmica. Parâmetros habitualmente utilizados na classificação ecocardiográfica de lesões de valvas nativas podem ser extrapolados com cautela para a avaliação do *leak* paraprotético.^{1,10}

Avaliações das curvas de Doppler das veias pulmonares em *leaks* na topografia mitral e da aorta ascendente na topografia da aórtica parecem úteis em um primeiro momento. A observação de gradientes transprotéticos elevados mesmo com aspectos normais dos folhetos ou elementos móveis também sinaliza a possibilidade de hiperfluxo e *leak* paraprotético importante.¹

Sinais de hipertrofia excêntrica progressiva compõem também o diagnóstico de gravidade da regurgitação sinalizando sobrecarga de volume importante.^{1,10}

Localização

A avaliação da localização e a forma de reportar os achados seguem um padrão comum nos laudos ecocardiográficos. De forma geral, utiliza-se a referência de um relógio na topografia do dispositivo em questão, seguindo a visualização do cirurgião em centro cirúrgico como na Figura Central.¹⁰



Vídeo 1 – Imagem de ecocardiografia transtorácica, janela apical de 4 câmaras mostrando imagem de “Rock Motion” de prótese valvar mitral. Vídeo 1 – Imagem de ecocardiografia transtorácica, janela apical de 4 câmaras mostrando imagem de “Rock Motion” de prótese valvar mitral.
Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0034_video_01.mp4

Tabela 1 – Parâmetros ecocardiográficos para avaliar leak paraprotético mitral

	Traço	Discreto	Discreto a Moderado	Moderado	Moderado a Importante	Importante
VC, mm	Mínimo	<2	2-3	3-5	5-7	≥7
Circunferência, %	Mínimo	<5	5-10	10-20	20-30	≥30
Vol. Reg., mL	<10	<15	15-30	30-45	45-60	≥60
FR, %	<15	<15	15-30	30-40	40-50	≥50
ERO, mm ²	<5	<5	5-20	20-30	30-40	≥40

VC: Vena Contracta; Vol. Reg.: Volume regurgitante; FR: Fração regurgitante; ERO: área efetiva de regurgitação.

Para a posição mitral, tanto a orientação pelo mostrador de um relógio, quanto as relações anatômicas podem ser usadas. A localização é baseada no anel da valva mitral e é descrita como medial, lateral, anterior ou posterior. O mostrador do relógio começa na posição de 12 horas, na direção da valva aórtica, o que faz a posição das 3 horas ser na comissura posteromedial ou direção do septo interatrial e a posição das 6 horas no ponto médio do anel posterior. Essa localização detalhada do perituito facilita a seleção ideal do local de punção transeptal.^{1,6}

Dimensões

Embora o curso do vazamento possa ser serpiginoso, a avaliação da vena contracta do refluxo é um passo importante para sua classificação e para programar uma possível abordagem transcatereter, incluindo a seleção de dispositivos a serem usados.¹

Não há a recomendação de se cruzar o leak com cateteres balão para mensurar sua dimensão sob o risco de lesões iatrogênicas nesse procedimento.¹

Para dimensionar com precisão o vazamento, tanto uma escala de cinza conjunto com dados de aquisição e fluxo de cores são usados. Com um software dedicado, um plano de corte paralelo ao anel é posicionado no nível do vazamento, permitindo derivar diâmetro e área máximo e mínimo (vide Figura 1).^{1,6,10}

Uma das formas de melhor avaliar as dimensões do vazamento após sua localização é obter uma imagem com o menor volume possível contendo o trajeto completo do leak, com eletrocardiograma-Gated (ECG-Gated) em batimento único e uma alta taxa de volume (HVR) 3D. O modo com Doppler colorido é, então, adquirido. A seguir, procede-se à opacificação do leak pelo fluxo mapeado da turbulência vista pelo Doppler Colorido em análise multiplanar. Isto permite a visualização da forma da vena contracta do leak e a medição de suas dimensões.⁶

Recentemente, novas técnicas de renderização de imagens 3D foram introduzidas para permitir a visualização da morfologia do trajeto do leak de forma ainda mais detalhada, e posteriormente, para orientar eficientemente o procedimento intervencionista.

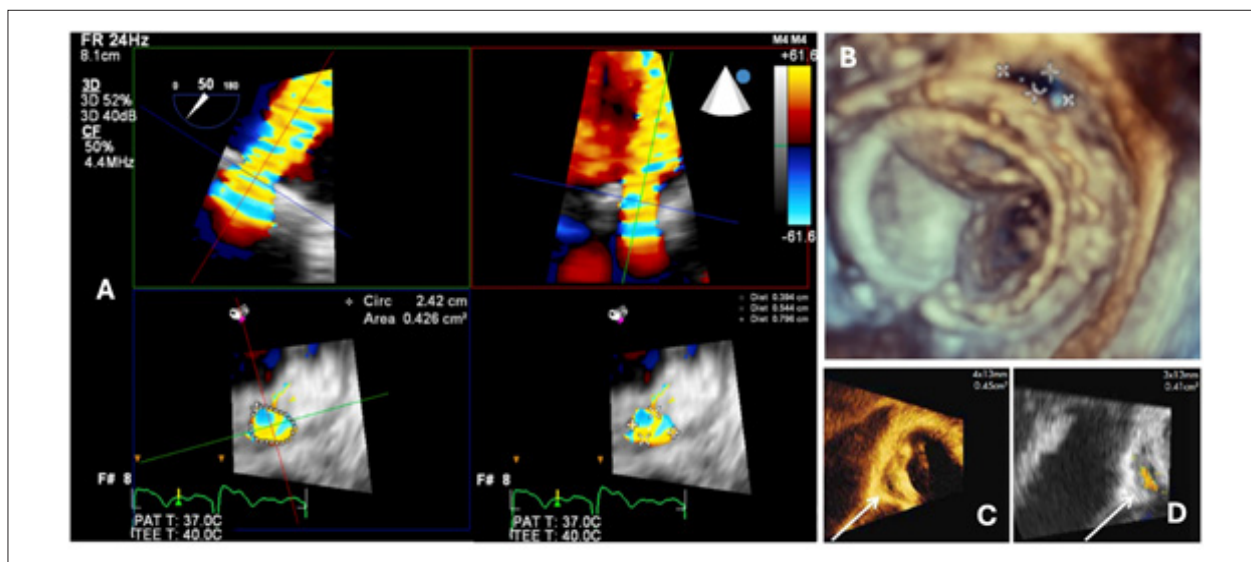


Figura 1 – Avaliação de dimensão e aspecto do leak paraprotético mitral. A) Etapas para cálculo da área da vena contracta e suas dimensões; B) Utilização do método 3D para realizar as medidas das dimensões do leak paraprotético; C e D) Avaliação em escalas de cores diferentes e com Doppler Colorido. Adaptado de Gafoor et al.¹ e Pysz et al.⁶

Planejamento e intraoperatório

O primeiro passo é a definição da via de acesso para a abordagem do vazamento. As opções de acessos venosos ou arteriais são possíveis em qualquer acometimento, mas devem ser selecionados de acordo com determinadas variações anatômicas. O acesso venoso femoral demanda a necessidade de uma punção transeptal para acessar o lado esquerdo, e esse procedimento é importante na programação de como manejar os cateteres no interior do átrio esquerdo.^{1,6}

É obtida uma visão do eixo curto da valva aórtica, entre 20 e 50 graus, com o foco no septo interatrial. Após isso, ativa-se o modo multiplanar e apresenta-se uma imagem ortogonal, que corresponde à vista bicaval.¹¹

Para leaks mitrais, a escolha do local de punção transeptal deve ser orientada pela localização do pertuito, pois tal abordagem aumenta muito as chances de sucesso. Uma punção central geralmente é ideal, dada a altura acima do anel mitral suficiente para acomodar a curvatura da bainha dirigível (geralmente por volta de 2,5 cm, dependendo do modelo e tamanho da bainha).^{1,6,9,10}

Conceitualmente, o pertuito do leak é cruzado de forma anterógrada por uma abordagem transeptal e o fechamento é feito de forma retrógrada, puxando o dispositivo do ventrículo esquerdo em direção ao átrio esquerdo.¹¹

Para leaks mitrais na região anterior, uma punção mais superior pode ser melhor, pois geralmente melhora a coaxialidade durante a travessia. O leak mitral localizado posteriormente continua sendo o mais desafiador para acesso. Geralmente é necessária uma punção baixa e posterior para obter a melhor coaxialidade permitindo o cruzamento. No entanto, isso pode ser limitado pelas relações anatômicas individuais entre o tamanho da fossa oval e o ângulo em que a veia cava inferior entra no átrio direito.^{1,6,9,10}

Em casos de anatomia hostil do acesso mitral, o acesso arterial transfemoral retrógrado pode ser utilizado pela facilidade anatômica de abordagem do vazamento.⁶ A abordagem transapical por toracotomia pode ser usada para facilitar o posicionamento anatômico, mas é geralmente considerada uma medida excepcional.^{6,10}

De forma geral, usa-se um fio hidrofílico para cruzar o vazamento, seguido de um cateter diagnóstico. Na sequência o fio é trocado por um mais rígido, guiado tanto pela escopia, quanto pela ecocardiografia transesofágica intraoperatória.¹

A ecocardiografia intraoperatória é um passo fundamental na realização do procedimento, pois é importante no suporte desde uma possível punção transeptal, até o cruzamento do vazamento com fios e cateteres e a liberação topográfica dos dispositivos oclusores. Além disso, é fundamental na detecção precoce de complicações graves como tamponamento ou risco de emaranhamento de fios intracavitários.^{1,6,9,10}

Em casos de um pertuito estreito ou anatomicamente distorcido, se posicionar e cruzar pode ser um grande desafio. Nesses casos, uma vez que a ponta do cateter for colocada próximo ao orifício do leak, conforme avaliado pela ecocardiografia 3D transesofágica, pode ser interessante voltar para a imagem biplanar com Doppler colorido. Isto permite direcionar os movimentos suaves do cateter e/ou fios em direção ao pertuito, simultaneamente em duas direções, com resolução temporal e espacial da imagem superior ao 3D.⁶

Em casos selecionados, para evitar riscos da ecocardiografia transesofágica e a anestesia associada, o uso da ecocardiografia intracardiaca pode ser uma alternativa, embora tenha limitações técnicas frente aos aparelhos de ecocardiografia transesofágica quanto a definição espacial e ainda seja indisponível na maioria dos serviços nacionais.^{6,10,12,13}

Os dispositivos de fechamento são escolhidos de 2 a 3 mm maiores do que o diâmetro aferido. Uma vez que

estejam posicionados e totalmente abertos no interior do pertuito, mas ainda presos aos introdutores, a ecocardiografia deve ser direcionada para avaliar os resultados imediatos. Isso deve envolver repercussão na mobilidade da prótese ali localizada, jato de regurgitação residual com avaliação de vena contracta e área efetiva de regurgitação (ERO) e de parâmetros de repercussão hemodinâmica avaliados pelo Doppler como gradientes transprotéticos, fluxo em veias pulmonares, dentre outros parâmetros.^{6,10}

Existem poucos dispositivos projetados especificamente para a oclusão de leaks paraprotéticos, portanto, adaptações acabam sendo rotineiras no planejamento dessa intervenção. Diante disso, muitas vezes não há um dispositivo ideal, mas é importante considerar a interferência nos folhetos protéticos ou elementos móveis, bem como estruturas anômicas adjacentes, como a via de saída do ventrículo esquerdo.¹

Vale ressaltar que o operador deve se atentar às condições hemodinâmicas do momento da avaliação intraprocedimento para realizar as comparações com o pré-procedimento, muito pela presença de uma anestesia ou sedação profunda.⁶

Embora hemodinamicamente uma regurgitação residual discreta não tenha grandes repercussões, nenhuma lesão residual deve ser tolerada pelo risco de desenvolvimento de hemólise clinicamente significativa pós-procedimento, o que não traria benefícios clínicos ao paciente. Diante de lesões moderadas ou graves, é necessário ponderar sobre o reposicionamento dos dispositivos oclusores, e considerar a inclusão de mais algum ou até mesmo a seleção de alternativas com formatos diferentes.^{6,14}

O acompanhamento ecocardiográfico e laboratorial, com o objetivo de avaliar a regurgitação residual ou hemólise, deve ocorrer pelo menos a cada seis meses ou quando houver alterações nas queixas do paciente. Embora sejam raros, deslocamentos dos dispositivos podem ocorrer, gerando algum grau de regurgitação ou hemólise ao longo dos anos.¹

Novos métodos de imagem e situações especiais

Em alguns casos, novas técnicas e ferramentas podem ser utilizadas com o intuito de melhorar a visualização e definição espacial. A transiluminação (Philips®), uma nova ferramenta de renderização 3D que utiliza uma fonte de luz móvel para melhorar a percepção de profundidade, pode ser usada para localizar melhor o leak paraprotético.¹⁵ Outra ferramenta promissora nesse contexto é a imagem de fusão entre a ecocardiografia e a escopia. Em casos de sombras acústicas devido a próteses que apresentam uma limitação significativa

ao ETE, o uso do software *EchoNavigator*, já empregado em procedimentos transcater de outras valvopatias, pode ser uma ferramenta útil para orientar a equipe intervencionista.¹⁶

A produção de modelos impressos em 3D para o adequado planejamento da intervenção e, também, para treinamento em centros formadores tem emergido como técnica interessante. O primeiro passo é adquirir os dados da imagem em alta qualidade em um formato DICOM (*Digital Imaging and Communication in Medicine*), seja pela ecocardiografia, tomografia ou outro método. Esses dados são processados e exportados em formatos de arquivos de estereolitografia que, então, é usado pela impressora 3D.¹⁷

Considerações finais

O uso dos métodos de imagem no screening adequado e durante o intraprocedimento do fechamento percutâneo do leak paraprotético em topografia mitral é fundamental e tem impacto prognóstico relevante. Uma discussão adequada em ambiente de Heart Team é um passo decisivo, e o ecocardiografista desempenha um papel central nesse procedimento.

Contribuição dos Autores

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

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.

Ethics Approval and Consent to Participate

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

Referências

1. Cafoor S, Franke J, Bertog S, Lam S, Vaskelyte L, Hofmann I, et al. A Quick Guide to Paravalvular Leak Closure. *Interv Cardiol.* 2015;10(2):112-7. doi: 10.15420/ICR.2015.10.2.112.
2. 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):35-71. doi: 10.1161/CIR.0000000000000932.
3. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Update of the Brazilian Guidelines for Valvular Heart Disease - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(4):720-75. doi: 10.36660/abc.20201047.
4. 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;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
5. Janmohamed IK, Mishra V, Geragotellis A, Sherif M, Harky A. Mitral Valve Paravalvular Leaks: Comprehensive Review of Literature. *J Card Surg.* 2022;37(2):418-30. doi: 10.1111/jocs.16145.

6. Pysz P, Wojakowski W, Smolka G. Paravalvular Leak Echo Imaging before and during the Percutaneous Procedure. *J Clin Med*. 2022;11(11):3155. doi: 10.3390/jcm11113155.
7. Ruiz CE, Jelmin V, Kronzon I, Dudiy Y, Del Valle-Fernandez R, Einhorn BN, et al. Clinical Outcomes in Patients Undergoing Percutaneous Closure of Periprosthetic Paravalvular Leaks. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2210-7. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.074.
8. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, Rihal CS. Long-term Follow-up of Percutaneous Repair of Paravalvular Prosthetic Regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2218-24. doi: 10.1016/j.jacc.2011.07.041.
9. Pate GE, Al Zubaidi A, Chandavimol M, Thompson CR, Munt BI, Webb JG. Percutaneous Closure of Prosthetic Paravalvular Leaks: Case Series and Review. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006;68(4):528-33. doi: 10.1002/ccd.20795.
10. Zoghbi WA, Jone PN, Chamsi-Pasha MA, Chen T, Collins KA, Desai MY, et al. Guidelines for the Evaluation of Prosthetic Valve Function With Cardiovascular Imaging: A Report From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2024;37(1):2-63. doi: 10.1016/j.echo.2023.10.004.
11. Quercioli A, Capettini AC, Gherli R, Secco GG. Three-dimensional Echo Guidance of Percutaneous Mitral Paravalvular Leak Closure. *Eur Heart J*. 2021;42(4):359. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa593.
12. Barreiro-Perez M, Cruz-González I, Gil-Ortega MV, Rasco AG, Sánchez PL. Photo-Realistic Echocardiography Imaging During Percutaneous Paravalvular Leak Closure. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13(20):185-7. doi: 10.1016/j.jcin.2020.08.031.
13. Ruparelina N, Cao J, Newton JD, Wilson N, Daniels MJ, Ormerod OJ. Paravalvular Leak Closure Under Intracardiac Echocardiographic Guidance. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;91(5):958-65. doi: 10.1002/ccd.27318.
14. Smolka G, Pysz P, Ochała A, Kozłowski M, Zasada W, Parma Z, et al. Transcatheter Paravalvular Leak Closure and Hemolysis - A Prospective Registry. *Arch Med Sci*. 2017;13(3):575-84. doi: 10.5114/aoms.2016.60435.
15. Karagodin I, Shah AP, Lang RM. Guided by the Light-Transillumination of a Paravalvular Leak. *JAMA Cardiol*. 2020;5(8):e203260. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3260.
16. Ahmed HF, Petersen JW, Bavry AA, Alhussaini M, Beaver TM. Paravalvular Leak Closure with Real Time Transesophageal Echocardiography and Fluoroscopy Fusion. *JRSM Cardiovasc Dis*. 2020;9:2048004020947290. doi: 10.1177/2048004020947290.
17. Wang DD, Qian Z, Vukicevic M, Engelhardt S, Kheradvar A, Zhang C, et al. 3D Printing, Computational Modeling, and Artificial Intelligence for Structural Heart Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(1):41-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.12.022.



Avaliação de Isquemia Miocárdica com o Uso Integrado da Multimodalidade

Assessment of Myocardial Ischemia with the Integrated Use of Multimodality Imaging

Thiago Nunes Pereira Leite,¹ Luís Henrique Wolff Gowdak²

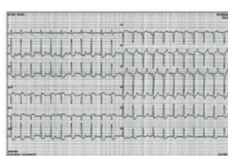
UFPI, Hospital Universitário,¹ Teresina, PI – Brasil

Universidade de São Paulo, Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista, InCor,² São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Avaliação de Isquemia Miocárdica com o Uso Integrado da Multimodalidade



ECG de exercício



ADAE

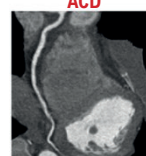


ATC

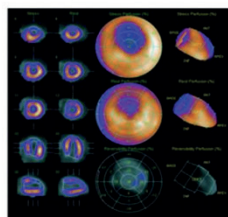
ACXE



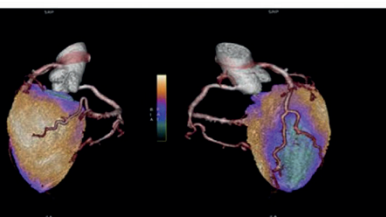
ACD



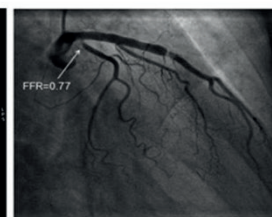
SPECT estresse/reposo



ATC-SPECT



ACI → ICP na ADAE



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240037

Exemplo de avaliação multimodal de investigação de DAC em paciente com síndrome coronariana crônica. ACD: artéria coronária direita; ACI: angiografia coronária invasiva; ACXE: artéria circunflexa esquerda; ADAE: artéria descendente anterior esquerda; ATC: angiotomografia coronariana; ECG: eletrocardiograma; ICP: intervenção coronária percutânea; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único.

Resumo

A isquemia miocárdica, caracterizada pela redução do suprimento de oxigênio ao miocárdio, é uma manifestação comum da doença arterial coronariana (DAC), uma das principais causas de morbidade e mortalidade global. A detecção precoce e precisa da isquemia miocárdica é fundamental para a estratificação de risco, planejamento de tratamento e melhoria dos desfechos clínicos. Nos

últimos anos, os avanços nas modalidades de imagem cardíaca proporcionaram uma avaliação mais abrangente da isquemia miocárdica. Este artigo revisa os recentes avanços na avaliação e detecção da isquemia miocárdica com foco no uso integrado da multimodalidade. Discute as principais técnicas disponíveis, suas vantagens e limitações, e seu papel na prática clínica atual, além das perspectivas futuras nesta área. As modalidades de imagem cardíaca na avaliação da isquemia miocárdica incluem eletrocardiografia de esforço, ecocardiografia com estresse, tomografia computadorizada por emissão de fóton único, tomografia por emissão de pósitrons, ressonância magnética cardíaca e angiotomografia coronariana. A seleção de exames de imagem deve considerar a probabilidade pré-teste (PPT) de DAC e as características clínicas dos pacientes. Modalidades funcionais não invasivas são preferíveis para pacientes com probabilidade intermediária de DAC. A integração dessas modalidades pode melhorar a sensibilidade, especificidade e acurácia diagnóstica, oferecendo uma avaliação mais completa da

Palavras-chave

Isquemia; Doença da Artéria Coronariana; Ecocardiografia

Correspondência: Thiago Nunes Pereira Leite •

UFPI, Hospital Universitário, Campus Universitário Ministro Petrônio Portela, s/n. CEP: 64049-550. Ininga, Teresina, PI – Brasil

E-mail: thiagonpl26@gmail.com

Artigo recebido em 23/05/2024; revisado em 23/05/2024;

aceito em 23/05/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240037>

condição cardiovascular do paciente e possibilitando um planejamento terapêutico mais personalizado.

Em conclusão, a abordagem multimodal na avaliação da isquemia miocárdica aprimora a detecção precoce, a estratificação de risco e o planejamento terapêutico. A combinação de várias modalidades de imagem permite uma visão holística da condição cardiovascular, melhorando a precisão diagnóstica e os desfechos clínicos em pacientes com suspeita ou com diagnóstico estabelecido de DAC.

Introdução

A isquemia miocárdica, definida como a redução do suprimento de oxigênio ao miocárdio, é uma manifestação comum da doença arterial coronariana (DAC). A DAC é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo e pode se apresentar clinicamente de diversas formas, desde indivíduos assintomáticos com doença estável até aqueles com angina sintomática com diferentes graus de limitação funcional, incluindo síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis e morte súbita.

A DAC representa um desafio significativo para os sistemas de saúde globalmente. A detecção precoce e precisa da isquemia miocárdica desempenha um papel fundamental na estratificação de risco, no planejamento do tratamento e na melhoria dos desfechos clínicos em pacientes com suspeita ou diagnóstico já estabelecido de DAC. Nas últimas décadas, tem havido avanços substanciais nas modalidades de imagem cardíaca, proporcionando uma avaliação mais abrangente e precisa da isquemia miocárdica. A abordagem multimodal, que integra essas múltiplas técnicas de imagem, emerge como uma estratégia promissora para melhorar a sensibilidade, especificidade e acurácia diagnóstica na avaliação da isquemia miocárdica.

Neste artigo, revisamos os recentes avanços na avaliação e detecção da isquemia miocárdica com foco no uso integrado da multimodalidade, destacando as principais técnicas disponíveis, suas vantagens e limitações, e seu papel na prática clínica atual. Além disso, discutimos as perspectivas e direções emergentes nesta área, visando aprimorar ainda mais a detecção e o manejo da isquemia miocárdica.

Modalidades de imagem cardíaca na avaliação da isquemia miocárdica

As características fisiopatológicas distintivas da DAC podem ser avaliadas com várias modalidades de imagem, como eletrocardiografia de esforço, ecocardiografia com estresse, tomografia computadorizada por emissão de fóton único, tomografia por emissão de pósitrons, ressonância magnética cardíaca e angiotomografia coronariana. Na escolha de um exame de imagem específico, é preciso considerar os múltiplos fatores que interagem no desenvolvimento da síndrome coronariana aguda e da DAC crônica. A técnica de imagem preferida para confirmar o diagnóstico de DAC aguda ou crônica e orientar o tratamento dependerá da apresentação clínica, das características do paciente, da disponibilidade local e da experiência do centro clínico.¹ Este artigo tem como objetivo fornecer orientação sobre como selecionar a abordagem de imagem ideal na investigação de pacientes com suspeita clínica de DAC.

Probabilidade pré-teste (PPT) e seleção de exames de imagem

As diretrizes europeias e americanas recomendam o escore clínico de Duke e os modelos revisados de Diamond e Forrester como ferramentas clínicas preferidas para calcular a PPT de DAC obstrutiva em pacientes sintomáticos sem diagnóstico prévio. Como os exames de imagem utilizados para o diagnóstico de DAC possuem características de desempenho diferentes, é comum selecionar preferencialmente testes com alta sensibilidade em grupos de alta prevalência da doença e com alta especificidade em grupos de menor prevalência, a fim de reduzir resultados falsos negativos e falsos positivos, respectivamente.¹

Os testes diagnósticos são mais úteis e recomendados quando a probabilidade de DAC é intermediária. De acordo com as mais atuais diretrizes americanas e europeias, pacientes com PPT intermediária de DAC devem ser submetidos à avaliação inicial com testes diagnósticos anatômicos ou funcionais não invasivos para avaliação de DAC. Pacientes com PPT muito baixa (< 5%) podem não necessitar de avaliação (um teste positivo seria provavelmente falso positivo) e os pacientes com PPT elevada (> 85%) podem necessitar de avaliação direta com cineangiografografia (um teste negativo provavelmente seria falso negativo). Em pacientes com PPT de 5% a 15%, também pode-se lançar mão de testes anatômicos ou funcionais em pacientes selecionados de acordo com a situação clínica (Figura 1).

Modalidades de imagem funcional não invasivas

Os exames de imagem funcional não invasivos servem não apenas para diagnosticar a presença de DAC, mas também para orientar a tomada de decisão clínica e são preferíveis em pacientes com PPT mais próxima do teto da probabilidade intermediária. A documentação de isquemia envolvendo mais de 10% do miocárdio do ventrículo esquerdo ou em padrão multiarterial são achados que definem o alto risco, pois a redução da isquemia pode impactar favoravelmente os sintomas e os desfechos clínicos.²

Outro esquema sugerido pelo American College of Cardiology/American Heart Association para escolha do melhor método de investigação de DAC baseia-se nas características clínicas e fatores de risco individuais dos pacientes, como pode ser visto na Figura 2.

Modalidades de imagem cardíaca

Eletrocardiografia de esforço

Vantagens:

- Não invasiva e amplamente disponível.
- Baixo custo em comparação com outras técnicas de imagem.
- Possibilidade de identificar alterações isquêmicas durante o exercício.
- Pode ser facilmente combinada com outros exames de rotina.

Artigo de Revisão

	Angina típica		Angina atípica		Sem angina		Dispneia	
Idade/sexo	Homens	Mulheres	Homens	Mulheres	Homens	Mulheres	Homens	Mulheres
30-39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40-49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50-59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60-69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%
Teste de imagem de escolha	Nenhum teste ECC/ATC Teste funcional Angiografia invasiva							

Figura 1 – PPT de DAC epicárdica (Diamond e Forrester modificado) e testes de imagem sugeridos. PPT: muito baixa: 0% a 5%; baixa 5% a 15%; intermediária: 15% a 85%; alta: > 85%. ATC: angiogramografia coronariana; ECC: escore de cálcio coronário.

Cenário clínico	PM							
	ECC em esteira	nuclear de estresse	Eco de estresse	RMC de estresse	ECC	ATC	Cat	Nenhum teste
1. ■ Sintomas anginosos menos prováveis com explicação não cardíaca	R (3)	R (2)	R (2)	R (2)	R (3)	R (1)	R (1)	A (8)
2. ■ Sintomas anginosos menos prováveis, idade < 50 anos e 0 ou 1 fator de risco cardiovascular	P (4)	R (3)	R (3)	R (3)	P (4)	R (3)	R (1)	A (7)
3. ■ Sintomas anginosos menos prováveis, idade igual ou superior a 50 anos e/ou ≥ 2 fatores de risco cardiovascular	P (6)	P (6)	P (6)	P (5)	P (6)	P (5)	R (2)	P (4)
4. ■ Sintomas anginosos prováveis, idade < 50 anos e 0 ou 1 fator de risco cardiovascular	A (7)	A (7)	A (7)	A (7)	P (6)	A (7)	R (3)	R (3)
5. ■ Sintomas anginosos prováveis, idade igual ou superior a 50 anos e/ou ≥ 2 fatores de risco cardiovascular	A (7)	A (8)	A (8)	A (7)		A (7)	A (7)	R (1)

Figura 2 – Avaliação multimodal para investigação de DAC baseada em cenários clínicos em pacientes sintomáticos. Fatores de risco cardiovascular: diabetes mellitus, tabagismo, histórico familiar de DAC prematura, hipertensão, dislipidemia. A: adequado; ATC: angiogramografia coronariana; Cat: cateterismo cardíaco; DAC: doença arterial coronariana; ECC: escore de cálcio coronário; ECG: eletrocardiograma; P: pode ser adequado; PM: perfusão miocárdica; R: raramente adequado; RMC: ressonância magnética cardíaca; eco: ecocardiografia.

Limitações:

- Sensibilidade e especificidade limitadas, especialmente em pacientes com DAC multiarterial ou subtipos de angina atípica.
- Dependência da capacidade física do paciente para atingir a frequência cardíaca alvo.
- Dificuldade em interpretar resultados em pacientes com anormalidades de base no eletrocardiograma, como bloqueios de ramo, distúrbios de condução, sobrecarga ventricular ou síndrome de pré-excitação.³

Ecocardiografia de estresse

Vantagens:

- Não utiliza radiação ionizante.

- Pode fornecer informações sobre a função contrátil do miocárdio durante o estresse, alterações valvares, e alterações no pericárdio.
- Pode ser realizado com estresse farmacológico ou exercício.
- Alta resolução temporal, permitindo a avaliação dinâmica das paredes cardíacas.

Limitações:

- Dependência da qualidade do ultrassom e da habilidade do operador.
- Limitada pela janela acústica do paciente.
- Menor sensibilidade em pacientes com obesidade e/ou doença pulmonar obstrutiva crônica.
- Incapacidade de analisar a perfusão miocárdica.

Cintilografia miocárdica

Vantagens:

- Alta sensibilidade na detecção de isquemia miocárdica.
- Capacidade de avaliar a perfusão miocárdica em repouso e estresse.
- Poder em diferenciar isquemia reversível de irreversível.
- Possibilidade de quantificar a extensão e a gravidade da isquemia.

Limitações:

- Exposição à radiação ionizante.
- Dependência de radiofármacos com possíveis efeitos colaterais.
- Maior tempo para a aquisição das imagens (fases de repouso e estresse).
- Menor resolução espacial em comparação com outras modalidades de imagem.

Ressonância magnética cardíaca

Vantagens:

- Método de mais alta resolução espacial e contraste tecidual.
- Não utiliza radiação ionizante.
- Capacidade de avaliar a perfusão miocárdica, função ventricular e viabilidade miocárdica em uma única sessão.
- Excelente visualização de estruturas anatômicas e tecidos moles.

Limitações:

- Alto custo e disponibilidade limitada em comparação com outras técnicas.
- Dependência da colaboração do paciente devido ao tempo prolongado de exame e necessidade de imobilidade.
- Menor sensibilidade na detecção de obstruções coronarianas comparada à cintilografia miocárdica.
- Possíveis artefatos de movimento que podem comprometer a interpretação das imagens.

Angiotomografia de coronárias

Vantagens:

- Alta sensibilidade e especificidade para a detecção de DAC significativa.
- Valor preditivo negativo elevado – elevado poder de descartar DAC em pacientes com baixa a intermediária PPT.
- Exame não invasivo com tempo de aquisição rápido.
- Permite a avaliação da presença, extensão e caracterização das placas ateroscleróticas, incluindo a quantificação de cálcio coronariano.
- Amplamente disponível em muitos centros médicos e hospitais.

- Apesar de não avaliar isquemia diretamente em sua forma convencional, pode ser realizado com análise conjunta de reserva fracionada de fluxo, fornecendo informação anatômica e funcional.

Limitações:

- Exposição à radiação ionizante (efeito cumulativo).
- Necessidade de contraste iodado - risco para pacientes com alergia ao iodo ou com insuficiência renal.
- A presença de extensas calcificações coronarianas pode limitar a resolução da angiotomografia coronariana, dificultando a avaliação precisa da luz arterial e a determinação da gravidade da estenose
- Menor utilidade em pacientes com alta probabilidade de DAC – resultado negativo é menos provável e a necessidade de confirmação por angiografia invasiva permanece alta.
- A qualidade das imagens pode ser afetada por fatores como frequência cardíaca elevada, arritmias ou incapacidade do paciente de manter a respiração durante o exame.
- Custo relativamente elevado.

Análise quantitativa e qualitativa de placas ateroscleróticas

O conhecimento de que certos fenótipos de placas estão mais intimamente associados à sua ruptura e ao infarto do miocárdio tem despertado um intenso interesse no conceito de placa vulnerável e no desenvolvimento de novos métodos para detectar placas com características adversas em pacientes com DAC estável. Os esforços iniciais basearam-se em estratégias de imagem invasivas, utilizando predominantemente ultrassonografia intravascular e tomografia de coerência óptica, e mais recentemente com imagem não invasivas, através do aprimoramento da angiotomografia coronária. Por meio desses métodos, a carga aterosclerótica coronária total pode ser quantificada, bem como os tipos de placas (calcificadas ou não calcificadas, placa fibrosa, fibrogordurosa e placa de baixa atenuação com marcador de núcleo necrótico). Essas medidas quantitativas da carga de placa parecem robustas, com baixa variabilidade entre observadores e boa reprodutibilidade nas varreduras com avaliação de ultrassom intravascular.⁴

A quantificação de placas de baixa atenuação, em particular, mostra-se promissora como um marcador de carga adversa de placa e como indicador prognóstico. O conceito de placa vulnerável e carga de placa adversa ou vulnerável parece ser uma variável contínua de pior prognóstico ao longo da vasculatura coronária. Um estudo recente demonstrou que a carga de placa de baixa atenuação foi o mais forte preditor de evolução adversa em pacientes com dor torácica estável: pacientes com carga de placa de baixa atenuação superior a 4% tiveram cinco vezes mais probabilidade de sofrer um infarto fatal ou não fatal. Esta associação ocorreu independentemente dos escores de risco cardiovascular, do escore de cálcio coronário de Agatston e da presença de DAC obstrutiva.⁵

Integração das modalidades de avaliação de DAC

Triagem inicial

A avaliação inicial pode começar com testes mais simples, amplamente disponível e de mais baixo custo como a eletrocardiografia de esforço, desde que seja apropriado para o paciente. Isso permite uma triagem inicial de pacientes com suspeita de isquemia miocárdica e com PPT intermediária. Pacientes com eletrocardiogramas de base não interpretáveis no esforço, resultados inconclusivos ou com fatores de risco significativos podem ser encaminhados para avaliação adicional por modalidade diferente de teste.²

Avaliação anatomofuncional e de perfusão miocárdica

A ecocardiografia de estresse pode ser realizada para avaliar a função contrátil do miocárdio durante o estresse induzido pelo exercício ou agentes farmacológicos em comparação com a função em repouso. Isso oferece informações valiosas sobre a presença e a extensão da isquemia miocárdica. A ressonância magnética cardíaca também pode ser empregada para avaliar a função ventricular, perfusão miocárdica e viabilidade do tecido em uma única sessão. Sua alta resolução espacial e contraste tecidual fornecem uma avaliação detalhada da anatomia e função cardíaca.

A cintilografia miocárdica é uma técnica nuclear que permite avaliar a perfusão miocárdica em repouso e estresse, identificando áreas de isquemia reversível e irreversível. A combinação de cintilografia miocárdica com outras modalidades, como ecocardiografia de estresse ou ressonância magnética cardíaca, pode fornecer uma avaliação mais abrangente da perfusão miocárdica e da função cardíaca. Todos esses métodos podem ser utilizados em conjunto, respeitando suas características e particularidades, de forma complementar na investigação de DAC em um paciente, como exemplificado na Figura Central.

Avaliação da viabilidade miocárdica

A ressonância magnética cardíaca é particularmente útil na avaliação da viabilidade miocárdica, permitindo diferenciar entre tecido viável e não viável após um evento isquêmico agudo. A combinação de ressonância magnética cardíaca com outras modalidades de avaliação de isquemia pode ajudar na identificação de pacientes com potencial benefício de revascularização miocárdica.

Benefícios da integração dos diversos métodos de imagem

1. A combinação de várias modalidades de imagem pode aumentar a sensibilidade e especificidade na detecção de isquemia miocárdica, melhorando a acurácia diagnóstica.
2. A integração de técnicas permite uma avaliação mais abrangente da anatomia, função e perfusão cardíaca, fornecendo uma visão holística da condição cardiovascular do paciente.
3. A combinação de informações obtidas de diferentes modalidades de imagem pode ajudar na estratificação de risco mais precisa, identificando pacientes com

maior probabilidade de eventos cardiovasculares adversos (Figura 3).

4. A integração de várias modalidades de avaliação permite um planejamento terapêutico mais personalizado, adaptado às necessidades individuais de cada paciente.

Conclusão

A integração de várias modalidades de avaliação de isquemia miocárdica na investigação clínica dos pacientes representa uma abordagem promissora para aprimorar a detecção precoce, estratificação de risco e planejamento terapêutico. Ao combinar e complementar informações de diferentes técnicas de imagem, os médicos podem obter uma visão mais completa da condição cardiovascular do paciente, proporcionando uma base sólida para a tomada de decisões clínicas informadas e a otimização dos desfechos clínicos.

A avaliação da isquemia miocárdica desempenha um papel crucial no manejo de pacientes com DAC. O uso integrado da multimodalidade oferece uma abordagem abrangente e precisa para a detecção e caracterização da isquemia miocárdica, permitindo uma estratificação de risco mais refinada, diagnóstico precoce e otimização do manejo terapêutico. Embora cada técnica de imagem tenha suas vantagens e limitações específicas, a combinação e complementaridade entre elas podem melhorar significativamente a precisão diagnóstica e os desfechos clínicos em pacientes com suspeita ou diagnóstico estabelecido de DAC. A integração de biomarcadores, o uso de novas tecnologias e o desenvolvimento de novas modalidades de imagem devem promover avanços na avaliação da isquemia miocárdica, melhorando assim a qualidade do cuidado cardiovascular em todo o mundo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Leite TNP, Gowdak LHW.

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.

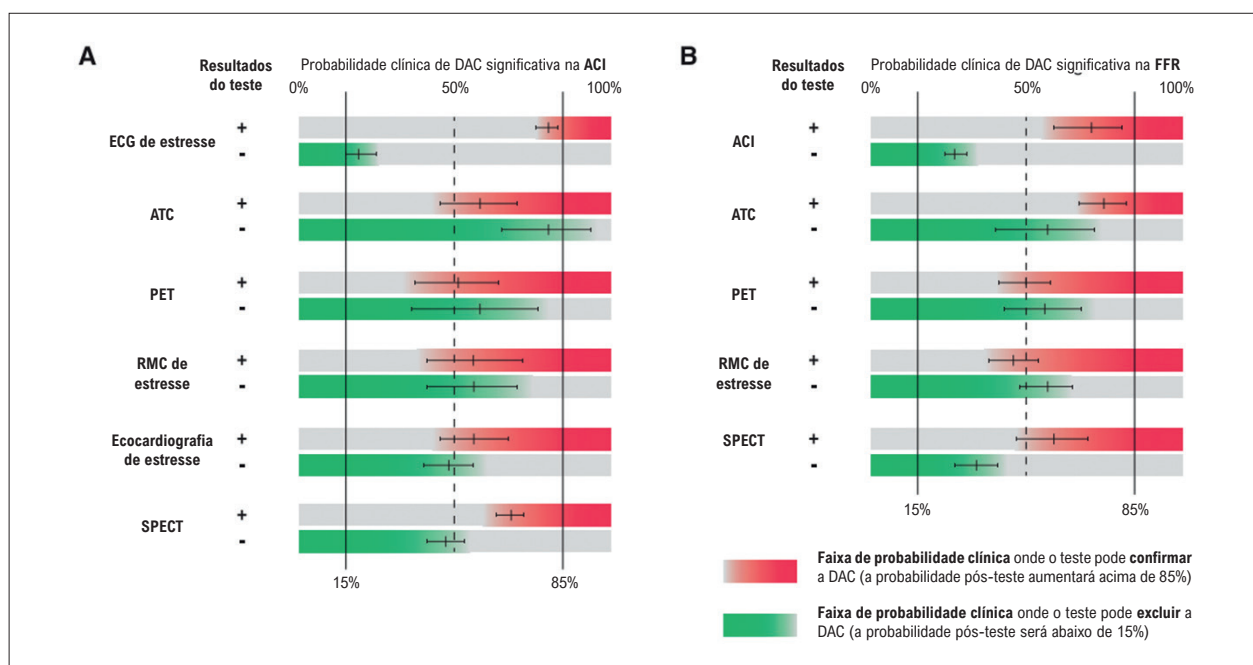


Figura 3 – Faixas de probabilidade clínica de DAC nas quais um determinado teste pode confirmar (vermelho) ou excluir (verde) DAC obstrutiva. (A) O padrão de referência é a avaliação anatômica por meio de angiografia coronária invasiva. (B) O padrão de referência é a avaliação funcional usando reserva de fluxo fracionada. ACI: angiografia coronária invasiva; ATC: angiotomografia coronariana; DAC: doença arterial coronariana; ECG: eletrocardiograma; FFR: reserva de fluxo fracionada; PET: tomografia por emissão de pósitrons; RMC: ressonância magnética cardíaca; SPECT: tomografia computadorizada por emissão de fóton único.⁶

Referências

- Edvardsen T, Asch FM, Davidson B, Delgado V, Maria A, Dilsizian V, et al. Non-invasive Imaging in Coronary Syndromes: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(2):e6-e33. doi: 10.1093/ehjci/jeab244.
- Winchester DE, Maron DJ, Blankstein R, Chang IC, Kirtane AJ, Kwong RY, et al. ACC/AHA/ASE/ASNC/ASPC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2023 Multimodality Appropriate Use Criteria for the Detection and Risk Assessment of Chronic Coronary Disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2023;25(1):58. doi: 10.1186/s12968-023-00958-5.
- Lopez DM, Divakaran S, Gupta A, Bajaj NS, Osborne MT, Zhou W, et al. Role of Exercise Treadmill Testing in the Assessment of Coronary Microvascular Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(2):312-21. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.07.013.
- Kwiecinski J, Tzolos E, Williams MC, Dey D, Berman D, Slomka P, et al. Noninvasive Coronary Atherosclerotic Plaque Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(12):1608-22. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.08.021.
- Williams MC, Kwiecinski J, Doris M, McElhinney P, D'Souza MS, Cadet S, et al. Low-Attenuation Noncalcified Plaque on Coronary Computed Tomography Angiography Predicts Myocardial Infarction: Results from the Multicenter SCOT-HEART Trial (Scottish Computed Tomography of the HEART). *Circulation*. 2020;141(18):1452-62. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044720.
- Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-77. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.



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

O que o Cardiologista Espera Sobre a Ecocardiografia nas Aortopatias

What do Cardiologists Expect Regarding Echocardiogram in Aortopathies

Gustavo de Azevedo Martinhago,¹ Alan Rodrigues Andrade,¹ Vinicius Machado Correia,¹ Fabio Fernandes,¹ Jose Augusto Duncan Santiago,¹ Ricardo Ribeiro Dias,¹ Vagner Madrini Junior^{2,3}

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,³ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

O ecocardiograma é uma ferramenta de imagem disponível e imprescindível para avaliação das doenças da aorta torácica. O exame tem papel importante na identificação e diagnóstico, além do acompanhamento em casos crônicos. A disponibilidade, a portabilidade, o custo-efetividade e a ausência de exposição à radiação ou contraste o colocam como ferramenta importante para o seguimento de pacientes com aortopatia conhecida, que usualmente requerem exames seriados para acompanhamento. Apesar de ser inferior na caracterização total e detalhada da aorta em todas as suas porções, em comparação com a angiotomografia ou angiorressonância da aorta, o exame permite avaliação funcional da valva aórtica e do aparato valvar. Nas aortopatias agudas, permite também a avaliação de complicações, além de ser exame passível de realização em pacientes hemodinamicamente instáveis. Neste artigo serão abordados aspectos teóricos e práticos da aplicabilidade do ecocardiograma no cenário das aortopatias.

Ecocardiograma nas aortopatias

O ecocardiograma é uma das ferramentas de imagem disponíveis e indispensáveis para a avaliação da aorta torácica e das doenças associadas, sendo o método de imagem mais utilizado para essa finalidade em pacientes ambulatoriais.^{1,2} Considerando a ampla disponibilidade do exame ecocardiográfico na rotina cardiológica, a falta de recomendações para rastreamento de aortopatias na população geral, assim como o fato de que a maioria dos casos de aortopatias são assintomáticos e a elevada morbimortalidade associada à condição, este exame desempenha um papel importante na identificação e diagnóstico, principalmente nas porções mais proximais da aorta torácica ascendente, que são melhor caracterizadas pelo ecocardiograma. Além disso, a disponibilidade, portabilidade, custo-efetividade e ausência de exposição à radiação ou contraste, torna o exame uma ferramenta importante para o acompanhamento de pacientes com aortopatia conhecida, que geralmente requerem exames seriados para acompanhamento. Apesar de ser inferior na

caracterização total e detalhada da aorta em todas as suas porções, em comparação com a angiotomografia ou angiorressonância da aorta, o ecocardiograma permite avaliação funcional da valva aórtica e do aparato valvar. Em casos de aortopatias agudas, o exame permite também a avaliação de complicações, além de ser realizável em pacientes hemodinamicamente instáveis. Os principais usos do ecocardiograma no contexto das aortopatias estão resumidos na Figura Central.

A artéria aorta torácica (AAT) se divide em aorta ascendente (que inclui a raiz aórtica, os seios de Valsalva, a junção sinotubular e a porção tubular da aorta ascendente), arco aórtico (que se inicia na origem da artéria braquiocéfálica e vai até a origem da artéria subclávia esquerda) e aorta torácica descendente, conforme demonstrado na Figura 1. O ecocardiograma transtorácico (ETT) é capaz de avaliar integralmente a aorta ascendente e, em pacientes com janela adequada, o arco aórtico, visualizado principalmente pela janela supraesternal, que deve ser incluída de rotina em todos os exames ecocardiográficos. Além disso, o ETT permite a visualização de partes da aorta torácica descendente e da aorta abdominal em sua porção proximal.³ Para uma avaliação mais abrangente de toda a AAT, o ecocardiograma transesofágico (ETE) pode ser utilizado, apresentando limitação apenas em um ponto cego ecocardiográfico na porção distal da aorta torácica descendente, ocasionado por um artefato da coluna de ar no interior da traqueia, entre o esôfago e o segmento.³ As janelas ecocardiográficas e as partes da aorta visualizadas em cada uma delas estão descritas na Tabela 1.

Ecocardiograma nas aortopatias crônicas

Durante a realização de um exame padrão, os diâmetros aórticos devem ser avaliados ao nível do ânulo aórtico, seios de Valsalva, junção sinotubular e aorta ascendente. Por padronização, no ETT, as medições são feitas da parte externa da parede anterior até a parte interna da parede posterior ao final da diástole cardíaca. Em contrapartida, no ETE o probe é posicionado atrás do coração, e a medição é feita da face externa da parede posterior até a face interna da parede anterior.^{3,4} A única exceção é a medição do diâmetro do ânulo aórtico, que, por convenção, é feita da face interna de uma parede à outra, no meio da sístole, quando os folhetos da valva aórtica estão abertos. As medições devem ser realizadas na janela paraesternal eixo longo, com a aorta passando perpendicularmente ao probe, o que permite uma melhor qualidade da imagem (Figura 2).

Os valores normais dos diâmetros aórticos variam com a idade, sexo, superfície corporal e altura do paciente. Diâmetros acima de 40 mm são, geralmente, considerados aumentados; no entanto, esses valores devem ser ajustados para pacientes muito mais altos ou muito mais baixos que a média populacional. Diversos métodos

Palavras-chave

Ecocardiografia; Aorta; Doenças da Aorta.

Correspondência: Vinicius Machado Correia •

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração. Av. Dr. Enéas Carvalho de

Aguiar, 44. CEP: 05403-900. Cerqueira César, São Paulo, SP – Brasil

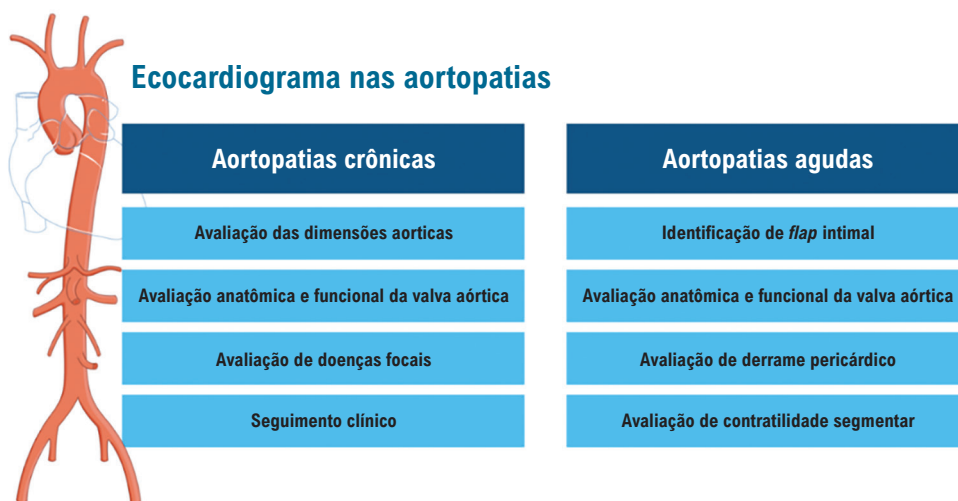
E-mail: viniciusmachado7@gmail.com

Artigo recebido em 01/05/2024; revisado em 06/05/2024; aceito em 16/05/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240022>

Figura Central: O que o Cardiologista Espera Sobre a Ecocardiografia nas Aortopatias



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(2):e20240022

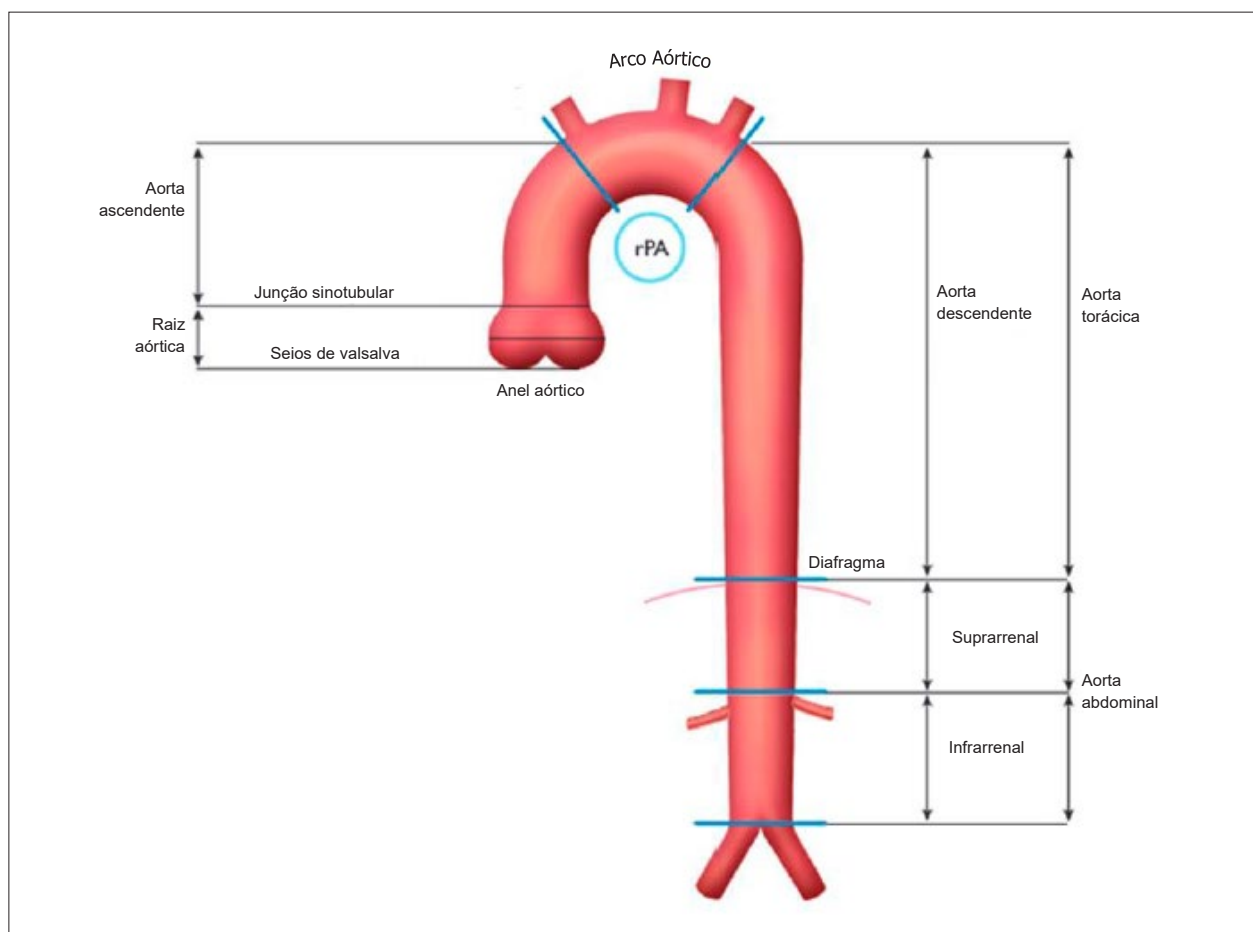


Figura 1 – Aorta e suas porções; rPA: artéria pulmonar direita. Retirado de Erbel et al.³

Tabela 1 – Planos ecocardiográficos da aorta

ETT	
Paraesternal eixo longo e curto	Aorta ascendente e torácica descendente
Apical quatro câmaras	Aorta torácica descendente
Apical duas câmaras e/ou eixo longo	Aorta torácica descendente
Supraesternal	Arco, ascendente e torácica descendente
Subcostal	Aorta abdominal (parte da aorta ascendente)
ETE	
Esôfago alto eixo longo e curto	Aorta torácica ascendente
Aórtico eixo longo e curto	Aorta torácica descendente e arco aórtico

Retirado de Evangelista et al.¹ ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico.

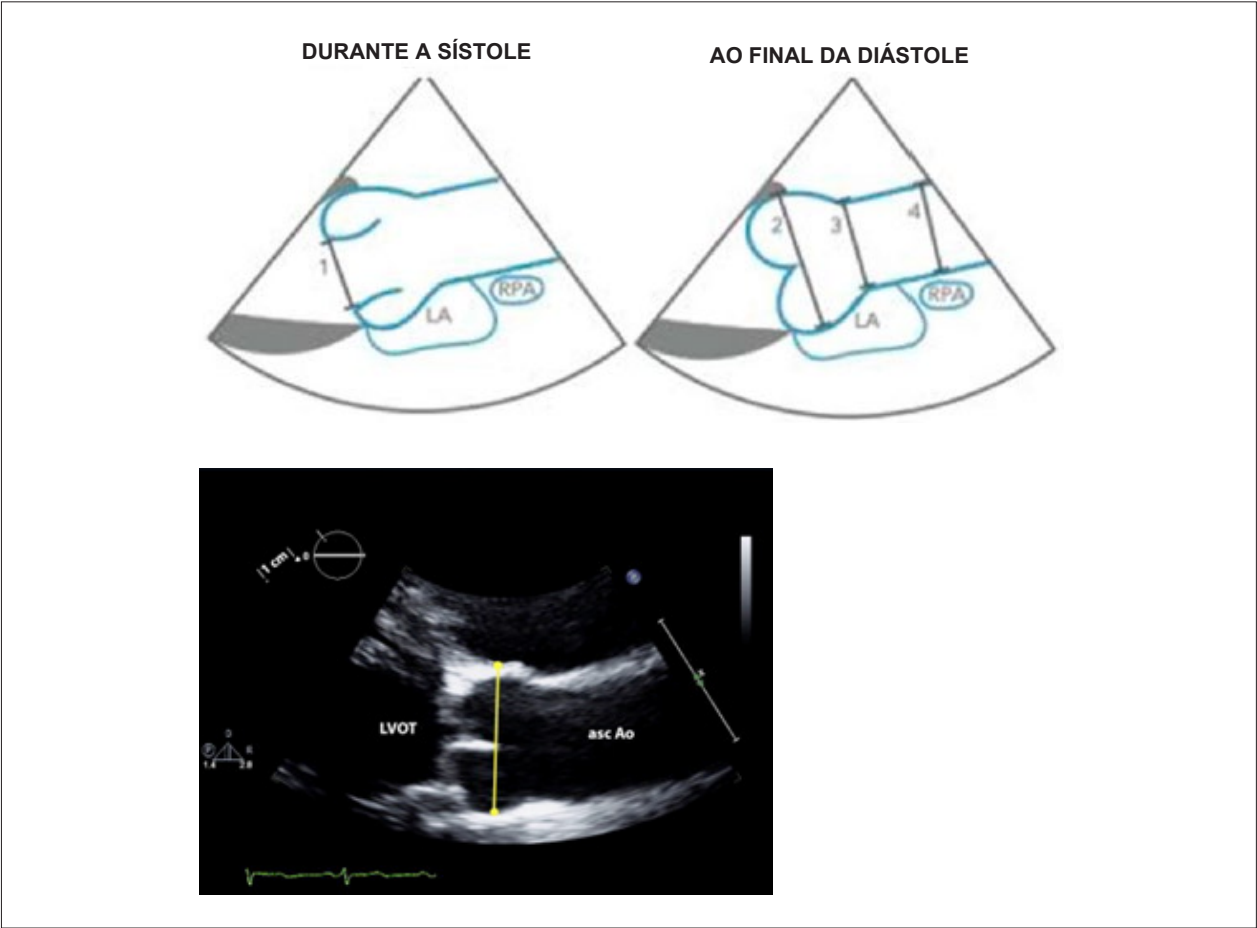


Figura 2 – Medida do anel aórtico no meio da sístole (1), de parede interna a parede interna, e seios de Valsalva (2), junção sinotubular (3) e aorta tubular ascendente (4) durante o fim da diástole. LA: Left atrium (átrio esquerdo); RPA: Right pulmonary artery. Retirado de De Backer, Muiño-Mosquera e Campens⁷ e Goldstein et al.²

já foram sugeridos para ajuste das medidas, dentre eles o tamanho aórtico indexado,⁵ definido como diâmetro aórtico dividido pela superfície corporal, com valor aplicado a um nomograma que classifica o tamanho do aneurisma entre baixo, médio e alto risco. Mais recentemente, a proporção entre o tamanho aórtico e a altura demonstrou ser equivalente ao tamanho aórtico indexado.⁶

Aneurismas

Os aneurismas verdadeiros de aorta são definidos como uma dilatação dos segmentos da aorta que é mais de 50% maior que o valor esperado para aquele segmento ou 50% maior que o segmento saudável adjacente, com a parede aórtica intacta, isto é, envolvendo todas as camadas da parede ao longo de toda a

sua extensão. Eles devem ser descritos pelo tamanho, localização e morfologia (fusiforme ou sacular). Os aneurismas fusiformes, o tipo mais comum, ocorrem quando há dilatação simétrica com acometimento de toda a circunferência aórtica. Já os saculares são caracterizados por uma dilatação focal. Os aneurismas falsos ou pseudoaneurismas surgem devido a um sangramento na parede aórtica, resultando em um hematoma periaórtico que se mantém em continuidade com o lúmen aórtico. Eles podem ser causados por trauma, infecção ou ruptura contida de um aneurisma aórtico, dissecação ou úlcera penetrante.

Os aneurismas de raiz aórtica, que, como já mencionado, são a porção mais bem avaliada pelo ETT, são os mais comuns, representando mais de 60% de todos os AAT, seguidos pelos aneurismas de aorta descendente (35%) e de arco aórtico (menos de 10%).⁴ Eles podem ser causados por doenças hereditárias, condições congênitas, fatores degenerativos multifatoriais, dissecação aórtica prévia, doenças inflamatórias e infecciosas. Em pacientes com doenças genéticas e valva aórtica bicúspide, condições que afetam preferencialmente as porções proximais da AAT (com exceção da síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV), o ETT pode ser suficiente para rastreamento.^{1,3} Conforme recomendado pela AHA, o ETT deve ser realizado em todos os pacientes com dilatação da AAT no momento do diagnóstico, a fim de avaliar a anatomia valvar, a função valvar e os diâmetros da aorta torácica. Além disso, o ETT é considerado uma opção, juntamente com a tomografia e a ressonância magnética, para o acompanhamento periódico nesse grupo de pacientes.

Em pacientes com aneurisma de raiz aórtica e insuficiência aórtica funcional associada, é importante avaliar alguns parâmetros para determinar o mecanismo da insuficiência. Essa avaliação pode ter impacto na escolha do procedimento cirúrgico, incluindo a viabilidade de estratégias de *valve sparing*, e o momento para realizar o procedimento, já que essas estratégias devem ser adotadas antes que ocorra dano ao aparato valvar. Falam a favor de regurgitação aórtica funcional com valva aórtica anatomicamente normal:

1. Dimensões do anel, seio de Valsalva, junção sinotubular e aorta tubular;
2. Altura de coaptação dos folhetos (*tenting*): distância protodiastólica máxima entre a ponta dos folhetos e o plano do anel entre 0,8 e 10 mm;
3. Relação junção sinotubular / ânulo aórtico > 1,6 mm (*mismatch* entre as dimensões da junção e do anel).

Já foi demonstrado por La Canna *et al.* que o *mismatch* entre a junção e o ânulo é ainda mais importante que as dimensões isoladas das porções da AAT ascendente.⁸ Além disso, fatores como calcificação importante ou fenestrações largas nos folhetos são parâmetros que indicam comprometimento do aparato valvar.⁴

Doenças focais

Placas ateroscleróticas podem ser identificados utilizando o ecocardiograma como imagem irregular, heterogênea ou foco calcificado hiper-refringente aderido à parte endotelial do vaso. Elas frequentemente se acumulam na junção sinotubular e no arco aórtico. Placas com espessura superior a 5 mm, com parte móvel ou proeminente, com ulceração maior que 2 mm e placas não calcificadas, estão associadas a maior risco de acidente vascular encefálico (AVC), seja espontâneo ou durante procedimentos invasivos e cirurgia cardíaca aberta.⁹

Valva aórtica bicúspide

Durante o exame de um paciente com valva aórtica bicúspide, uma condição congênita que afeta de 1 a 2% da população, além da avaliação rotineira dos parâmetros relacionados à função valvar e pesquisa de insuficiência e estenose aórtica, a AAT deve ser cuidadosamente avaliada. Os diâmetros devem ser descritos conforme mencionado anteriormente, já que a literatura indica que 20 a 84% dos pacientes têm aneurisma de AAT associado. A aorta descendente e arco também devem ser examinados com cautela em busca de estreitamento e aceleração do fluxo na região do istmo, para descartar a coarctação da aorta associada.¹⁰

Ecocardiograma nas síndromes aórticas agudas

As síndromes aórticas agudas (SAA) compõem um grupo de condições caracterizadas por elevada morbimortalidade, geralmente causadas pela perda da integridade da parede aórtica. Essas condições são, essencialmente, formadas por uma tríade: dissecação aórtica, hematoma intramural aórtico e úlcera aterosclerótica penetrante (Figura 3).^{1,3,4} Estudos populacionais sugerem uma incidência de SAA de 2,6 a 3,5 casos por 100.000 pessoas-ano e destes, dos quais 80% são dissecações aórticas, 15% hematomas intramurais e 5% úlceras penetrantes aórticas.^{11,12}

Diante da elevada morbimortalidade das SAA, já discutida anteriormente, é crucial realizar um diagnóstico rápido e preciso. O atraso no reconhecimento dessas condições está associado ao aumento de mortalidade, com uma gradação de 1% na taxa de mortalidade a cada hora de atraso para o tratamento definitivo (correção cirúrgica), conforme relatado na literatura.⁴

O diagnóstico das SAA pode ser realizado de forma multimodal, utilizando técnicas como a tomografia computadorizada, que é a mais empregada para identificar a dissecação aórtica, a ressonância magnética e a ecocardiografia.^{12,13} Tanto o ETT quanto o transesofágico são capazes de fornecer informações anatômicas do comprometimento aórtico e dados funcionais essenciais para um planejamento cirúrgico adequado. Isso inclui a avaliação do mecanismo e da severidade da insuficiência valvar aórtica, alterações segmentares da contratilidade miocárdica, que podem sugerir o envolvimento das artérias coronárias e a presença de derrame pericárdico, que pode resultar em comprometimento hemodinâmico.¹⁴

A sensibilidade e a especificidade do ecocardiograma nas SAA variam conforme o método utilizado (transtorácico ou transesofágico) e a porção da aorta estudada.¹² Para o ETT, a sensibilidade e a especificidade variam de 77-80% e 93-96%, respectivamente, ao diagnosticar dissecação da aorta ascendente.³ Contudo, na avaliação da aorta descendente, a acurácia diminui, com os valores de sensibilidade variando de 31-55% e os de especificidade de 60-83%.¹² Entretanto, conforme demonstrado por Evangelista *et al.*, o uso de contraste pode aumentar significativamente a acurácia do ETT tanto na avaliação de dissecações da aorta ascendente, quanto na aorta descendente, tornando-se comparável ao método transesofágico no diagnóstico de dissecações da aorta ascendente.¹⁵ O ETT pode alcançar sensibilidade e especificidade de 99% e 89%, respectivamente, além de um valor preditivo negativo de 99%.³ A Tabela 2 apresenta um resumo da acurácia dos principais métodos de imagens disponíveis para o diagnóstico das SAA e suas complicações.

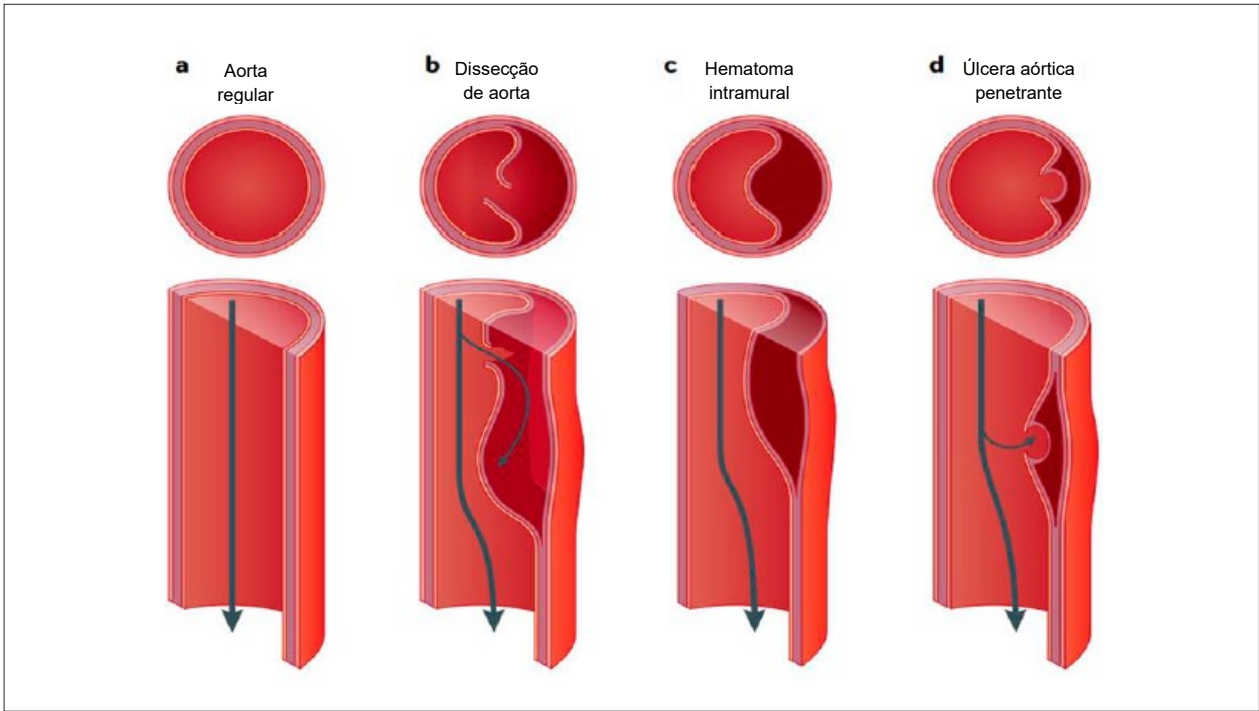


Figura 3 – a) Aorta normal; b) clássica dissecção aórtica, resultante da ruptura da camada média, que gera a formação de dois lúmens, um falso e um verdadeiro, separados por um flap; c) hematoma aórtico intramural; d) úlcera aterosclerótica penetrante, formada a partir de uma placa aterosclerótica ulcerada que atinge a lâmina elástica interna da camada média. Adaptado de Bossone e Eagle.¹¹

Tabela 2 – Comparação da acurácia diagnóstica das principais de modalidades de imagem nas SAA

	ECOTT	ECOTE	AngioTC	AngioRM
Dissecção da aorta ascendente	++	+++	+++	+++
Dissecção do arco aórtico	+	++	+++	+++
Dissecção da aorta descendente	+	+++	+++	+++
Hematoma intramural	+	+++	+++	+++
Úlcera aórtica penetrante	+	++	+++	+++
Morfologia e função valvar aórtica	+++	+++	++	+++
Visualização dinâmica do flap	+	+++	++	++
Dimensões do lúmen aórtico	++	+++	+++	+++
Trombose do falso lúmen	+	+++	+++	+++
Função ventricular	+++	+++	+	+++
Avaliação hemodinâmica	+++	++	—	+
Avaliação de envolvimento coronariano	+	++	+++	++
Avaliação de acometimento de ramos da aorta	+	++	+++	+++

Adaptado de Evangelista et al.¹³ SAA: síndromes aórticas agudas.

Avaliação ecocardiográfica na dissecção aórtica

O diagnóstico de dissecção aórtica clássica é feito pela demonstração de um flap intimal que divide a aorta em dois lúmens, um verdadeiro e outro falso. O Doppler colorido é frequentemente utilizado para identificar o falso lúmen, mas pode estar ausente nos casos de trombose e dissecção retrógrada¹ (Figura 4A e 4B). A identificação do lúmen verdadeiro é de suma

importância, pois auxilia na compreensão do acometimento aórtico e suas possíveis complicações, e no planejamento cirúrgico, caso esta seja a opção de tratamento indicada.¹² Alguns sinais ecocardiográficos auxiliam nesta diferenciação. No geral, o lúmen verdadeiro costuma apresentar menor diâmetro e sofre expansão sistólica, enquanto o lúmen falso apresenta maior diâmetro e sofre compressão sistólica.¹

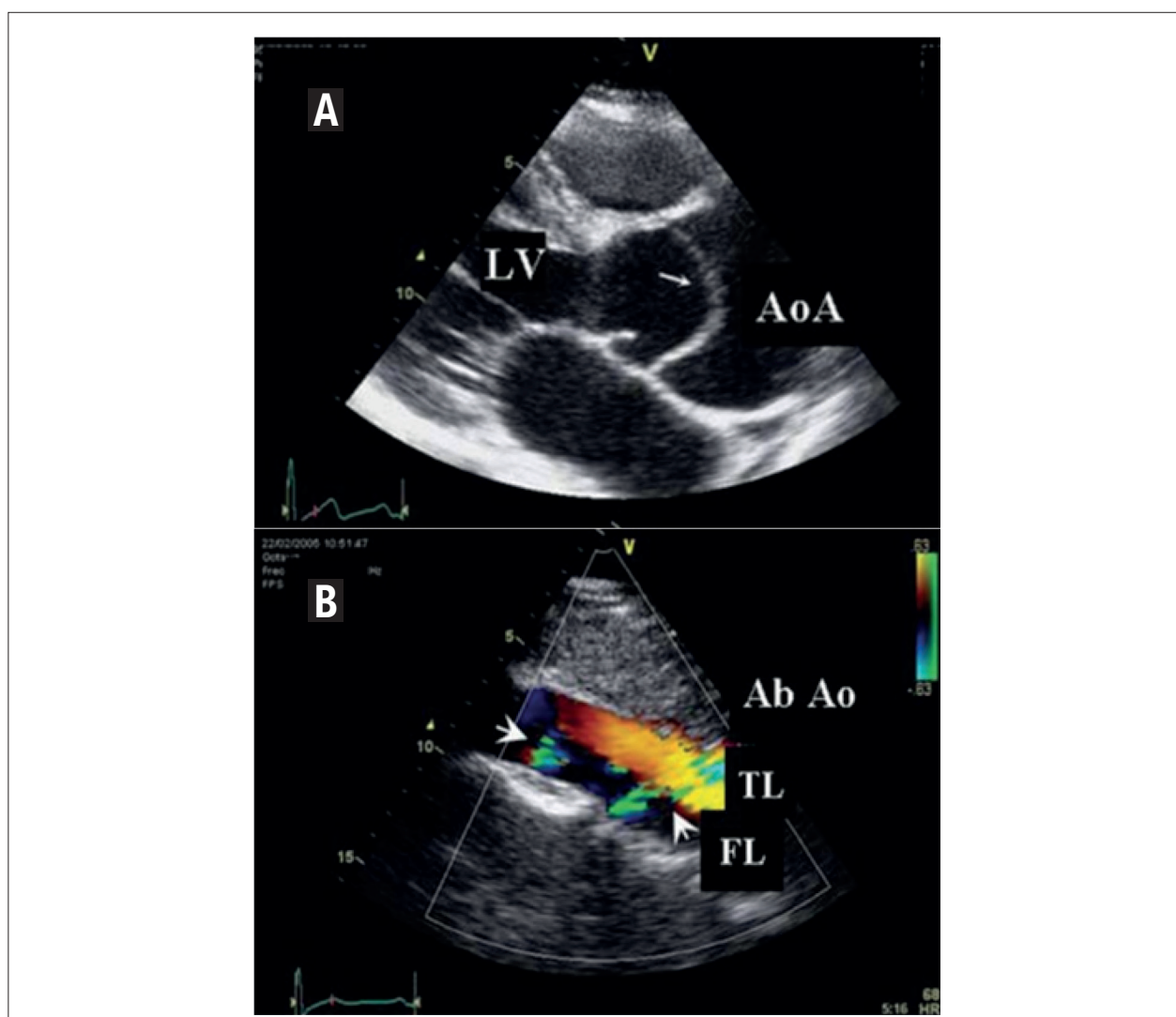


Figura 4 – Flap intimal dividindo a raiz da aorta em dois lúmens, um verdadeiro e um falso (a). O uso do Doppler colorido pode auxiliar na identificação do verdadeiro lúmen, como na imagem (b) de um paciente com dissecção de aorta abdominal. Adaptado de Evangelista et al.¹

Conforme mencionado anteriormente, o ETT é especialmente útil para uma avaliação adequada da raiz e porção proximal da aorta ascendente, enquanto o ETE possibilita uma visualização completa da aorta torácica, exceto na porção distal da aorta ascendente e proximal do arco aórtico.^{1,13,14} O ponto de laceração intimal pode ser identificado em cerca de 78-100% dos casos pelo método transesofágico, sendo comum encontrar essa laceração na porção proximal da aorta ascendente em dissecções do tipo A, e logo após a origem da artéria subclávia esquerda nas dissecções do tipo B. Lacerações com diâmetros maiores que 7-10 mm costumam ser facilmente identificáveis pela ecocardiografia 2D^{1,12} (Figura 5). Comunicações secundárias entre os dois lúmens podem ser observadas pela ecocardiografia, e é importante diferenciá-las dos pontos de laceração principais. Alguns estudos anatómicos sugerem que estas comunicações, frequentemente vistas na aorta descendente pelo Doppler colorido, representam a origem de artérias intercostais ou viscerais e geralmente têm um diâmetro menor que 3 mm.^{1,12}

Entre as possíveis complicações das dissecções aórticas, devemos citar o derrame pericárdico (Figura 6), que pode ocorrer em até 40% dos casos de dissecções do tipo A, com tamponamento presente em 12% desses casos.^{1,17} Nesse contexto, o ecocardiograma se destaca como a melhor técnica de imagem para avaliar o tamponamento cardíaco. Além disso, o derrame pericárdico nem sempre é secundário à ruptura do falso lúmen para o pericárdio, podendo ser causado também por uma irritação da adventícia produzida por algum hematoma aórtico.¹² Outra complicação relatada é o hematoma periaórtico, associado com o aumento da mortalidade, mas que é melhor diagnosticado pela tomografia computadorizada.^{1,12}

A insuficiência aórtica (Figura 7) também é uma complicação frequente, ocorrendo em cerca de 40-76% dos casos de dissecção do tipo A.^{1,12} Além de estratificar a gravidade da regurgitação, a ecocardiografia permite compreender o mecanismo da insuficiência aórtica e auxilia

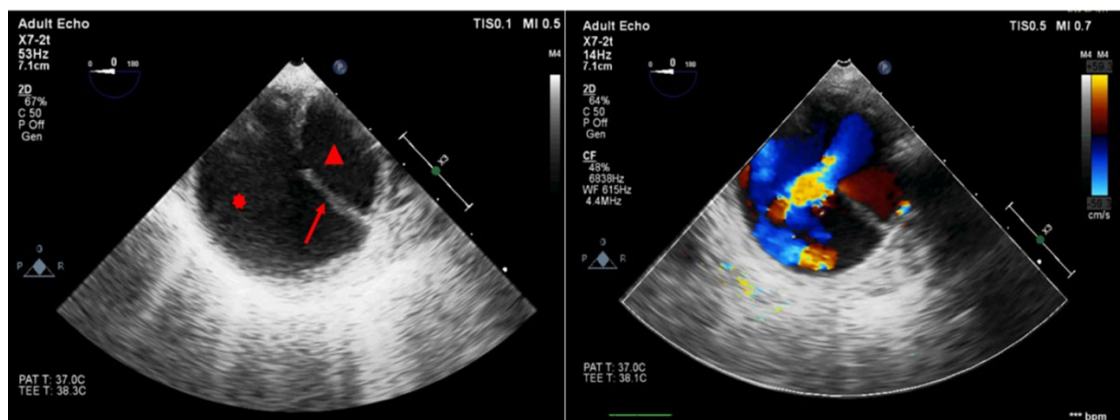


Figura 5 – Visualização da aorta descendente no eixo curto pelo método transefagógico. À esquerda, é possível notar o lúmen verdadeiro (ponta da seta) e o lúmen falso (asterisco), separados pelo flap (seta). À direita, o ponto de laceração é confirmado com o uso do Doppler colorido, que mostra o fluxo do lúmen verdadeiro para o falso. Retirado de Eissa et al.¹⁶

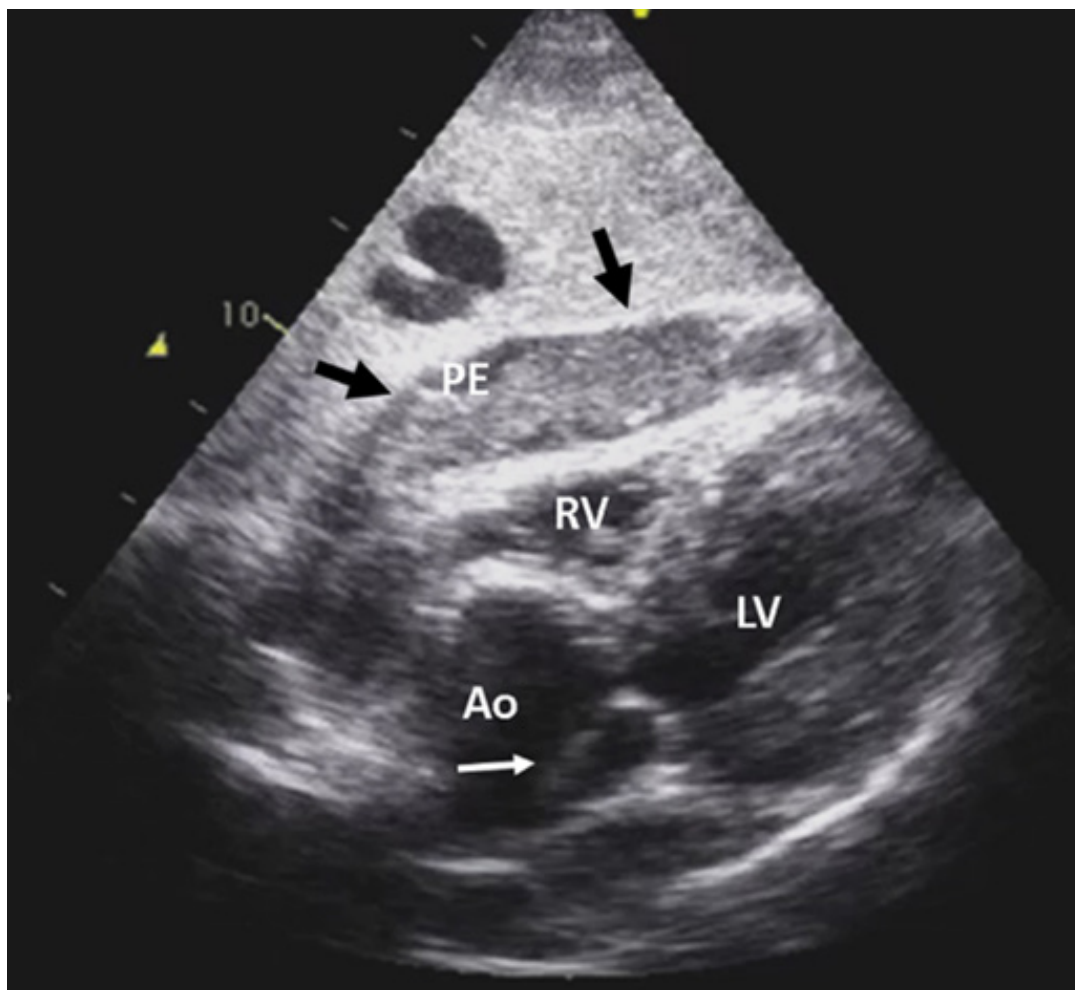


Figura 6 – Imagem obtida pelo método transtorácico, utilizando a janela subcostal. Nota-se a presença de um flap na raiz da aorta (seta de cor branca) e a presença de derrame pericárdico, causando compressão no ventrículo direito (setas de cor preta). Retirado de Evangelista et al.¹²

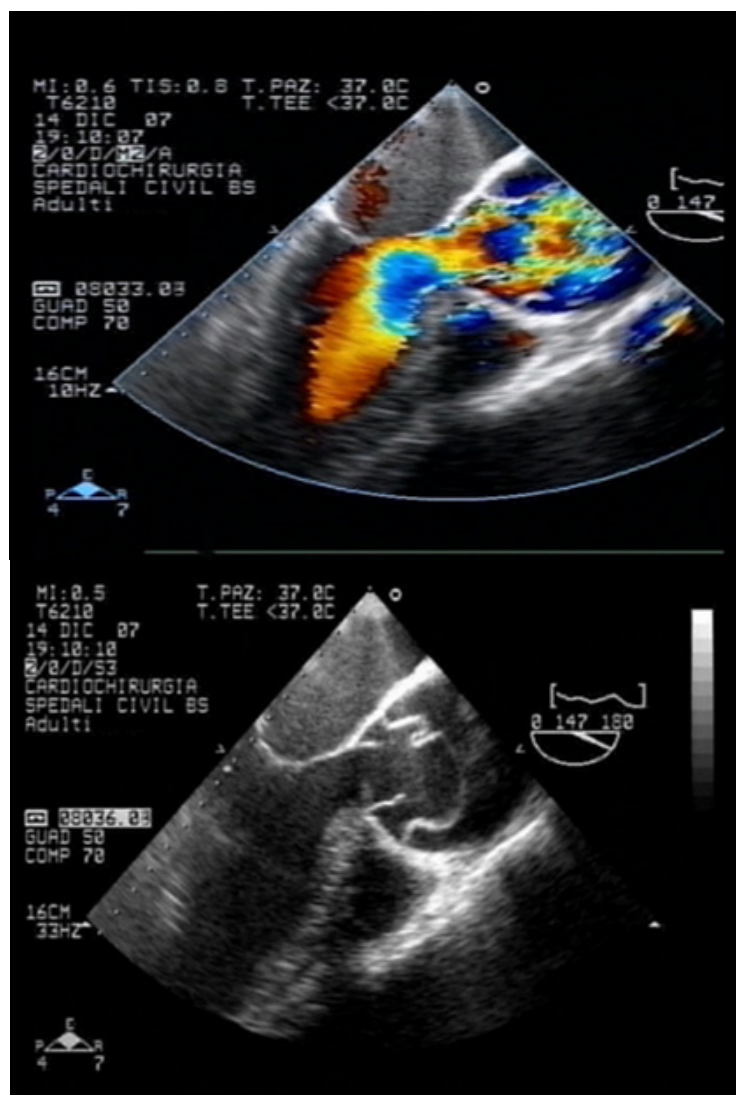


Figura 7 – Imagens obtidas por ETE. À esquerda, é possível visualizar o flap intimal próximo ao plano valvar, e à direita, a presença de insuficiência valvar aórtica causada pela dissecção. Adaptado de D'Aloia et al.¹⁸

o cirurgião na escolha da melhor técnica cirúrgica, que pode envolver a preservação ou a substituição da válvula aórtica.³

O acometimento coronariano pela dissecção aórtica pode ocorrer em cerca de 10-15% dos casos, sendo a artéria coronária direita mais afetada. A alteração da contratilidade segmentar ventricular auxilia no diagnóstico desta complicação.¹ O método transesofágico permite avaliar a porção proximal das artérias coronárias, além de verificar se estas se originam do lúmen verdadeiro ou falso, e se há presença de dissecção.¹

Entretanto, o ecocardiograma apresenta limitações na avaliação da dissecção aórtica, principalmente devido à presença de artefatos, que podem criar uma falsa aparência de um flap de dissecção. A parede aórtica pode gerar um artefato de reverberação dentro do setor de varredura, simulando um flap de dissecção (Figura 8). O Doppler colorido pode ajudar nesta diferenciação, pois um flap

verdadeiro exibirá duas áreas distintas de fluxo de cores: uma para o lúmen verdadeiro e outra para o falso. Além disso, o modo M pode auxiliar ao demonstrar uma movimentação independente do flap verdadeiro em relação à parede aórtica, ao contrário do flap falso, que apresentará uma movimentação idêntica.¹⁴

Avaliação ecocardiográfica do hematoma aórtico intramural

O hematoma intramural é caracterizado por um espessamento da parede aórtica com um padrão de crescimento concêntrico, geralmente mantendo o lúmen do vaso preservado. O diagnóstico desta condição pode ser desafiador, pois os exames de imagem iniciais podem ser normais em até 12% dos pacientes.¹³ O método transtorácico costuma não ser adequado para o diagnóstico desta condição devido à sua baixa sensibilidade, enquanto o método transesofágico

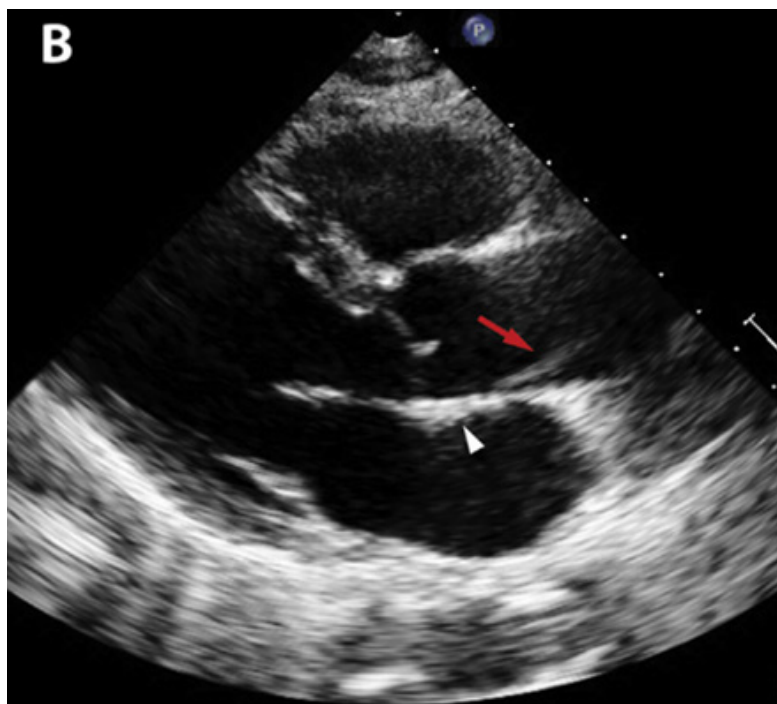


Figura 8 – Imagem obtida pelo método transtorácico, utilizando a janela paraesternal eixo longo. Nota-se um artefato de reverberação na aorta ascendente (seta vermelha) devido à calcificação na junção sinotubular, que pode simular um flap de dissecção. Adaptado de Bertrand et al.¹⁹

possui melhor acurácia, porém ainda inferior à tomografia computadorizada e à ressonância magnética.^{11,13} O critério diagnóstico do hematoma intramural pelo método transesofágico é definido como um espessamento da parede aórtica > 5 mm, com um ponto de corte de > 7 mm, em pacientes com aterosclerose severa¹³ (Figura 9).

Avaliação ecocardiográfica da úlcera aórtica aterosclerótica penetrante

A úlcera aterosclerótica penetrante é definida como uma ulceração da placa aterosclerótica que penetra na lâmina interna da camada média aórtica. Esta condição pode coexistir com o hematoma intramural, podendo ser múltipla e mais comum em indivíduos idosos.^{11,13} Embora possa ocorrer em qualquer segmento aórtico, é encontrada com mais frequência na porção média e distal da aorta torácica descendente.¹⁶ A tomografia computadorizada apresenta superioridade na identificação dessa condição, no entanto, a úlcera aórtica pode ser visualizada pelo método transesofágico, apresentando caracteristicamente uma cratera com bordas irregulares associadas a múltiplas irregularidades da íntima. O Doppler colorido pode ser útil para demonstrar o fluxo turbulento dentro e no orifício de entrada da úlcera¹⁶ (Figura 10).

Conclusão

A ecocardiografia desempenha um papel crucial na avaliação multimodal das aortopatias. Assim como outras modalidades de imagem, este método apresenta pontos fortes e limitações. O

conhecimento do método pelo clínico é de suma importância, pois a precisa solicitação pode oferecer respostas importantes e complementar informações fornecidas por outras modalidades. Isso possibilita um cuidado mais eficaz para o paciente diante do cenário desafiador do tratamento das afecções agudas e crônicas da aorta torácica.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Martinhago GA, Andrade AR, Correia VM, Fernandes F, Santiago JAD, Dias RR, Madrini Junior V.

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.

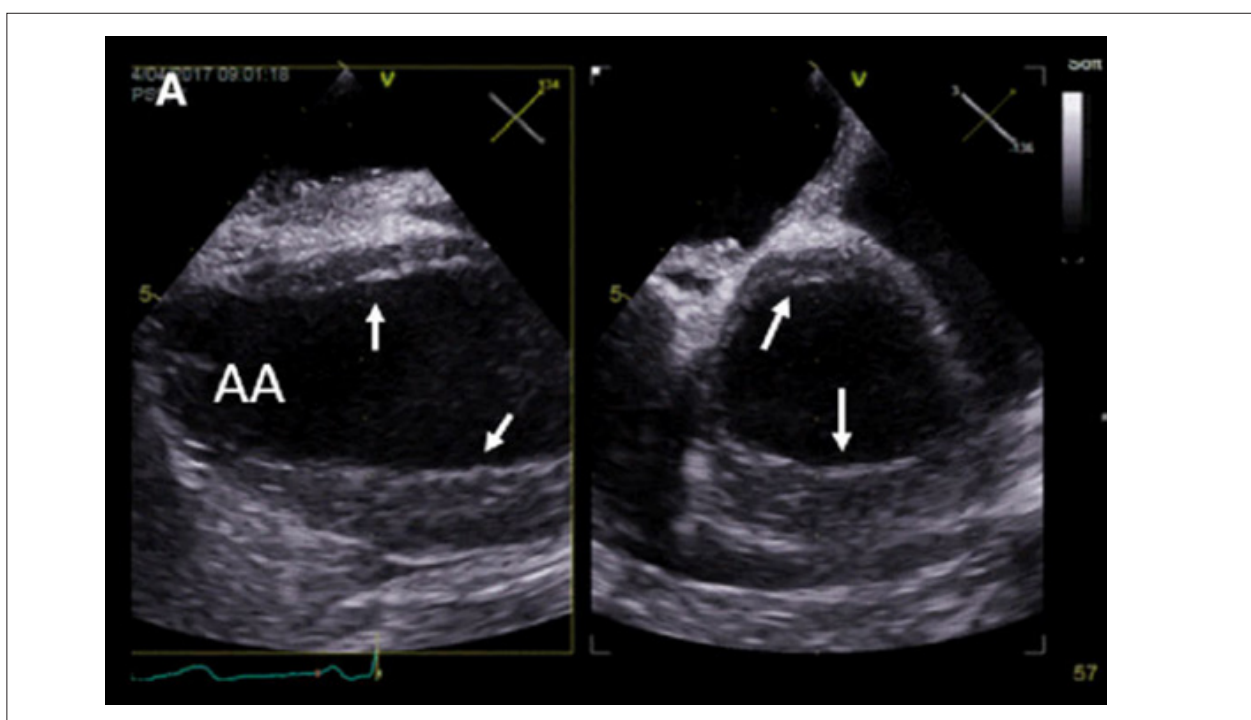


Figura 9 – Imagens obtida pelo método transesofágico mostrando espessamento da parede aórtica (setas). Adaptado de Evangelista et al.¹³

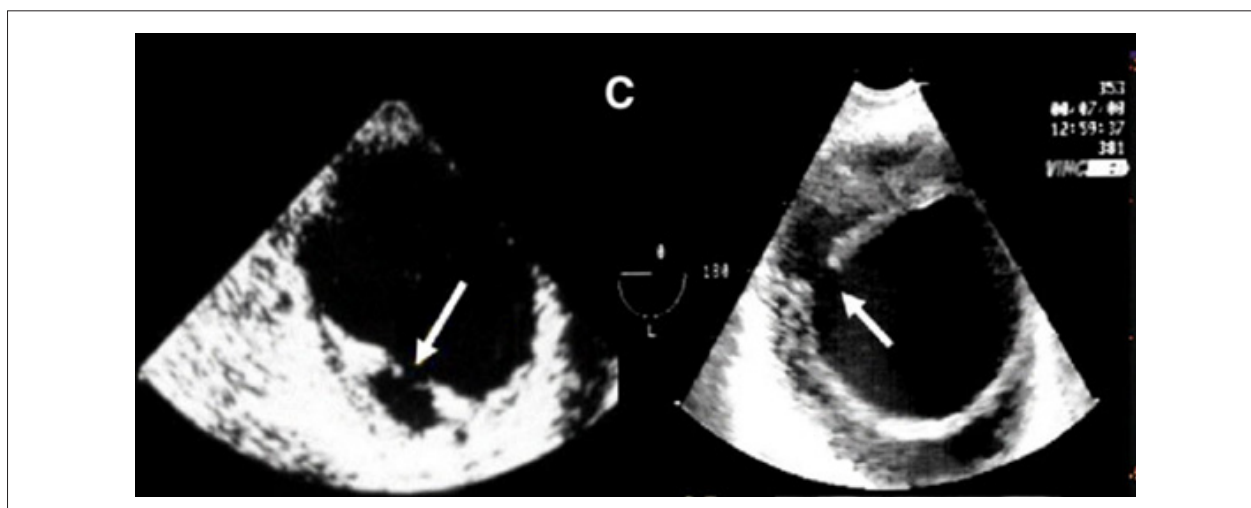


Figura 10 – Imagens obtidas pelo método transesofágico, mostrando úlceras ateroscleróticas penetrando na parede aórtica. Adaptado de Evangelista et al.¹³

Referências

1. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, et al. Echocardiography in Aortic Diseases: EAE Recommendations for Clinical Practice. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(8):645-58. doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq056.
2. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):119-82. doi: 10.1016/j.echo.2014.11.015.
3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases: Document Covering Acute and Chronic Aortic Diseases of the Thoracic and Abdominal Aorta of the Adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.

4. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;146(24):334-482. doi: 10.1161/CIR.0000000000001106.
5. Davies RR, Gallo A, Coady MA, Tellides G, Botta DM, Burke B, et al. Novel Measurement of Relative Aortic Size Predicts Rupture of Thoracic Aortic Aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(1):169-77. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.06.026.
6. Zafar MA, Li Y, Rizzo JA, Charilaou P, Saeyeldin A, Velasquez CA, et al. Height Alone, Rather than Body Surface Area, Suffices for risk Estimation in Ascending Aortic Aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;155(5):1938-50. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.10.140.
7. De Backer J, Muñio-Mosquera L, Campens L. How to Measure the Aorta in the Setting of Genetic Aortic Disease [Internet]. Sophia Antipolis: European Society of Cardiology; 2024 [cited 2024 Mar 8]. Available from: <https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Cardiovascular-Genomics/Cardiovascular-Genomics-Insight/Volume-3/how-to-measure-the-aorta-in-the-setting-of-genetic-aortic-disease>.
8. La Canna G, Maisano F, De Michele L, Grimaldi A, Grassi F, Capritti E, et al. Determinants of the Degree of Functional Aortic Regurgitation in Patients with Anatomically normal Aortic Valve and Ascending Thoracic Aorta Aneurysm. *Transoesophageal Doppler Echocardiography Study*. *Heart*. 2009;95(2):130-6. doi: 10.1136/hrt.2007.134494.
9. Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, Sacco RL, Mohr JP, Homma S, et al. Aortic Arch Plaques and Risk of Recurrent Stroke and Death. *Circulation*. 2009;119(17):2376-82. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.811935.
10. Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, Gleason TG, Girdauskas E, Ikonomidis JS, et al. The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines on Bicuspid Aortic Valve-Related Aortopathy: Full Online-Only Version. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;156(2):e41-e74. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.02.115.
11. Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and Management of Aortic Disease: Aortic Aneurysms and Acute Aortic Syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(5):331-48. doi: 10.1038/s41569-020-00472-6.
12. Evangelista A, Maldonado G, Gruosso D, Gutiérrez L, Granato C, Villalba N, et al. The Current Role of Echocardiography in Acute Aortic Syndrome. *Echo Res Pract*. 2019;6(2):R53-R63. doi: 10.1530/ERP-18-0058.
13. Evangelista A, Sitges M, Jondeau G, Nijveldt R, Pepi M, Cuellar H, et al. Multimodality Imaging in Thoracic Aortic Diseases: A Clinical Consensus Statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023;24(5):e65-e85. doi: 10.1093/ehjci/ead024.
14. Upadhyaya K, Ugonabo I, Satam K, Hull SC. Echocardiographic Evaluation of the Thoracic Aorta: Tips and Pitfalls. *Aorta*. 2021;9(1):1-8. doi: 10.1055/s-0041-1724005.
15. Evangelista A, Avegliano G, Aguilar R, Cuellar H, Igual A, González-Alujas T, et al. Impact of Contrast-Enhanced Echocardiography on the Diagnostic Algorithm of Acute Aortic Dissection. *Eur Heart J*. 2010;31(4):472-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehp505.
16. Eissa M, Mir-Ghassemi A, Nagpal S, Talab HF. Detection of Inadvertent Passage of Guide Wire into the False Lumen During Thoracic Endovascular Aortic Repair of Type B Aortic Dissection by Transesophageal Echocardiography. *JA Clin Rep*. 2022;8(1):50. doi: 10.1186/s40981-022-00539-y.
17. Perone F, Guglielmo M, Cocceani M, La Mura L, Dentamaro I, Sabatino J, et al. The Role of Multimodality Imaging Approach in Acute Aortic Syndromes: Diagnosis, Complications, and Clinical Management. *Diagnostics*. 2023;13(4):650. doi: 10.3390/diagnostics13040650.
18. D'Aloia A, Vizzardi E, Bugatti S, Magatelli M, Bonadei I, Rovetta R, et al. A Type A Aortic Dissection Mimicking an Acute Myocardial Infarction. *Cardiol Res*. 2012;3(2):94-6. doi: 10.4021/cr151w.
19. Bertrand PB, Levine RA, Isselbacher EM, Vandervoort PM. Fact or Artifact in Two-Dimensional Echocardiography: Avoiding Misdiagnosis and Missed Diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(5):381-91. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.009.



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

Fístula Arteriovenosa Dural: Um Raro Achado Identificado pela Ultrassonografia Vascular

Dural Arteriovenous Fistula: A Rare Finding Identified by Vascular Ultrasonography

Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva,^{1,2} Fanilda Souto Barros,³ João Luiz Sandri,⁴ Simone Nascimento dos Santos⁵

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

Hospital São Geraldo,² Juína, MT – Brasil

Instituto Fanilda Barros,³ Vitória, ES – Brasil

EMESCAM,⁴ Vitória, ES – Brasil

ECCOS, Diagnóstico Cardiovascular,⁵ Brasília, DF – Brasil

Introdução

As fístulas arteriovenosas (FAVs) durais intracranianas são comunicações arteriovenosas anormais localizadas na dura-máter intracraniana. As artérias de suprimento predominantes são geralmente os ramos meníngeos da artéria carótida externa, artéria carótida interna e artéria vertebral. A angiografia cerebral por subtração digital continua sendo o método padrão para o diagnóstico de FAVs durais.^{1,2}

A ultrassonografia vascular (USV) tem alta acurácia no diagnóstico das doenças que envolvem os vasos extracranianos e o objetivo deste relato de caso é demonstrar que, pela análise do fluxo nestas artérias, é possível atentar-se para lesões intracranianas não acessíveis ao Doppler convencional.

Relato de caso

Trata-se de paciente do sexo feminino, com 72 anos, apresentando queixas de sopro e zumbido no ouvido esquerdo, descrito por ela como “o barulho de um rio passando por trás da orelha”, sem associação com vertigens, síncope ou perda do equilíbrio. Negava outras comorbidades dignas de nota. A avaliação clínica realizada pela equipe de otorrinolaringologia não evidenciou alterações anatômicas ou funcionais. A paciente foi encaminhada ao laboratório de ecografia vascular para o estudo com USV das artérias carótidas e vertebrais.

O USV das carótidas e vertebrais foi realizado com o equipamento Philips Ultrasound Epic 5 (Philips

Ultrasound®), com transdutor linear multifrequencial 3-12 MHz, e a paciente em decúbito dorsal.

Não foram encontradas lesões ateroscleróticas ao longo de todo o trajeto das artérias estudadas. No entanto, a artéria carótida externa esquerda (ACEE) apresentava aumento relativo no seu calibre, associado à presença de fluxo arterial de baixa resistência, com altas velocidades sistodiastólicas (Figura 1 A e B). Avaliando-se a ACEE, em sentido cranial até a região occipital, observou-se que o ramo retro auricular apresentava-se dilatado (0,52 cm) mantendo o mesmo padrão de fluxo da artéria carótida comum esquerda (Figura 2 A e B). Estes achados não foram encontrados na carótida externa contralateral.

Os parâmetros velocimétricos encontrados pelo USV são descritos na Tabela 1.

Diante destes achados levantou-se a suspeita da presença de FAV intracraniana. A paciente foi submetida à arteriografia cerebral confirmando o diagnóstico de FAV dural (Figura 3 A e B).

A conduta adotada foi apenas a observação, sem indicação de intervenção. A paciente evoluiu com melhoras dos sintomas e, cerca de 4 anos depois, foi encaminhada para a realização da USV que evidenciou a normalização dos parâmetros descritos no exame anterior (Figura 4).

Discussão

As FAVs durais intracranianas podem ocorrer em qualquer região dentro da dura-máter. Envolve mais os seios transversos, sigmoide ou cavernoso. Os sintomas podem variar desde zumbido pulsátil, sopro e cefaleia até convulsões epiléticas e déficit neurológico transitório ou permanente.^{1,3}

As FAVs durais são predominantemente irrigadas pela artéria occipital e ramos meníngeos da artéria carótida externa. Os ramos tentorial e dural da artéria carótida interna e da artéria vertebral podem contribuir para o suprimento sanguíneo das FAVs de forma menos frequente.⁴

As FAVs levam à redução da resistência vascular e ao aumento do fluxo sanguíneo nas artérias carótidas devido ao desvio direto de seus ramos para os seios venosos. Ocorre, então, um aumento nas velocidades sistodiastólicas e redução no índice de resistência (IR) e no índice de pulsatilidade nas carótidas extracranianas,

Palavras-chave

Ultrassonografia das Artérias Carótidas; Artéria Carótida Externa; Fístula Arteriovenosa.

Correspondência: Simone Nascimento dos Santos •

ECCOS Diagnóstico Cardiovascular. SMDB Conj 16 Lote 5 Casa A. CEP:

71680-160. Brasília, DF – Brasil

E-mail: simone.eccos@gmail.com

Artigo recebido em 12/05/2024; revisado em 15/05/2024; aceito em 15/05/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240036>

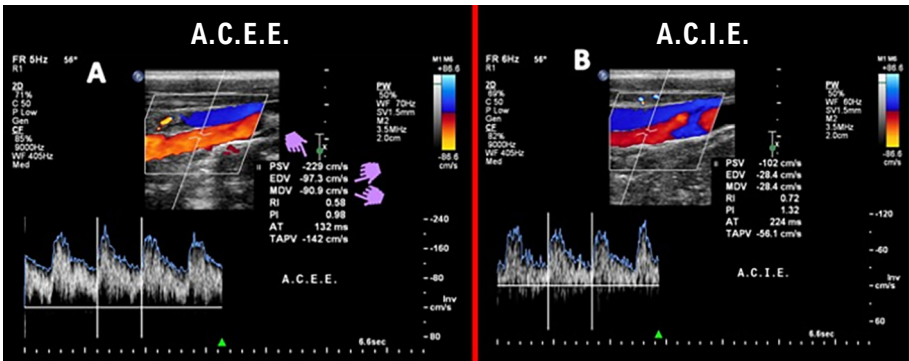


Figura 1 – Padrão de fluxo evidenciado nos ramos da artéria carótida esquerda. A) Padrão de Doppler espectral com um fluxo arterial de baixa resistência e altas velocidades sistodiastólicas na ACEE; B) Padrão de fluxo esperado para a ACIE. ACEE: artéria carótida externa esquerda; ACIE: artéria carótida interna esquerda.

Tabela 1 – Velocidades evidenciadas ao Doppler espectral no sistema carotídeo bilateralmente.

	PVS (cm/s)	VDF (cm/s)	RI	IP
ACIE	102	28	0,72	1,32
ACEE	229	97	0,58	0,98
ACID	99	35	0,64	1,20
ACED	102	23	0,77	1,59

ACED: artéria carótida externa direita; ACEE: artéria carótida externa esquerda; ACID: artéria carótida interna direita; ACIE: artéria carótida interna esquerda; IP: índice de pulsatilidade; PVS: pico de velocidade sistólica; RI: índice de resistência; VDF: velocidade diastólica final.

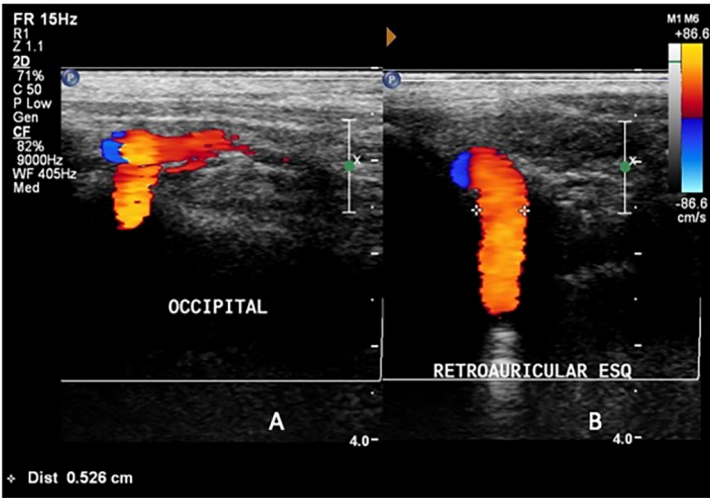


Figura 2 – A: Artéria occipital esquerda com dimensões aumentadas. B: Artéria retroauricular esquerda com dimensões aumentadas.

preferencialmente na carótida externa, pois, na grande maioria das vezes, um dos seus ramos é o que faz conexão com o seio venoso. Tais repercussões podem ser identificadas pela USV, sendo assim considerado o exame de primeira linha na investigação das FAVs durais.^{5,6}

Com o intuito de validar a precisão diagnóstica da USV no diagnóstico de FAVs durais, Tsai et al.⁵ compararam os parâmetros

velocimétricos ao Doppler com a arteriografia cerebral, em 35 pacientes com versus 64 pacientes sem FAV dural. Os parâmetros avaliados pela USV foram pico de velocidade sistólica, velocidade diastólica final e IR. O IR da artéria carótida externa foi o melhor parâmetro de correlação com a presença angiográfica da FAV dural. Os pontos de corte para IR de 0,72 à direita e 0,71 à esquerda apresentaram melhor acurácia (sensibilidade 74%,

Relato de Caso

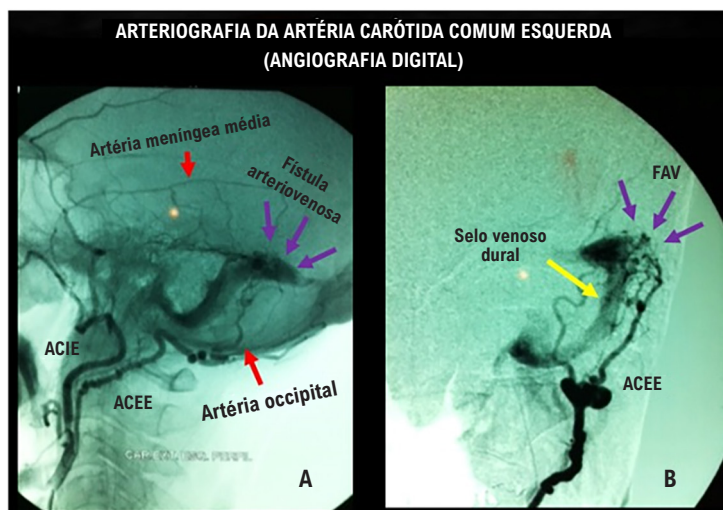


Figura 3 – Arteriografia digital cerebral. A) FAV dural (setas roxas) originando-se tanto da artéria occipital quanto da artéria meníngea média (setas vermelhas); B) Observa-se a comunicação da fístula com o seio venoso dural. ACEE: artéria carótida externa esquerda; ACIE: artéria carótida interna esquerda; FAV: fístula arteriovenosa.

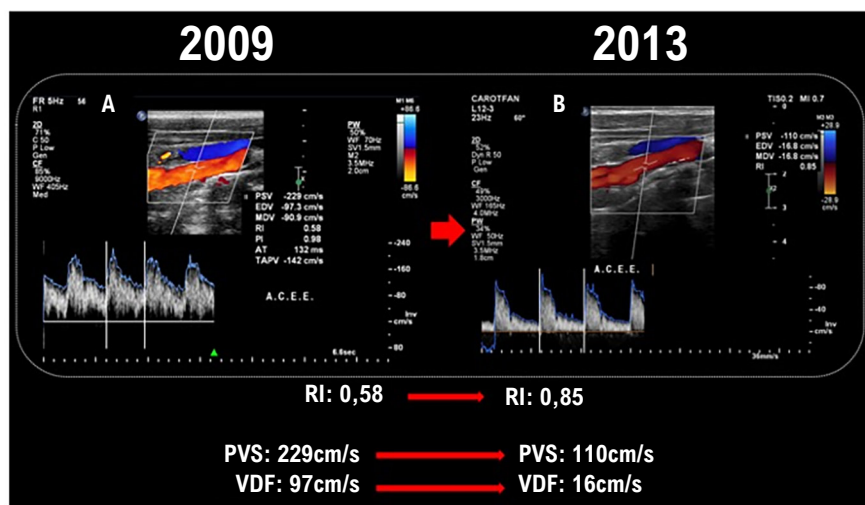


Figura 4 – Imagens comparativas do padrão de velocidades ao Doppler espectral avaliando a ACEE em 2009 (A) e 2013 (B). Observa-se significativa redução das velocidades sistodiastólicas e aumento do índice de resistência nesse segmento. ACEE: artéria carótida externa esquerda; IP: índice de pulsatilidade; PVS: pico de velocidade sistólica; RI: índice de resistência; VDF: velocidade diastólica final.

especificidade 89%, valor preditivo positivo 79% e valor preditivo negativo 86%), como preditor de FAV dural.^{5,7}

O Doppler transcraniano com ou sem contraste é uma técnica que também permite avaliar as alterações hemodinâmicas antes e após a oclusão da FAV dural.

O aumento das velocidades sistólica e diastólica encontrado na artéria carótida externa, como descrito neste caso, suscita o diagnóstico diferencial com algumas situações como: lesão obstrutiva local, oclusão da artéria carótida interna com internalização do fluxo na artéria carótida externa ipsilateral, ou oclusão da carótida interna contralateral. Todas estas

possibilidades foram afastadas pela USV em tempo real não demonstrar nenhuma destas situações. A artéria carótida externa é pouco investigada devido à baixa relação com eventos vasculares, no entanto, é interessante que o ecografista esteja atento para mudanças nos padrões de ondas, pois estas refletem o status intracraniano em diversas doenças cerebrais.⁸

Conclusão

A USV é um exame de triagem confiável para o diagnóstico da FAV dural, e o ecografista deve ficar atento aos padrões de onda dos vasos extracranianos

visto que podem refletir, indiretamente, anormalidades intracranianas.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barros FS, Santos AN; obtenção de dados: Silva HAGP, Sandri JL; análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Silva HAGP, Barros FS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos AN.

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. Al-Shahi R, Warlow C. A Systematic Review of the Frequency and Prognosis of Arteriovenous Malformations of the Brain in Adults. *Brain*. 2001;124(10):1900-26. doi: 10.1093/brain/124.10.1900.
2. Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, et al. Cerebral Dural Arteriovenous Fistulas: Clinical and Angiographic Correlation with a Revised Classification of Venous Drainage. *Radiology*. 1995;194(3):671-80. doi: 10.1148/radiology.194.3.7862961.
3. Borden JA, Wu JK, Shucart WA. Correction: Dural Arteriovenous Fistulous Malformations. *J Neurosurg*. 1995;82(4):705-6. doi: 10.3171/jns.1995.82.4.0705.
4. Newton TH, Cronqvist S. Involvement of Dural Arteries in Intracranial Arteriovenous Malformations. *Radiology*. 1969;93(5):1071-8. doi: 10.1148/93.5.1071.
5. Tsai LK, Jeng JS, Wang HJ, Yip PK, Liu HM. Diagnosis of Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas by Carotid Duplex Sonography. *J Ultrasound Med*. 2004;23(6):785-91. doi: 10.7863/jum.2004.23.6.785.
6. Gandjour J, Baumgartner RW. Intracranial Dural Arteriovenous and Carotid-cavernous Fistulae and Paragangliomas. *Front Neurol Neurosci*. 2006;21:85-95. doi: 10.1159/000092387.
7. Schreiber SJ, Diehl RR, Weber W, Henkes H, Nahser HC, Lehmann R, et al. Doppler Sonographic Evaluation of Shunts in Patients with Dural Arteriovenous Fistulas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(5):775-80.
8. Harrer JU, Popescu O, Henkes HH, Klötzsch C. Assessment of Dural Arteriovenous Fistulae by Transcranial Color-coded Duplex Sonography. *Stroke*. 2005;36(5):976-9. doi: 10.1161/01.STR.0000162586.55769.fb.



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

Forame Oval Patente: Uma Causa Incomum de Hipoxemia Refratária

Patent Foramen Ovale: An Unusual Cause of Refractory Hypoxemia

Inês Miranda,¹ Christopher Strong,^{2,3} Pedro Póvoa^{3,4}

Hospital Egas Moniz, Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental,¹ Lisboa – Portugal

Hospital Santa Cruz, Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental,² Carnaxide, Lisboa – Portugal

Hospital São Francisco Xavier, Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental,³ Lisboa – Portugal

NOVA Medical School,⁴ Lisboa – Portugal

Relato de Caso

Relatamos o caso de uma mulher de 70 anos com histórico de acidente vascular cerebral isquêmico criptogênico, para o qual foi submetida à fibrinólise intravenosa sem sequelas neurológicas. Ela não tinha histórico conhecido de doença pulmonar ou cardíaca.

Aproximadamente 1,5 ano depois, ela se apresentou ao Departamento de Emergência (DE) com um histórico de uma semana de tosse, fadiga e falta de ar. Ela negou febre, dor no peito, ortopneia ou dispneia paroxística noturna.

Na admissão, ela estava normotensa com uma frequência cardíaca de 90 bpm, eupneica, apesar de uma saturação periférica de O₂ de 90%, e apirética. O exame físico restante estava normal, exceto por crepitações basais na ausculta pulmonar. A gasometria arterial inicial (GSA) com O₂ a 1L/min via cânula nasal mostrou um pH de 7,46, pCO₂ de 36 mmHg, HCO₃ de 26 mmHg, pO₂ de 61 mmHg, SaO₂ de 91% e lactato de 1,3 mmol/L.

Os exames de sangue iniciais demonstraram ausência de anemia e níveis elevados de troponina, fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B e biomarcadores inflamatórios. Um painel amplo de reação em cadeia da polimerase para patógenos respiratórios foi negativo para SARS-CoV-2, mas detectou o vírus parainfluenza. A radiografia de tórax não mostrou derrame pleural ou consolidações. A angiotomografia de tórax descartou embolia pulmonar, mas demonstrou leves opacidades em vidro fosco com distribuição central e atelectasia das bases pulmonares.

Sua insuficiência respiratória tipo 1 piorou progressivamente durante sua estadia de 24 horas no DE, sem causa objetiva — uma gasometria arterial mostrou um pO₂ de 54 mmHg com máscara de Venturi a 60% (razão P/F = 90). No entanto, ela não apresentava sinais significativos de aumento do trabalho respiratório. Naquele momento, ela foi admitida em uma unidade de terapia intensiva (UTI).

Palavras-chave

Forame Oval Patente; Hipóxia; Artéria Pulmonar; Insuficiência Respiratória.

Correspondência: Inês Miranda •

Unidade Local de Saúde de Lisboa Ocidental, EPE. Rua da Junqueira, 126. CEP: 1300-344. Lisboa – Portugal.

E-mail: issilva@ulslo.min-saude.pt

Artigo recebido em 17/04/2024; revisado em 26/05/2024; aceito em 27/05/2024

Editor responsável pela revisão: Marco Lofrano-Alves

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240030>

Ela iniciou a terapia com oxigênio em cânula nasal de alto fluxo (CNAF) na UTI, titulada para 90%/50L. Ela mostrou uma melhora gradual, permitindo o desmame da CNAF, mas ainda apresentava necessidade significativa de oxigênio.

Nenhum outro microrganismo foi isolado (testes de antígenos urinários, hemoculturas), e os testes sorológicos para doenças autoimunes foram negativos.

Uma tomografia computadorizada de tórax de alta resolução foi realizada após 72 horas (Figura 1). Ela mostrou áreas de consolidação nos lobos inferiores, particularmente nas bases, com broncograma aéreo. No entanto, não havia evidência clínica de infecção bacteriana.

Devido à causa criptogênica da insuficiência respiratória e aos achados da tomografia de tórax que não eram proporcionais à gravidade da hipoxemia, foi realizado um estudo com bolhas no ecocardiograma transtorácico (Vídeo 1). Ele mostrou cavidades cardíacas não dilatadas, hipertrofia leve do septo ventricular esquerdo, função sistólica preservada à esquerda e à direita, sem regurgitação valvular significativa e sem defeito macroscópico aparente do septo interatrial. No entanto, a passagem de muitas bolhas de contraste (> 30) logo após a entrada no átrio direito levantou a suspeita de um forame oval patente (FOP).

Um ecocardiograma transesofágico (Vídeos 2 e 3) mostrou descolamento e tunelamento da membrana da fossa oval com um *shunt* quase contínuo da direita para a esquerda e uma passagem de contraste de bolhas muito significativa, imediata e contínua após a injeção de solução salina agitada. Não havia outros defeitos evidentes no septo interatrial.

Uma cateterização cardíaca direita (CCD) de Swan-Ganz realizada 10 dias após a admissão na UTI documentou a ausência de hipertensão pulmonar (pressão média da artéria pulmonar de 15 mmHg) com pressões de enchimento normais à direita e à esquerda. O débito cardíaco estava preservado. A razão Qp/Qs foi de 1,5.

A paciente foi submetida ao fechamento percutâneo do FOP com um oclisor CeraFlex™ PFO (25 × 30 mm) (Vídeo 4). Ela estava usando uma máscara de Venturi a 60% na época. O acompanhamento ecocardiográfico subsequente não mostrou *shunt* residual. Após o procedimento, sua insuficiência respiratória melhorou significativamente. Ela recebeu alta para casa sem necessidade de oxigenoterapia ambulatorial.

Embora possamos concluir que a causa primária da hipoxemia grave e persistente foi o FOP aberto com *shunt* da direita para a esquerda, a infecção respiratória viral aguda também contribuiu, não apenas como um

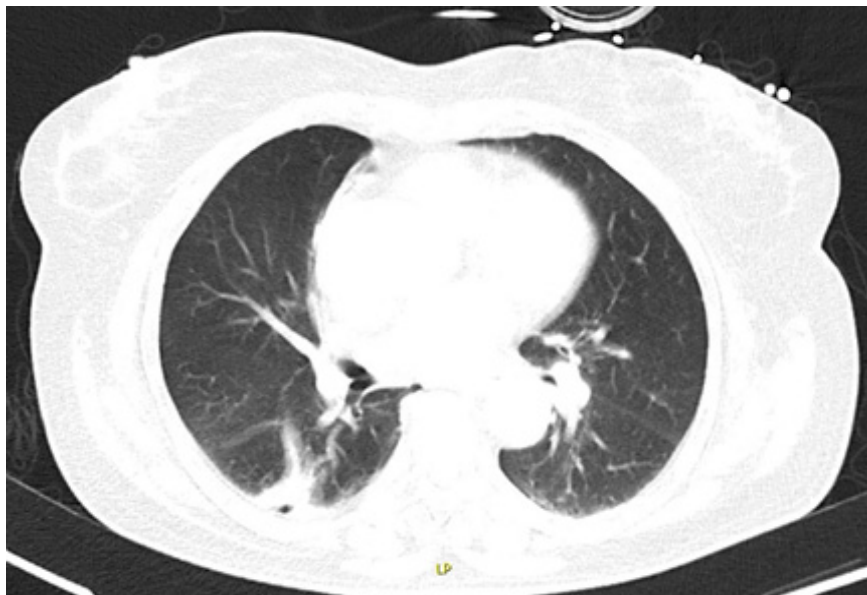
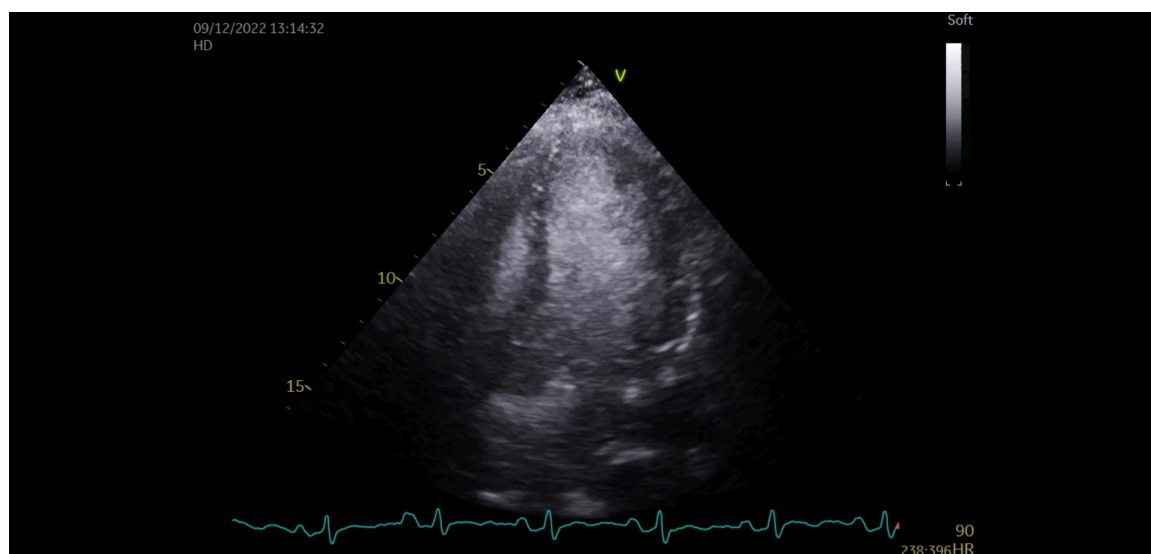


Figura 1 – TAC de tórax: áreas de consolidação com broncograma aéreo nos lobos inferiores



Video 1 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_01.mp4

mecanismo para o *shunt*, mas também como um fator que contribui para a hipoxemia.

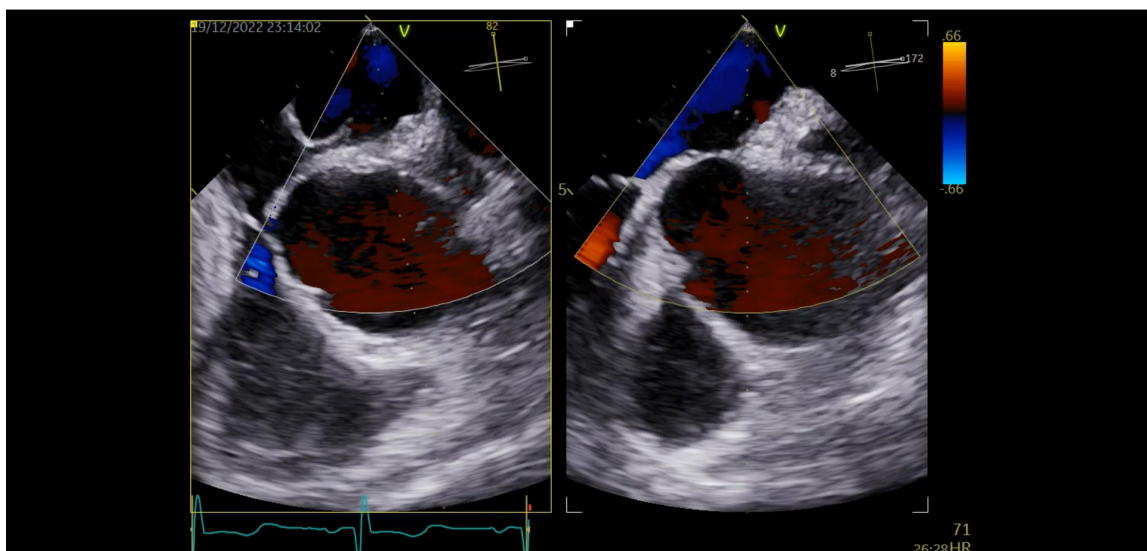
Discussão

O FOP ocorre em 25–30% da população geral, com uma prevalência maior em pacientes com acidente vascular cerebral criptogênico.¹ O diagnóstico não invasivo pode ser feito por um estudo de ecocardiografia contrastada com bolhas (transtorácica/transesofágica).²

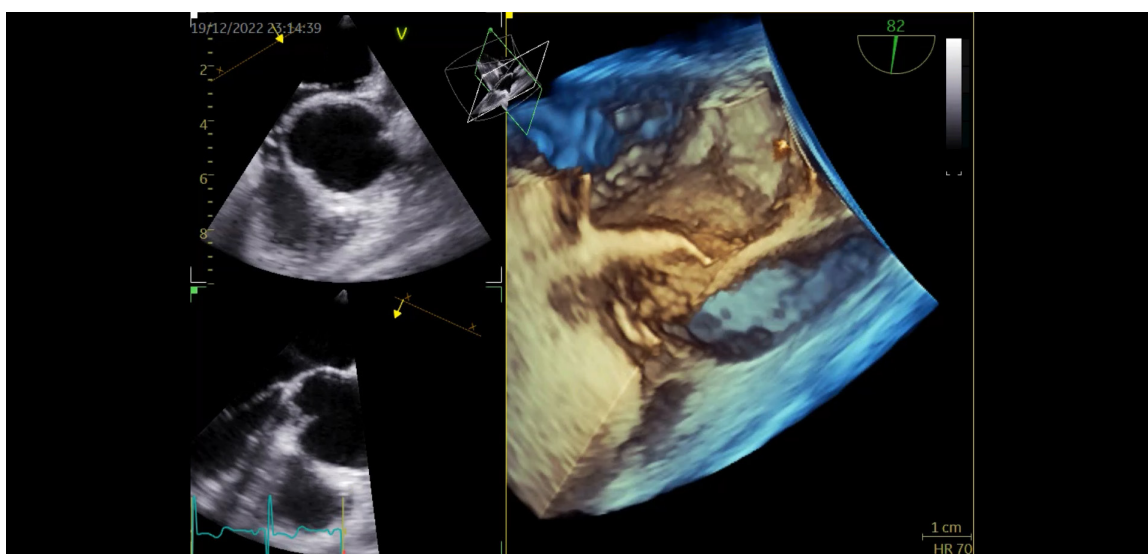
A hipoxemia mediada por FOP ocorre quando o sangue venoso desoxigenado do átrio direito entra e se mistura com o sangue arterial oxigenado no átrio esquerdo. Pacientes com um *shunt* esquerda-direita podem experimentar uma hipoxemia intensa desproporcional à doença pulmonar primária subjacente.^{3,4}

A hipoxemia associada ao FOP geralmente ocorre secundária ao *shunt* esquerda-direita na presença de hipertensão pulmonar. No entanto, a hipoxemia na ausência de hipertensão pulmonar é menos comum. Esta condição

Relato de Caso



Video 2 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_02.mp4

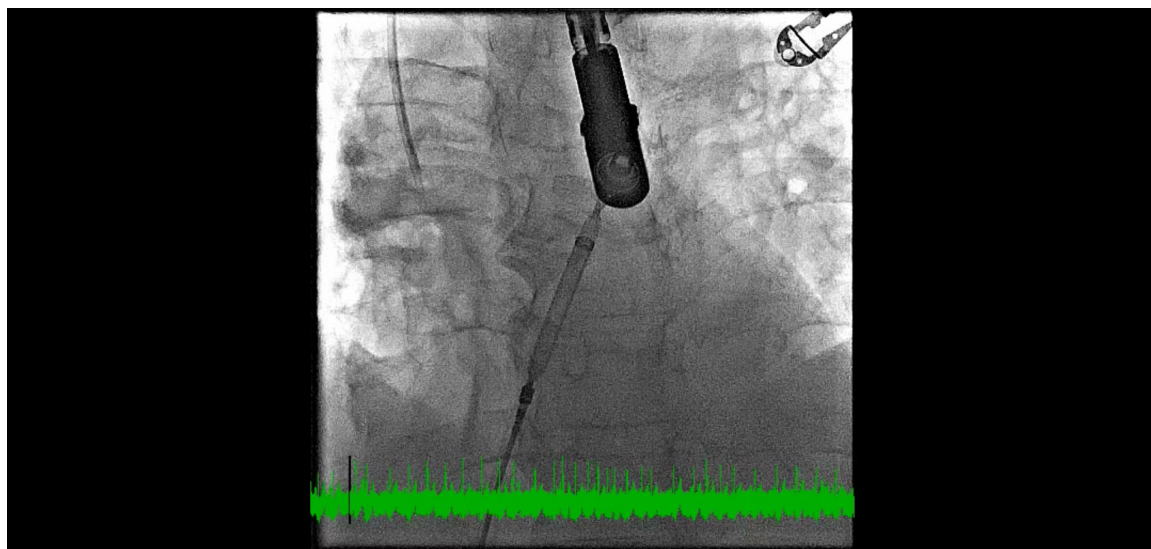


Video 3 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_03.mp4

tem sido relatada na literatura médica e acredita-se que seja devido a características anatômicas anormais que promovem o *shunt* esquerda-direita através do defeito do septo atrial, como válvula de Eustáquio proeminente, anomalia de Ebstein ou uma massa no átrio direito.³⁻⁵

Neste relato de caso, assumimos que a infecção respiratória viral aguda pode ter elevado temporariamente as pressões da artéria pulmonar (tanto diretamente quanto por meio da hipoxemia), revertendo o *shunt* esquerda-direita através do grande FOP, levando a uma hipoxemia desproporcionalmente grave. Se a CCD tivesse sido realizada mais cedo, os resultados hemodinâmicos poderiam ter sido diferentes.^{6,7}

O fechamento do FOP para hipoxemia sistêmica permanece controverso. Até o momento, apenas pequenos estudos foram realizados, com resultados conflitantes em relação à hipoxemia e à melhora funcional.⁸ O fechamento bem-sucedido nesses casos requer não apenas um risco periprocedural e de longo prazo aceitável (conhecido como “sucesso do procedimento”), mas também a reversão completa do *shunt* e a resolução da hipoxemia (conhecido como “sucesso clínico”).⁹ Portanto, a relação risco-benefício e as considerações fisiológicas devem ser cuidadosamente avaliadas antes de optar pelo fechamento percutâneo do FOP como modalidade de tratamento para a hipoxemia.¹⁰ Em um



Video 4 – http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_04.mp4

subconjunto de pacientes, particularmente na ausência de hipertensão pulmonar grave, o fechamento percutâneo do FOP pode resultar em uma melhora significativa da dispneia e da hipoxemia.^{4,11}

Conclusão

Os médicos devem estar cientes da associação entre o *shunt* esquerda-direita e a hipoxemia, pois a remoção do *shunt* pode resultar na diminuição das necessidades de oxigênio. Embora a remoção do *shunt* pareça ter melhorado a oxigenação do sangue nesta paciente, mais pesquisas são necessárias para orientar a prática clínica nesse contexto.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e análise e interpretação dos dados: Miranda I, Strong C, Póvoa P; obtenção de dados e redação do manuscrito: Miranda I, Strong C; revisão crítica

do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Strong C, Póvoa P.

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. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, Giles TD. Patent Foramen Ovale: A Review of Associated Conditions and the Impact of Physiological Size. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):613-23. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01427-9.
2. Pinto FJ. When and How to Diagnose Patent Foramen Ovale. *Heart*. 2005;91(4):438-40. doi: 10.1136/hrt.2004.052233.
3. Godart F, Rey C, Prat A, Vincentelli A, Chmaït A, Francart C, et al. Atrial Right-to-left Shunting Causing Severe Hypoxaemia Despite Normal Right-sided Pressures. Report of 11 Consecutive Cases Corrected By Percutaneous Closure. *Eur Heart J*. 2000;21(6):483-9. doi: 10.1053/eurh.1999.1944.
4. Mojadidi MK, Ruiz JC, Chertoff J, Zaman MO, Elgendy IY, Mahmoud AN, et al. Patent Foramen Ovale and Hypoxemia. *Cardiol Rev*. 2019;27(1):34-40. doi: 10.1097/CRD.000000000000205.
5. Maraj R, Ahmed O, Fraifeld M, Jacobs LE, Yazdanfar S, Kotler MN. Hypoxia Due to Patent Foramen Ovale in the Absence of Pulmonary Hypertension. *Tex Heart Inst J*. 1999;26(4):306-8.
6. Ilkhanoff L, Naidu SS, Rohatgi S, Ross MJ, Silvestry FE, Hermann HC. Transcatheter Device Closure of Interatrial Septal Defects in Patients with Hypoxia. *J Interv Cardiol*. 2005;18(4):227-32. doi: 10.1111/j.1540-8183.2005.00043.x.
7. El Tahlawi M, Jop B, Bonello B, Dragulescu A, Rouault F, Habib G, et al. Should We Close Hypoxaemic Patent Foramen Ovale and Interatrial Shunts on a Systematic Basis? *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(11):755-9. doi: 10.1016/j.acvd.2009.09.009.
8. Devendra GP, Rane AA, Krasuski RA. Provoked Exercise Desaturation in Patent Foramen Ovale and Impact of Percutaneous Closure. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5(4):416-9. doi: 10.1016/j.jcin.2012.01.011.

Relato de Caso

9. Hovnanians N, Mojadidi MK, Brandt JC, Eshtehardi P, Tobis JM. Platypnea-Orthodeoxia Syndrome: From Gastroesophageal Reflux to Hypoxemia. *Am J Med.* 2016;129(4):15-6. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.12.013.
10. Pant S, Hayes K, Deshmukh A, Rutlen DL. Hypoxemia Without Persistent Right-to-left Pressure Gradient Across a Patent Foramen
Ovale: A Clinical Challenge. *World J Cardiol.* 2013;5(7):254-7. doi: 10.4330/wjc.v5.i7.254.
11. Guérin P, Lambert V, Godart F, Legendre A, Petit J, Bourlon F, et al. Transcatheter Closure of Patent Foramen Ovale in Patients with Platypnea-orthodeoxia: Results of a Multicentric French Registry. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28(2):164-8. doi: 10.1007/s00270-004-0035-3.



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

Aneurisma Subvalvar Mitral e Aórtico Idiopáticos em Paciente Jovem

Idiopathic Mitral and Aortic Subvalvular Aneurysm in a Young Patient

João Pedro Laydner,¹ Ana Paula Siciliano,¹ Rafael Castro da Silva,¹ Alex dos Santos Felix,¹ Maximiliano Freire Dutra¹

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

Resumo

Aneurismas do ventrículo esquerdo tem a doença arterial coronariana como sua principal etiologia. Dentre eles, existem tipos mais raros, como aqueles nas regiões subvalvares de origem idiopática. Nesse artigo, descrevemos o caso de um paciente com histórico de correção de um aneurisma subvalvar aórtico e outro no Seio de Valsalva, que se apresenta com novo aneurisma subvalvar mitral.

Introdução

Os aneurismas do ventrículo esquerdo têm como principal etiologia a doença arterial coronariana, sendo normalmente uma complicação após infarto agudo do miocárdio. Causas não isquêmicas cardíacas incluem a cardiopatia arritmogênica, miocardiopatia hipertrófica e miocardite. Dentre as causas sistêmicas, destacam-se a Doença de Chagas, tuberculose, sífilis, HIV, entre outras.¹

Existe uma entidade mais rara, que é o aneurisma subvalvar mitral idiopático, descrito pela primeira vez na década de 1960 na África.²

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, de 17 anos, afrodescendente, com histórico de tratamento de aneurisma em via de saída de ventrículo esquerdo e aneurisma roto do Seio de Valsalva, corrigidos em 2018 com dois dispositivos percutâneos. Desde o procedimento, o paciente possuía refluxo aórtico moderado, secundário à distorção anatômica ocasionada pelo aneurisma do Seio de Valsalva, e foi mantido em tratamento clínico.

Quatro anos após o procedimento, o paciente começou a apresentar dispnéia progressiva e queda do estado geral, levando-o a procurar atendimento de emergência e ser internado para investigação dos sintomas. Na anamnese, ele negou febre, dor torácica, síncope ou palpitações.

Palavras-chave

Aneurisma Cardíaco; Insuficiência da Valva Mitral; Túnel Aorticoventricular.

Correspondência: João Pedro Laydner •

Instituto Nacional de Cardiologia. Rua das Laranjeiras, 374. CEP: 22240-006.

Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: jplaydner@gmail.com

Artigo recebido em 07/03/2024; revisado em 13/03/2024; aceito em 13/03/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240021>

O paciente foi submetido a ecocardiograma transtorácico e transesofágico, os quais demonstraram aumento de cavidades esquerdas, disfunção sistólica leve do ventrículo esquerdo e refluxo aórtico grave, piorando evolutivamente em comparação aos exames anteriores. Além disso, foi identificada a presença de um aneurisma subvalvar mitral, localizado na parede lateral do ventrículo esquerdo, distorcendo a anatomia do anel mitral e do folheto posterior. Como resultado, observou-se um jato regurgitante significativo, oriundo da cavidade do aneurisma, atravessando o folheto posterior, que se encontrava perfurado, provavelmente por lesão traumática do jato (Figura 1). O aneurisma subvalvar mitral encontrado não estava descrito em nenhum dos exames prévios, sendo um achado novo na investigação atual.

Considerando a doença isquêmica como a principal etiologia dos aneurismas relacionados ao ventrículo esquerdo, o paciente realizou angiotomografia cardíaca com análise das coronárias e aorta, as quais mostraram-se livre de lesões e com anatomia e trajeto preservados. Ademais, identificou-se também a presença de aneurisma localizado na região supra valvar aórtica, ocluído parcialmente com prótese percutânea, apresentando ainda contraste e trombo parietal no seu interior (Figura 2). Além disso, nota-se a presença de outro dispositivo, localizado na via de saída do ventrículo esquerdo, abaixo do plano valvar aórtico, onde foi corrigido aneurisma prévio, não sendo possível visualizar cavidade ou fluxo nessa topografia, provavelmente por estar trombosado.

Para descartar causas sistêmicas, foram coletadas amostras de sangue. Os exames da chegada apresentaram discreta elevação de marcadores inflamatórios, hemoculturas negativas, marcadores autoimunes sem alterações e sorologias também negativas, descritas abaixo (Tabela 1).

Após a compensação clínica inicial, o paciente foi operado em 01/08/22, com ressecção do aneurisma subvalvar mitral, reparo com “patch” e colocação de prótese mecânica mitral número 29. Além disso, foi excluído o aneurisma do Seio de Valsalva com “patch” de pericárdio bovino e colocada uma prótese mecânica aórtica número 23. O fragmento da valva mitral foi enviado para cultura, com resultado negativo para endocardite. Exames de controle pós-operatórios mostravam próteses normofuncionantes, “patch” bem posicionado e disfunção sistólica moderada do ventrículo esquerdo.

Diante da extensa investigação etiológica, com resultados negativos, fechou-se o diagnóstico de aneurisma subvalvar mitral idiopático.

Discussão

O aneurisma subvalvar idiopático do ventrículo esquerdo é uma entidade rara e de etiologia ainda incerta. Estima-

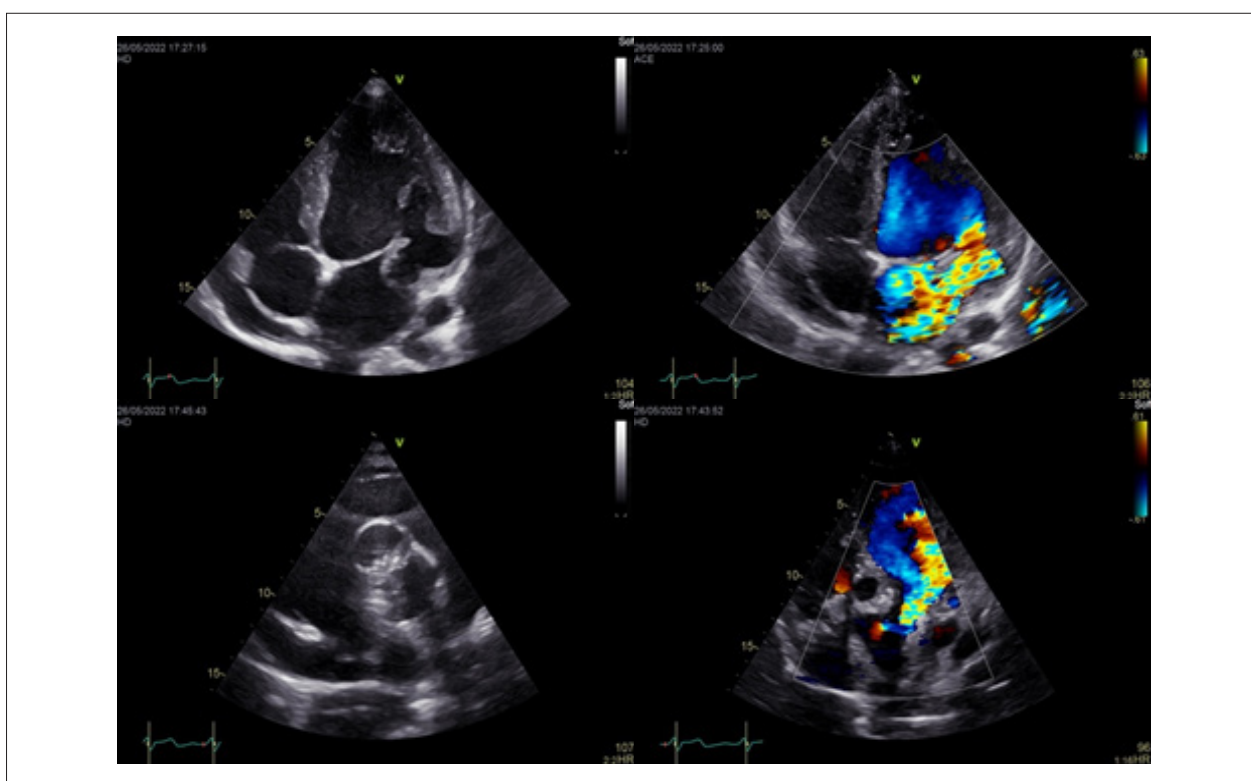


Figura 1 – Nas imagens da fileira superior, a presença do aneurisma subvalvar mitral é evidente, localizado junto à parede lateral do ventrículo esquerdo, tanto com quanto sem Doppler colorido. As imagens da fileira inferior apresentam um dispositivo adjacente aos Seios de Valsalva, além do refluxo aórtico grave.

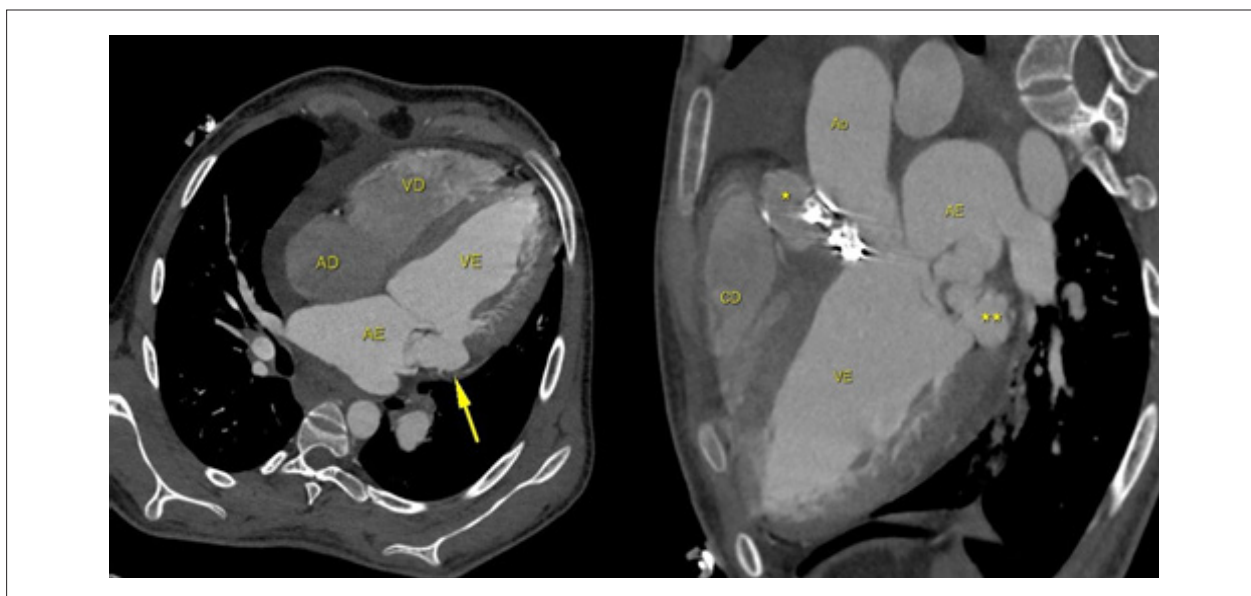


Figura 2 – Na imagem à esquerda, a flecha amarela indica o aneurisma subvalvar mitral. Na imagem à direita, nota-se dois dispositivos hiperdensos das correções percutâneas prévias: o primeiro (*), localizado junto aos Seios de Valsalva; o segundo, logo abaixo, encontra-se na via de saída do ventrículo esquerdo.

se que sua incidência seja em torno de 34 casos a cada 10.000 doenças cardiovasculares.³ Parece ter correlação epidemiológica com afrodescendentes, visto ter sido descrito pela primeira vez na África, na população Bantu.

As primeiras descrições partem de duas séries de casos, publicadas em 1962 por Abrahams et al.² e em 1965 por Chesler et al.,⁴ tendo como região principal de acometimento a subvalvar mitral. Na série de casos publicada por Chesler et

Relato de Caso

Tabela 1 – Exames laboratoriais

Leucócitos	13.000/mm ³	ASLO	109 Ui/mL (até 250)
VHS	34 mm	HIV	Não reagente
Proteína C Reativa 3,2	mg/dL	Anticorpos contra treponema pallidum	Não detectados
FAN	Não reagente	Fator reumatoide	Não reagente
PCR para Bartonella e Coxiella Burnetii	Negativos	IgM para Epstein Barr e Citomegalovírus	Negativos

Fonte: autores. HIV: Virus da Imunodeficiência Humana; FAN: Fator anti-nuclear; VHS: velocidade de hemossedimentação; ASLO: anticorpo antiestreptolisina O.

al.,⁴ todos os pacientes eram jovens, com idade máxima de 42 anos, o que pode sugerir que tal patologia tenha um componente congênito. Dos seis casos descritos, apenas um foi descrito na região subaórtica e cinco na submitral, seja abaixo do folheto anterior ou posterior. Nas análises histopatológicas conduzidas pelos autores, notava-se ausência de sinais de sífilis, tuberculose ou atividade reumática, mostrando paredes finas do aneurisma. Assim, postulou-se que existiria uma fragilidade na parede do ventrículo esquerdo na região do sulco atrioventricular que, quando cronicamente submetidos ao aumento de pressão intracavitário, produziriam herniação da parede, dando origem ao aneurisma.

Como descrito anteriormente, as causas mais comuns de aneurisma do ventrículo esquerdo são as isquêmicas, principalmente após infarto agudo do miocárdico. Exclusão de doença arterial coronariana é sempre o primeiro passo, seja com cineangiocoronariografia ou com angiotomografia. Nesses últimos casos, além de excluir coronariopatia, é possível também avaliar a origem e o trajeto das coronárias, excluindo-se isquemia causada por origem anômala ou fístulas.

Existem também diversas causas cardíacas que podem cursar com aneurismas ventriculares. Na Miocardiopatia hipertrófica, quando existe acometimento da região médio-ventricular, pode ocorrer aneurisma apical secundário ao aumento dos gradientes de pressão nessa região. A Doença de Chagas também pode cursar com aneurismas apicais devido ao comprometimento da parede ventricular dessa região. Pacientes com diagnóstico de miocardite pode ter graus variados de comprometimento da função ventricular, desde assintomáticos até choque cardiogênico. Nos casos mais graves, acontece importante acometimento do miocárdio, com inflamação e remodelamento da cavidade, sendo aneurismas um achado possível em diversas localidades. Além disso, endocardite infecciosa com formação de abscesso e posterior fistulização para a cavidade, podem simular aneurismas subvalvares, especialmente na região da cortina mitro-aórtica.

O aneurisma subvalvar mitral pode comprometer o funcionamento valvar, gerando graus variados de refluxo, seja por distorção da anatomia dos folhetos ou então do próprio anel valvar. Nesse caso, existia distorção anatômica e perfuração do folheto posterior. Acreditamos que o fluxo oriundo do aneurisma fez uma lesão por jato na cúspide posterior, levando ao seu enfraquecimento e consequente perfuração, gerando regurgitação grave para o átrio esquerdo.

O paciente tinha histórico de correção percutânea de Aneurisma do Seio de Valsalva e outro aneurisma na via de saída do ventrículo esquerdo, favorecendo a hipótese

de Chesler et al. de que a fisiopatologia da doença envolva o enfraquecimento das paredes ventriculares, com consequente formação de aneurismas. Chen et al.⁵ corroboraram no achado histopatológico do seu caso, com presença de tecido fibroso com uma fina camada de miocárdio. Além disso, outra particularidade do nosso caso é o fato do paciente ter dois aneurismas subvalvares de localidades diferentes (aórtico prévio; mitral atual), fato até então não descrito nos estudos avaliados. O aneurisma do Seio de Valsalva, abordado com “patch” nessa cirurgia, corrobora ainda mais o fato do paciente ter alguma redução na resistência das paredes ventriculares e/ou aórtica a qual predisponha à formação dessas cavidades.

Conclusão

O aneurisma subvalvar do ventrículo esquerdo é uma entidade rara com mecanismos fisiopatológicos não bem esclarecidos, o qual pode se apresentar com quadros clínicos diversos, desde achados ocasionais até quadros de insuficiência cardíaca com disfunção valvar importante. É importante excluir causas tratáveis para evitar sua evolução e identificar as repercussões anatômicas e funcionais para oferecer a melhor abordagem terapêutica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Laydner JP, Siciliano AP, Silva RC, Felix AS, Dutra MF; obtenção de dados: Laydner JP.

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. Paul M, Schäfers M, Grude M, Reinke F, Juergens KU, Fischbach R, et al. Idiopathic Left Ventricular Aneurysm and Sudden Cardiac Death in Young Adults. *Europace*. 2006;8(8):607-12. doi: 10.1093/europace/eul074.
2. Abrahams DG, Barton CJ, Cockshott WP, Edington GM, Weaver EJ. Annular Subvalvular Left Ventricular Aneurysms. *Q J Med*. 1962;31:345-60.
3. Molina GR, Zakzuk AS, Vieira MLC. Idiopathic Left Ventricle Aneurysm. *Arq Bras Cardiol*. 2014;27(2):105-8. doi: 10.5935/2318-8219.20140018.
4. Chesler E, Joffe N, Schamroth L, Meyers A. Annular Subvalvular Left Ventricular Aneurysms in the South African Bantu. *Circulation*. 1965;32:43-51. doi: 10.1161/01.cir.32.1.43.
5. Chen CC, Hsiung MC, Wei J, Chang WT, Yin WH, Young MS. Mitral Annular Subvalvular Left Ventricular Aneurysm. *Echocardiography*. 2005;22(5):434-7. doi: 10.1111/j.1540-8175.2005.04016.x.



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

Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo Pós-Infarto Agudo do Miocárdio Tratado com Oclusão Percutânea Transcateter: Um Relato de Caso

Post-infarction Left Ventricular Pseudoaneurysm Treated with Percutaneous Transcatheter Occlusion: A Case Report

Isabela Galizzi Fae,¹ Carolina Kuchenbecker Soares,¹ Ricardo Wang,^{1,2} Gustavo Brandão de Oliveira,¹ Maria Carmo Pereira Nunes,¹ Glaucia Cristina da Silva,¹ Rochelle Coppo Militão Rausch,² Luiz Ricardo de Ataíde Castro,¹ Anderson Ferreira Leite¹

Universidade Federal de Minas Gerais,¹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais,² Belo Horizonte, MG – Brasil

Resumo

O pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo (PAVE) é uma complicação rara após um infarto agudo do miocárdio (IAM), com risco significativo de ruptura se não tratado. Considerando a elevada morbimortalidade cirúrgica nesse contexto, tratamentos alternativos têm ganhado importância. Este caso descreve um fechamento percutâneo de um PAVE após IAM extenso com revascularização tardia.

História da apresentação

Paciente do sexo masculino, 57 anos, deu entrada no pronto-socorro de um hospital público no Brasil relatando dor torácica em aperto associada a sudorese e dispneia. O eletrocardiograma mostrou supradesnivelamento do segmento ST extenso na parede anterior, além de bloqueio do ramo direito.

Foi realizado protocolo de síndrome coronariana aguda (SCA) e trombólise, mas o paciente não atingiu os critérios de reperfusão. A angioplastia de resgate não estava disponível e, devido à pandemia de COVID-19, o paciente só conseguiu ser transferido para um hospital de referência no dia seguinte. À admissão no hospital quaternário, encontrava-se hipertenso e em Killip III. Sua dosagem de troponina cardíaca de alta sensibilidade foi de 442.000 ng/mL (limiar superior foi de 12 ng/mL).

A cineangiogramia coronária do paciente revelou lesão grave (90%) no óstio da artéria descendente anterior (DA) (Figura 1), lesão moderada (40%) na artéria circunflexa e aterosclerose discreta difusa em outras artérias coronárias. Foi realizada intervenção coronária percutânea com stent

farmacológico no tronco da coronária esquerda (TCE) em direção à DA.

O ecocardiograma transtorácico (ETT) revelou fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 38%, com acinesia do ápice e da porção medial da parede anterosséptal, juntamente com hipocinesia da parede inferosséptal e da porção basal da parede anterosséptal. Além disso, havia uma área de ruptura com formação sacular no segmento apical da parede inferior do VE com transição abrupta do miocárdio normal, sugerindo pseudoaneurisma de ventrículo esquerdo (PAVE) (Figura 2).

Histórico médico

A história médica do paciente incluía hipertensão, dislipidemia, obesidade (índice de massa corpórea de 37 kg/m²) e história familiar de doença coronariana.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial mais importante do PAVE é o aneurisma verdadeiro do VE, ambas complicações mecânicas

Palavras-chave

Infarto agudo do miocárdio; Pseudo-aneurisma; Intervenção Coronária Percutânea.

Correspondência: Isabela Galizzi Fae •

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Av Prof Alfredo Balena, 110. CEP: 30130-100. Bairro Santa Efigênia, Belo Horizonte MG – Brasil
E-mail: isabela.galizzi@gmail.com

Artigo recebido em 18/03/2024; revisado em 18/03/2024; aceito em 18/03/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240024>



Figura 1 – Cineangiogramia mostrando lesão grave em óstio de artéria descendente anterior (seta amarela)



Figura 2 – ETT evidenciando ruptura abrupta da continuidade na parede do miocárdio, sugerindo PAVE (seta amarela).

após um IAM transmural. Enquanto o primeiro constitui uma bolsa criada pela ruptura da parede livre do miocárdio contida pelo pericárdio adjacente, o segundo refere-se ao afilamento de todas as camadas da parede de determinado local do VE. Classicamente, os aneurismas verdadeiros do VE apresentam colo largo e, muitas vezes, estão localizados na região apical, enquanto os PAVE normalmente têm colo estreito, estão localizados nas paredes inferior ou lateral e estão associados ao realce pericárdico na ressonância magnética cardíaca (RMC),¹ devido inflamação do pericárdio e de estruturas.²

No aneurisma verdadeiro do VE, a área discinética e fibrótica é geralmente resistente à ruptura, com chance de sobrevida em cinco anos de 71% se tratado conservadoramente.³ Em contrapartida, o PAVE apresenta maior risco de ruptura, exigindo uma rápida intervenção.⁴

Investigação

Angiotomografia computadorizada cardíaca (ATCC) e RMC (Figura 3) foram realizadas para confirmar o diagnóstico de pseudoaneurisma do VE, distingui-lo do aneurisma verdadeiro e avaliar a anatomia para planejar a intervenção.

A ATCC revelou stent pérvio no TCE em direção à DA, além de afilamento miocárdico com protrusão no segmento apical da parede inferior. Na RMC, havia extensa área de realce tardio transmural com gadolínio e PAVE com dimensões do colo de 0,924 cm x 1,150 cm x 1,481 cm em comprimento, largura e profundidade, respectivamente (Figura 4).

Manejo

O risco pré-operatório do paciente foi considerado moderado a alto (Euroscore II 7,2%). Ele havia sofrido IAM extenso recentemente com reperfusão tardia e desenvolveu insuficiência cardíaca com FEVE reduzida e classe funcional NYHA III. Assim, após discussão no *Heart Team*, descartou-se correção cirúrgica e o paciente foi submetido ao fechamento percutâneo transcaterter com prótese utilizada para fechamento de comunicação interatrial (Amplatzer), guiado

por ETT. A prótese foi implantada com sucesso, com ETT e ventriculografia evidenciando ausência de fluxo no orifício do PAVE após o procedimento (Figuras 5 e 6).

Discussão

O PAVE é uma complicação rara após um IAM, com incidência relatada de 0,2 a 0,3% dos casos,¹ e apresenta alto risco de ruptura se não tratado (30–45%).^{4,5} Os principais fatores de risco para o seu desenvolvimento são idade avançada, hipertensão, má circulação colateral, apresentação tardia do IAM e atraso na revascularização.⁵

A apresentação clínica é geralmente inespecífica.⁵ Os sintomas mais comuns são dor torácica, insuficiência cardíaca e arritmia, embora mais de 10% sejam assintomáticos.^{4,5} Detecta-se sopro em até 70% dos casos.³⁻⁵ O eletrocardiograma geralmente mostra alterações inespecíficas do segmento ST e 20% dos pacientes apresentam supradesnívelamento do segmento ST.^{5,6}

A ventriculografia foi considerada o ‘padrão-ouro’ para diagnóstico, porém é invasiva, consome mais tempo e pode levar ao risco de ruptura de PAVE devido aprisionamento do cateter na região lesada do VE.⁶

O ETT é considerado o primeiro exame na investigação. A característica patognomônica é um colo estreito no local da ruptura com uma transição abrupta do miocárdio normal para tecido cicatricial aneurismático.⁵ Ao *Doppler* colorido, podem ser observados sinais de fluxo contínuo e turbulento através do colo da cavidade do PAVE.^{4,6}

A ATCC e a RMC são os métodos de escolha atualmente, por proporcionarem melhor resolução espacial, definição tecidual mais precisa, e capacidade de diferenciar o miocárdio do tecido cicatricial e do pericárdio.⁶ Um estudo retrospectivo com RMC e ATCC pré-operatórios revelou que o sinal de corte do miocárdio, definido como uma diminuição maior que 50% na espessura da parede do saco aneurismático, medida a 1 cm do colo do aneurisma, foi 91% sensível e 97% específico para distinguir o PAVE do aneurisma verdadeiro.²

A cirurgia é considerada o tratamento de primeira linha para PAVE² e consiste em aneurismectomia e fechamento da parede. Apesar disso, apresenta altas taxas de mortalidade, girando em torno de 10 a 29%.^{3,6}

Em 2004, *Clift et al.* realizaram o primeiro fechamento percutâneo de pseudoaneurisma com um dispositivo Amplatzer de oclusão em paciente de alto risco.⁵ Desde então, diversos relatos de casos descreveram a adoção bem-sucedida de uma variedade de dispositivos de fechamento, incluindo o oclisor de septo interatrial Amplatzer, o oclisor de defeito do septo interventricular e molas,⁵ todos guiados por ETT.⁷

Dada a complexidade técnica da abordagem percutânea, a avaliação pré-operatória é mandatória para estabelecer a seleção adequada do dispositivo e a via de acesso. O tamanho, a morfologia, a localização, o comprimento, a profundidade do colo e as estruturas anatômicas vizinhas são essenciais para definir a viabilidade do fechamento transcaterter.⁶ Assim, essa abordagem é particularmente útil para lesões menores, de anatomia favorável, e para pacientes com alto risco cirúrgico ou que já foram submetidos à cirurgia cardíaca prévia.

Relato de Caso



Figura 3 – RMC (A) e ATCC (B) com PAVE destacado pelas setas amarelas.

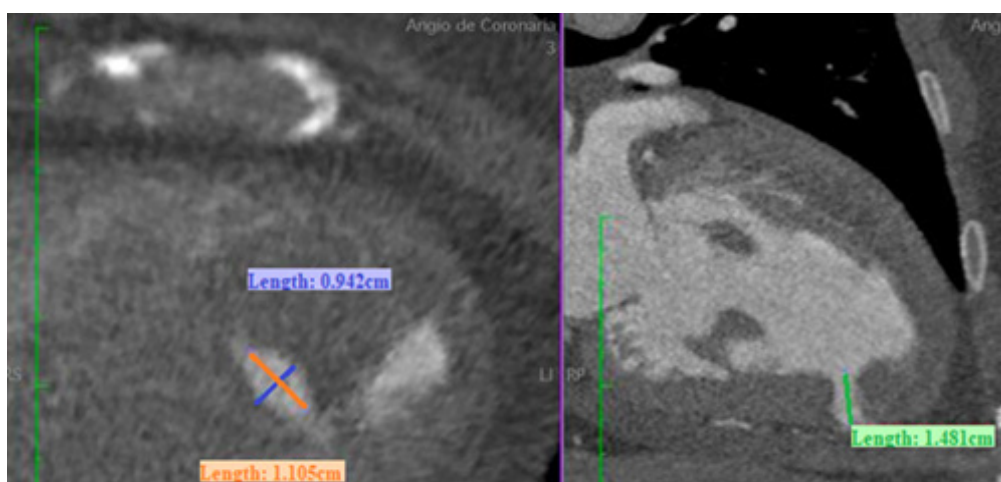


Figura 4 – Dimensões do pseudoaneurisma na RMC.

As contraindicações ao fechamento percutâneo transcaterter são trombo atrial esquerdo, endocardite ativa e/ou anatomia desfavorável à intervenção do cateter.⁷ As complicações mais frequentes são sangramento local, hematoma no sítio de punção, infecção, embolia do dispositivo de fechamento, arritmia, acidente vascular encefálico e/ou morte.⁷

Acompanhamento

O paciente recebeu alta após 21 dias de internação com dispneia NYHA II e boa recuperação. Embora os ETT após a alta apresentassem FEVE de 26% a despeito de terapia médica otimizada, o paciente foi acompanhado periodicamente sem qualquer deterioração clínica. Após sete meses de seguimento ambulatorial, o paciente apresentou morte súbita cardíaca (MSC) durante o sono e não foi possível realizar necrópsia para estabelecer a causa do óbito. O Heart Team levantou as hipóteses de embolia da prótese com ruptura do PAVE,

nova SCA ou taquicardia ventricular (TV). Embora a embolia possa ser fatal, ela costuma ser uma complicação mais precoce após o implante da prótese. A parada cardíaca súbita devido a trombose ou estenose de stent em TCE e óstio de DA cursam com mau prognóstico, podendo levar à MSC. A TV pode ocorrer devido ao fenômeno de reentrada cicatricial em pacientes com FEVE reduzida e é prevenida pelo cardioversor-desfibrilador implantável (CDI). O paciente em questão não tinha condições financeiras para adquirir o dispositivo e aguardava processo de judicialização para implantar o CDI como prevenção primária, uma vez que o sistema público de saúde brasileiro só oferece CDI para prevenção secundária na insuficiência cardíaca com FEVE reduzida.

Conclusão

Concluindo, o pseudoaneurisma do VE é uma complicação mecânica rara após IAM, propenso a ruptura

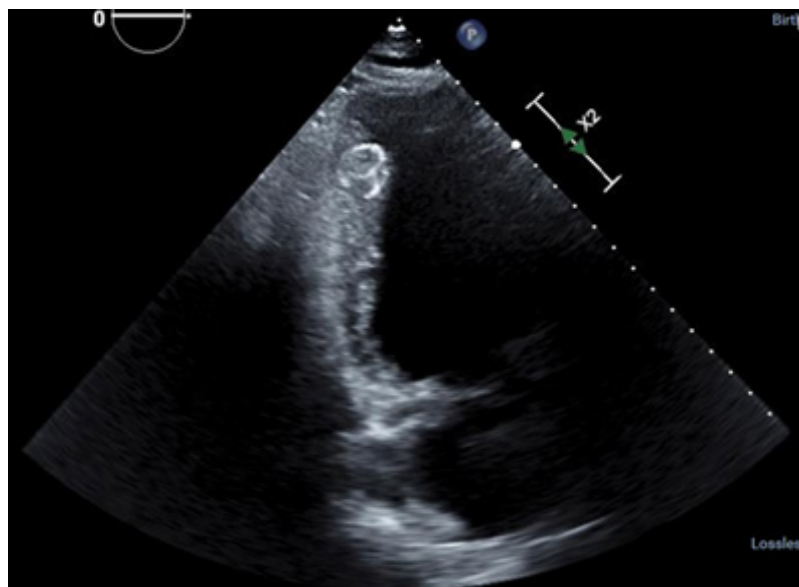


Figura 5 – ETT após prótese bem posicionada ocluindo pseudoaneurisma.

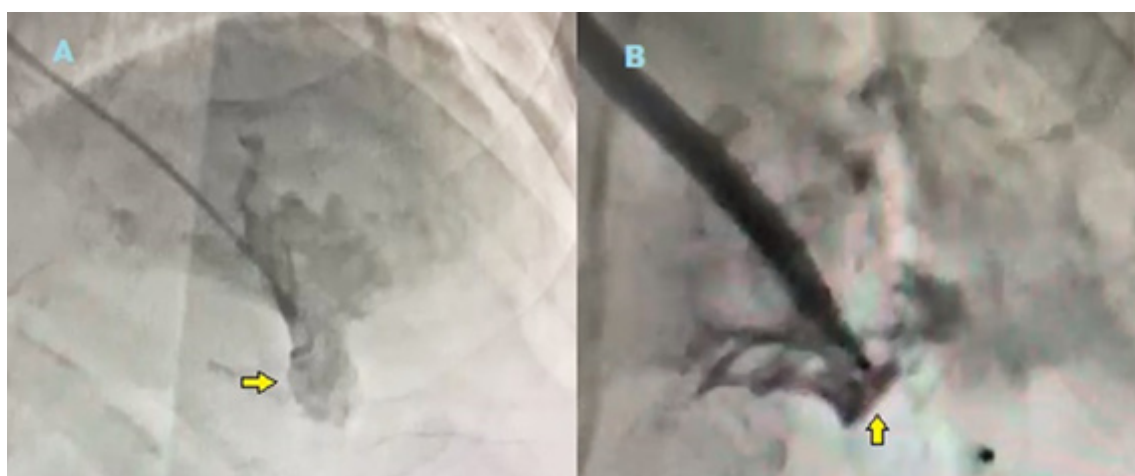


Figura 6 – Ventriculografia antes (A) e após (B) oclusão percutânea do pseudoaneurisma (setas amarelas).

e morte se não tratado. Os médicos devem estar cientes dessa complicação para levantar a suspeita diagnóstica, apesar dos sintomas inespecíficos. Embora a cirurgia seja o tratamento de escolha, novas alternativas têm ganhado importância, devido à elevada mortalidade cirúrgica em pacientes com condições basais ruins. Estudos observacionais e relatos de casos mostram que o fechamento percutâneo transcatheter pode ser uma abordagem eficaz e menos invasiva. No entanto, estudos randomizados e observações mais prolongadas são necessários para esclarecer a sua segurança a longo prazo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Fae IG, Soares CK, Nunes MC, Castro LRA, Leite AF; obtenção de dados: Fae IG, Soares CK, Oliveira GB, Rausch RCM, Wang R, Silva GC; análise e interpretação dos dados: Fae IG, Wang R, Oliveira GB, Rausch RCM, Wang R, Nunes MC, Castro LRA, Leite AF; redação do manuscrito: Fae IG, Soares CK, Silva GC, Leite AF; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Fae IG, Wang R, Nunes MC, Silva GC, Castro LRA, Leite AF; auxílio na obtenção e edição das imagens: Soares CK.

Relato de Caso

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 COEP da Faculdade de Medicina da UFMG sob o número de protocolo CLM-91-2022. 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.

Referências

1. Sitta J, Howard CM. Left Ventricular Pseudoaneurysm: An Unexpected Finding. *Radiol Case Rep.* 2020;16(3):538-42. doi: 10.1016/j.radcr.2020.12.028.
2. Ballard DH, Jokerst C, Raptis CA, Pilgram TK, Woodard PK. Myocardial Cut-Off Sign is a Sensitive and Specific Cardiac Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Sign to Distinguish Left Ventricular Pseudoaneurysms from True Aneurysms. *J Thorac Imaging.* 2022;37(1):58-65. doi: 10.1097/RTI.0000000000000525.
3. Holtackers RJ, Ter Bekke RMA, Bijvoet GP, Gommers S, Chiribiri A, Lorusso R. A Boolean Dilemma: True or False Aneurysm? *JACC Case Rep.* 2020;3(1):112-6. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.09.055.
4. Scagliola R, Rosa GM, Seitun S. Cardiac Outpouchings: Definitions, Differential Diagnosis, and Therapeutic Approach. *Cardiol Res Pract.* 2021;2021:6792643. doi: 10.1155/2021/6792643.
5. Banisaukaite A, Velavan P, Hasleton J, Mediratta N, Arzanauskaite M, Binukrishnan S. Myocardial Rupture and Left Ventricular Pseudoaneurysm Due to Late STEMI Presentation During the COVID-19 Pandemic Lockdown: A Classical Case Report. *Eur Heart J Case Rep.* 2021;5(7):ytab253. doi: 10.1093/ehjcr/ytab253.
6. Torchio F, Garatti A, Ronco D, Matteucci M, Massimi G, Lorusso R. Left Ventricular Pseudoaneurysm: The Niche of Post-Infarction Mechanical Complications. *Ann Cardiothorac Surg.* 2022;11(3):290-8. doi: 10.21037/acs-2022-ami-25.
7. Brown KN, Singh R. Transcatheter Management of Left Ventricular Pseudoaneurysms. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023.



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

Átrio Esquerdo Gigante por Provável Doença Reumática e Insuficiência Mitral Funcional Atrial

Giant Left Atrium due to Probable Rheumatic Disease and Atrial Functional Mitral Insufficiency

Israel Nilton de Almeida Feitosa,¹ Isaac Newton Guimarães Andrade¹

Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares,¹ Campina Grande, PB – Brasil

Introdução

Átrio esquerdo gigante é uma condição rara e a maioria dos casos descritos na literatura está associada à doença reumática.¹ Entretanto, algumas descrições clínicas sugerem uma etiologia não reumática para esta condição, na qual os achados característicos da doença reumática não são identificados ou os achados anatomopatológicos não indicam uma etiologia específica.

A fibrilação atrial está presente em quase todos os casos e contribui para a manutenção do remodelamento atrial esquerdo e alterações persistentes em sua estrutura e função.²

Embora o mecanismo da doença valvar mitral possa inicialmente estar associado a uma anormalidade primária do aparelho valvar, a dilatação acentuada do anel mitral e outras alterações na morfologia valvar muitas vezes levam ao desenvolvimento de insuficiência mitral funcional.³

Relato de caso

Um homem de 35 anos foi encaminhado para acompanhamento ecocardiográfico ambulatorial após consultar um cardiologista devido a queixas de dor torácica. Negou apresentar dispnéia aos esforços, ortopneia ou dispnéia paroxística noturna. Antecedente de correção cirúrgica de comunicação interatrial aos 22 anos. Na ocasião, uma radiografia de tórax revelou acentuado aumento da área cardíaca e sugeriu a presença de um derrame pericárdico. O eletrocardiograma demonstrou ritmo de fibrilação atrial. Em consultas anteriores, foram prescritos losartana, carvedilol e espironolactona; o uso da espironolactona foi interrompido pelo paciente por iniciativa própria.

O ecocardiograma transtorácico bidimensional evidenciou um átrio esquerdo gigante com diâmetro anteroposterior de 10,2 mm. O volume do átrio esquerdo foi estimado em aproximadamente 1.200 ml, com volume indexado de

615 ml/m² (Figura 2). A valva mitral apresentava um folheto posterior curto e com mobilidade limitada (*hamstringing*). A cúspide anterior estava alongada, apresentando deslocamento de sua extremidade em direção ao átrio esquerdo (isto é, um pseudoprolapso), o que resultava em significativa falha de coaptação e um refluxo excêntrico de grau importante (Figura 1). Não foram identificados trombos. Embora o aparato subvalvar não apresentasse características típicas de doença reumática (p.ex., cordas tendíneas sem encurtamento ou espessamento significativos) e não se observassem calcificações, o exame transtorácico tridimensional revelou fusão bicomissural (Figura 3). As demais valvas não exibiam alterações morfofuncionais relevantes. O ventrículo esquerdo mostrou-se significativamente dilatado, com diâmetro diastólico de 86 mm e volume diastólico de 427 ml, e apresentou fração de ejeção reduzida (44%, estimada pelo método de Simpson).

Em consulta de seguimento, foi prescrita terapia anticoagulante e solicitada avaliação para cirurgia cardíaca.

Discussão

A definição de átrio esquerdo gigante é variável. Na radiografia de tórax, é descrito como aquele que se estende até o lado lateral direito da parede torácica.^{1,4} Adicionalmente, pode ser definido por um índice cardiotorácico > 0,7, combinado com um diâmetro anteroposterior do átrio esquerdo superior a 80 mm, conforme avaliação por ecocardiografia transtorácica.⁵

Métodos de imagem, como ressonância magnética cardíaca e tomografia computadorizada, podem ser necessários para uma avaliação mais precisa do tamanho do átrio esquerdo e de sua relação com as estruturas circunvizinhas.⁶

Poucos casos de átrio esquerdo gigante são assintomáticos; quando sintomáticos, geralmente estão relacionados à valvopatia mitral ou à compressão do esôfago e das vias aéreas pelo aumento da parede posterior do átrio esquerdo, resultando em disfagia e disfunção respiratória. O aumento do átrio esquerdo também possibilita a formação de trombos, favorecendo a ocorrência de eventos tromboembólicos.⁷

O manejo cirúrgico envolve a cirurgia valvar mitral isolada ou associada à redução de volume do átrio esquerdo. A principal indicação para redução de volume é a presença de sintomas compressivos intra ou extracardíacos.⁸

No caso relatado, as imagens bidimensionais, bem como aquelas adquiridas pela ecocardiografia tridimensional, demonstram um folheto posterior curto e restrito e aparente fusão bicomissural. A cardiopatia reumática crônica, uma

Palavras-chave

Átrio esquerdo gigante; cardiopatia reumática; ecocardiografia

Correspondência: Israel Nilton de Almeida Feitosa •

Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares, UDIDE, Unidade de Imagem. R. Carlos Chagas, s/n. CEP: 58400-398. São José, Campina Grande, PB – Brasil

E-mail: inafeitosa@hotmail.com

Artigo recebido em 03/03/2024; revisado em 15/03/2024; aceito em 25/03/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240018>

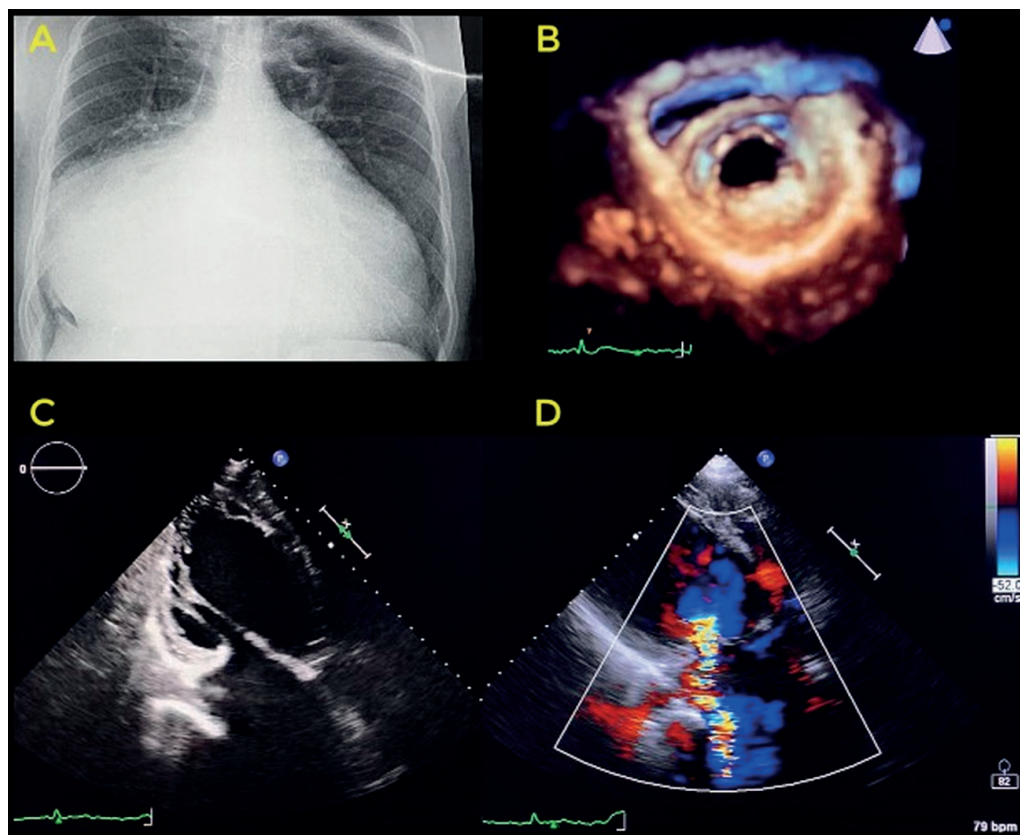


Figura 1 – A) Radiografia de tórax evidenciando aumento da área cardíaca às custas, principalmente, do átrio esquerdo, que toca a borda lateral direita da parede torácica; B) ecocardiograma bidimensional 3D (face ventricular) mostrando um folheto mitral posterior curto/tracionado; C) aparelho subvalvar mitral em janela apical 3 câmaras; D) refluxo mitral importante ao mapeamento em cores.

importante causa de valvopatia mitral no Brasil que possui formas variáveis de apresentação pela ecocardiografia, é comumente associada como uma possibilidade etiológica.

O antecedente de comunicação interatrial patológica, que exigiu correção cirúrgica, levanta a hipótese de que a dilatação dos átrios possa ter ocorrido em algum momento. Essa condição predispõe à fibrilação atrial e pode resultar em insuficiência mitral funcional atrial.

Observa-se também uma significativa dilatação do ventrículo esquerdo associada a uma leve redução da fração de ejeção. No entanto, o papel dessas alterações como causa ou consequência da insuficiência mitral e, consequentemente, do remodelamento atrial esquerdo, não pode ser determinado no contexto da evolução patológica descrita.

Conclusão

O átrio esquerdo gigante é uma condição extremamente rara. O ecocardiograma é um exame de imagem fundamental para o seu reconhecimento, investigação etiológica e definição de conduta. Embora a etiologia reumática seja predominante neste contexto, é importante considerar uma combinação de fatores e causas como contribuintes para a dilatação excessiva do átrio esquerdo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística e redação do manuscrito: Feitosa INA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Feitosa INA, Andrade ING.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Relato de Caso

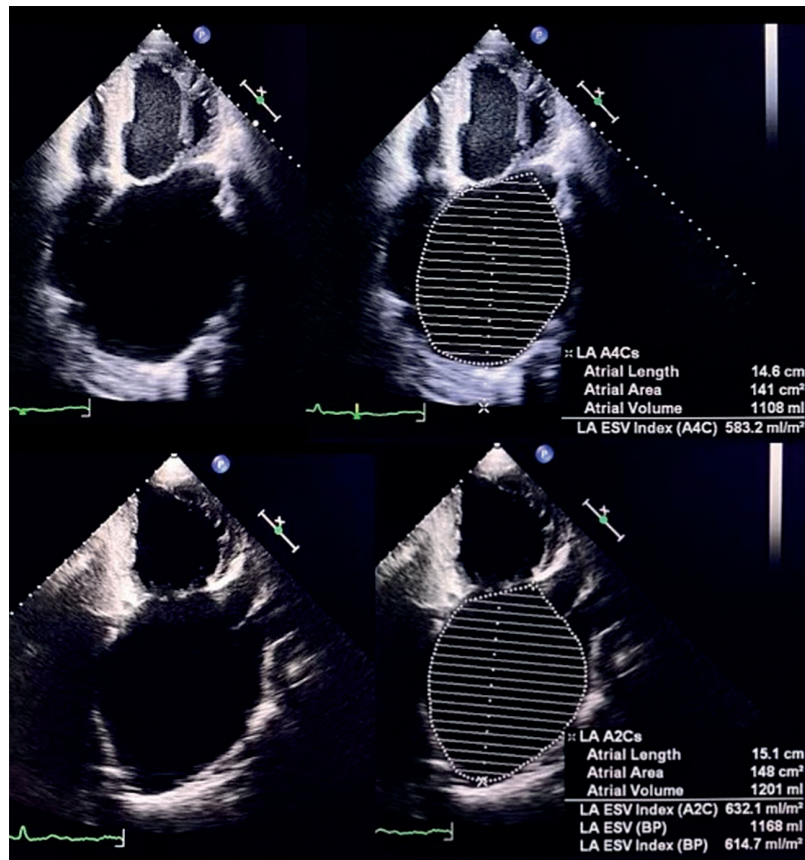


Figura 2 – Ecocardiografia transtorácica bidimensional com medidas do volume atrial esquerdo em janelas apical 2 e 4 câmaras.

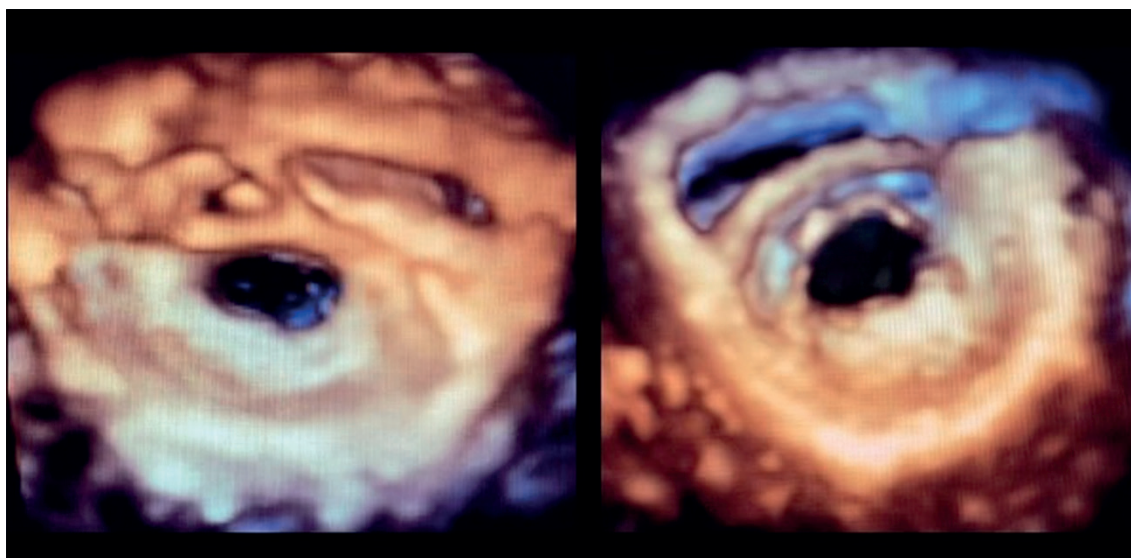


Figura 3 – Ecocardiografia transtorácica tridimensional da valva mitral. À esquerda, face atrial; à direita, face ventricular.

Referências

1. El Maghraby A, Hajar R. Giant Left Atrium: A Review. *Heart Views*. 2012;13(2):46-52. doi: 10.4103/1995-705X.99227.
2. van de Vegte YJ, Siland JE, Rienstra M, van der Harst P. Atrial Fibrillation and Left Atrial Size and Function: A Mendelian Randomization Study. *Sci Rep*. 2021;11(1):8431. doi: 10.1038/s41598-021-87859-8.
3. Honda Y, Watanabe N, Nishino S, Matsuura H, Nishimura M, Yano M, et al. Non-Rheumatic Giant Left Atrium: An Illustrative Case Successfully Treated by Surgical Intervention. *J Cardiol Cases*. 2021;24(2):79-83. doi: 10.1016/j.jccase.2021.01.012.
4. Hurst JW. Memories of Patients with a Giant Left Atrium. *Circulation*. 2001;104(22):2630-1. doi: 10.1161/hc4701.100775.
5. Piccoli GP, Massini C, Di Eusanio G, Ballerini L, Iacobone G, Soro A, et al. Giant Left Atrium and Mitral Valve Disease: Early and Late Results of Surgical Treatment in 40 Cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1984;25(4):328-36.
6. Pandit BN, Aggarwal P, Subramaniyan S, Gujral JS, Nath RK. Largest Giant Left Atrium in Rheumatic Heart Disease. *J Cardiol Cases*. 2020;24(1):10-3. doi: 10.1016/j.jccase.2020.11.022.
7. Darwazah AK, El Sayed H. Giant Left Atrium Associated with Massive Thrombus Formation. *Thromb J*. 2013;11(1):5. doi: 10.1186/1477-9560-11-5.
8. Apostolakis E, Shuhaiber JH. The Surgical Management of Giant Left Atrium. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33(2):182-90. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.11.003.



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

Achado Raro de Sarcoidose Pulmonar com Acometimento do Sistema Carotídeo Extracraniano

A Rare Case of Pulmonary Sarcoidosis With Extracranial Carotid System Involvement

Fanilda Souto Barros,¹ Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva,^{2,3} Daniela Souto Barros,⁴ Simone Nascimento dos Santos⁵

Instituto Fanilda Barros,¹ Vitória, ES – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital São Geraldo,³ Juína, MT – Brasil

Hospital Santa Cruz,⁴ Curitiba, PR – Brasil

Eccos Diagnóstico Cardiovascular Avançado,⁵ Brasília, DF – Brasil

Introdução

A sarcoidose é considerada uma doença de etiologia desconhecida, cuja patogênese parece envolver fatores genéticos, imunológicos, infecciosos e ambientais. Essa doença foi descrita pela primeira vez em 1889 por Ernest Besnier, sendo também denominada doença de Besnier-Boeck-Schaumann.^{1,2}

Na sarcoidose, ocorre um processo inflamatório não infeccioso que evolui para a formação de granulomas, acometendo predominantemente os pulmões e linfonodos intratorácicos em cerca de 90 a 95% dos casos. Cerca de 30% dos pacientes com sarcoidose apresentam envolvimento extrapulmonar, podendo ser a manifestação primária da doença ou, até mesmo, o único órgão acometido de forma isolada.³⁻⁵

O acometimento de vasos cervicais é uma manifestação incomum e pouco descrita na literatura. Apresentamos um relato de caso e revisão da literatura, com foco na compreensão e necessidade de avaliação de possíveis sítios extrapulmonares por meio de imagem multimodal, assim como do acompanhamento desses sítios após o início do tratamento medicamentoso, dando ênfase para as alterações ultrassonográficas.

Relato de caso

Paciente de 61 anos, do sexo feminino, com quadro de cefaleia e dor cervical bilateral há cerca de 6 meses associado a perda de peso e astenia. Realizou consulta clínica com médico reumatologista, que, entre os exames de investigação diagnóstica iniciais, solicitou avaliação laboratorial e ultrassonografia das artérias carótidas e vertebrais. A ultrassonografia vascular (USV) das artérias carótidas e vertebrais evidenciou um acentuado espessamento

difuso perivascular ao longo da carótida comum, preservando os ramos interno e externo, bilateralmente. O lúmen vascular dos vasos cervicais se apresentava preservado (Figuras 1 e 2).

Na história patológica pregressa dessa paciente, ela relatou cirurgia prévia de meningioma há 2 anos, com o laudo histológico evidenciando a presença de processo inflamatório granulomatoso não caseoso, tendo como principal hipótese o diagnóstico de sarcoidose (Figura 3).

Dando continuidade à investigação diagnóstica, a paciente foi submetida a tomografia computadorizada de tórax, que demonstrou achados compatíveis com sarcoidose pulmonar.

Foi, então, iniciado o tratamento clínico com prednisona oral. A paciente apresentou melhora dos sintomas sistêmicos e regressão do edema e da dor cervical cerca de 2 meses após o início do tratamento. A USV das artérias carótidas e vertebrais, realizada 6 meses após o início do tratamento medicamentoso, demonstrou regressão parcial do edema perivascular bilateralmente, tendo sido programado o acompanhamento ultrassonográfico a cada 6 meses (Figura 4).

Discussão

A sarcoidose é uma doença inflamatória multissistêmica, com apresentação e curso clínico variáveis, podendo afetar qualquer órgão e evoluir desde remissão espontânea até disfunção de múltiplos órgãos. Essa diversidade clínica, associada à semelhança com outras doenças mais comuns, muitas vezes causa incerteza diagnóstica e atrasos no tratamento. O diagnóstico da sarcoidose é fundamentado em três parâmetros: a) apresentação clínica-imagiológica compatível com a doença; b) evidência de granulomas não caseosos; e c) exclusão de diagnósticos alternativos. Entretanto, a sua confirmação pode ser dificultada pela ausência de manifestações torácicas ou cutâneas evidentes.

Diante da dor cervical, faz-se necessário afastar outras doenças, como a dissecação carotídea ou vertebral, a arterite de Takayasu, tireoidites ou processo perivascular inflamatório transitório (síndrome TIPIC).⁶

Neste relato de caso, as imagens pelo modo B, em cortes transversais e longitudinais, mostraram um acometimento perivascular de grande extensão, envolvendo as artérias carótidas comuns e preservando as artérias carótidas internas. São observadas algumas semelhanças com a arterite de Takayasu no que tange ao quadro clínico arrastado de

Palavras-chave

Ultrassonografia; Artérias carótidas; Sarcoidose

Correspondência: Simone Nascimento dos Santos •

ECCOS Diagnóstico Cardiovascular. SMDB Conj 16 Lote 5 Casa A.

CEP: 71680-160. Brasília, DF – Brasil

E-mail: simone.eccos@gmail.com

Artigo recebido em 23/03/2024; revisado em 25/03/2024;

aceito em 25/03/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240027>

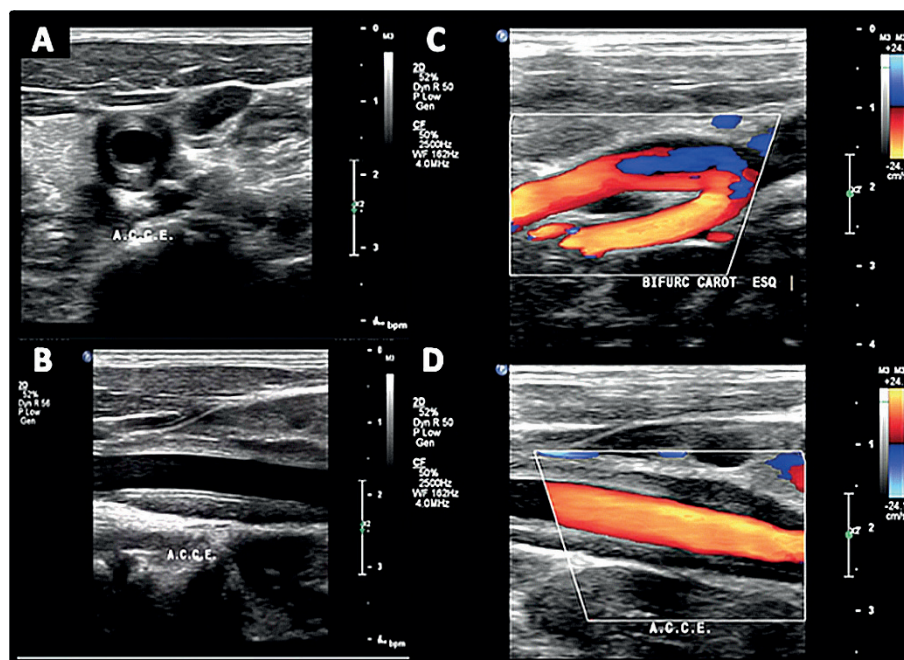


Figura 1 – Ultrassonografia no modo B da artéria carótida comum esquerda demonstrando presença de espessamento perivascular circunferencial importante no (A) corte transversal e no (B) corte longitudinal. Nas imagens C e D, pode-se observar o fluxo preservado ao mapeamento de fluxo em cores e espessamento perivascular ao longo da carótida comum sem envolvimento das carótidas interna e externa. ACCE: artéria carótida comum esquerda.

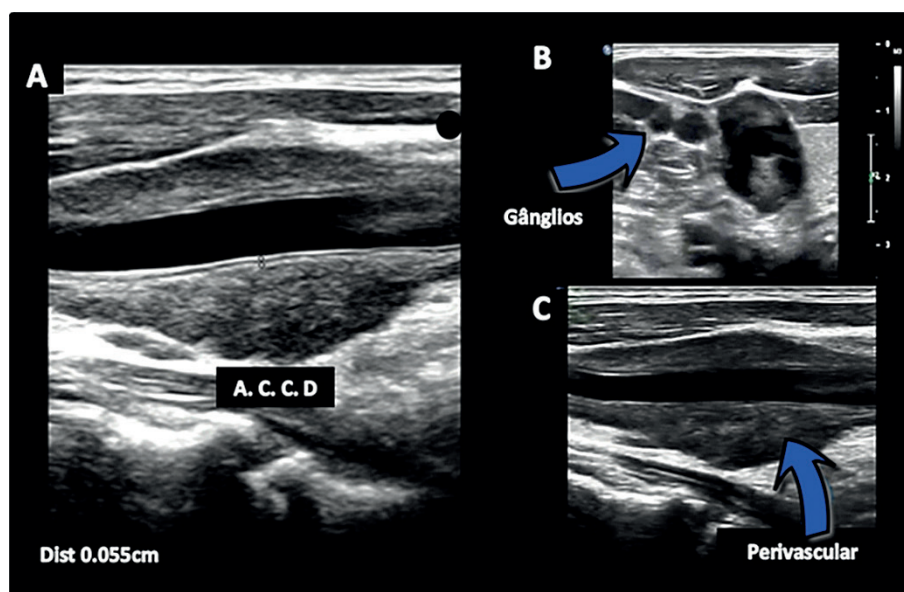


Figura 2 – Ultrassonografia da artéria carótida comum direita demonstrando (A) espessura médio-intimal preservada no corte longitudinal. Nas imagens B e C (corte transversal e longitudinal), evidencia-se a presença de linfonomegalia cervical e espessamento perivascular, respectivamente. ACCD: artéria carótida comum direita.

Relato de Caso

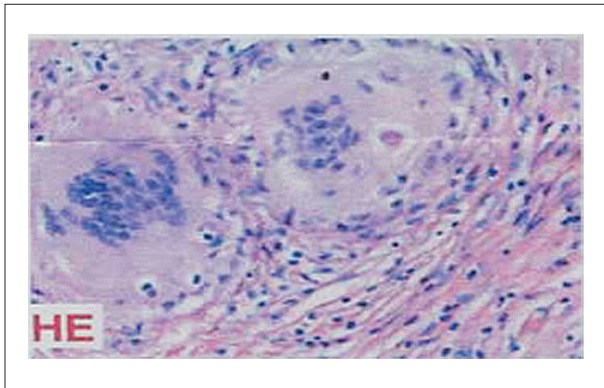


Figura 3 – Estudo imuno-histoquímico de amostra de meninge exibindo áreas de fibrose, formação de granulomas epitelioides “secos”, com estruturas sugestivas de corpos asteroides e corpúsculos de Schumann, achados consistentes com um processo inflamatório predominantemente histiocítico granulomatoso.

astenia, perda de peso e dor cervical, além da preservação dos ramos carotídeos. No entanto, no caso apresentado neste relato, pode-se observar que a lesão é extravascular, o complexo médio-intimal está preservado e não há redução do lúmen vascular, diferente dos achados ecográficos encontrados na arterite de Takayasu, na qual o complexo médio-intimal é espessado de modo concêntrico envolvendo a parede anterior e posterior do vaso, consequentemente reduzindo o lúmen vascular.⁷

O processo inflamatório perivascular das carótidas é descrito na síndrome TIPIIC, que se trata de uma condição rara caracterizada por dor cervical e achados de imagens ecográficas semelhantes ao descrito na paciente deste relato de caso. A diferença se fez pelo local de acometimento, persistência do processo inflamatório e pela presença de adenomegalias na região cervical. O local mais frequente do envolvimento das artérias carótidas nos portadores de TIPIIC é a bifurcação carotídea, mais precisamente a região bulbar.⁸

A corticoterapia continua sendo o tratamento de primeira linha para os casos de sarcoidose, salvo se houver

contraindicações.⁹ Se não ocorrer o controle da doença na fase de indução (geralmente em 3 a 6 meses), pode-se considerar a introdução de imunossupressor como tratamento de segunda linha.¹⁰

Conclusão

A sarcoidose é considerada uma doença inflamatória de difícil diagnóstico, e o envolvimento vascular é extremamente raro. A ultrassonografia vascular se mostrou um método confiável para diagnosticar o envolvimento inflamatório perivascular da carótida extracraniana e dos gânglios da região cervical, fato que foi crucial para diferenciar o diagnóstico de sarcoidose de outras doenças não ateroscleróticas que envolvem os vasos cervicais.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Barros FS; obtenção de dados e análise e interpretação dos dados: Barros FS, Silva HAGP, Barros DS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barros FS, Santos SN.

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.

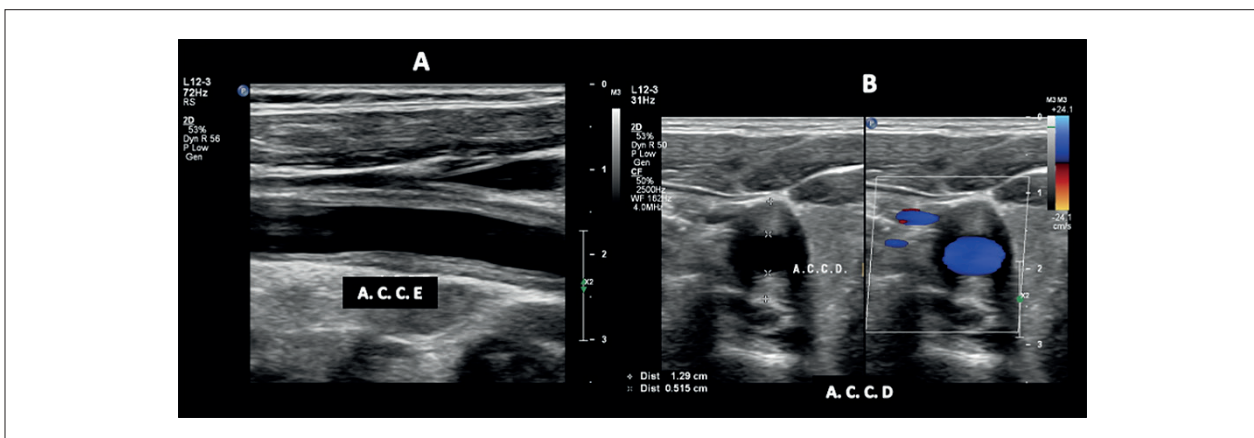


Figura 4 – Ultrassonografia das artérias carótidas comuns demonstrando redução do espessamento perivascular bilateralmente, após o início do tratamento clínico.

Referências

1. Besnier EH. Lupus Pernio de La Face; Synovites Fongueuses (Scrofulo-Tuberculeuses) Symétriques Des Extrémités Supérieures. *Ann Derm Syph.* 1889;10:545-9.
2. Hem E. Boeck's sarcoidosis--a centennial. *Int J Dermatol.* 2000;39(7):545-9. doi: 10.1046/j.1365-4362.2000.00397.x.
3. Kouranos V, Wells AU. The Role of Primary Care in Sarcoidosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2023;29(5):493-500. doi: 10.1097/MCP.0000000000000991.
4. Costabel U. Sarcoidosis: Clinical Update. *Eur Respir J Suppl.* 2001;32:56s-68s. doi: 10.1183/09031936.01.18s320056.
5. Crouser ED, Maier LA, Wilson KC, Bonham CA, Morgenthau AS, Patterson KC, et al. Diagnosis and Detection of Sarcoidosis. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(8):e26-e51. doi: 10.1164/rccm.202002-0251ST.
6. Albricker ACL, Freire CMV, Santos SND, Alcantara ML, Cantisano AL, Porto CLL, et al. Recommendation Update for Vascular Ultrasound Evaluation of Carotid and Vertebral Artery Disease: DIC, CBR and SABCV - 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(10):e20230695. doi: 10.36660/abc.20230695.
7. Brkic A, Terslev L, Møller Døhn U, 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.
8. Barros FS, Santos SN, Barros DS, Cunha SS, Albricker AL, Petisco ACG. Transient Perivascular Inflammation of the Carotid Artery (TIPIC): Vascular Ultrasonography Role. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2023;36(2):e20230019. doi: 10.36660/abcimg.20230019i.
9. Baughman RP, Valeyre D, Korsten P, Mathioudakis AG, Wuyts WA, Wells A, et al. ERS Clinical Practice Guidelines on Treatment of Sarcoidosis. *Eur Respir J.* 2021;58(6):2004079. doi: 10.1183/13993003.04079-2020.
10. Hamzeh N, Voelker A, Forssén A, Gottschall EB, Rose C, Mroz P, et al. Efficacy of Mycophenolate Mofetil in Sarcoidosis. *Respir Med.* 2014;108(11):1663-9. doi: 10.1016/j.rmed.2014.09.013.



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

Síndrome de Takotsubo em um Paciente Crítico com COVID-19: Evolução Eletrocardiográfica e Ecocardiográfica

Takotsubo Syndrome in a Critical COVID-19 Patient: Electrocardiographic and Echocardiographic Evolution

Cuitláhuac Arroyo-Rodríguez,^{1,2} Alejandra Hernández-Parra³

Cardiology Department, Hospital San José Hermosillo, ¹ Sonora – México

Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud,² Universidad de Sonora, Hermosillo, Sonora – México

TecSalud Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud,³ Monterrey, Nuevo León – México

Contexto

Por sua semelhança com uma armadilha de polvo tradicional japonesa, ou seja, um takotsubo, Hikaru Sato descreveu o primeiro caso de “cardiomiopatia de Takotsubo” em um paciente sem estenose coronariana e balonamento apical sistólico final do ventrículo esquerdo na ventriculografia cardíaca esquerda.¹ A síndrome de Takotsubo (STT) é uma síndrome clínica caracterizada por uma disfunção sistólica ventricular esquerda aguda e transitória relacionada a um evento estressante, emocional ou físico.² A COVID-19 é um gatilho reconhecido para a STT, sendo o enorme stress emocional causado pela pandemia e todo o espectro de danos miocárdicos associados ao SARS-COV-2 as possíveis explicações.³

Descrição do caso

Uma paciente do sexo feminino de 88 anos, com esquema vacinal completo para COVID-19, foi admitida em nosso hospital com dispneia e sinais de perfusão inadequada. Seu diagnóstico inicial foi pneumonia devido à COVID-19. Ela não tinha histórico de doenças crônicas.

Desde a sua chegada, a sua pressão arterial era 84/45 mmHg, a frequência cardíaca, 96, e a saturação de oxigênio, 88%. O eletrocardiograma de 12 derivações mostrou inversão profunda da onda T nas derivações V1-V6, DII, DIII, aVF e intervalo QTc de 689 ms (Figura 1A). Nos exames laboratoriais, a troponina I foi de 1,67 ng/mL (intervalo de referência <0,03 ng/mL), peptídeo natriurético cerebral, 1254,5 pg/mL (intervalo de referência 0-100 ng/mL) e D-dímero, 1.236 ng/mL (intervalo de referência <500 ng/mL). O ecocardiograma (ECG) transtorácico também mostrou acinesia dos segmentos médios e discinesia do ápice e segmentos apicais do ventrículo esquerdo (Vídeo 1, Figura 1 C-D). A fração de

ejeção do ventrículo esquerdo foi de 37%. Uma angiografia coronária de urgência demonstrou ausência de doença arterial coronariana obstrutiva significativa (Figura 2 A-D). No entanto, foram encontradas estenoses não significativas da artéria coronária direita proximal, descendente médio-anterior esquerda e circunflexa distal (doença arterial coronariana não obstrutiva concomitante). A ventriculografia esquerda mostrou balonamento apical característico da STT (Vídeo 2, Figura 2 E-F).

A paciente recebeu alto fluxo de oxigênio, dexametasona, enoxaparina e noradrenalina intravenosa. Nos dias seguintes, ela apresentou piora gradativa da função pulmonar, mas a família recusou ventilação mecânica invasiva. O eletrocardiograma de acompanhamento, 5 dias depois, mostrou redução de quase 50% da profundidade na inversão da onda T nas derivações V1-V6, em comparação ao ECG inicial (Figura 1B). O ECG de controle demonstrou hipocinesia dos segmentos médio e apical do ventrículo esquerdo, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 40% (Vídeo 3). A paciente evoluiu para a falência múltipla de órgãos e faleceu 11 dias após a internação.

Discussão

O caso apresentado neste artigo corrobora a correlação entre STT e COVID-19. As conexões fisiopatológicas entre a COVID-19 e a STT são uma resposta imune exagerada devido a uma tempestade de citocinas, um aumento no sistema nervoso simpático e o desenvolvimento de disfunção microvascular.⁴ O intervalo QTc foi descrito como sendo mais longo em pacientes com STT do que em infarto do miocárdio e representa 1 no escore diagnóstico InterTak.^{2,5} Além disso, quatro estágios da evolução temporal do ECG foram descritos na STT, sendo o estágio 1 uma elevação transitória do segmento ST, o estágio 2, uma inversão inicial da onda T ao longo dos dias 1-3, o estágio 3, uma melhora transitória da inversão da onda T nos dias 2-6, e estágio 4, uma normalização das ondas T observada pelo início dos sintomas na segunda semana.⁶ Alinhado a isso, o ECG desta paciente mostrou inversão profunda da onda T nas derivações V1-V6, DII, DIII, aVF e intervalo QTc de 689 ms. No 5º dia após o diagnóstico, uma redução de quase 50% na profundidade da inversão da onda T nas derivações V1-V6 e um intervalo QTc de 460 ms foram correlacionados a uma melhora na contratilidade leve dos segmentos médio e apical do ventrículo esquerdo. Juntamente com o supradesnivelamento do segmento

Palavras-chave

COVID-19; Ecocardiografia; Cardiomiopatia de Takotsubo

Correspondência: Cuitláhuac Arroyo-Rodríguez •

Hospital San José Hermosillo. Morelos, 340. CEP: 83148. Hermosillo – México
E-mail: cuitla88@hotmail.com

Artigo recebido em 15/01/2024; revisado em 18/03/2024;
aceito em 25/03/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240014>

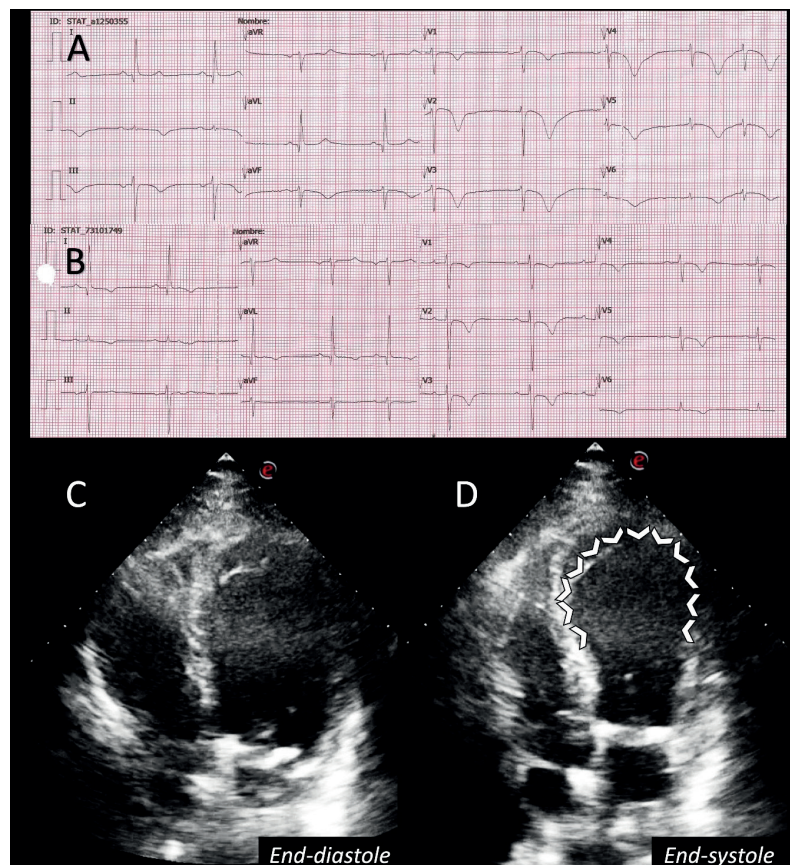
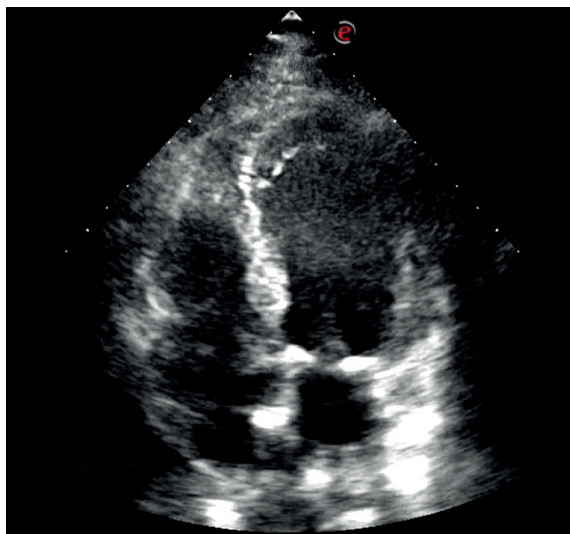


Figura 1 – A) Eletrocardiograma inicial mostrando inversão profunda da onda T nas derivações V1-V6, DII, DIII e aVF, além de intervalo QTc corrigido de 689 ms; B) eletrocardiograma após 5 dias demonstrou redução de quase 50% na profundidade da inversão da onda T nas derivações V1-V6; C) diástole final; e D) corte apical de 4 câmaras no final da sístole demonstrando acinesia dos segmentos médios e discinesia do ápice e segmentos apicais do ventrículo esquerdo.



Video 1 – http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0014_RC_Video_1.mp4

ST, inversões da onda T e intervalo QTc prolongado, o bloqueio atrioventricular completo, o bigeminismo ventricular e a taquicardia sinusal foram descritos na STT relacionada à COVID-19.⁷

Conclusão

Este caso corrobora a COVID-19 como gatilho para STT e demonstra sua evolução eletrocardiográfica e ecocardiográfica temporal. As inversões profundas iniciais da onda T e o prolongamento do intervalo QTc foram parcialmente resolvidos no 5º dia após o início dos sintomas e correlacionam-se a uma leve melhora na contratilidade dos segmentos médio e apical do ventrículo esquerdo nos exames ecocardiográficos.

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: Arroyo-Rodríguez C, Hernández-Parra A.

Relato de Caso

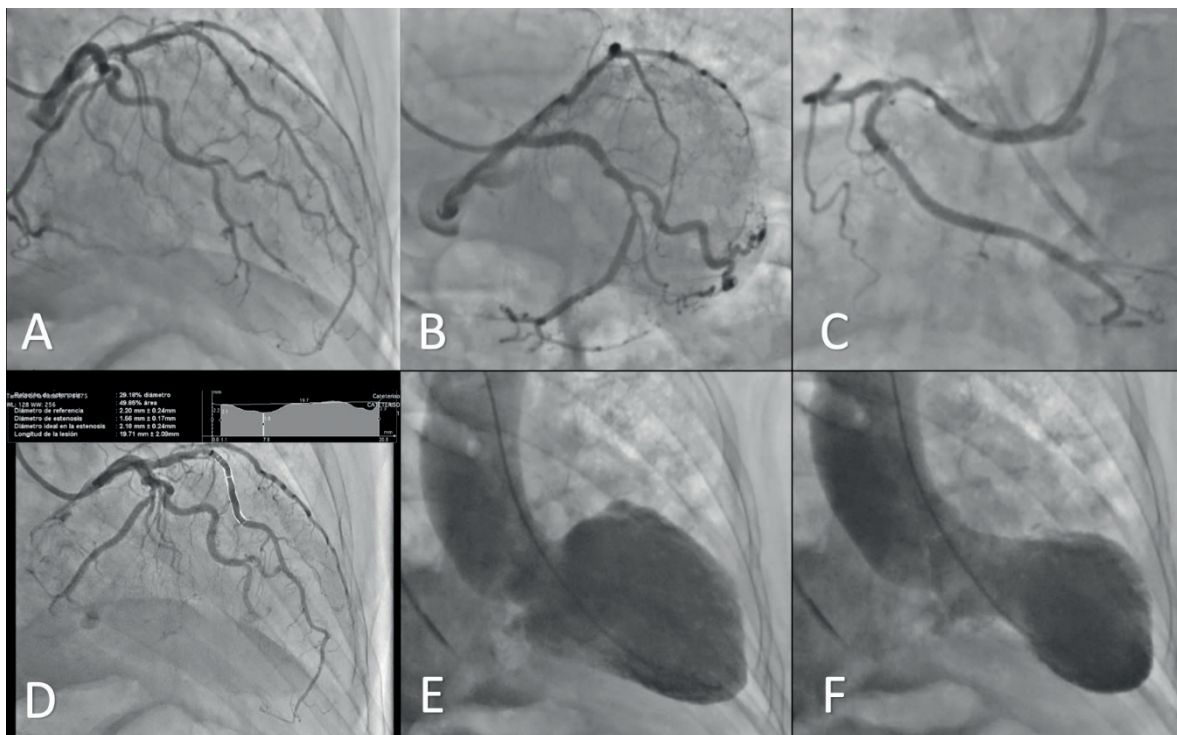
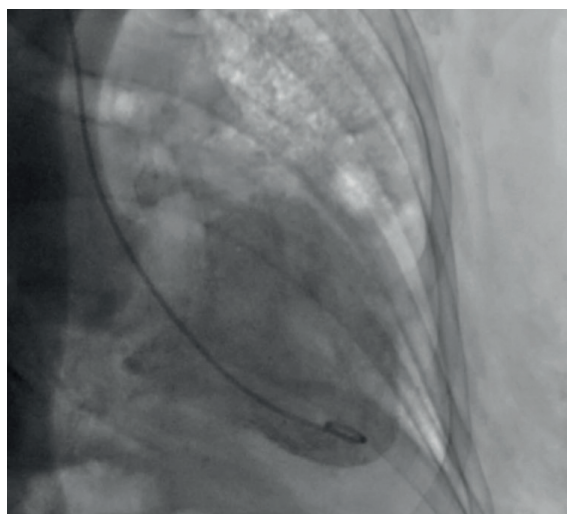


Figura 2 – A-D) Cineangiogramia demonstrando ausência de doença arterial coronariana obstrutiva significativa; **E-F)** ventriculografia esquerda mostrando o balonamento apical característico da STT.



Video 2 – http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0014_RC_Video_2.mp4

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

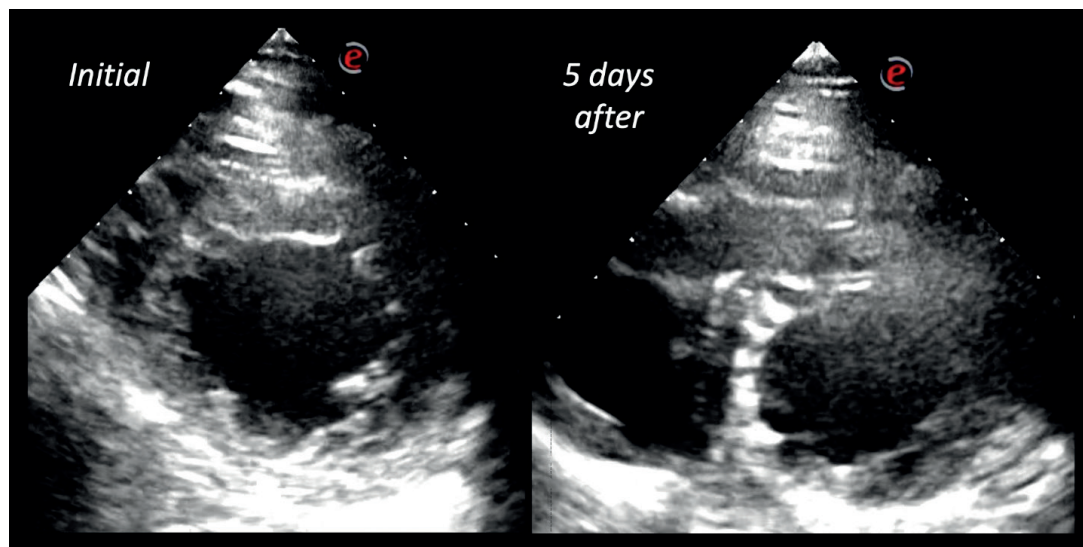
O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

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.



Video 3 – http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0014_RC_Video_3_1.mp4

Referências

1. Nagai M, Dote K, Ishihara M, Kurisu S. In Memoriam – Dr. Hikaru Sato: The Discoverer of Takotsubo Syndrome. *Eur. Heart J.* 2022;43(18):1693-6. doi: 10.1093/eurheartj/ehac146.
2. Chazal HM, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, et al. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(16):1955-71. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.072.
3. Szarpak L, Filipiak KJ, Gasecka A, Pruc M, Drozd A, Jaguszewski MJ. Correlation Between Takotsubo Cardiomyopathy and SARS-CoV-2 Infection. *Med Hypotheses.* 2021;146:110454. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110454.
4. Shah RM, Shah M, Shah S, Li A, Jauhar S. Takotsubo Syndrome and COVID-19: Associations and Implications. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46(3):100763. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100763.
5. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nakamura S, et al. Time Course of Electrocardiographic Changes in Patients with Takotsubo Syndrome: Comparison with Acute Myocardial Infarction with Minimal Enzymatic Release. *Circ J.* 2004;68(1):77-81. doi: 10.1253/circj.68.77.
6. Chhabra L, Butt N, Ahmad SA, Kayani WT, Sangong A, Patel V, et al. Electrocardiographic Changes in Takotsubo Cardiomyopathy. *J Electrocardiol.* 2021;65:28-33. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2020.12.006.
7. Arroyo-Rodríguez C, Victoria-Nandayapa JR, López-Aceves M, Machain-Leyva CZ, Soto-Gaxiola AH, Pérez-Méndez FM, et al. Takotsubo Syndrome in COVID-19: A Case Series Study. *Echocardiography.* 2022;39(7):920-34. doi: 10.1111/echo.15398.



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

Implante de Stent na Via de Saída do Ventrículo Direito para Artéria Pulmonar em Criança com Pentalogia de Cantrell: Relato de Caso

Stent Implantation in the Right Ventricular Outflow Tract to Pulmonary Artery in a Child with Pentalogy of Cantrell: Case Report

Jonathan Guimarães Lombardi,¹ Paulo Correia Calamita,¹ Laura Moreira Tannus,¹ Mayra Rosana Palmeira Barreto,¹ Luiza Emylce Pelá Rosado,² Giulliano Gardenghi^{3,4}

Hospital da Criança,¹ Goiânia, GO – Brasil

Hospital Estadual da Mulher (HEMU),² Goiânia, GO – Brasil

Clínica de Anestesia, Coordenação Científica,³ Goiânia, GO – Brasil

Hospital Encore, Coordenação Científica,⁴ Goiânia, GO – Brasil

Introdução

A pentalogia de Cantrell é uma síndrome descrita pela primeira vez em 1958 e é caracterizada por cinco malformações principais: defeito na porção inferior do esterno, defeito na porção anterior do pericárdio, defeito na porção superior do abdome, ausência da porção anterior do diafragma e malformações cardíacas.¹ Esta síndrome é rara, com incidência de 1 em 65.000 nascidos vivos.¹ É caracterizada por defeitos na linha média, resultantes do desenvolvimento defeituoso do septo transversal.² Outras lesões cardíacas congênitas associadas à pentalogia de Cantrell podem incluir defeito do septo atrial, estenose valvar pulmonar, tetralogia de Fallot, dextrocardia, conexão venosa pulmonar anômala, atresia tricúspide e tronco arterioso.² Crianças com pentalogia de Cantrell constituem uma população com alta morbidade e mortalidade.² No presente relato de caso, demonstramos um procedimento hemodinâmico realizado em paciente com essa rara anomalia congênita.

Relato de caso

Um recém-nascido prematuro (idade gestacional de 36 semanas) foi diagnosticado com pentalogia de Cantrell, apresentando ausência da porção inferior do osso esterno, com herniação parcial do coração através da parede anterior torácica, diástase dos músculos reto abdominais no aspecto supraumbilical da parede abdominal anterior, com insinuação e herniação parcial do fígado (Figuras 1 e 2), além de cardiopatia complexa. Ecocardiograma e angiotomografia demonstraram dupla via de entrada de ventrículo esquerdo e dupla via de saída do ventrículo direito, com má posição das grandes artérias e estenose infundibular e valvar pulmonar

importante. Logo após o nascimento, paciente apresentou hipoxemia necessitando de intubação orotraqueal e ventilação mecânica com altos parâmetros ventilatórios, sem melhora significativa.

Paciente foi transferido para serviço de referência em cardiologia pediátrica com 21 dias de vida, em estado hipoxêmico grave (saturando 50% a 60% com fração inspirada de oxigênio de 100%), sem infusão de prostaglandina e com canal arterial fechado. Tentado reabrir o canal arterial com infusão de prostaglandina, sem sucesso. Discutido com familiares sobre prognóstico reservado pela cardiopatia complexa e comorbidades. Discutido também com equipe clínica sobre estratégias terapêuticas e descartada possibilidade de realizar um shunt sistêmico-pulmonar cirurgicamente pela anatomia e herniação cardíaca. Logo, foi optado por levar paciente com 24 dias de vida, pesando 2,2 kg para sala de cateterismo cardíaco para implante de stent na via de saída ventricular para o tronco pulmonar.

Procedimento intervencionista

Puncionada a veia femoral direita sob auxílio de ultrassom e posicionado introdutor transradial slender 4/5 F. Utilizado cateter Judkins right 4 F sobre corda guia 0,014" de 190 cm Balance Heavyweight para realizar angiografias no ventrículo principal, confirmando o diagnóstico de estenose infundibular e valvar pulmonar, associado a má posição das grandes artérias e hipoplasia das artérias pulmonares (Figura 3). Posicionado o

Palavras-chave

Cardiopatas Congênitas; Resultado do Tratamento; Cateterismo

Correspondência: Giulliano Gardenghi •

Hospital Encore, Scientific Coordination, Rua Gurupi, Qd.25, Lt.06/08.

CEP: 74905-350. Setor Vila Brasília, Aparecida de Goiânia, GO – Brasil

E-mail: coordenacao.cientifica@ceafi.edu.br

Artigo recebido em 28/02/2024; revisado em 11/04/2024;

aceito em 24/04/2024

Editor responsável pela revisão: Karen Saori Shirashi Sawamura

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240029>



Figura 1 – Paciente com herniação parcial do coração e do fígado.

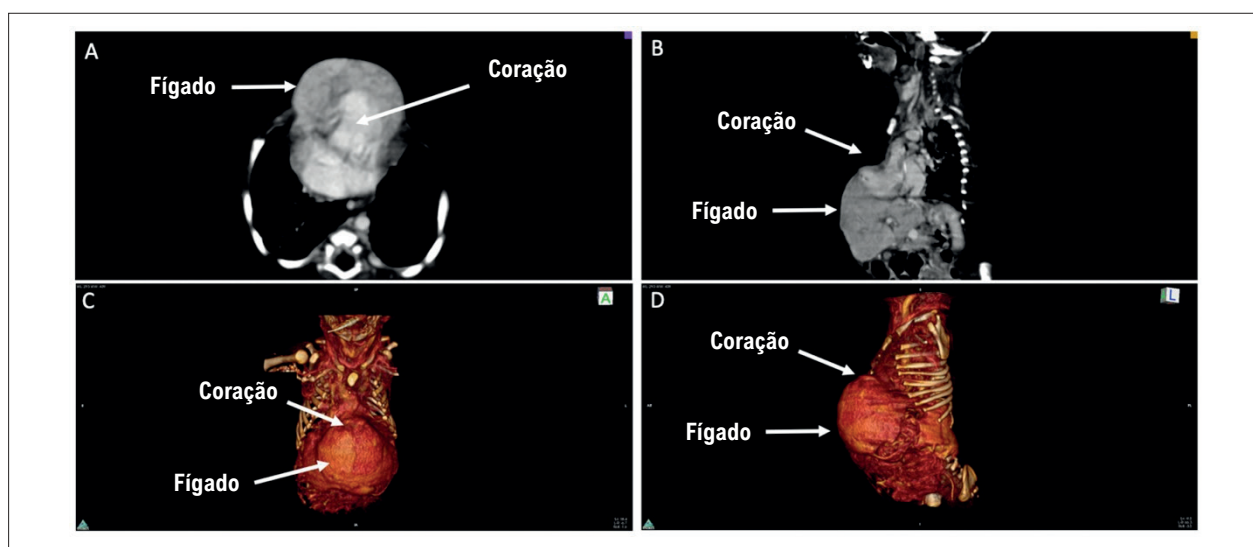


Figura 2 – Angiotomografia. A e B) Angiotomografia evidenciando herniação do coração e do fígado; C e D) reconstrução em 3D demonstrando herniação do coração e do fígado.

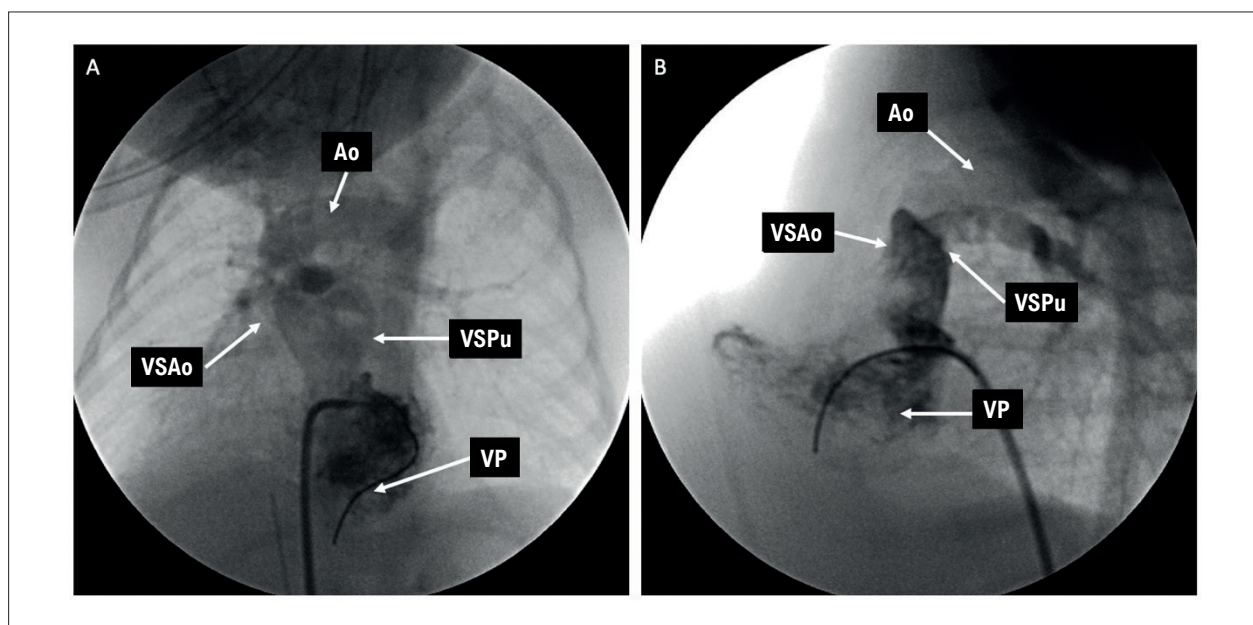


Figura 3 – Angiografia e ventriculografia. A) Angiografia em PA cranial evidenciando obstrução subvalvar e valvar pulmonar importante; B) Ventriculografia em perfil esquerdo evidenciando herniação parcial do coração e estenose na via de saída pulmonar. Ao: aorta; VSAo: via de saída da aorta; VSPu: via de saída pulmonar; VP: veia pulmonar.

guia 0,014" de 190 cm Balance Heavyweight no ramo inferior da artéria pulmonar direita. Trocado introdutor venoso por introdutor transradial 6 F. Realizado implante sequencial de stents Palmaz Blue 5,0 × 18 mm e Palmaz Blue 6,0 × 15 mm na via de saída ventricular de forma telescópica. Realizadas cineangiografias de controle (Figura 4). Retirado cateter e introdutor e realizado curativo oclusivo compressivo após compressão hemostática manual.

O ecocardiograma transtorácico de controle evidenciou conjunto de stents bem-posicionado na via de saída pulmonar,

cobrindo todo o infundíbulo e a valva pulmonar, com gradiente máximo estimado em 21 mmHg e refluxo importante, além de fluxo preservado para as artérias pulmonares (Figura 5).

Após o cateterismo, paciente recebeu enoxaparina em dose profilática (1 mg/kg/dose uma vez ao dia) por dois dias, sendo então trocado por ácido acetilsalicílico 5 mg/kg/dia. Nos dias seguintes ao cateterismo, paciente evoluiu com melhora significativa da saturação (70% a 89%) com redução da fração inspirada de oxigênio (até 65%) e de outros parâmetros ventilatórios. Durante internação, paciente evoluiu com sepse,

Relato de Caso

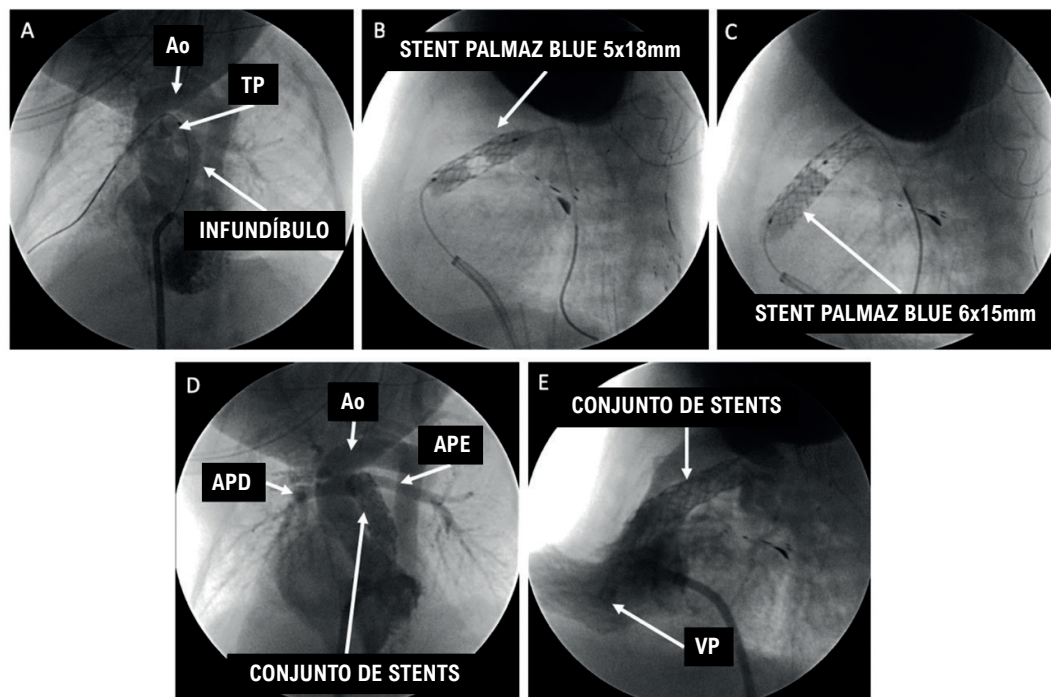


Figura 4 – Intervenção percutânea. A) Posicionado guia 0,014'' de 190 cm Balance Heavyweight no ramo inferior da artéria pulmonar direita e sob suporte do mesmo progredido stent. B) Implantado stent PALMAZ BLUE 5x18mm na via de saída pulmonar; C) Implantado stent PALMAZ BLUE 6x15mm telescopado ao stent previamente implantado; D) Ventriculografia em PA cranial evidenciando melhora importante do fluxo anterógrado para artérias pulmonares; E) Ventriculografia em perfil esquerdo mostrando todo o infundíbulo coberto pelo conjunto de stents. VP: ventrículo principal; Ao: aorta; TP: tronco pulmonar; APD: artéria pulmonar direita; APE: artéria pulmonar esquerda.

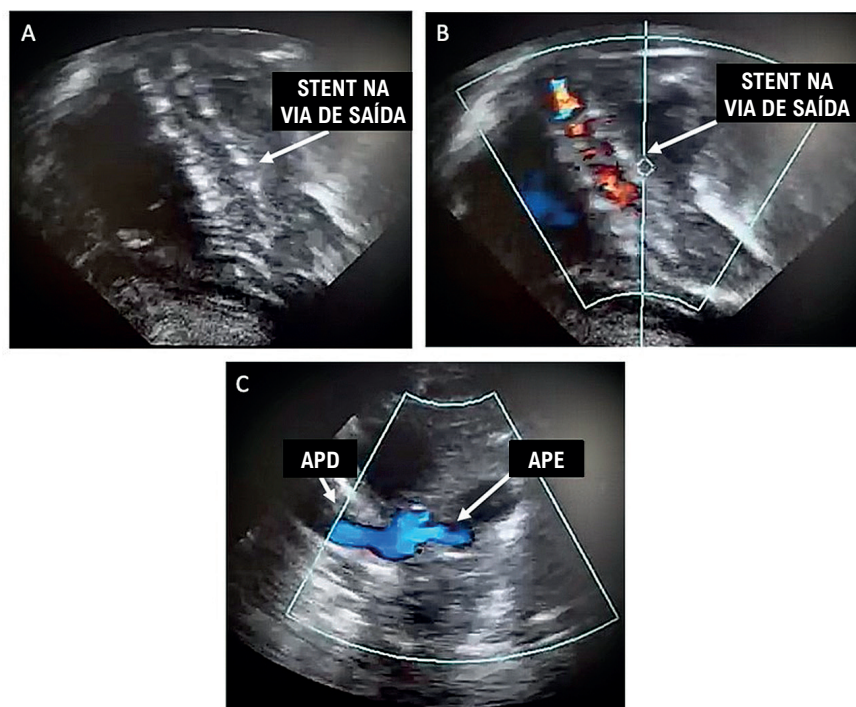


Figura 5 – Ecocardiograma de controle pós-intervenção. A e B) Ecocardiograma em corte quatro câmaras evidenciando conjunto de stents cobrindo todo o infundíbulo e valva pulmonar, sem estenose significativa e com refluxo pulmonar total; C) corte evidenciando fluxo anterógrado adequado para as artérias pulmonares. APD: artéria pulmonar direita; APE: artéria pulmonar esquerda.

sendo isolado em hemocultura e urocultura *Serratia marenscres* multirresistente, e foi a óbito com 2 meses de vida.

Discussão

Pacientes com pentalogia de Cantrell com malformações cardíacas com necessidade de intervenção cirúrgica apresentam pior prognóstico.² No presente relato de caso, demonstramos um caso raro de tratamento percutâneo com implante de stent na via de saída ventricular para aliviar a obstrução crítica ao fluxo pulmonar em paciente com dupla via de entrada de ventrículo esquerdo, dupla via de saída de ventrículo direito, má posição das grandes artérias e pentalogia de Cantrell.

Poucos relatos de caso foram publicados até o momento sobre tratamento percutâneo de cardiopatia congênita em pacientes com pentalogia de Cantrell. McMahon descreve um caso de paciente com dupla via de saída de ventrículo direito e obstrução na via de saída pulmonar em que implantou, com sucesso, stent na via de saída ventricular.³ Galeczka descreve um procedimento de oclusão percutânea de comunicação interatrial em paciente com pentalogia de Cantrell,⁴ enquanto Tanaka descreve uma valvoplastia pulmonar realizada por punção ventricular de paciente com pentalogia de Cantrell e ectopia cordis.⁵

O implante percutâneo de stent na via de saída pulmonar garante um melhor fluxo anterógrado para as artérias pulmonares, melhorando a saturação do paciente e proporcionando o crescimento das artérias pulmonares. Esta é uma medida paliativa, com o intuito de otimizar as condições clínicas do paciente para programar a correção cirúrgica da cardiopatia com idade e peso adequados.

O implante percutâneo de stent na via de saída de ventrículo direito é uma estratégia bastante utilizada em pacientes com tetralogia de Fallot.⁶⁻⁸ Possíveis complicações do procedimento são o comprometimento de forma definitiva do funcionamento da valva pulmonar, fratura do stent, embolização do stent, reestenose da via de saída do ventrículo direito e arritmia.⁹ O mecanismo mais comum de reestenose da via de saída do ventrículo direito é a obstrução por infundíbulo não coberto pelo stent, geralmente por implante de stent mais curto do que o ideal. Neste caso relatado, por não cobrir todo o infundíbulo com o primeiro stent implantado, foi optado por implantar um segundo stent telescópado para cobrir

toda a musculatura do infundíbulo. O implante de stent na via de saída do ventrículo direito cursa com maior crescimento das artérias pulmonares do que a cirurgia de Blalock-Taussig modificado.¹⁰

Conclusão

Este relato demonstra um caso raro de tratamento percutâneo com implante de stent na via de saída ventricular para aliviar a obstrução crítica ao fluxo pulmonar em paciente com dupla via de entrada de ventrículo esquerdo, dupla via de saída de ventrículo direito, má posição das grandes artérias e pentalogia de Cantrell.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Lombardi JG, Calamita PC, Gardenghi G; obtenção de dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lombardi JG, Calamita PC, Tannus LM, Barreto MRP, Rosado LEP, Gardenghi G.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do CEP/HUGO (GO) sob o número de protocolo 77435824.0.0000.0033. 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. Cantrell JR, Haller JA, Ravitch MM. A Syndrome of Congenital Defects Involving the Abdominal Wall, Sternum, Diaphragm, Pericardium, and Heart. *Surg Gynecol Obstet*. 1958;107(5):602-14.
2. O'Gorman CS, Tortoriello TA, McMahon CJ. Outcome of Children with Pentalogy of Cantrell Following Cardiac Surgery. *Pediatr Cardiol*. 2009;30(4):426-30. doi: 10.1007/s00246-009-9410-9.
3. McMahon CJ, Walsh KP. Transcatheter Right Ventricular Outflow Tract Stent Implantation in a Child with Pentalogy of Cantrell, Double Outlet Right Ventricle, and Severe Pulmonary Stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;82(7):1164-7. doi: 10.1002/ccd.24852.
4. Galeczka M, Fiszer R, Knop MT, Smerdzinski S, Szkutnik M, Bialkowski J. Successful Atrial Septal Defect Transcatheter Closure in a Patient with Pentalogy of Cantrell and Ectopia Cordis. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej*. 2019;15(2):247-50. doi: 10.5114/aic.2019.86018.
5. Tanaka T, Kubo S, Kamei N. Successful Balloon Valvuloplasty Using Direct Puncture of the Heart for Pentalogy of Cantrell with Complete Ectopia Cordis, Low Birth Weight, Single Ventricle and Severe Pulmonary Stenosis. *Cardiol Young*. 2020;30(12):1951-3. doi: 10.1017/S1047951120002863.
6. Cools B, Boshoff D, Heying R, Rega F, Meyns B, Gewillig M. Transventricular Balloon Dilation and Stenting of the RVOT in Small Infants with Tetralogy of

Relato de Caso

- Fallot with Pulmonary Atresia. Catheter Cardiovasc Interv. 2013;82(2):260-5. doi: 10.1002/ccd.24548.
7. Dohlen G, Chaturvedi RR, Benson LN, Ozawa A, Van Arsdell GS, Fruitman DS, et al. Stenting of the Right Ventricular Outflow Tract in the Symptomatic Infant with Tetralogy of Fallot. Heart. 2009;95(2):142-7. doi: 10.1136/hrt.2007.135723.
 8. Lee SY, Song JY, Choi EY, Baek JS. Palliation Using a Self-Expandable Stent in a Patient with Obstructive Right-Ventricular Outflow Tract after Total Correction of Tetralogy of Fallot: Self-Expandable Stent in Tetralogy of Fallot. Pediatr Cardiol. 2012;33(8):1446-9. doi: 10.1007/s00246-012-0268-x.
 9. Porras D, McElhinney DB, Del Nido P, Lock JE, Meadows J, Marshall AC. Clinical and Stent-Related Outcomes after Transcatheter or Operative Placement of Bare-Metal Stents in the Ventricular Septum or Subvalvar Systemic Outflow Tract. Circ Cardiovasc Interv. 2012;5(4):570-81. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.111.967190.
 10. Quandt D, Ramchandani B, Stickley J, Mehta C, Bhole V, Barron DJ, et al. Stenting of the Right Ventricular Outflow Tract Promotes Better Pulmonary Arterial Growth Compared with Modified Blalock-Taussig Shunt Palliation in Tetralogy of Fallot-Type Lesions. JACC Cardiovasc Interv. 2017;10(17):1774-84. doi: 10.1016/j.jcin.2017.06.023.



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