

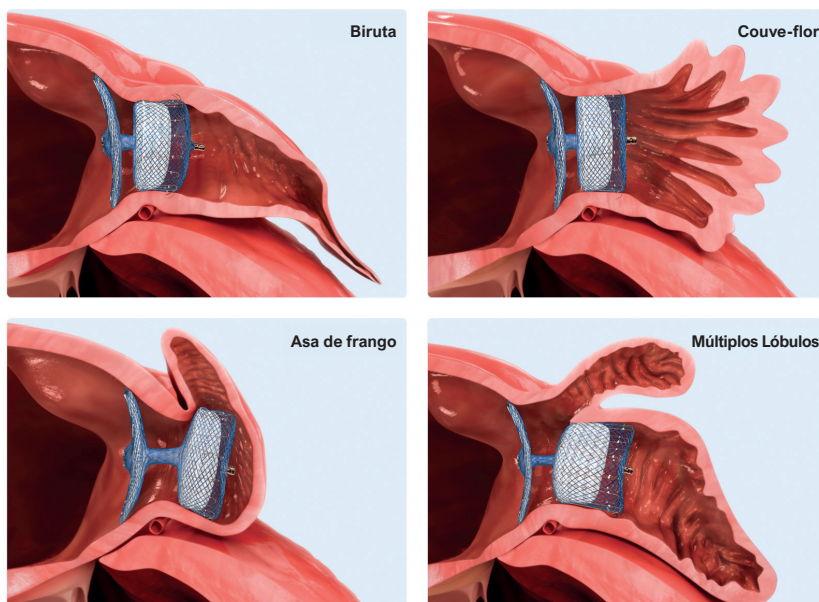


Figura 4 do artigo Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial Esquerdo

Editor-chefe

Marcelo Tavares

Editores associados

Andrea de Andrade Vilela
Karen Saori Shiraishi
Laura Mercer-Rosa
Márcio Miranda Brito
Paulo Savoia
Tiago Magalhães
José de Arimateia Batista
Simone Brandão
Simone Nascimento
Isabela Bispo
Cristiane Singulane
Maria Estefânia Otto

Função Ventricular Esquerda e Análise da Deformação Longitudinal Miocárdica em Pacientes com Doença de Chagas: Série de Casos e Revisão Sistemática da Literatura

Novo Preditor de Arritmia Ventricular Após Ablação Septal Alcoólica: Espessura da Parede Inferolateral Pré-Operatória

Novas Perspectivas das Adaptações na Função Atrial Esquerda em Atletas

Elastografia Hepática na Avaliação Complementar da Insuficiência Cardíaca

Envelhecimento e Análise Ecocardiográfica Funcional do Átrio Esquerdo

Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial Esquerdo

Como Eu Faço o Método PISA EROA na Regurgitação Mitral: Uma Revisão Crítica

Como eu Faço Ecocardiograma Focado em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal – Fundamental?



ABC
Imagem
Cardiovascular

Sumário - Contents



Clique no título para ler o artigo

Artigo Original – Original Article

Função Ventricular Esquerda e Análise da Deformação Longitudinal Miocárdica em Pacientes com Doença de Chagas: Série de Casos e Revisão Sistemática da Literatura

Left Ventricular Function and Myocardial Longitudinal Strain Analysis in Patients With Chagas Disease: Case Series and Systematic Literature Review

José Victor da Nóbrega Borges, Samira Abdel Correia Leila, Manuella Guedes da Nóbrega Machado, Kiran Sooraj Thirukonda Jegadeesh Babu, Karma Jashvantbhai Patel, Kavya Hiteshkumar Shah, Mahitha Reddy Takkasila, Abdul Majid Shaik, Muhammad Ahmed Shaikh, 8 Ninad Khandekar, Sahithi Burra

Novo Preditor de Arritmia Ventricular Após Ablação Septal Alcoólica: Espessura da Parede Inferolateral Pré-Operatória

New Predictor of Ventricular Arrhythmia After Alcohol Septal Ablation: Preoperative Inferolateral Wall Thickness

Ahmet Anıl Başkurt, Ayşe Çolak, Zeynep Kumral, Reşit Yiğit Yılcıoğlu, Hüseyin Dursun, Oğuzhan Ekrem Turan, Ebru Özpelit, Emin Evren Özcan, Özer Badak, Özhan Göldeli

Artigo de Revisão – Review Article

Novas Perspectivas das Adaptações na Função Atrial Esquerda em Atletas

New Perspectives in The Assessments of Left Atrial Function in Athletes

Rômulo Leal Almeida, Maria do Socorro Brasileiro Santos, Isabelle Adjanine Borges de Lima, Eduardo Porto dos Santos, Marcelo Tavares, Amilton da Cruz Santos

Elastografia Hepática na Avaliação Complementar da Insuficiência Cardíaca

Liver Elastography for Complementary Assessment of Heart Failure

Diane Xavier de Ávila, Humberto Villacorta, Evandro Tinoco Mesquita

Envelhecimento e Análise Ecocardiográfica Funcional do Átrio Esquerdo

Echocardiographic Assessment of Left Atrial Function in Aging Adults

Fernando Rodrigues da Camara Oliveira, Marcos Valerio Coimbra de Resende, Marcelo Luiz Campos Vieira

Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial Esquerdo

Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion

Lucas Velloso Dutra, Arthur Cortez Gonçalves, Bruna Morhy Borges Leal Assunção, Jairo Alves Pinheiro Junior

Como Eu Faço o Método PISA EROA na Regurgitação Mitral: Uma Revisão Crítica

My Approach to PISA EROA in Mitral Regurgitation: A Critical Review

Nicolas Merke

Como eu Faço Ecocardiograma Focado em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal – Fundamental?

My Approach to Targeted Echocardiography in the Neonatal Intensive Care Unit – Is It Fundamental?

Alessandro Cavalcanti Lianza, Samira Saady Morhy

Como Eu Faço Disfunção das Próteses Valvares: Qual o Papel da Tomografia?

My Approach To Manage Valve Prosthetic Dysfunction: What is the Role of Tomography?

Jorge Andion Torreão

Como Eu Faço o Doppler Transcraniano Combinado ao Ecocardiograma Transtorácico e Transesofágico para Pesquisa de FOP

My Approach to Transcranial Doppler Combined With Transthoracic and Transesophageal Echocardiography to Investigate PFO

Gracielly Barros, Patrick Ventorim Costa

Como Eu Faço o Ecocardiograma para o Diagnóstico de Amiloidose

My Approach to Echocardiography for the Diagnosis of Amyloidosis

Liria Lima Maria da Silva, Andrea de Andrade Vilela, Antonio Tito Paladino Filho, Jorge Eduardo Assef

Avaliação Hemodinâmica na Ecocardiografia sob Estresse Físico

Hemodynamic Assessment In Exercise Stress Echocardiography

Andrea de Andrade Vilela, Maria Estefania Otto, Gustavo Nishida, Jorge Eduardo Assef

Como Eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica na Cardiomiopatia Arritmogênica

My Approach To Echocardiographic Evaluation in Arrhythmogenic Cardiomyopathy

Danilo Bora Moleta, Cassio Carvalho Soeiro Machado, Lucas Arraes de França, Marcelo Luiz Campos Vieira

Como Eu Faço Ecocardiograma sob Estresse em Ciclomaca: É a Melhor Modalidade para o Brasil?

My Approach to Semi-Supine Bicycle Stress Echocardiography: Is It the Best Modality for Brazil?

Carolina Stangenhuis, Fernando Rodrigues da Camara Oliveira, Adriana Cordovil

Como Eu Faço Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética Cardiovasculares na Avaliação dos Pseudotumores Cardíacos: uma Breve Revisão

My Approach to Cardiovascular Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Cardiac Pseudotumors: A Brief Review

Roberto Vitor Almeida Torres, Bruno Maeda Fuzissima, Eduardo Kaiser Ururahy Nunes Fonseca, Lucas de Pádua Gomes de Farias, Walther Yoshiharu Ishikawa, José de Arimatéia Batista Araújo Filho

Como Eu Faço a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo: Do Bidimensional ao Tridimensional

My Approach to Calculate the Left Ventricular Ejection Fraction: From a Two-Dimensional to a Three-Dimensional Technique

Lucas Arraes de França, Danilo Bora Moleta

Relato de Caso – Case Report

A Amiloidose Cardíaca Transtirretina do Tipo Selvagem Ainda é Considerada uma Doença Rara?

Is Wild-type Transthyretin Cardiac Amyloidosis Still Considered a Rare Disease?

Luis Enrique Sanchez Siancas

Valvulite Aórtica na Síndrome Hipereosinofílica: Relato de Caso

Aortic Valvulitis in Hypereosinophilic Syndrome: A Case Report

Mariano Gaston Bergier, Rocío Blanco, Santiago Decotto, Anibal Arias

Teratoma Intrapericárdico Fetal: Desafio Diagnóstico e Terapêutico

Fetal Intrapericardial Teratoma: Diagnostic and Therapeutic Challenges

Marcia Ferreira Alves Barberato, Rodrigo Ferreira Alves Barberato, Fernanda Ferreira Alves Barberato, Silvio Henrique Barberato



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 Cardiopatia Congênita 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 Migliranza - 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 Migliranza - 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 Administrativo da SBC

Região Sul

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

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
Silvio Henrique Barberato
Simone Cristina Soares Brandão
Simone Rolim F. Fontes Pedra
Thais Harada Campos Espírito Santo
Tamara Cortez Martins
Valdir Ambrósio Moisés
Valeria de Melo Moreira
Vera Márcia Lopes Gimenes
Vera Maria Cury Salemi
Vicente Nicolliello de Siqueira
Washington Barbosa de Araújo
Wercules Oliveira
William Azem Chalela
Wilson Mathias Júnior
Zilma Verçosa Sá Ribeiro

Conselho Editorial Internacional

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

João A. C. Lima
Jorge Lowenstein
Joseph Kisslo
Laura Mercer-Rosa
Leopoldo Pérez De Isla
Mani A. Vannan
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 3, Julho/Agosto/Setembro 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/>

Função Ventricular Esquerda e Análise da Deformação Longitudinal Miocárdica em Pacientes com Doença de Chagas: Série de Casos e Revisão Sistemática da Literatura

Left Ventricular Function and Myocardial Longitudinal Strain Analysis in Patients With Chagas Disease: Case Series and Systematic Literature Review

José Victor da Nóbrega Borges,¹ Samira Abdel Correia Leila,² Manuella Guedes da Nóbrega Machado,³ Kiran Sooraj Thirukonda Jegadeesh Babu,⁴ Karma Jashvantbhai Patel,⁵ Kavya Hiteshkumar Shah,⁵ Mahitha Reddy Takkasila,⁶ Abdul Majid Shaikh,⁷ Muhammad Ahmed Shaikh,⁸ Ninad Khandekar,⁹ Sahithi Burra¹⁰

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

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

Clínica Central de Diagnóstico,³ Vilhena, RO – Brasil

Sri Ramachandra Institute of Higher Education and Research,⁴ Sri Ramachandra – Índia

Gujarat Medical Education and Research Society, Medical College & Hospital Valsad,⁵ Valsad, Gujarat – Índia

Kasturba Medical College Manipal,⁶ Manipal, Karnataka – Índia

Kakatiya Medical College,⁷ Warangal, Telangana – Índia

Jinnah Sindh Medical University,⁸ Karachi, Sindh – Paquistão

Government Medical College and Hospital,⁹ Thiruvananthapuram, Kerala – Índia

Osmania Medical College,¹⁰ Hyderabad, Telangana – Índia

Resumo

Introdução: Disfunção ventricular esquerda como preditor independente de mortalidade na doença de Chagas. A deformação longitudinal global (DLG) é uma modalidade ecocardiográfica emergente com possível valor incremental na detecção precoce de envolvimento cardíaco.

Objetivo: Comparar a função ventricular esquerda com múltiplos parâmetros ecocardiográficos entre pacientes com formas indeterminadas e crônicas de Chagas, e realizar uma revisão da literatura.

Metodologia: Neste estudo observacional, 11 pacientes com diagnóstico confirmado de doença de Chagas foram avaliados. Os indivíduos foram distribuídos da seguinte forma: cinco com as formas indeterminadas e seis com as formas crônicas. A avaliação ecocardiográfica convencional foi acompanhada pela medida da DLG.

Resultados: A média da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi de $33 \pm 2,88$ e a DLG média do ventrículo esquerdo foi de $-10,76 \pm 2,20$ na forma crônica, em comparação com $57,80 \pm 6,49$ e $-17,34 \pm 3,82$, respectivamente no grupo indeterminado. A contratilidade foi reduzida em segmentos das paredes inferior, inferoseptal e ântero-septal em ambos os grupos. Essas alterações segmentares no grupo indeterminado podem ser atribuídas ao dano miocárdico precoce por inflamação e fibrose, mesmo antes de uma disfunção ventricular esquerda significativa se tornar evidente.

Conclusão: A análise da deformação longitudinal na forma indeterminada tem potencial valor incremental à análise convencional da fração de ejeção quando comparada a pacientes com cardiomiopatia chagásica crônica, principalmente com a análise segmentar individual, mas o impacto e o significado clínico dessas técnicas ainda são desconhecidos.

Palavras-chave: Cardiomiopatia Chagásica; Deformação Longitudinal Global; Função Ventricular Esquerda.

Abstract

Introduction: Left ventricular dysfunction as an independent predictor of mortality in Chagas disease. Global longitudinal strain (GLS) is an emerging echocardiographic modality with possible incremental value in early detection of cardiac involvement.

Correspondência: José Victor da Nóbrega Borges •

Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual, Clínica Médica. Avenida Ibiapuera, 981. CEP: 04084-009. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: josenborges@gmail.com

Artigo recebido em 07/06/2024; revisado em 29/07/2024; aceito em 18/08/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240053>

Objective: Compare left ventricular function with multiple echocardiographic parameters between patients with the indeterminate and chronic forms of Chagas, and perform a literature review.

Methods: In this observational study, 11 patients with a confirmed diagnosis of Chagas disease were evaluated. Individuals were distributed as follows: five with the indeterminate and six with the chronic forms. Conventional echocardiographic evaluation was followed by GLS measurement.

Results: The mean left ventricle ejection fraction left ventricular ejection fraction (LVEF) was 33 ± 2.88 , and the mean GLS of the left ventricle was -10.76 ± 2.20 in the chronic form as compared to 57.80 ± 6.49 and -17.34 ± 3.82 , respectively in the indeterminate group. Contractility was reduced in segments of the inferior, inferoseptal and anteroseptal walls in both groups. These segmental alterations in the indeterminate group may be attributed to early myocardial damage from inflammation and fibrosis, even before significant left ventricular dysfunction is evident.

Conclusion: Analysis of longitudinal strain in the indeterminate form has potential incremental value to the conventional analysis of ejection fraction when compared to patients with chronic Chagas cardiomyopathy, especially with individual segmental analysis, but the impact and clinical significance of these techniques are still unknown.

Keywords: Chagas Cardiomyopathy; Global Longitudinal Strain; Left Ventricular Function.

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

Figura Central: Função Ventricular Esquerda e Análise da Deformação Longitudinal Miocárdica em Pacientes com Doença de Chagas: Série de Casos e Revisão Sistemática da Literatura



Grupos de Pacientes	Indeterminada	Crônica
Idade média (anos)	$72,51 \pm 5,19$	$79,56 \pm 5,16$
FEVE (%)	$57,80 \pm 6,49$	$33 \pm 2,88$
DLG (%)	$-17,34 \pm 3,82$	$-10,76 \pm 2,20$
Contratilidade segmentar		
Contratilidade reduzida em ambos os grupos		
– Parede inferior		
– Parede inferoseptal		
– Parede ântero-septal		
Resumo do estudo		
Objetivo: Comparar a função do VE nas formas indeterminada e crônica da doença de Chagas e realizar uma revisão da literatura		
Metodologia: 11 pacientes, ecocardiografia convencional, medida da DLG		
Conclusão: A DLG oferece potencial valor incremental na detecção precoce do envolvimento cardíaco na doença de Chagas.		

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240053

VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DLG: deformação longitudinal global.

Introdução

A doença de Chagas é uma das principais causas de doenças tropicais no Novo Mundo, com uma carga maior do que qualquer outra doença parasitária nas Américas.¹ A doença é causada pela infecção pelo *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi), um protozoário hemoflagelado parasita transmitido principalmente por insetos triatomíneos que se alimentam

de sangue humano e animal. A partir das fezes dos insetos, o parasita passa por essas fissuras na pele ou mucosa causando infecção. Ainda que raramente, pode ser transmitida de forma congênita, através de transplante de órgãos ou alimentos e água contaminados.² As diferentes rotas de transmissão variam entre as áreas geográficas. Descrita pela primeira vez em 1909 por Carlos Chagas, que lhe deu o nome, a doença foi inicialmente

confinada à América Latina, onde é endêmica.³ Embora a transmissão vetorial tenha sido controlada até certo ponto em áreas anteriormente endêmicas, com as atuais tendências de migração, a prevalência também aumentou nos Estados Unidos, na Europa e no Japão.⁴ Em 2019, a prevalência global da doença de Chagas foi estimada em 6.469.283, representando uma diminuição de 11,3% na prevalência nas três décadas anteriores a 1990. No entanto, essa redução foi acompanhada por um aumento na prevalência em países não endêmicos. A Espanha teve o maior aumento absoluto de casos estimados, seguida pelos Estados Unidos e pela Itália.⁵ Este aumento deve-se, principalmente, ao movimento populacional de indivíduos já infectados de áreas endêmicas, em contraste com a raridade da transmissão por vetores em países não endêmicos.⁶ Apenas 16 infecções foram presumivelmente adquiridas por transmissão autóctone, transmitida por vetores nos Estados Unidos entre 1955 e 2012.^{7,8} O teste de reação em cadeia da polimerase (PCR) é a opção mais sensível no diagnóstico da infecção aguda de Chagas, incluindo o monitoramento de pacientes transplantados de órgãos de doadores infectados por *T. cruzi* e pacientes imunocomprometidos.⁹ Para confirmar a doença de Chagas crônica são necessários pelo menos dois testes sorológicos de detecção de anticorpos com métodos diferentes.^{10,11} A imunofluorescência indireta, o ensaio imunoenzimático (ELISA) e a hemaglutinação são os métodos mais comumente utilizados.^{12,13} Na fase aguda, os pacientes são frequentemente assintomáticos ou apresentam sintomas leves, como febre, fadiga e erupção cutânea, enquanto a forma crônica geralmente se apresenta com manifestações gastrointestinais e, nas formas mais graves, cardiomiopatia, incluindo insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita cardíaca (MSC). Disfunção ventricular esquerda como preditor independente de mortalidade na doença de Chagas. A disfunção sistólica é frequentemente precedida por manifestações subclínicas. Na fase indeterminada, apesar da ausência de doença cardíaca clínica, o envolvimento miocárdico pode ser detectado através de exames de imagem. Estudos sugerem que alterações inflamatórias precoces e fibrose afetam principalmente os segmentos inferoseptal, inferior e ântero-septal, o que pode explicar as alterações de contratilidade segmentar observadas em nosso estudo. A deformação longitudinal global (DLG) é uma modalidade não invasiva derivada da ecocardiografia bidimensional speckle tracking (STE).¹⁴ A avaliação da STE, juntamente com a ecocardiografia convencional, demonstrou detectar anormalidades subclínicas da deformação miocárdica do ventrículo esquerdo, mesmo antes de uma redução profunda na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) ser evidente na cardiomiopatia chagásica.^{15,16} Essa técnica surge como preditor significativo de eventos cardiovasculares adversos em pacientes com a forma indeterminada da doença.¹⁷

Metodologia

Um estudo observacional transversal de 11 pacientes com diagnóstico confirmado.

O diagnóstico da doença de Chagas foi realizado em um hospital especializado terciário no Brasil. Os pacientes foram submetidos à análise detalhada do histórico médico,

exame físico, eletrocardiograma (ECG) de repouso e ecocardiograma bidimensional convencional com Doppler seguido de análise DLG usando speckle tracking. Os pacientes foram avaliados por meio de ecocardiografia para avaliar a contratilidade segmentar. A contratilidade segmentar foi analisada especificamente nas paredes inferior, inferoseptal e ântero-septal devido à sua conhecida vulnerabilidade ao dano miocárdico precoce na doença de Chagas. Estudos anteriores indicaram que a inflamação e a fibrose afetam predominantemente essas regiões, mesmo na fase indeterminada. Técnicas avançadas de imagem, como a ecocardiografia com speckle-tracking, têm demonstrado essas disfunções segmentares em pacientes assintomáticos, destacando o impacto precoce da doença sobre o miocárdio. Os participantes tinham idade média de 76,36 $\pm$ 6,26 anos e o consentimento informado por escrito foi obtido para o uso de dados clínicos para cada indivíduo no estudo. Os pacientes foram classificados nas formas indeterminada (45%) e cardíaca (55%) da doença de Chagas.¹⁸ Os pacientes com cardiomiopatia chagásica foram classificados nos estágios B1, B2, C e D.¹⁸ B1 é definido como alterações estruturais observadas no ECG ou ecocardiografia com função ventricular global normal e sem sintomas de insuficiência cardíaca. O estágio B2 mostra cardiomiopatia estrutural com disfunção ventricular, mas sem sintomas presentes ou passados de insuficiência cardíaca. O estágio C é definido como pacientes com disfunção ventricular e sintomas presentes ou passados de insuficiência cardíaca (todas as classes da New York Heart Association, NYHA) e o estágio D é a insuficiência cardíaca refratária ao tratamento que requer intervenções especializadas. Os pacientes foram submetidos à confirmação sorológica por ELISA anti-*T. cruzi* ligado a enzima (Ortho Clinical Diagnostic, EUA) e ensaio de hemaglutinação indireta (IHA) (Polychaco, Lemos Laboratory SRL, Argentina). A ecocardiografia foi realizada com aparelho Philips Epiq 7C com transdutor setorial de 3,4 MHz. As medições dos parâmetros ventriculares esquerdos foram realizadas de acordo com as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia e da Associação Europeia de Imagens Cardiovasculares.¹⁹ A FEVE foi calculada pelo método biplano de Simpson modificado, utilizando os cortes apicais de quatro e duas câmaras. A análise da deformação segmentar e longitudinal do ventrículo esquerdo foi realizada utilizando o sistema QLAB (Philips, Países Baixos). Uma revisão de escopo da literatura foi realizada nas principais bases de dados das ciências médicas, incluindo Pubmed e Scopus. Os critérios de inclusão de palavras-chave foram selecionados para o seguinte: cardiomiopatia chagásica e DLG do ventrículo esquerdo. Os resultados foram filtrados para incluir relatos de casos de humanos com doença de Chagas em texto completo, escritos em inglês. Um total de 25 registros foram obtidos durante a busca inicial. Dois revisores examinaram os títulos e resumos para determinar se atendiam aos critérios de inclusão. Durante a triagem, 12 registros foram excluídos. Um total de 13 registros seguiram para a avaliação do texto completo. Quatro revisores avaliaram o conteúdo dos relatos de casos para determinar se incluíam informações suficientes sobre os pacientes e sua doença. As características basais e os parâmetros ecocardiográficos dos pacientes incluídos no estudo são apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 – Características basais e parâmetros ecocardiográficos dos pacientes incluídos no estudo

N.º do Paciente	Idade (anos)	Área de superfície corporal (metro quadrado)	FEVE (%)	Índice de volume AE (ml metro quadrado)	Peso do VE (g)	VSF VE (ml)	VDF VE (ml)	DLG VE (%)	DL SEPT-ANT (%)	DL ANT (%)	DL ANT-LAT (%)	DL INF-LAT (%)	DL INF (%)	DL INF-SEPT (%)	Relação E-e'	dSVE (mm)	dDVE (mm)
1	74,5	1,698	31	79,51	277	127	186	-14,2	-9	-18	-20	-19	-15	-17	20,4	51,6	60,8
2	71,58	1,555	28	58,96	185,28	152	195	-7,1	-5	-8	-4	-7	-6	-6	38	55,8	62,2
3	67,66	1,674	51	34,29	377	116	234	-11,2	-16	-11	-10	-11	-11	-6	10	49,5	67,3
4	67,16	1,664	65	40,21	310	53	152	-22,2	-18	-24	-26	-21	-22	-22	13	35,7	55,7
5	78,33	1,73	33	62,41	366		190	-9,8	-9	-8	-10	-11	-11	-6	31,33		61,5
6	83,58	1,791	34	41,2	302		190	-12,1	-14	-11	-14	-20	-8	-8	19,75		61,4
7	77,83	1,492	62	23,13	209	49	149	-18,5	-23	-20	-22	-15	-14	-16	9,8	34,6	55,3
8	85,5	1,528	35	52,28	257	133	204	-9,9	-8	-7	-10	-12	-4	-9	24	52,6	63,4
9	70,33	2,151	49	38,5	287		194	-15,1	-17	-15	-18	-19	-10	-12	13		63
10	79,58	1,932	62	27,33	240		140	-19,7	-13	-27	-19	-18	-21	-19	18		53,7
11	83,91	1,637	37	58,84	381		201	-11,5							65		63

AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSF VE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; VDF VE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; DLG VE: deformação longitudinal global do ventrículo esquerdo; DL SEPT-ANT: deformação longitudinal septal anterior; DL ANT: deformação longitudinal anterior; DL ANT-LAT: deformação longitudinal anterolateral; DL INF-LAT: deformação longitudinal inferior-lateral; DL INF: deformação longitudinal inferior; DL INF-SEPT: deformação longitudinal inferior-septal; relação E-e': razão entre a velocidade do fluxo transmitral inicial (E) e a velocidade diastólica inicial do tecido (e') na ecocardiografia; dSVE: diâmetro do septo ventricular esquerdo; dDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo.

Apresentação da série de casos

Este estudo observacional transversal incluiu 11 participantes selecionados de uma coorte de pacientes com doença de Chagas, acompanhados em um centro terciário no Brasil, sendo sete homens (63,34%) e quatro mulheres (36,36%), que foram divididos nas formas crônica (55%) e indeterminada (45%). A média de idade dos participantes foi de 76,36 ± 6,26 anos com média de idade de 79,56 ± 5,16 no grupo crônico e 72,51 ± 5,19 no grupo indeterminado. Em termos de classificação da gravidade da doença, os pacientes nas fases crônica e indeterminada foram classificados como estágios B1 e C, respectivamente.¹⁸ A avaliação clínica incluiu análise detalhada do histórico médico, exame físico, ECG de repouso e ecocardiograma bidimensional convencional com Doppler seguido de análise DLG usando speckle tracking. O consentimento por escrito foi obtido dos participantes do estudo e, embora nenhuma intervenção direta tenha sido promovida, a análise proposta também foi aprovada pelo conselho de revisão de ética institucional. Os pacientes da forma indeterminada foram inicialmente triados e testados para doença de Chagas devido a sintomas generalizados ou história epidemiológica sugestiva sem doença cardiovascular no momento do diagnóstico. Os pacientes da forma crônica apresentavam sintomas clássicos de insuficiência cardíaca, como edema bilateral de membros inferiores, falta de ar aos esforços e dispneia paroxística noturna. Três dos seis pacientes (50%) da forma crônica estavam em classe II da NYHA, dois pacientes em classe III da NYHA e um paciente em classe I da NYHA, taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) registrada no Holter de 24 horas (Figura 1). Os valores médios dos

parâmetros ecocardiográficos e basais para todos os indivíduos são apresentados na Tabela 2. No momento do diagnóstico, a confirmação sorológica por ELISA anti-T. cruzi (Ortho Clinical Diagnostic, EUA) e IHA (Polychaco, Lemos Laboratory SRL, Argentina). Todos os pacientes foram tratados de acordo com as diretrizes mais recentes para cardiomiopatias.

A análise ecocardiográfica foi realizada e revisada por dois ecocardiografistas certificados usando Philips Epiq 7C com um transdutor setorial de 3,4 MHz. As medições foram realizadas de acordo com as diretrizes da Sociedade Americana de Ecocardiografia e da Associação Europeia de Imagens Cardiovasculares.¹⁹ A FEVE foi calculada pelo método biplano de Simpson modificado, utilizando os cortes apicais de quatro e duas câmaras. A análise da deformação segmentar e longitudinal do ventrículo esquerdo foi calculada utilizando o sistema semiautomático QLAB (Philips, Holanda), que considerou valores normais > -18%. Os valores médios dos parâmetros ecocardiográficos, divididos por grupos, são apresentados na Tabela 3 (forma crônica) e Tabela 4 (forma indeterminada). O volume sistólico final e o diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo de alguns pacientes não foram obtidos devido a dificuldades técnicas e, portanto, não foram incluídos nos dados apresentados.

A média da FEVE foi de 33 ± 2,88 e a DLG média do ventrículo esquerdo foi de -10,76 ± 2,20 na forma crônica, em comparação com 57,80 ± 6,49 e -17,34 ± 3,82, respectivamente no grupo indeterminado. Em relação à deformação segmentar do ventrículo esquerdo, cada segmento foi avaliado individualmente em cada grupo. A

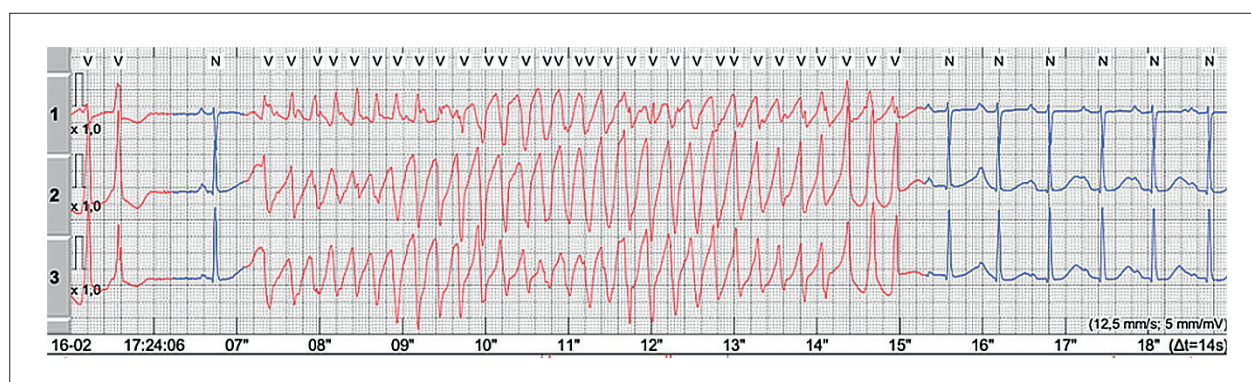


Figura 1 – Documentação de TVNS no Holter de 24 horas para um dos pacientes com a forma crônica da doença.

Tabela 2 – Valores médios de todos os participantes

Variável	Valor
N	11
Sexo masculino (%)	63,64
Sexo feminino (%)	36,36
Idade (anos)	76,36 ± 6,26
Área de superfície corporal (metro quadrado)	1,7138 ± 0,1819
FEVE (%)	44,27 ± 13,27
Índice de volume AE (ml metro quadrado)	46,96 ± 16,16
Peso do VE (g)	290,11 ± 62,85
dSVE (mm)	46,63 ± 9,13
dDVE (mm)	60,66 ± 3,90
VSF VE (ml)	105 ± 43,44
VDF VE (ml)	185 ± 26,38
Relação E-e'	23,84 ± 15,48
DL SEPT-ANT (%)	-13,20 ± 5,21
DL ANT	-14,90 ± 6,72
DL ANT-LAT (%)	-15,30 ± 6,45
DL INF-LAT (%)	-14,63 ± 5,04
DL INF	-12,20 ± 5,61
DL SEPT-INF (%)	-12,10 ± 5,68
DLG VE (%)	-13,75 ± 4,47

AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSF VE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; VDF VE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; DLG VE: deformação longitudinal global do ventrículo esquerdo; DL SEPT ANT: deformação longitudinal septal anterior; DL ANT: deformação longitudinal anterior; DL ANT-LAT: deformação longitudinal anterolateral; DL INF-LAT: deformação longitudinal inferior-lateral; DL INF: deformação longitudinal inferior; dSVE: diâmetro do septo ventricular esquerdo; dDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DL SEPT-INF : deformação longitudinal septal inferior.

análise da deformidade miocárdica pelo speckle tracking foi significativamente reduzida em todos os segmentos das paredes inferior, inferoseptal e ântero-septal em ambas as categorias (Figura 2). Esses resultados estão em conformidade com a literatura, que sugere que essas áreas são suscetíveis a alterações inflamatórias precoces e fibrose na fase indeterminada da doença de Chagas, que podem ocorrer antes de uma manifestação significativa de disfunção ventricular esquerda. Estudos anteriores identificaram essas anormalidades segmentares como indicadores precoces de dano miocárdico, mesmo na ausência de sintomas clínicos evidentes.^{17,18}

Discussão

O envolvimento cardíaco da doença de Chagas apresenta-se mais comumente na forma de cardiomiopatia dilatada, como resultado de inflamação crônica com subsequente perda de cardiomiócitos. O estágio final da doença é caracterizado pela ruptura das fibras musculares e das estruturas neuronais com substituição por tecido fibrótico. Essa anomalia arquitetônica contribui para a disfunção eletrofisiológica e é um fator importante na propensão dos indivíduos chagásicos a apresentar arritmias ventriculares e insuficiência cardíaca,^{18,20,21} sendo responsável por uma considerável taxa de morbidade e mortalidade.¹⁵ O grau de disfunção ventricular também determina a gravidade da arritmia ventricular. Uma das principais causas de morte nesta população é a MSC, responsável por quase 55-60% das mortes. Pacientes com histórico de síncope, bradiarritmia grave e parada cardíaca têm maior probabilidade de desenvolver MSC.^{18,21,22} As características clínicas podem ser divididas em três estágios: agudo, indeterminado e crônico. A doença de Chagas aguda geralmente persiste de 8 a 12 semanas e frequentemente permanece sem diagnóstico, já que a maioria dos pacientes é assintomática ou apresenta apenas sintomas leves e inespecíficos, como febre, cansaço, linfadenopatia, hepatomegalia e esplenomegalia. Sinais no local da infecção também podem ser observados, como o chagoma característico (abscesso cutâneo do T. cruzi) ou o sinal de Romaña (conjuntivite unilateral com inchaço indolor das pálpebras). Outros sistemas orgânicos menos frequentemente envolvidos incluem o trato gastrointestinal e o sistema nervoso.

Tabela 3 – Valores médios dos participantes com forma crônica

Variável	Valor
N	6
Idade	79,56 ± 5,18
Área de superfície corporal (metro quadrado)	1,6565 ± 0,1024
FEVE (0/0)	33 ± 2,88
Índice de volume AE (ml metro quadrado)	58,87 ± 12,60
Peso do VE (g)	294,71 ± 72,51
dSVE (mm)	53,33 ± 2,19
dDVE (mm)	62,05 ± 1,00
VSF VE (ml)	137,33 ± 13,05
VDF VE (ml)	194,33 ± 7,005
Relação E-e'	33,08 ± 17,13
DL SEPT-ANT	-9,83 ± 3,54
DL ANT	-10,83 ± 4,16
DL ANT-LAT	-11,16 ± 5,38
DL INF-LAT (%)	-12,83 ± 5,49
DL INF (%)	-8,33 ± 4,03
DL SEPT-INF	-8,83 ± 4,16
DLG VE (%)	10,76 ± 2,20

AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSF VE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; VDF VE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; DLG VE: deformação longitudinal global do ventrículo esquerdo; DL SEPT ANT: deformação longitudinal septal anterior; DL ANT: deformação longitudinal anterior; DL ANT-LAT: deformação longitudinal anterolateral; DL INF-LAT: deformação longitudinal inferior-lateral; DL INF: deformação longitudinal inferior; dSVE: diâmetro do septo ventricular esquerdo; dDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DL SEPT-INF: deformação longitudinal septal inferior.

A doença fulminante comumente se apresenta com miocardite aguda, derrame pericárdico e trombose mural.¹⁸ Na fase indeterminada, os pacientes são assintomáticos e apresentam FEVE preservada. Quase 20-40% dos pacientes com doença de Chagas aguda²³ desenvolvem doença crônica 20 a 30 anos depois, seja na forma de megaesôfago, megacólon ou doença cardíaca chagásica.²⁴ O envolvimento cardíaco é marcado por arritmias significativas (supraventriculares ou ventriculares) e aneurismas ventriculares.²⁵ Danos ao sistema de condução elétrica também são uma causa prevalente de bloqueio atrioventricular,¹⁵ sendo o bloqueio de ramo direito (BRD) a anormalidade de condução intraventricular mais comum e frequentemente uma das primeiras manifestações da doença. A combinação de BRD e bloqueio fascicular anterior esquerdo é fortemente sugestiva de doença de Chagas¹⁸ em grupos de alto risco. Também são relatadas formação de tromboembolismo pulmonar e sistêmico,²⁶ cicatrizes miocárdicas e anormalidades de motilidade parietal, mais comumente nas paredes apical e ínfero-lateral. As

Tabela 4 – Valores médios dos participantes com forma indeterminada

Variável	Valor
N	5
Idade	72,51 ± 5,19
Área de superfície corporal (metro quadrado)	1,7826 ± 0,26
FEVE (0/0)	57,80 ± 6,49
Índice de volume AE (ml metro quadrado)	32,69 ± 7,29
Peso do VE (g)	284,6 ± 64,98
dSVE (mm)	39,93 ± 8,30
dDVE (mm)	59 ± 5,86
VSF VE (ml)	72,67 ± 37,58
VDF VE (ml)	173,8 ± 39,57
Relação E-e'	12,76 ± 3,31
DL SEPT-ANT	-17,4 ± 3,65
DL ANT	-19,4 ± 6,50
DL ANT-LAT	-19 ± 5,92
DL INF-LAT (%)	-16,8 ± 3,89
DL INF (%)	-15,6 ± 5,59
DL SEPT-INF	-15 ± 6,24
DLG VE (%)	17,34 ± 3,82

AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSF VE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; VDF VE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; DLG VE: deformação longitudinal global do ventrículo esquerdo; DL SEPT ANT: deformação longitudinal septal anterior; DL ANT: deformação longitudinal anterior; DL ANT-LAT: deformação longitudinal anterolateral; DL INF-LAT: deformação longitudinal inferior-lateral; DL INF: deformação longitudinal inferior; dSVE: diâmetro do septo ventricular esquerdo; dDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DL SEPT-INF : deformação longitudinal septal inferior.

manifestações cardíacas constituem parte significativa da doença das taxas de morbidade e mortalidade da doença de Chagas, mas a deterioração clínica pode ter um curso insidioso, como visto na forma indeterminada. Pretendemos comparar a progressão da função ventricular esquerda por meio de múltiplos parâmetros ecocardiográficos nas formas indeterminada e crônica da doença de Chagas, através de uma série de casos. Dessa forma, sugerimos a possibilidade de utilização da DLG como valor incremental da FEVE na identificação precoce de alterações cardíacas. No grupo indeterminado, essas alterações de contratilidade segmentar são particularmente dignas de nota. Danos miocárdicos precoces, caracterizados por inflamação e fibrose, frequentemente localizados nas paredes inferior, inferoseptal e ântero-septal, foram documentados em pacientes com doença de Chagas indeterminada. Isto corrobora nossa observação de alterações de contratilidade nestes segmentos, evidenciando a necessidade de monitorização cardíaca vigilante mesmo em pacientes assintomáticos. A base fisiopatológica para estas

[illegible]

Speckle Tracking é uma ferramenta ecocardiográfica que permite o rastreamento quantitativo automatizado do quadro das interações entre alterações acústicas e alterações miocárdicas regionais.^{27,28} O estudo mostrou diminuição da deformação nas paredes inferior e posterior do coração com aumento paradoxal dos segmentos septais e anteriores ao longo da evolução da cardiomiopatia chagásica. Além disso, demonstrou velocidades longitudinais reduzidas na forma indeterminada.²⁷ Outro estudo transversal conseguiu demonstrar uma alteração anormal precoce na deformação longitudinal regional em pacientes com forma indeterminada localizada nos segmentos inferior, septal inferior e infero-lateral. Quando comparadas com a ressonância magnética cardíaca, essas alterações ocorreram antes da fibrose cardíaca.²⁹ O valor prognóstico dos biomarcadores e dos parâmetros de deformação foi estudado prospectivamente mais recentemente na mesma coorte que demonstrou uma associação independente de DLG VE, torção ventricular esquerda e níveis de peptídeo natriurético cerebral (PNC) com um resultado composto que consiste em mortalidade, internação hospitalar, insuficiência cardíaca, transplante ou implantação de dispositivo em pacientes com doença de Chagas crônica.³⁰ Em nossa revisão, incluímos os dados do estudo sobre ecocardiografia speckle tracking na doença de Chagas atualmente presentes na literatura (Tabela 5). O conceito geral e resumo desta série de casos e revisão da literatura são apresentados na figura central.

Nosso estudo destaca a importância da detecção precoce e do manejo do envolvimento miocárdico na doença de Chagas. A adição da análise de DLG à ecocardiografia convencional produz um valor incremental potencial na

Autor(a)	Tipo de estudo	Participantes	Parâmetros
Garcia-Alvaraez et al. (2011) ³¹	Transversal	98	DLG, deformação radial e circunferencial
Barbosa et al. (2014) ³²	Transversal	78	DLG, deformação radial e circunferencial
Gomes et al. (2016) ³³	Transversal	126	DLG, deformação radial e circunferencial
Lima et al. (2016) ²⁷	Transversal	131	DLG, deformação rotacional e de torção
Lima et al. (2017) ³⁴	Transversal	42	DLG, deformação rotacional e de torção
Santos Jr. et al. (2019) ³⁵	Coorte prospectiva	122	DLG
Echeverría et al. (2020) ³⁶	Transversal	273	DLG
Cianciulli et al. (2021) ²⁸	Transversal	90	DLG
Romano et al. (2020) ²⁹	Transversal	69	DLG, deformação radial e circunferencial
Echeverría et al. (2022) ¹⁷	Coorte prospectiva	177	DLG
Win et al. (2022) ¹⁵	Coorte prospectiva	139	DLG
Hotta et al. (2022) ²³	Coorte prospectiva	72	DLG
Mendes et al. (2023) ³⁰	Coorte prospectiva	361	DLG

7

detecção de alterações miocárdicas subclínicas antes da redução significativa na FEVE. As alterações de contratilidade segmentar observadas no grupo indeterminado enfatizam a importância do reconhecimento precoce do dano miocárdico. Imagens direcionadas e intervenções oportunas são cruciais para o manejo eficaz desses pacientes e para prevenir a progressão para a doença cardíaca sintomática. Quando comparada a pacientes com a variante crônica da doença de Chagas, a análise segmentar individual na forma indeterminada pode permitir o reconhecimento precoce de pacientes com risco de progressão para disfunção cardíaca clínica, conforme sugerido por esta série de casos e revisão sistemática da literatura, em consonância com os dados atuais disponíveis. Nossos achados são consistentes com a literatura existente, que destaca o envolvimento miocárdico subclínico na fase indeterminada da doença de Chagas, exigindo avaliação cardíaca proativa e estratégias de manejo adequadas para mitigar as complicações em longo prazo. No entanto, o impacto clínico e o significado destas técnicas mais recentes permanecem desconhecidos.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Borges JVN, Leila SAC, Machado MGN; obtenção de dados: Borges JVN, Machado MGN; análise e interpretação dos dados: Borges JVN, Babu KSTJ, Shaik AM, Burra S, Takkasila MR, Patel KJ, Shah KH; análise estatística: Leila SAC, Machado MGN, Babu KSTJ, Shaik AM, Takkasila MR, Patel KJ, Shah KH, Shaikh MA;

redação do manuscrito: Borges JVN, Leila SAC, Babu KSTJ, Shaik AM, Burra S, Takkasila MR, Patel KJ, Shah KH, Shaikh MA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Borges JVN, Leila SAC, Machado MGN, Burra S, Shaikh MA.

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 da Central de Diagnóstico e Pesquisa Clínica sob o número de protocolo 01.2023/579831. 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. World Health Organization. Global Burden of Disease Estimates: 2004 Update. Geneva: WHO; 2008.
2. Fuentes-Vicente JA, Gutiérrez-Cabrera AE, Flores-Villegas AL, Lowenberger C, Benelli G, Salazar-Schettino PM, et al. What Makes an Effective Chagas Disease Vector? Factors Underlying Trypanosoma Cruzi-triatomine Interactions. *Acta Trop.* 2018;183:23-31. doi: 10.1016/j.actatropica.2018.04.008.
3. Chagas C. Nova Tripanozomíase Humana: Estudos sobre a Morfologia e o Ciclo Evolutivo do Schizotrypanum Cruzi n. gen., n. sp., Agente Etiológico de Nova Entidade Morbida do Homem. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1909;1:159-218. doi: 10.1590/S0074-02761909000200008.
4. Dias JC, Silveira AC, Schofield CJ. The Impact of Chagas Disease Control in Latin America: A Review. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2002;97(5):603-12. doi: 10.1590/s0074-02762002000500002.
5. Gómez-Ochoa SA, Rojas LZ, Echeverría LE, Muka T, Franco OH. Global, Regional, and National Trends of Chagas Disease from 1990 to 2019: Comprehensive Analysis of the Global Burden of Disease Study. *Glob Heart.* 2022;17(1):59. doi: 10.5334/gh.1150.
6. Gascon J, Bern C, Pinazo MJ. Chagas Disease in Spain, the United States and Other Non-endemic Countries. *Acta Trop.* 2010;115(1-2):22-7. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.07.019.
7. Dorn PL, Perniciaro L, Yabsley MJ, Roellig DM, Balsamo G, Diaz J, et al. Autochthonous Transmission of Trypanosoma Cruzi, Louisiana. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(4):605-7. doi: 10.3201/eid1304.061002.
8. Cantey PT, Stramer SL, Townsend RL, Kamel H, Ofafa K, Todd CW, et al. The United States Trypanosoma Cruzi Infection Study: Evidence for Vector-borne Transmission of the Parasite that Causes Chagas Disease Among United States Blood Donors. *Transfusion.* 2012;52(9):1922-30. doi: 10.1111/j.1537-2995.2012.03581.x.
9. Chin-Hong PV, Schwartz BS, Bern C, Montgomery SP, Kontak S, Kubak B, et al. Screening and Treatment of Chagas Disease in Organ Transplant Recipients in the United States: Recommendations from the Chagas in Transplant Working Group. *Am J Transplant.* 2011;11(4):672-80. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03444.x.
10. Schijman AG, Vigliano C, Burgos J, Favaloro R, Perrone S, Laguens R, et al. Early Diagnosis of Recurrence of Trypanosoma Cruzi Infection by Polymerase Chain Reaction after Heart Transplantation of a Chronic Chagas' Heart Disease Patient. *J Heart Lung Transplant.* 2000;19(11):1114-7. doi: 10.1016/s1053-2498(00)00168-6.
11. Gomes ML, Galvao LM, Macedo AM, Pena SD, Chiari E. Chagas' Disease Diagnosis: Comparative Analysis of Parasitologic, Molecular, and Serologic Methods. *Am J Trop Med Hyg.* 1999;60(2):205-10. doi: 10.4269/ajtmh.1999.60.205.
12. Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, Rassi A Jr, Marin-Neto JA, Dantas RO, et al. Evaluation and Treatment of Chagas Disease in the United States: A Systematic Review. *JAMA.* 2007;298(18):2171-81. doi: 10.1001/jama.298.18.2171.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brazilian Consensus on Chagas Disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2005;38(Suppl 3):7-29.
14. Kang Y, Xu X, Cheng L, Li L, Sun M, Chen H, et al. Two-dimensional Speckle Tracking Echocardiography Combined with High-sensitive Cardiac Troponin T in Early Detection and Prediction of Cardiotoxicity During Epirubicine-based Chemotherapy. *Eur J Heart Fail.* 2014;16(3):300-8. doi: 10.1002/ehf.8.

15. Win S, Miranda-Schaeubinger M, Saucedo RGD, Jimenez PC, Flores J, Mercado-Saavedra B, et al. Early Identification of Patients with Chagas Disease at Risk of Developing Cardiomyopathy Using 2-D Speckle Tracking Strain: Win, Miranda Prediction of Chagas Cardiomyopathy. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2022;41:101060. doi: 10.1016/j.ijcha.2022.101060.
16. Collier P, Phelan D, Klein A. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1043-56. doi: 10.1016/j.jacc.2016.12.012.
17. Echeverría LE, Rojas LZ, Rueda-Ochoa OL, Gómez-Ochoa SA, Mayer MA, Becerra-Motta LP, et al. Longitudinal Strain by Speckle Tracking and Echocardiographic Parameters as Predictors of Adverse Cardiovascular Outcomes in Chronic Chagas Cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2022;38(6):1245-55. doi: 10.1007/s10554-021-02508-5.
18. Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2018;138(12):169-209. doi: 10.1161/CIR.0000000000000599.
19. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
20. Rocha MO, Ribeiro ALP, Teixeira MM. Clinical Management of Chronic Chagas Cardiomyopathy. *Front Biosci.* 2003;8:e44-54. doi: 10.2741/926.
21. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, et al. I Latin American Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chagas' Heart Disease: Executive Summary. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(6):434-42. doi: 10.1590/s0066-782x2011000600002.
22. Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden Death in Chagas' Disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76(1):75-96. doi: 10.1590/s0066-782x2001000100008.
23. Hotta VT, Abduch MCD, Vieira MLC, Vilela AA, Bocchi EA. Three and Two-dimensional Cardiac Mechanics by Speckle Tracking are Predictors of Outcomes in Chagas Heart Disease. *Sci Rep.* 2022;12(1):12237. doi: 10.1038/s41598-022-16379-w.
24. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC. Chagas' Heart Disease. *Clin Cardiol.* 2000;23(12):883-9. doi: 10.1002/clc.4960231205.
25. Ribeiro FFF, Moreira HT, Barros-Filho ACL, Tanaka DM, Fabricio CG, Oliveira LFL, et al. Prospective Analysis of Myocardial Strain Through the Evolution of Chagas Disease in the Hamster Animal Model. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2022;38(1):117-29. doi: 10.1007/s10554-021-02379-w.
26. Choudhuri S, Garg NJ. Platelets, Macrophages, and Thromboinflammation in Chagas Disease. *J Inflamm Res.* 2022;15:5689-706. doi: 10.2147/JIR.S380896.
27. Lima MS, Villarraga HR, Abduch MC, Lima MF, Cruz CB, Bittencourt MS, et al. Comprehensive Left Ventricular Mechanics Analysis by Speckle Tracking Echocardiography in Chagas Disease. *Cardiovasc Ultrasound.* 2016;14(1):20. doi: 10.1186/s12947-016-0062-7.
28. Cianciulli TF, Albarracín GA, Llobera MN, Prado NG, Saccheri MC, Vásquez YMH, et al. Speckle Tracking Echocardiography in the Indeterminate Form of Chagas Disease. *Echocardiography.* 2021;38(1):39-46. doi: 10.1111/echo.14917.
29. Romano MMD, Moreira HT, Marin-Neto JA, Baccelli PE, Alenezi F, Klem I, et al. Early Impairment of Myocardial Deformation Assessed by Regional Speckle-tracking Echocardiography in the Indeterminate Form of Chagas Disease without Fibrosis Detected by Cardiac Magnetic Resonance. *PLoS Negl Trop Dis.* 2020;14(11):e0008795. doi: 10.1371/journal.pntd.0008795.
30. Mendes VG, Rimolo L, Lima ACB, Ferreira RR, Oliveira LS, Nisimura LM, et al. Biomarkers and Echocardiographic Predictors of Cardiovascular Outcome in Patients with Chronic Chagas Disease. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(12):e028810. doi: 10.1161/JAHA.122.028810.
31. García-Álvarez A, Sitges M, Regueiro A, Poyatos S, Pinazo MJ, Posada E, et al. Myocardial Deformation Analysis in Chagas Heart Disease with the Use of Speckle Tracking Echocardiography. *J Card Fail.* 2011;17(12):1028-34. doi: 10.1016/j.cardfail.2011.08.007.
32. Barbosa MM, Rocha MOC, Vidigal DF, Carneiro RCB, Araújo RD, Palma MC, et al. Early Detection of Left Ventricular Contractility Abnormalities by Two-dimensional Speckle Tracking Strain in Chagas' Disease. *Echocardiography.* 2014;31(5):623-30. doi: 10.1111/echo.12426.
33. Gomes VA, Alves GF, Hadlich M, Azevedo CF, Pereira IM, Santos CR, et al. Analysis of Regional Left Ventricular Strain in Patients with Chagas Disease and Normal Left Ventricular Systolic Function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(7):679-88. doi: 10.1016/j.echo.2016.03.007.
34. Lima MS, Voos MC, Mathias W Jr, Tsutsui JM. Indeterminate form of Chagas Disease: Is Left Ventricular Torsional Mechanics a Clue to Subclinical Myocardial Abnormalities? *J Echocardiogr.* 2017;15(1):6-12. doi: 10.1007/s12574-016-0305-5.
35. Santos OR Jr, Rocha MOC, Almeida FR, Cunha PFS, Souza SCS, Saad GP, et al. Speckle Tracking Echocardiographic Deformation Indices in Chagas and Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Incremental Prognostic Value of Longitudinal Strain. *PLoS One.* 2019;14(8):e0221028. doi: 10.1371/journal.pone.0221028.
36. Echeverría LE, Rojas LZ, Villamizar MC, Luengas C, Chaves AM, Rodríguez JA, et al. Echocardiographic Parameters, Speckle Tracking, and Brain Natriuretic Peptide Levels as Indicators of Progression of Indeterminate Stage to Chagas Cardiomyopathy. *Echocardiography.* 2020;37(3):429-38. doi: 10.1111/echo.14603.



Novo Preditor de Arritmia Ventricular Após Ablação Septal Alcoólica: Espessura da Parede Inferolateral Pré-Operatória

New Predictor of Ventricular Arrhythmia After Alcohol Septal Ablation: Preoperative Inferolateral Wall Thickness

Ahmet Anıl Başkurt,¹ Ayşe Çolak,² Zeynep Kumral,² Reşit Yiğit Yılcıoğlu,² Hüseyin Dursun,² Oğuzhan Ekrem Turan,² Ebru Özpeli,² Emin Evren Özcan,² Özer Badak,² Özhan Göldeli²

Bakircay Universitesi Tıp Fakultesi,¹ İzmir – Turquia

Dokuz Eylul Universitesi Tıp Fakultesi,² İzmir – Turquia

Resumo

Introdução: Foram identificados preditores de arritmias e morte cardíaca súbita em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (CMH). No entanto, não foram validados após ablação septal alcoólica (ASA), uma vez que há uma escassez de dados sobre a predição da ocorrência de arritmia após o procedimento.

Objetivos: Analisar retrospectivamente pacientes submetidos à ASA e determinar os preditores de arritmia ventricular pós-operatória.

Pacientes e Metodologia: Um total de 53 pacientes consecutivos com CMH, submetidos ao procedimento de ASA devido à obstrução sintomática da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), foram inscritos retrospectivamente, apesar do tratamento médico tolerado ao máximo entre janeiro de 2010 e dezembro de 2022. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados: A idade média dos pacientes foi de 56,45 anos e 55% eram do sexo masculino. Os pacientes foram submetidos à ASA bem-sucedida, com uma média de 1,76 cc de álcool sendo usada. Uma redução de 70,81% foi obtida nos gradientes da VSVE. Nenhum gradiente patológico da VSVE foi observado em nenhum paciente após o procedimento. Durante o acompanhamento pós-procedimento, o bloqueio atrioventricular total foi detectado em 12 pacientes e o implante de cardioversor desfibrilador implantável (CDI) foi realizado nesses pacientes. Quando pacientes com arritmias ventriculares pós ASA bem-sucedida foram comparados com um grupo sem procedimento, o escore de risco de cardiomiopatia hipertrófica de morte cardíaca súbita (HCMSCD) pré-operatório > 6 e a espessura da parede inferolateral do ventrículo esquerdo pré-operatória foram estatisticamente diferentes entre os dois grupos ($p: 0,049$, $p: 0,006$, respectivamente). Quando a regressão multilogística foi realizada, a espessura da parede inferolateral do ventrículo esquerdo basal $> 15,5$ mm foi considerada um fator de risco independente para arritmia ventricular pós ASA ($p: 0,027$).

Conclusões: A espessura da parede inferolateral do ventrículo esquerdo é um preditor independente de arritmia ventricular após ASA, podendo ser usada no acompanhamento pós-procedimento do paciente e na tomada de decisão para implantação do CDI.

Palavras-chave: Arritmias Cardíacas; Cardiomiopatia Hipertrófica; Desfibriladores Implantáveis.

Abstract

Introduction: Predictors of arrhythmias and sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) have been identified. However, they have not been validated after alcohol septal ablation (ASA). Data to predict the occurrence of arrhythmia after the procedure are not certain.

Objectives: To retrospectively analyze patients who underwent ASA and to determine the predictors of post-op ventricular arrhythmia.

Patients and Methods: We retrospectively enrolled 53 consecutive patients with HCM who underwent ASA procedure due to symptomatic left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction despite maximally tolerated medical treatment between January 2010 and December 2022. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Correspondência: Ahmet Anıl Başkurt •

Bakircay Universitesi Tıp Fakultesi. Günerli mah 2026 sok infinity sitesi, 2c. İzmir – Turquia

E-mail: a.baskurt@windowslive.com

Artigo recebido em 22/02/2024; revisado em 04/07/2024; aceito em 25/07/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240013>

Results: The mean age of the patients was 56.45 years, and 55% were male. Patients underwent successful ASA, and an average of 1.76 cc of alcohol was used. A 70.81% reduction in LVOT gradients was achieved. No pathological LVOT gradient was observed in any patient after the procedure. In the postprocedural follow-up, total atrioventricular block was detected in 12 patients and implantable cardiac defibrillator (ICD) implantation was performed in these patients. When patients with ventricular arrhythmias after successful ASA were compared with those without it, preoperative hypertrophic cardiomyopathy risk of sudden cardiac death (HCMSCD) Score > 6 and left ventricular inferolateral wall thickness were statistically different between the two groups ($p: 0.049$, $p: 0.006$, respectively). When multi-logistic regression was performed, basal left ventricular inferolateral wall thickness > 15.5 mm was found to be an independent risk factor for ventricular arrhythmia after ASA ($p: 0.027$).

Conclusions: Left ventricular inferolateral wall thickness is an independent predictor of ventricular arrhythmia after ASA. It can be used in postprocedural patient follow-up and ICD decision-making.

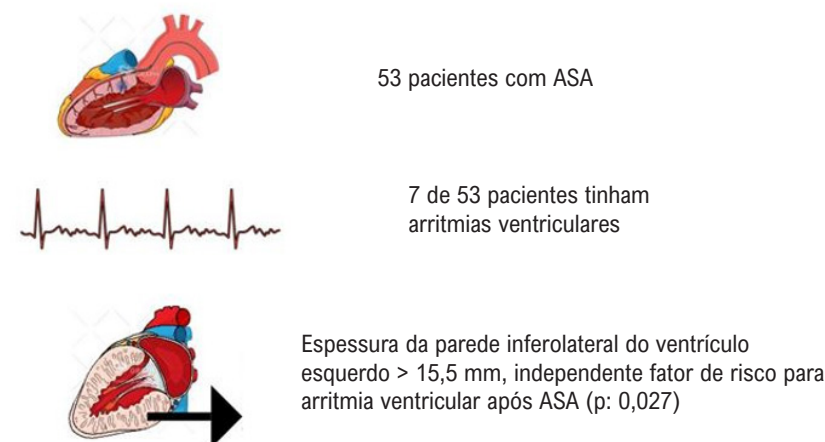
Keywords: Cardiac Arrhythmias; Hypertrophic Cardiomyopathy; Implantable Defibrillators.

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

Figura Central: Novo Preditor de Arritmia Ventricular Após Ablação Septal Alcoólica: Espessura da Parede Inferolateral Pré-Operatória



Novo Preditor de Arritmia Ventricular Após ASA: Espessura da Parede Inferolateral Pré-Operatória



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240013

ASA: ablação septal alcoólica

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença cardíaca genética comum relatada em populações em todo o mundo. Herdada em um padrão autossômico dominante,¹ a fisiopatologia da CMH consiste na obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), regurgitação mitral (RM), disfunção diastólica, isquemia miocárdica, arritmias e disfunção autonômica. Para um determinado paciente com CMH, o resultado clínico pode ser dominado por um desses componentes ou pode ser o resultado de uma interação complexa entre eles. Um total de 30% a 40% apresentará eventos adversos, incluindo: 1) sintomas limitantes progressivos devido à VSVE ou disfunção diastólica, 2) eventos de morte súbita.²

O tratamento farmacológico é o primeiro passo no tratamento dos sintomas para redução da VSVE. Em pacientes

cujos sintomas persistem apesar do tratamento farmacológico, é recomendada a terapia de redução septal (TRS).³ A TRS é ablação septal alcoólica (ASA) ou miectomia cirúrgica.⁴

Em termos de morte súbita, as diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) de 2014 recomendam o modelo HCM Risk-SCD que, no entanto, não foi validado após procedimento de ASA.⁵ O objetivo do nosso estudo foi analisar retrospectivamente pacientes submetidos à ASA e determinar os preditores de arritmia ventricular pós-operatória.

Pacientes e métodos

Incluímos todos os pacientes com ASA realizada com sucesso em nosso hospital. Um total de 53 pacientes consecutivos com CMH, submetidos ao procedimento de ASA devido à obstrução sintomática da VSVE, foram inscritos

Artigo Original

retrospectivamente, apesar do tratamento médico tolerado ao máximo entre janeiro de 2010 e dezembro de 2022.

Procedimento

Indicações e procedimentos para ASA.

Critérios de inclusão:

1. Pacientes ainda gravemente sintomáticos (falta de ar, angina ou síncope etc.) com NYHA III-IV, apesar de receberem tratamento farmacológico por pelo menos um mês.

2. Um gradiente de VSVE de > 50 mmHg foi detectado ecocardiograficamente ou durante o cateterismo em repouso ou após provocação de exercício.

3. Paciente com anatomia da artéria septal que permita a injeção de álcool na possível seção apropriada da VSVE no exame angiográfico coronário.

4. Pacientes que deram consentimento voluntário após serem informados sobre os resultados de curto e longo prazo do procedimento.

Após os casos com indicações apropriadas serem levados ao laboratório de cateterismo, uma bainha 7F foi colocada na artéria femoral bilateral e na veia femoral direita sob anestesia local. Em todos os casos, o eletrodo de marcapasso temporário foi testado após ser colocado no ápice do ventrículo direito e fixado à região femoral com suturas, deixando-o pronto para ser ativado quando necessário.

Após administração sistêmica de heparina na dose de 60 U/kg, um cateter “pigtail” ou “multipurpose” foi colocado na parte apropriada do ventrículo esquerdo. Em seguida, a artéria coronária esquerda foi canulada com um cateter-guia de Judkins esquerdo 7F.

Usando dois sistemas de medição de pressão diferentes simultaneamente, o gradiente da VSVE foi registrado em repouso, a fim de monitorar as alterações após inspiração profunda, manobra de Valsalva e extrassístole. O 1º, 2º ou 3º ramos perfurantes septais, respectivamente, determinados como o possível vaso alvo nas imagens da artéria coronária esquerda, obtidas em pelo menos duas poses diferentes, foram cateterizados usando um balão “over the wire” de 1,5 x 15-18 mm. Após o balão ser inflado com pressão de 6-8 atm., o fio foi removido. Primeiramente, 1-2 cc de material de contraste foram lentamente injetados do lúmen distal do cateter balão para verificar se a artéria septal apropriada estava em posição ou se havia vazamento de contraste. Após a posição do balão ser considerada estável e apropriada, a mistura isotônica de cloreto de sódio e meio de contraste foi agitada usando dois injetores de 10 cc e acionamento triplo para ser administrada através do lúmen do cateter balão. Aproximadamente 2-4 cc desta mistura foram administrados lentamente a partir da extremidade distal do cateter enquanto examinávamos se a parte basal do septo interventricular e, especialmente, a área em contato com a válvula mitral, durante seu movimento sistólico para frente, eram coradas na ecocardiografia transtorácica, realizada durante o procedimento.

Além deste processo de determinação de localização, foi verificado em cada caso se o contraste administrado se espalhava para áreas diferentes da área alvo. Enquanto os pacientes são cuidadosamente monitorados rítmica e

hemodinamicamente, enquanto o possível deslocamento do balão na artéria septal é monitorado por fluoroscopia, álcool etílico puro a 0,95% é administrado a 1 mL/min, em um total de 2 doses, dependendo da largura da artéria septal e do septo e do julgamento do cirurgião. Foram administrados 4 mL. Após a conclusão da injeção de álcool, o balão da artéria septal foi mantido inflado por aproximadamente 10 minutos. Enquanto isso, o fluxo na artéria coronária esquerda foi controlado com injeção de contraste. Após o procedimento, o balão foi desinflado e as injeções de controle na artéria coronária esquerda confirmaram que o fluxo da artéria septal havia diminuído significativamente ou desaparecido em todos os casos. Após cada injeção, o gradiente da VSVE foi registrado novamente em repouso e provocativamente pós-extrassístole. Quando mais de 50% de redução no gradiente do cateter foi observada após o procedimento, este era considerado bem-sucedido e encerrado. Após o procedimento, nenhum tratamento adicional foi dado aos pacientes. O ritmo e o monitoramento hemodinâmico continuaram na unidade de terapia intensiva por pelo menos 24 horas após o tratamento.

Análise estatística

Os dados foram avaliados no programa SPSS 22.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, EUA). A distribuição normal das variáveis foi avaliada por meio do teste de Kolmogorov-Smirnov, e a homogeneidade da variância foi avaliada usando o teste de Levene. Todas as variáveis contínuas apresentaram distribuição normal. Os dados determinados pela medição foram apresentados como média e desvio padrão para aqueles com distribuição normal. O teste *t* não pareado foi usado na análise estatística desses dados. Os dados categóricos foram mostrados como frequências absolutas e relativas e na análise estatística, o teste χ^2 ou o teste exato de Fisher foi usado, conforme apropriado. As variáveis foram analisadas em um intervalo de confiança de 95%, e $P < 0,05$ foi considerado significativo. A análise da característica operacional do receptor (COR) foi usada para os cálculos da área sob a curva (ASC). O método de regressão logística multinomial foi usado para determinar preditores independentes.

Resultados

A idade média dos pacientes foi de 56,45 anos e 55% eram do sexo masculino. 38% dos pacientes tinham hipertensão e 15% tinham diabetes mellitus. 38% dos pacientes tinham histórico familiar de morte súbita. Os dados demográficos basais dos pacientes são apresentados na Tabela 1.

Os pacientes foram submetidos à ASA bem-sucedida, com uma média de 1,76 cc de álcool sendo usada. Uma redução de 70,81% foi obtida nos gradientes da VSVE. Nenhum gradiente patológico da VSVE foi observado nos pacientes após o procedimento. Durante o acompanhamento pós-procedimento, o bloqueio atrioventricular total foi detectado em 12 pacientes e o implante de cardioversor desfibrilador implantável (CDI) foi realizado nesses pacientes. Os programas terapêuticos com CDI desses pacientes foram realizados de acordo com a profilaxia primária padrão. O acompanhamento médio após o procedimento foi de 75,60 meses. Ao todo, sete desses 12 pacientes tinham arritmias ventriculares.

Tabela 1 – Dados demográficos basais dos pacientes

	(n:53)
Idade (anos, média ± DP)	56,45 ± 12,07
Sexo: masculino, n (%)	30 (54,7%)
Hipertensão, n (%)	20 (37,7%)
Diabetes mellitus, n (%)	8 (15,1%)
Acompanhamento (meses, média ± DP)	75,60 ± 3,44
Betabloqueadores, n (%)	47 (88,7%)
CCB, n (%)	8 (15,1%)
FEVE, % ± DP	63,77 ± 4,52
IVS, mm ± DP	21,89 ± 3,29
ILW, mm ± DP	14,59 ± 3,79
LA, mm ± DP	45,53 ± 5,48
Creatinina, mg/dL	0,84 ± 0,33
Escore HCMSCD	7,02 ± 6,68
Gradiente de VSVE, mm-Hg	95,62 ± 48,15

VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; DP: desvio padrão; CCB: bloqueador de canal de cálcio; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IVS: septo interventricular; ILW: parede infero-lateral; AE: átrio esquerdo; HCMSCD: cardiomiopatia hipertrófica risco de morte súbita cardíaca.

Quando pacientes com arritmias ventriculares pós ASA bem-sucedida foram comparados com um grupo sem procedimento, o escore HCMSCD pré-operatório > 6 e a espessura da parede inferolateral do ventrículo esquerdo pré-operatória foram estatisticamente diferentes entre os dois grupos (p: 0,049, p: 0,006, respectivamente) (Tabela 2).

A análise de COR foi realizada para encontrar o valor preditivo da espessura da parede inferolateral do ventrículo esquerdo pré-operatória e o valor preditivo foi de 15,5 mm (ASC: 0,764; sensibilidade: 0,857; especificidade: 0,696) (Figura 1).

Quando a regressão multilogística foi realizada, a espessura da parede inferolateral do ventrículo esquerdo basal > 15,5 mm foi considerada um fator de risco independente para arritmia ventricular pós ASA (p: 0.027) (Tabela 3).

Discussão

A cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (CMHO) resistente ao tratamento médico pode ser tratada cirurgicamente e percutaneamente. A mortalidade da intervenção percutânea é tão baixa quanto a da intervenção cirúrgica.⁶ Os preditores de arritmia e morte cardíaca súbita pós ASA percutânea não foram claramente determinados. Alguns estudos foram realizados sobre o uso pós-procedimento do escore de risco HCMSCD.⁷ Além disso, muito se discute se a cicatriz septal criada no procedimento seria um preditor de arritmia.⁸

O fato de que arritmias ventriculares não foram observadas em pacientes sem bloqueio atrioventricular total pós-procedimento torna o bloqueio pós-procedimento um preditor natural de arritmias ventriculares. O marcapasso, que não apresenta propriedades terapêuticas, tem sido usado no

tratamento da CMHO por muitos anos devido à dissincronia criada por ele.⁵ De acordo com os resultados do nosso estudo, se o paciente com CMHO precisar de um marcapasso, seria apropriado o implante de CDI.

Em nosso estudo, a espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo foi considerada melhor do que o escore de risco de HCMSCD como fator preditor de arritmia pós-procedimento. Isso sugere que a arritmia pós-procedimento pode não estar relacionada à cicatriz, mas pode surgir devido ao hipercinetismo semelhante ao prolapso da válvula mitral.

Limitações

Trata-se de um estudo retrospectivo e de centro único.

Conclusão

A espessura da parede inferolateral do ventrículo esquerdo é um preditor independente de arritmia ventricular pós ASA (Figura Central), podendo ser usada no acompanhamento pós-procedimento do paciente e na tomada de decisão para implantação do CDI. Além disso, existe a necessidade de estudos grandes, nos quais a causa da arritmia ventricular seja revelada por análise eletrofisiológica ou ressonância magnética em pacientes com arritmia pós procedimento.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Başkurt AA, Çolak A, Özpelit E; obtenção de dados: Kumral Z, Yılcıoğlu RY; análise e interpretação dos dados: Başkurt AA, Kumral Z, Yılcıoğlu RY, Özpelit E; análise estatística e redação do manuscrito: Başkurt AA; práticas processuais: Dursun H;

Artigo Original

Tabela 2 – Comparação de pacientes com e sem arritmias ventriculares

	(n: 46)	(n: 7)	Valor-p
Idade (anos, média ± DP)	50,00 ± 14,35	57,43 ± 11,56	0,130
Sexo: masculino, n (%)	20 (44%)	4 (57%)	0,391
Hipertensão, n (%)	19 (41%)	1 (14%)	0,171
Diabetes mellitus, n (%)	6 (3%)	2 (28%)	0,283
Escore de risco HCMSCD > 6	14 (30%)	5 (71%)	0,049
FEVE, % ± DP	63,65 ± 4,53	64,71 ± 4,72	0,568
IVS, mm ± DP	21,82 ± 3,05	22,29 ± 4,89	0,734
ILW, mm ± DP	14,04 ± 3,37	18,15 ± 4,67	0,06
LA, mm ± DP	45,54 ± 5,76	45,43 ± 3,36	0,959
Creatinina, mg/dL	0,84 ± 0,35	0,81 ± 0,13	0,851
Gradiente de VSVE, mm-Hg	95,00 ± 45,92	99,71 ± 65,24	0,812

VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IVS: septo interventricular; ILW: parede infero-lateral; AE: átrio esquerdo; HCMSCD: cardiomiopatia hipertrófica risco de morte súbita cardíaca.

Tabela 3 – Regressão logística multinominal para arritmia ventricular pós ASA

	B	S.E.	Wald	OR (IC de 95%)	P
Escore de risco HCMSCD > 6	-1,635	0,961	2,894	0,165 (0,030 - 1,283)	0,089
Espessura da parede inferolateral pré-operatória > 15,5 mm	-2,541	1,153	4,861	0,079 (0,008 - 0,754)	0,027

HCMSCD: cardiomiopatia hipertrófica risco de morte súbita cardíaca; OR: razão de chances; IC: intervalo de confiança.

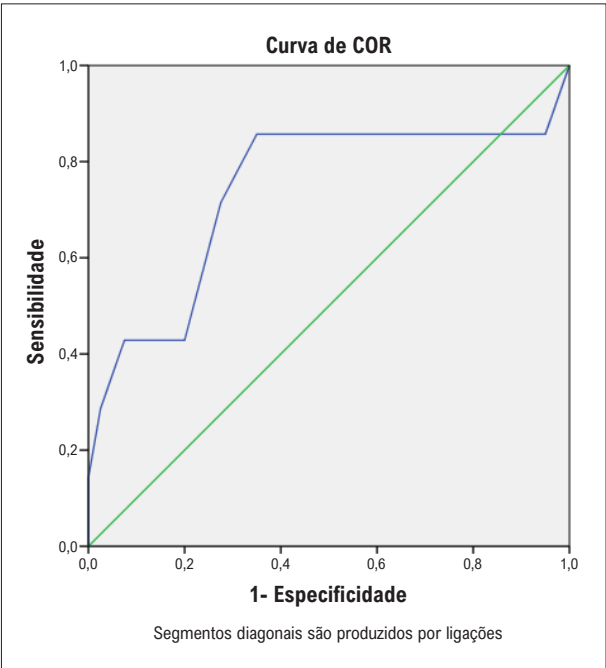


Figura 1 – Curva de COR. COR: característica operacional do receptor.

realização de ecocardiograma: Özpelit E; operação: Badak O, Göldeli O.

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 Dokuz Eylul Universitesi Tip Fakultesi sob o número de protocolo 2023/40-11. 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. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New Perspectives on the Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(12):1249-54. doi: 10.1016/j.jacc.2015.01.019.
2. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020;142(25):e533-e557. doi: 10.1161/CIR.0000000000000938.
3. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.
4. Hoedemakers S, Vandenberk B, Liebrechts M, Bringmans T, Vriesendorp P, Willems R, et al. Van. Long-term Outcome of Conservative and Invasive Treatment in Patients with Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Acta Cardiol*. 2019;74(3):253-61. doi: 10.1080/00015385.2018.1491673.
5. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehu284.
6. Bytyçi I, Nistri S, Möner S, Henein MY. Alcohol Septal Ablation versus Septal Myectomy Treatment of Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2020;9(10):3062. doi: 10.3390/jcm9103062.
7. Liebrechts M, Faber L, Jensen MK, Vriesendorp PA, Hansen PR, Seggewiss H, et al. Validation of the HCM Risk-SCD Model in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy Following Alcohol Septal Ablation. *Europace*. 2018;20(F12):198-203. doi: 10.1093/europace/eux251.
8. Batzner A, Pfeiffer B, Neugebauer A, Aicha D, Blank C, Seggewiss H. Survival after Alcohol Septal Ablation in Patients with Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(24):3087-94. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.064.



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

Novas Perspectivas das Adaptações na Função Atrial Esquerda em Atletas

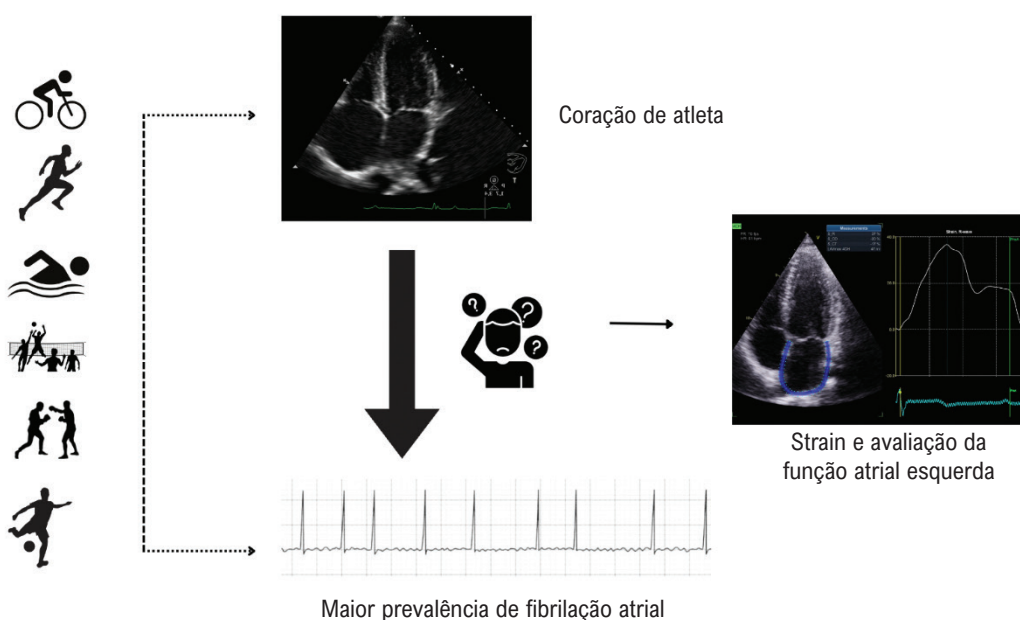
New Perspectives in The Assessments of Left Atrial Function in Athletes

Rômulo Leal Almeida,^{1,2} Maria do Socorro Brasileiro Santos,^{1,2} Isabelle Adjanine Borges de Lima,^{1,2} Eduardo Porto dos Santos,^{1,2} Stephanney Karolinne Mercer Souza Freitas de Moura,^{1,2} Marcelo Tavares,² Amilton da Cruz Santos^{1,2}

Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado,¹ João Pessoa, PB – Brasil

Universidade Federal da Paraíba,² João Pessoa, PB – Brasil

Figura Central: Novas Perspectivas das Adaptações na Função Atrial Esquerda em Atletas



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240077

Avaliação da função atrial em atletas. A busca por novas formas de auxiliar na diferenciação entre adaptações fisiológicas e o remodelamento patológico.

Resumo

Em atletas de alta performance, principalmente aqueles que praticam esportes de resistência com treinos de alta intensidade e longa duração, o coração sofre

Palavras-chave

Função Atrial; Atletas; Ecocardiografia

Correspondência: Rômulo Leal Almeida •
Universidade Federal da Paraíba, Centro de Ciências da Saúde. Campus I.
CEP: 58051-900. João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: romulomed@gmail.com
Artigo recebido em 01/08/2024; revisado em 06/08/2024;
aceito em 06/08/2024.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240077>

alterações elétricas, funcionais e estruturais, aumentando a probabilidade de arritmias ventriculares e atriais. Sabe-se que esses atletas possuem aumento do diâmetro e do volume indexado do átrio esquerdo (AE), entretanto, os efeitos dessas alterações na função atrial ainda não estão totalmente esclarecidos. A mecânica do AE envolve três funções: 1) função de reservatório, caracterizada pelo armazenamento do retorno venoso proveniente das veias pulmonares, que ocorre durante a sístole ventricular; 2) função de conduto, representada pelo enchimento passivo do ventrículo esquerdo (VE); e 3) função contrátil, expressa pela contração atrial. Recentemente, a análise da função do átrio por meio da deformação miocárdica, utilizando a técnica de *speckle tracking*, vem sendo utilizada cada vez mais e contribuindo para a compreensão da mecânica atrial. Atletas de resistência apresentam maiores adaptações atriais, como um maior diâmetro e volume do

AE, provavelmente provocado pelo aumento repetitivo e sustentado da pré-carga de esforço, a fim de atender a demanda do débito cardíaco durante o treinamento de alta intensidade. Além do aumento do AE, estudos têm demonstrado redução da função de reservatório em atletas, quando comparados ao grupo controle. Deste modo, acreditamos que estes achados podem contribuir para melhor estratificação de pacientes com maior risco de desenvolver fibrilação atrial (FA). Por fim, entendemos que são necessários mais estudos para um melhor entendimento sobre a relação dose-resposta entre exercício e função atrial esquerda.

Função Atrial Esquerda e Exercício Físico

Os benefícios do exercício físico são indiscutíveis, com vários estudos demonstrando que pessoas mais ativas e com maior capacidade funcional apresentam menos desfechos cardiovasculares negativos e menor mortalidade, independentemente de outros fatores de risco.¹⁻³ No entanto, está bem documentado na literatura que atletas expostos a grandes volumes e intensidades de treinamento estão suscetíveis a adaptações cardíacas potencialmente deletérias, como fibrilação atrial (FA), calcificação coronária, fibrose miocárdica e dilatação do átrio esquerdo (AE).⁴⁻⁸

Em atletas de alta performance, principalmente aqueles que praticam esportes de resistência com treinos de alta intensidade e longa duração, o coração sofre profundas alterações elétricas, funcionais e estruturais, o que aumenta a probabilidade de arritmias ventriculares e atriais.⁹ A necessidade de aumentar o débito cardíaco durante a prática de exercício leva à dilatação biatrial, hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), aumento do diâmetro e do volume sistólico do VE.⁸ A presença e o grau dessas adaptações podem variar de acordo com o tipo de exercício praticado, volume e a intensidade do treinamento, além da susceptibilidade individual, como idade, sexo e predisposição genética.¹⁰

Sabe-se que atletas de alto rendimento possuem aumento do diâmetro e volume indexado do AE, principalmente aqueles que praticam esportes de resistência.⁷ A dilatação do AE tem correlação com o aumento de eventos cardiovasculares, mesmo naqueles pacientes que não apresentam doença valvar ou FA.¹¹ Entretanto, os efeitos do remodelamento provocado pelo esporte na função atrial ainda não estão totalmente esclarecidos (Figura Central).

Apesar de ser consenso que atletas de alta performance possuem AE com maior volume e maiores dimensões, ainda temos muito a compreender sobre a função atrial e suas adaptações em atletas com diferentes níveis de treinamento.⁷ Por muito tempo, o principal foco dos estudos foi avaliar as adaptações encontradas no VE; entretanto, nos últimos anos, houve um interesse crescente pelo conhecimento das adaptações atriais provocadas pelo esporte, visto que o átrio tem importante papel no enchimento ventricular e, por conseguinte, no aumento do débito cardíaco durante o esforço. A busca por formas de avaliação da função atrial esquerda faz-se necessária a fim de auxiliar na diferenciação entre adaptações fisiológicas ao exercício e remodelamento patológico.

A mecânica do AE envolve três funções: 1) função de reservatório, caracterizada pelo armazenamento do retorno venoso proveniente das veias pulmonares, que ocorre durante a sístole ventricular; 2) função de conduto, representada pelo enchimento passivo do VE; e 3) função contrátil, expressa pela contração atrial.¹² Cada uma dessas fases pode ser avaliada de diversas maneiras, incluindo avaliação volumétrica do AE, ecocardiografia Doppler com velocidades de fluxo transmitral e pulmonar, fração de ejeção atrial esquerda e energia cinética, Doppler tecidual do AE, deformação e taxa de deformação.¹²

Recentemente, a análise da função do átrio por meio da deformação miocárdica, utilizando a técnica de *speckle tracking*, conhecida como *strain* atrial esquerdo (LAS), está sendo cada vez mais utilizada, contribuindo para a compreensão da mecânica atrial. Uma das vantagens desta técnica é sua menor dependência do operador, visto que não é necessário alinhamento perfeito dos feixes de ultrassom. Nesse método, as reflexões das ondas ultrassônicas, nos diferentes tipos de tecidos, produzem *pixels* em diferentes tons de cinza de acordo com a amplitude da onda refletida, gerando marcadores naturais acústicos conhecidos como *speckles*. Através do rastreamento e deslocamento desses marcadores, consegue-se calcular a deformação miocárdica.¹³

A quantificação do *strain* longitudinal permite avaliar a função do AE durante todo o ciclo cardíaco e, consequentemente, durante todas as fases da mecânica atrial.¹⁴ O *strain* de AE de reservatório (LASr) avalia a função na fase de enchimento rápido, o *strain* de AE de conduto (LAScd) avalia a função na fase de esvaziamento passivo e o *strain* de AE de contração (LASct) avalia a função na fase de esvaziamento ativo. Através da avaliação da função atrial, é possível analisar de forma indireta a função diastólica do VE, que é de extrema relevância para o atleta, uma vez que a presença isolada de aumento atrial não caracteriza disfunção diastólica, sendo necessário considerar outros parâmetros que auxiliem neste diagnóstico diferencial.^{15,16} Para a análise do LAS, é essencial a aquisição de imagens apicais 4 câmaras e 2 câmaras, otimizadas para o AE e com frequência de quadros alta, geralmente entre 40 e 80 qps. Seleciona-se um ciclo cardíaco específico e desenha-se manualmente o traçado ponto a ponto, desde a borda endocárdica do anel mitral até o anel mitral oposto, extrapolando-se a entrada das veias pulmonares e do apêndice atrial esquerdo. O software define a região miocárdica de interesse, a qual é ajustada para 3 mm de largura e deve cobrir da borda endocárdica até a epicárdica. Caso a qualidade do *tracking* não seja aprovada em dois ou mais segmentos, mesmo após ajuste manual, deve-se excluir essa incidência da análise. Finalmente, o software calcula o *strain* para cada uma das janelas apicais citadas acima.¹⁵

Na análise do LAS há dois métodos diferentes para avaliação funcional: o primeiro usa como ponto de referência o complexo QRS, além de medir o pico positivo do *strain* longitudinal atrial (equivalente à função de reservatório) e o *strain* no momento da contração atrial (representada no eletrocardiograma pela onda P). O segundo método utiliza a onda P como referencial, além de obter, inicialmente,

um pico negativo (equivalente a função de contração) e, posteriormente, um pico positivo (equivalente a função de conduto).¹⁷ Os valores de normalidade do LAS apresentam grande heterogeneidade na literatura. A melhor evidência que dispomos, atualmente, baseia-se na metanálise de 2017 e consiste em 39%, 23% e 17%, para LASr, LAScd e LASct, respectivamente.¹⁸

Assim como nas demais adaptações cardiológicas evidenciadas em atletas, a magnitude das mudanças no átrio depende principalmente da idade, tipo de esporte praticado, intensidade e tempo de treinamento. Em relação à idade, atletas master possuem alterações relacionadas na função do AE intimamente ligadas às propriedades diastólicas do VE, independente da prática esportiva realizada.¹⁹ Estudos recentes têm demonstrado que o volume atrial tem correlação com a quantidade de horas de treinamento ao longo da vida, sendo que atletas com mais de 3.600 horas de treinamento apresentam maior risco de dilatação do AE.²⁰

Em atletas de elite do basquete foi evidenciada, além do aumento do volume do AE, uma redução da função de reservatório e tensão do conduto, sem diferença na tensão de reforço do AE.²¹ O aumento do volume do AE e a tendência na redução da função de reservatório (37 x 39,4%) também foram evidenciados em importante metanálise²² publicada em 2019, assim como a redução na função contrátil (12,4 x 17,4%), quando comparada a população de atletas de elite com a população normal. Outro artigo, que avaliou atletas de elite de handebol, identificou um aumento do volume de átrios direito e esquerdo, assim como uma redução da deformação miocárdica durante a sístole atrial quando comparado o grupo de atletas com o grupo controle.²³ Tais achados são compatíveis com os resultados encontrados em estudo prospectivo, no qual as atletas de elite de voleibol feminino foram treinadas de forma intensiva durante 16 horas/semana por 16 semanas. Na avaliação pós-treinamento, foi observado um aumento do volume indexado biatrial, assim como uma redução significativa na função de reservatório e de contração atrial.²⁴ Um estudo observacional em 1.073 atletas universitários evidenciou um

aumento de AE em 19,1% e uma alteração da função de reservatório em 5,2% da população estudada, mostrando que os atletas com aumento atrial tinham maior prevalência de redução da função de reservatório.²⁵

A melhora da função atrial nessa população provavelmente ocorre devido a uma maior complacência ventricular. Entretanto, sabemos que em pacientes com alta carga de treinamento podemos ter alterações, como maior fibrose miocárdica, que podem comprometer a complacência ventricular e, supostamente, levar à piora da função atrial nessa população, reforçando o comportamento em “J reverso” encontrado em outras adaptações cardíacas, comportamento inclusive evidenciado na correlação de risco cardiovascular e carga de treinamento (Figura 1).⁵ Contudo, esta hipótese não foi completamente testada em trabalhos anteriores, pois foram comparados atletas com um grupo controle, não estratificando os atletas por níveis de performance ou por tempo de treinamento.

A correlação entre a dose de exercício (intensidade x volume) e a prevalência de FA também tem seguido um comportamento em “J”, ou seja, a prática de exercício entre 5 e 20 MET-h/semana tem efeito protetor em relação à FA, enquanto a prática de exercício com intensidade superior a 55 MET-h/semana tendem a aumentar a incidência de FA.⁴ Sugere-se que a maior prevalência de FA em treinamentos de maior intensidade e volume esteja relacionada às adaptações atriais esperadas no atleta. Aqueles com aumento do volume do AE e esvaziamento atrial reduzido têm maior prevalência de FA, mesmo com parâmetros diastólicos normais do VE, demonstrando fisiopatologia diferente de indivíduos não atletas, os quais apresentam alta correlação com disfunção diastólica. Esse fato sugere que o aumento da prevalência de FA em atletas pode estar relacionado à miopatia atrial resultante do estiramento atrial desencadeado pelo treinamento físico.²⁶ Desta maneira, é de extrema importância ter conhecimento das eventuais adaptações encontradas em níveis diferentes de performance, para melhorar a compreensão acerca das adaptações da mecânica atrial na população de atletas e a correlação do aumento da incidência de FA nesta população.

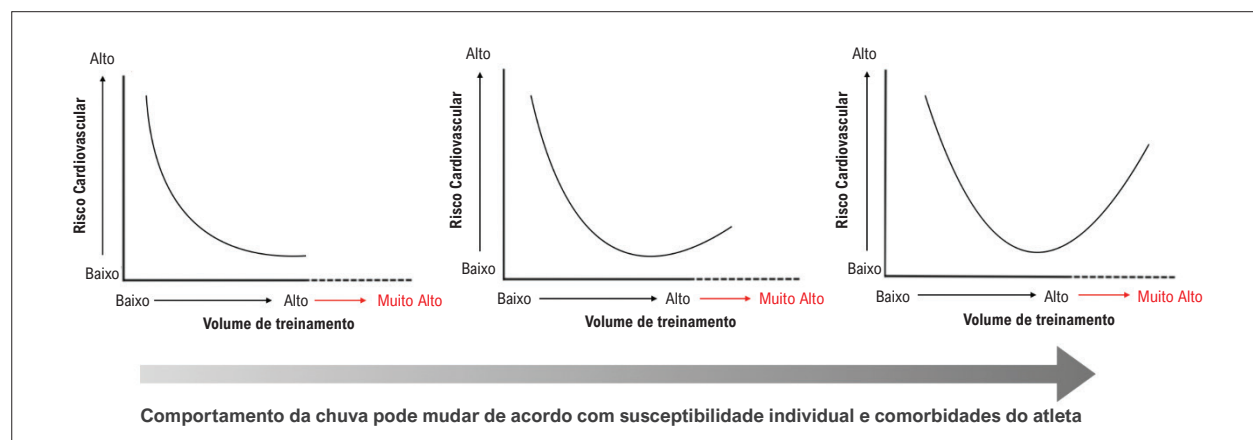


Figura 1 – Associação dose-resposta entre o volume de treinamento físico e os resultados de saúde cardiovascular. Adaptado de Franklin et al.⁵

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Almeida RL, Santos AC; redação do manuscrito: Almeida RL, Brasileiro-Santos MS, Lima IAB, Santos EP, Moura SKMSF, Santos AC; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida RL, Brasileiro-Santos MS, Lima IAB, Santos EP, Moura SKMSF, Tavares M, Santos AC.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Rômulo Leal Almeida pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. O'Donovan G, Lee IM, Hamer M, Stamatakis E. Association of "Weekend Warrior" and Other Leisure Time Physical Activity Patterns with Risks for All-cause, Cardiovascular Disease, and Cancer Mortality. *JAMA Intern Med.* 2017;177(3):335-42. doi: 10.1001/jamainternmed.2016.8014.
2. Mandsager K, Harb S, Cremer P, Phelan D, Nissen SE, Jaber W. Association of Cardiorespiratory Fitness with Long-term Mortality Among Adults Undergoing Exercise Treadmill Testing. *JAMA Netw Open.* 2018;1(6):e183605. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.3605.
3. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise Capacity and Mortality Among Men Referred for Exercise Testing. *N Engl J Med.* 2002;346(11):793-801. doi: 10.1056/NEJMoa011858.
4. Ricci C, Gervasi F, Gaeta M, Smuts CM, Schutte AE, Leitzmann MF. Physical Activity Volume in Relation to Risk of Atrial Fibrillation. A non-linear Meta-regression Analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2018;25(8):857-66. doi: 10.1177/2047487318768026.
5. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert MF, Levine BD, et al. Exercise-related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective-an Update: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(13):e705-e736. doi: 10.1161/CIR.0000000000000749.
6. Kermott CA, Schroeder DR, Kopecky SL, Behrenbeck TR. Cardiorespiratory Fitness and Coronary Artery Calcification in a Primary Prevention Population. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2019;3(2):122-30. doi: 10.1016/j.mayocpiqo.2019.04.004.
7. Iskandar A, Mujtaba MT, Thompson PD. Left Atrium Size in Elite Athletes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015;8(7):753-62. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.12.032.
8. Gjerdalen GF, Hisdal J, Solberg EE, Andersen TE, Radunovic Z, Steine K. Atrial Size and Function in Athletes. *Int J Sports Med.* 2015;36(14):1170-6. doi: 10.1055/s-0035-1555780.
9. Heidebuchel H. The Athlete's Heart is a Proarrhythmic Heart, and what that Means for Clinical Decision Making. *Europace.* 2018;20(9):1401-11. doi: 10.1093/europace/eux294.
10. La Gerche A, Wasfy MM, Brosnan MJ, Claessen G, Fatkin D, Heidebuchel H, et al. The Athlete's Heart-challenges and Controversies: JACC Focus Seminar 4/4. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(14):1346-62. doi: 10.1016/j.jacc.2022.07.014.
11. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left Atrial Size: Physiologic Determinants and Clinical Applications. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(12):2357-63. doi: 10.1016/j.jacc.2006.02.048.
12. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, Bastiansen PM, et al. Left Atrial Function: Physiology, Assessment, and Clinical Implications. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(6):421-30. doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq175.
13. Biswas M, Sudhakar S, Nanda NC, Buckberg G, Pradhan M, Roomi AU, et al. Two- and Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiography: Clinical Applications and Future Directions. *Echocardiography.* 2013;30(1):88-105. doi: 10.1111/echo.12079.
14. Vieira MJ, Teixeira R, Gonçalves L, Gersh BJ. Left Atrial Mechanics: Echocardiographic Assessment and Clinical Implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27(5):463-78. doi: 10.1016/j.echo.2014.01.021.
15. Almeida ALC, Melo MDT, Bihan DC SL, 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.
16. D'Ascenzi F, Anselmi F, Focardi M, Mondillo S. Atrial Enlargement in the Athlete's Heart: Assessment of Atrial Function May Help Distinguish Adaptive from Pathologic Remodeling. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(2):148-57. doi: 10.1016/j.echo.2017.11.009.
17. Pena JLB; Vieira MLC. Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publications; 2020.
18. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(1):59-70.e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007.
19. Cousergue C, Saloux E, Reboursière E, Rocamora A, Milliez P, Normand H, et al. Age Impacts Left Atrial Functional Remodeling in Athletes. *PLoS One.* 2022;17(7):e0271628. doi: 10.1371/journal.pone.0271628.
20. Babio GD, Janavel GV, Constantin I, Masson G, Carrero C, Botta TG, et al. Atrial Size and Sports. A Great Training for a Greater Left Atrium: How Much is Too Much? *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(3):981-8. doi: 10.1007/s10554-020-02082-2.
21. Cheema B, Kinno M, Gu D, Ryan J, Mitter S, Rigolin V, et al. Left Atrial Size and Strain in Elite Athletes: A Cross-sectional Study at the NBA Draft Combine. *Echocardiography.* 2020;37(7):1030-6. doi: 10.1111/echo.14680.
22. Cuspidi C, Tadic M, Sala C, Gherbesi E, Grassi G, Mancia G. Left Atrial Function in Elite Athletes: A Meta-analysis of Two-dimensional Speckle Tracking Echocardiographic Studies. *Clin Cardiol.* 2019;42(5):579-87. doi: 10.1002/clc.23180.
23. Gabrielli L, Bijnens BH, Butakoff C, Duchateau N, Montserrat S, Merino B, et al. Atrial Functional and Geometrical Remodeling in Highly Trained Male Athletes: For Better or Worse? *Eur J Appl Physiol.* 2014;114(6):1143-52. doi: 10.1007/s00421-014-2845-6.
24. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Zacà V, Cameli M, Alvino F, et al. Morphological and Functional Adaptation of Left and Right Atria Induced by Training in Highly Trained Female Athletes. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014;7(2):222-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.001345.

Artigo de Revisão

-
25. Park JH, Kim KH, Rink L, Hornsby K, Cho JY, Cho GY, et al. Left Atrial Enlargement and its Association with Left Atrial Strain in University Athletes Participated in 2015 Gwangju Summer Universiade. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(8):865-72. doi: 10.1093/ehjci/jeaa084.
26. Trivedi SJ, Claessen G, Stefani L, Flannery MD, Brown P, Janssens K, et al. Differing Mechanisms of Atrial Fibrillation in Athletes and Non-athletes: Alterations in Atrial Structure and Function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(12):1374-83. doi: 10.1093/ehjci/jeaa183.



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

Elastografia Hepática na Avaliação Complementar da Insuficiência Cardíaca

Liver Elastography for Complementary Assessment of Heart Failure

Diane Xavier de Ávila,^{1,2}^{ID} Humberto Villacorta,¹^{ID} Evandro Tinoco Mesquita¹^{ID}

Universidade Federal Fluminense,¹ Niterói, RJ – Brasil

Complexo Hospitalar de Niterói,² Niterói, RJ – Brasil

Resumo

A elastografia hepática (EH) avalia as consequências sistêmicas da insuficiência cardíaca (IC). Este método pode auxiliar na avaliação prognóstica dos portadores de IC. A IC pode afetar de forma secundária a função de vários órgãos e sistemas, notadamente o hepático, mediante congestão venosa. O objetivo deste artigo é mostrar, através de uma revisão narrativa, a importância da EH na avaliação complementar da IC. As consequências hepáticas na doença cardíaca, por vezes, se mostram silenciosas, sem grandes alterações no exame físico e/ou em exames laboratoriais. Nesse contexto, a EH demonstrou ser um método não invasivo recomendável para a mensuração do dano hepático causado pela IC.

Introdução

A elastografia hepática (EH) infere o grau de fibrose e esteatose hepática, assim como as consequências da congestão venocapilar da insuficiência cardíaca (IC). Este método pode auxiliar na avaliação prognóstica dos portadores de IC. Buscar métodos que complementem essa avaliação nos pacientes com IC é fundamental, pois é uma doença prevalente, mais frequente em idosos, e está entre as principais causas de hospitalizações (2,6%) e óbitos (6%) no Brasil, consumindo 3% do total de recursos públicos destinados ao Sistema Único de Saúde (SUS).¹⁻⁶

A IC pode afetar de forma secundária a função de vários órgãos e sistemas, notadamente o hepático, mediante congestão venosa.⁶⁻¹¹ O objetivo deste artigo é mostrar, através de uma revisão narrativa, a importância da EH na avaliação complementar da IC.

O que é EH?

A EH permite avaliar as propriedades biomecânicas do tecido e pode ser considerada como uma palpação virtual.

Palavras-chave

Técnicas de Imagem por Elasticidade; Insuficiência Cardíaca; Cirrose Hepática; Fígado Gorduroso.

Correspondência: Diane Xavier de Ávila •

Universidade Federal Fluminense. Rua Marques de Paraná, 303. CEP: 24220-900. Niterói, RJ – Brasil

E-mail: dianeavilamed@gmail.com

Artigo recebido em 14/06/2024; revisado em 14/06/2024; aceito em 17/06/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240057>

Sob tensão, os tecidos mais rígidos apresentam menor deslocamento axial e maior velocidade de deslocamento transversal, ou seja, propagação de ondas de cisalhamento. As ondas de cisalhamento podem ser geradas pela aplicação de uma tensão mecânica externamente ao corpo ou pelo impulso-pulso (ARFI) do feixe de ultrassom (US) diretamente no corpo, que aplica alta energia concentrada para criar compressão (tensão) do tecido e gerar ondas de cisalhamento. A EH por onda de cisalhamento (SWE) descreve qualquer técnica que gera ondas de cisalhamento e mede a sua velocidade. Isso inclui técnicas controladas por vibração (VCTE), ARFI citada acima e EH por ressonância magnética. A elastografia por SWE por impulso de força de radiação acústica (ARFI-SWE) inclui SWE de ponto (pSWE) e 2D-SWE.¹²

O termo EH por SWE refere-se às técnicas baseadas em ambos os tipos de tensão, ou seja, técnicas baseadas em VCTE e ARFI. Com este último, a avaliação da velocidade/rigidez da SWE é feita em um ponto (aproximadamente 1 cc), como no pSWE, ou é feita usando várias linhas ARFI, onde é possível obter imagens quantitativas codificadas por cores da elasticidade, como em 2D-SWE.¹²

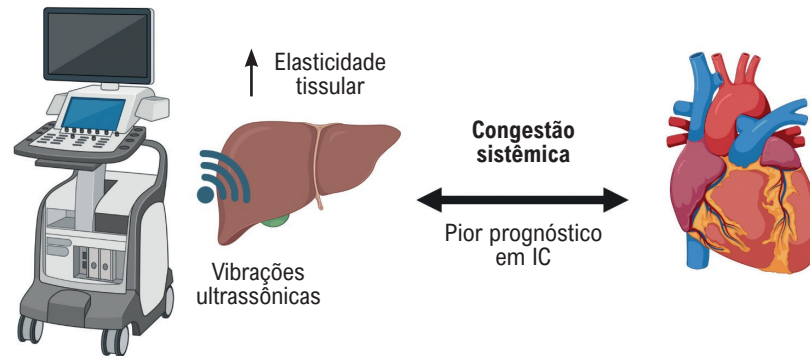
Já com o aparelho FibroScan®, avalia-se a elasticidade do tecido hepático através de um transdutor de US operando a 5 MHz. O aparelho transmite vibrações de baixa frequência (50 Hz) e as ondas de cisalhamento propagadas através dos tecidos são adquiridas e têm suas velocidades medidas pelo US. Quanto mais endurecido for o parênquima hepático, ou seja, quanto maior o grau de inflamação, mais rapidamente as vibrações se propagam. Essa velocidade é a mediana da elasticidade hepática, medida em kilopascals (kPa).¹²⁻¹⁴ Além do transdutor padrão, há o transdutor pediátrico (5 MHz) e o transdutor XL (2,5 MHz) para pacientes obesos. É necessária uma taxa de sucesso maior que 70%. O equipamento também calcula o grau de esteatose hepática, evidenciado a partir do parâmetro de atenuação controlada (CAP), apresentando boa correlação com os achados da biópsia hepática. A esteatose é quantificada como leve de 100 a 400, e como moderada a severa acima de 400.¹⁴

IC e alterações hepáticas

As manifestações hepáticas causadas pela IC descompensada levam ao aumento de enzimas canaliculares (fosfatase alcalina e gama glutamil transpeptidase) e bilirrubinas, e/ou isquemia, com elevação de transaminases, além de fatores neuroendócrinos, podendo evoluir até a chamada “cirrose cardíaca”.⁶⁻¹²

Há uma importante correlação entre a rigidez hepática e marcadores para a avaliação do aumento da pressão venocapilar.^{8-10,15-19} Pode-se inferir aumento da rigidez hepática

Figura Central: Elastografia Hepática na Avaliação Complementar da Insuficiência Cardíaca



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240057

decorrente do aumento do índice de volume sistêmico.⁹ Um elevado valor da rigidez hepática na admissão hospitalar está associado ao aumento da mortalidade, cirrose hepática e IC congestiva, com mortalidade de 20,8% nos pacientes acima de 8,0 kPa na EH, apresentando valor estatístico significativo.¹⁰ A rigidez hepática também é um preditor de gravidade da IC.¹⁶ A rigidez hepática está relacionada aos estados congestivos, como na IC. Não existe um corte definido para esses casos, variando nos estudos de 8,0 a 14 kPa.²⁰

Gama glutamyl transpeptidase e bilirrubina direta são exames laboratoriais frequentemente elevados em pacientes com IC, correlacionando-se com o grau de congestão sistêmica e maior gravidade.²¹⁻²³ Isso foi confirmado no registro Romeno de Síndromes de Insuficiência Cardíaca Aguda (RO-AHFS), no qual as transaminases estavam mais elevadas nos pacientes que receberam maiores doses de diuréticos venosos e nos que usaram inotrópicos e vasopressores, sendo um preditor independente de piora da função renal e de admissão em terapia intensiva.²⁰

A maioria dos pacientes com IC aguda apresentou valores elevados de rigidez hepática, acima de 7,65 kPa, assim como níveis de NT-proBNP, que tenderam a reduzir com a melhora clínica.¹² Os resultados mostraram uma importante correlação entre rigidez hepática e marcadores relacionados ao aumento da pressão venocapilar.¹⁰⁻¹³ A rigidez hepática já foi associada à congestão clínica e à sobrecarga volumétrica, avaliada através de bioimpedância, não correlacionada ao grau de fibrose hepática no exame histopatológico.¹⁵ Além disso, a rigidez hepática é considerada um preditor de gravidade da IC crônica ambulatorial.^{22,23}

Em uma metanálise recente, confirmou-se que a elasticidade hepática demonstra um pior prognóstico no paciente portador de IC aguda descompensada.²⁴ Ao avaliar comorbidades, no paciente portador de doença hepática metabólica e aumento da rigidez hepática, enfatiza-se que este seja o paciente que deve ser considerado para uma avaliação cardíaca mais detalhada, devido ao alto risco cardiovascular neste contexto.²⁵

Em um estudo com 52 pacientes com IC aguda descompensada, excluindo aqueles com doença hepática associada, a EH foi realizada para avaliar os resultados do uso de dispositivos de assistência ventricular esquerda (LVAD), transplante cardíaco ou morte. A mediana da elasticidade hepática foi elevada em pacientes que receberam LVAD ou transplante cardíaco dentro de 30 dias, em comparação com aqueles que não receberam (mediana [IQR] = 55,6 [22,5-63,4] vs. 13,8 [9,5-40,3] kPa, $P = 0,049$). Além disso, o risco de desfecho composto foi maior no 3º tercil ($> 39,8$ kPa comparado ao 1º e 2º combinados, HR 2,83, IC 95% 1,20-6,67, $P = 0,02$). Cada aumento de 1 kPa na LSM foi associado a um aumento de 1% na taxa de incidência de readmissões (TIR 1,01, IC 95% 1,00-1,02, $P = 0,01$), confirmando a EH como uma ferramenta útil na avaliação prognóstica.²⁶

Limitações da elastografia

Em relação ao exame de EH, algumas limitações merecem comentários. Em primeiro lugar, é necessário obter uma taxa de sucesso na captação do sinal. Essa taxa de sucesso requer treinamento adequado e depende de fatores relacionados ao paciente. Além disso, ainda não há padronização na avaliação das variáveis nos pacientes com IC.

A literatura indica que, embora as diferentes técnicas de EH apresentem uma forte correlação linear com os estágios crescentes de fibrose hepática, os valores de LSM obtidos com as técnicas ARFI-SWE são inferiores aos obtidos com VCTE. Essa diferença aumenta em estágios mais avançados de fibrose hepática. Além disso, diferentes sistemas de US fornecem diferentes LSMs nos mesmos indivíduos; portanto, os pontos de corte para o estadiamento exato da fibrose que imitam as classificações histológicas não podem ser usados de forma intercambiável entre os sistemas de US, e o mesmo sistema de US deve ser usado para medições de acompanhamento no mesmo paciente. Para tanto, o sistema de US utilizado para medir a rigidez hepática deve ser indicado no relatório.¹²

Artigo de Revisão

Perspectivas de elastografia em outros tecidos

Cada órgão possui sua elasticidade, e este exame, através de vibrações sonoras e da propagação das ondas nos tecidos, gera medidas que podem inferir danos aos tecidos. Além do fígado, a elastografia é realizada na mama, tireoide e no coração, por exemplo, para avaliação da rigidez miocárdica. As ondas mecânicas se propagam ao longo da parede cardíaca com velocidades relacionadas à rigidez, e estão associadas ao aumento de fibrose, das pressões de enchimento e da disfunção diastólica. Ainda é necessária uma compreensão adequada dos diferentes fatores que afetam a propagação da onda para interpretar corretamente os resultados, devido à geometria de paredes finas do coração e às intrincadas propriedades do material.²⁷ Essa técnica já foi empregada com sucesso em doenças como amiloidose cardíaca²⁸ e cardiomiopatia hipertrófica.^{28,29}

A elastografia renal também já foi avaliada, com perspectivas de avaliar fibrose e evitar biópsia renal pré-transplante, por exemplo, embora ainda sejam necessários mais dados. Houve uma correlação moderada entre a rigidez renal medida pela SWE e os resultados da biópsia.³⁰

Conclusão

A EH pode vir a ser um método eficaz para a avaliação da congestão e pode ser útil para monitorar a resposta aos tratamentos e como fator prognóstico na IC. As consequências hepáticas na doença cardíaca muitas vezes se mostram silenciosas, sem grandes alterações no exame físico e/ou em

exames laboratoriais. Nesse contexto, a EH demonstrou ser um método não invasivo recomendável para a mensuração do dano hepático causado pela IC.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Ávila DX, Villacorta H; obtenção de dados, análise estatística e redação do manuscrito: Ávila DX; análise e interpretação dos dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ávila DX, Villacorta H, Mesquita ET.

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

- Ceja F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, Sousa A, et al. Prevalence of Chronic Heart Failure in Southwestern Europe: The EPICA Study. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(4):531-9. doi: 10.1016/s1388-9842(02)00034-x.
- Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(3):436-539. doi: 10.5935/abc.20180190.
- Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the Heart Failure Epidemic: Prevalence, Incidence Rate, Lifetime Risk and Prognosis of Heart Failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25(18):1614-9. doi: 10.1016/j.ehj.2004.06.038.
- Albuquerque DC, Souza JD Neto, Bacal F, Rohde LE, Bernardes-Pereira S, Berwanger O, et al. I Brazilian Registry of Heart Failure - Clinical Aspects, Care Quality and Hospitalization Outcomes. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(6):433-42. doi: 10.5935/abc.20150031.
- Straus SM, Kors JA, de Bruin ML, van der Hooft CS, Hofman A, Heeringa J, et al. Prolonged QTc Interval and Risk of Sudden Cardiac Death in a Population of Older Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(2):362-7. doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.067.
- Jorge AJL, Rosa MLC, Fernandes LCM, Freire MDC, Rodrigues RC, Correia DMS, et al. Estudo da Prevalência de Insuficiência Cardíaca em Indivíduos Cadastrados no Programa Médico de Família - Niterói. *Estudo Digitalis: Desenho e Método*. *Rev Bras Cardiol*. 2011;24(5):320.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of Systolic and Diastolic Ventricular Dysfunction in the Community: Appreciating the Scope of the Heart Failure Epidemic. *JAMA*. 2003;289(2):194-202. doi: 10.1001/jama.289.2.194.
- Nishi H, Toda K, Miyagawa S, Yoshikawa Y, Fukushima S, Kawamura M, et al. Novel Method of Evaluating Liver Stiffness Using Transient Elastography to Evaluate Perioperative Status in Severe Heart Failure. *Circ J*. 2015;79(2):391-7. doi: 10.1253/circj.CJ-14-0929.
- Taniguchi T, Ohtani T, Kioka H, Tsukamoto Y, Onishi T, Nakamoto K, et al. Liver Stiffness Reflecting Right-Sided Filling Pressure Can Predict Adverse Outcomes in Patients With Heart Failure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(6):955-64. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.10.022.
- Lindvig K, Mössner BK, Pedersen C, Lillevang ST, Christensen PB. Liver Stiffness and 30-day Mortality in a Cohort of Patients Admitted to Hospital. *Eur J Clin Invest*. 2012;42(2):146-52. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02571.x.
- Colli A, Pozzoni P, Berzuini A, Gerosa A, Canovi C, Molteni EE, et al. Decompensated Chronic Heart Failure: Increased Liver Stiffness Measured by Means of Transient Elastography. *Radiology*. 2010;257(3):872-8. doi: 10.1148/radiol.10100013.
- Ferraioli G, Barr RG, Berzigotti A, Sporea I, Wong VW, Reiberger T, et al. WFUMB Guideline/Guidance on Liver Multiparametric Ultrasound: Part 1. Update to 2018 Guidelines on Liver Ultrasound Elastography. *Ultrasound Med Biol*. 2024;50(8):1071-87. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2024.03.013.
- Perazzo H, Veloso VG, Grinshtein B, Hyde C, Castro R. Factors That Could Impact on Liver Fibrosis Staging by Transient Elastography. *Int J Hepatol*. 2015;2015:624596. doi: 10.1155/2015/624596.
- Scmillevitch J, Mincis R, Mincis D. Atualização Tecnológica da Elastometria do Fígado. *Gastroenterol Endosc Dig*. 2016;35(1):36-9.
- Ambrosy AP, Gheorghiade M, Bubenek S, Vinereanu D, Vaduganathan M, Macarie C, et al. The Predictive Value of Transaminases at Admission in Patients Hospitalized for Heart Failure: Findings from the RO-AHFS Registry. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(2):99-108. doi: 10.1177/2048872612474906.

16. Alegre F, Herrero JI, Iñarrairaegui M, Gavira JJ, Pujol C, Montero A, et al. Increased Liver Stiffness Values in Patients with Heart Failure. *Acta Gastroenterol Belg*. 2013;76(2):246-50.
17. Hopper I, Kemp W, Porapakham P, Sata Y, Condon E, Skiba M, et al. Impact of Heart Failure and Changes to Volume Status on Liver Stiffness: Non-invasive Assessment Using Transient Elastography. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(6):621-7. doi: 10.1093/eurjhf/hfs044.
18. Saito Y, Kato M, Nagashima K, Monno K, Aizawa Y, Okumura Y, et al. Prognostic Relevance of Liver Stiffness Assessed by Transient Elastography in Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *Circ J*. 2018;82(7):1822-9. doi: 10.1253/circj.CJ-17-1344.
19. Moher D, Shamseer L, Clarke M, Ghersi D, Liberati A, Petticrew M, et al. Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-analysis Protocols (PRISMA-P) 2015 Statement. *Syst Rev*. 2015;4(1):1. doi: 10.1186/2046-4053-4-1.
20. Chioncel O, Vinereanu D, Datcu M, Ionescu DD, Capalneau R, Brukner I, et al. The Romanian Acute Heart Failure Syndromes (RO-AHFS) Registry. *Am Heart J*. 2011;162(1):142-53. doi: 10.1016/j.ahj.2011.03.033.
21. Mansur EM, Escosteguy CC, Meurer ML, Chaves MM, Roitman I, Reis L, et al. Marcadores Laboratoriais Hepáticos na Insuficiência Cardíaca Descompensada. *Rev SOCERJ*. 2008;21(5):297-304.
22. Ambrosy AP, Gheorghiade M, Bubenek S, Vinereanu D, Vaduganathan M, Macarie C, et al. The Predictive Value of Transaminases at Admission in Patients Hospitalized for Heart Failure: Findings from the RO-AHFS Registry. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013;2(2):99-108. doi: 10.1177/2048872612474906.
23. Ávila DX, Andrade TG, Mocarzel LOC, Gismondi RAOC, Cabrita CM, Mesquita ET, et al. Liver Stiffness as Measured by Transient Elastography is a Predictor of Outcomes in Patients with Chronic Heart Failure with Reduced, Mid-range, and Recovered Left-ventricular Ejection Fraction. *Am Heart J Plus*. 2021;11:100048. doi: 10.1016/j.ahjo.2021.100048.
24. Macerola N, Riccardi L, Di Stasio E, Montalto M, Gasbarrini A, Pompili M, et al. Prognostic Value of Liver Stiffness in Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure: A Meta-analysis. *J Ultrasound*. 2024. doi: 10.1007/s40477-024-00873-0.
25. Boeckmans J, Sandrin L, Knackstedt C, Schattenberg JM. Liver Stiffness as a Cornerstone in Heart Disease Risk Assessment. *Liver Int*. 2024;44(2):344-56. doi: 10.1111/liv.15801.
26. Panchani N, Schulz P, van Zyl J, Felius J, Baxter R, Yoon ET, et al. Liver Stiffness and Prediction of Cardiac Outcomes in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *Clin Transplant*. 2022;36(3):e14545. doi: 10.1111/ctr.14545.
27. Caenen A, Bézy S, Pernot M, Nightingale KR, Vos HJ, Voigt JU, et al. Ultrasound Shear Wave Elastography in Cardiology. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(3):314-29. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.12.007.
28. Ihne-Schubert SM, Goetze O, Gerstendörfer F, Sahiti F, Schade I, Papagianni A, et al. Cardio-Hepatic Interaction in Cardiac Amyloidosis. *J Clin Med*. 2024;13(5):1440. doi: 10.3390/jcm13051440.
29. Fernandes F, Santorio NC, Pereira NM, Cafezeiro CRF, Alencar AC Neto, Bueno BVK, et al. Papel da Elastografia por Ondas de Cisalhamento na Avaliação da Rigidez Miocárdica nas Diversas Miocardiopatias. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiol*. 2023;36(4):e20230108. doi: 10.36660/abcimg.20230108.
30. Filipov T, Teusch B, Szabó A, Forintos A, Ács J, Váradi A, et al. Investigating the Role of Ultrasound-based Shear Wave Elastography in Kidney Transplanted Patients: Correlation between Non-invasive Fibrosis Detection, Kidney Dysfunction and Biopsy Results-a Systematic Review and Meta-analysis. *J Nephrol*. 2024. doi: 10.1007/s40620-023-01856-w.



Envelhecimento e Análise Ecocardiográfica Funcional do Átrio Esquerdo

Echocardiographic Assessment of Left Atrial Function in Aging Adults

Fernando Rodrigues da Camara Oliveira,^{1,2} Marcos Valerio Coimbra de Resende,² Marcelo Luiz Campos Vieira^{2,3}

Instituto do Câncer do Estado de São Paulo, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

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

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração,³ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte no Brasil, com o envelhecimento sendo um grande fator de risco. Estudos indicam que a prevalência de DCV aumenta com a idade, afetando a hipertrofia ventricular, disfunção diastólica e fibrilação atrial. A miopatia atrial, relacionada ao envelhecimento, tem sido mais estudada, com o estresse oxidativo e a inflamação crônica sendo investigados como agentes causadores desse processo. A função atrial esquerda tem sido mais analisada com destaque para seu papel na performance cardíaca. Técnicas atuais de análise ecocardiográfica, como o *speckle tracking*, permitem uma avaliação detalhada da função atrial, mostrando vantagens em relação à análise do volume atrial máximo. Estudos revelam a importância do *strain* atrial na previsão de eventos cardiovasculares. Com o envelhecimento, há uma redução progressiva das funções atriais, e novas medidas estão sendo desenvolvidas para detectar precocemente a disfunção atrial, o que pode impactar as futuras diretrizes e a definição dos padrões normais relacionados à idade.

Introdução

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte no Brasil, e o processo de envelhecimento é um dos principais fatores de risco para DCV. A prevalência de DCV aumenta com a idade, independentemente do gênero.¹ Um estudo publicado em 2019² mostrou que a chance de um indivíduo com 65 anos ou mais ter DCV é 4,7 vezes maior no Brasil. Dados derivados do estudo BLSA (The Framingham Heart Study and the Baltimore Longitudinal Study on Aging)³ indicam que o envelhecimento em indivíduos sem DCV concomitantes está relacionado a aumento da hipertrofia ventricular, disfunção diastólica, declínio da aptidão física e aumento da prevalência de fibrilação atrial.

Atualmente, a participação da função atrial esquerda no processo da morbidade cardiovascular vem sendo mais

estudada, e a miopatia atrial foi reconhecida como uma entidade independente, com o processo de envelhecimento sendo uma de suas principais causas.⁴ Modelos animais demonstraram que o envelhecimento está relacionado a alterações estruturais e das propriedades eletrofisiológicas atriais.⁵ Estresse oxidativo, desregulação do cálcio, e inflamação crônica, levando à via final da fibrose,⁶ têm sido investigados como agentes importantes deste processo. O átrio doente reúne condições que predisõem à estase sanguínea e disfunção endotelial, favorecendo a ocorrência dos fenômenos embólicos.⁴

Além do reconhecimento da miopatia atrial enquanto causadora da clássica relação entre fibrilação atrial e fenômenos cardioembólicos, o prejuízo da função atrial *per se* também vem sendo mais bem compreendido, a ponto de hoje falar-se em insuficiência atrial enquanto entidade clínica – definida como qualquer disfunção atrial (anatômica, mecânica, elétrica e/ou reológica) causando prejuízo à performance cardíaca e sintomas.⁷ O átrio esquerdo (AE) desempenha um papel fundamental no enchimento ventricular. A fisiologia do AE pode ser estudada e melhor determinada a partir da análise das diferentes fases da sua contribuição para o enchimento ventricular, observadas como fase de reservatório, conduto e contração atrial. A capacidade de reservatório atrial, ao encher-se durante a sístole ventricular a partir das veias pulmonares, corresponde a 40 a 50% do volume sistólico. A transferência passiva durante a diástole ventricular (função de conduto), por 20 a 30%. A contração ativa do átrio transfere então o volume restante. A redução da função atrial em qualquer uma dessas fases pode prejudicar a performance cardíaca global e levar a piores desfechos.⁷

Análise Ecocardiográfica da Função Atrial Esquerda

A medida biplanar do volume atrial esquerdo máximo indexado (LAViMax) é a técnica mais comumente utilizada e recomendada pelas diretrizes para a avaliação estrutural do átrio. Trata-se de um parâmetro, em geral, de fácil aquisição, cuja relação com desfechos em pacientes com fração de ejeção preservada e reduzida está bem documentada. O volume atrial máximo pode ser interpretado como o resultado acumulativo dos processos que resultam na miopatia atrial ao longo do tempo. Estudos observacionais com mais de 6 mil pacientes demonstraram que um volume máximo indexado $\geq 34 \text{ ml/m}^2$ é um preditor independente de morte, insuficiência cardíaca (IC), fibrilação atrial e acidente vascular cerebral isquêmico.^{8,9} Entretanto, o desenvolvimento de novas técnicas de imagem cardiovascular permitiu uma análise mais detalhada não apenas da estrutura, mas também das características funcionais do AE.

Palavras-chave

função atrial, remodelamento atrial; ecocardiografia; envelhecimento.

Correspondência: Fernando Rodrigues da Camara Oliveira •

Hospital Israelita Albert Einstein. Avenida Albert Einstein, 627. CEP: 05652-900. São Paulo, SP – Brasil

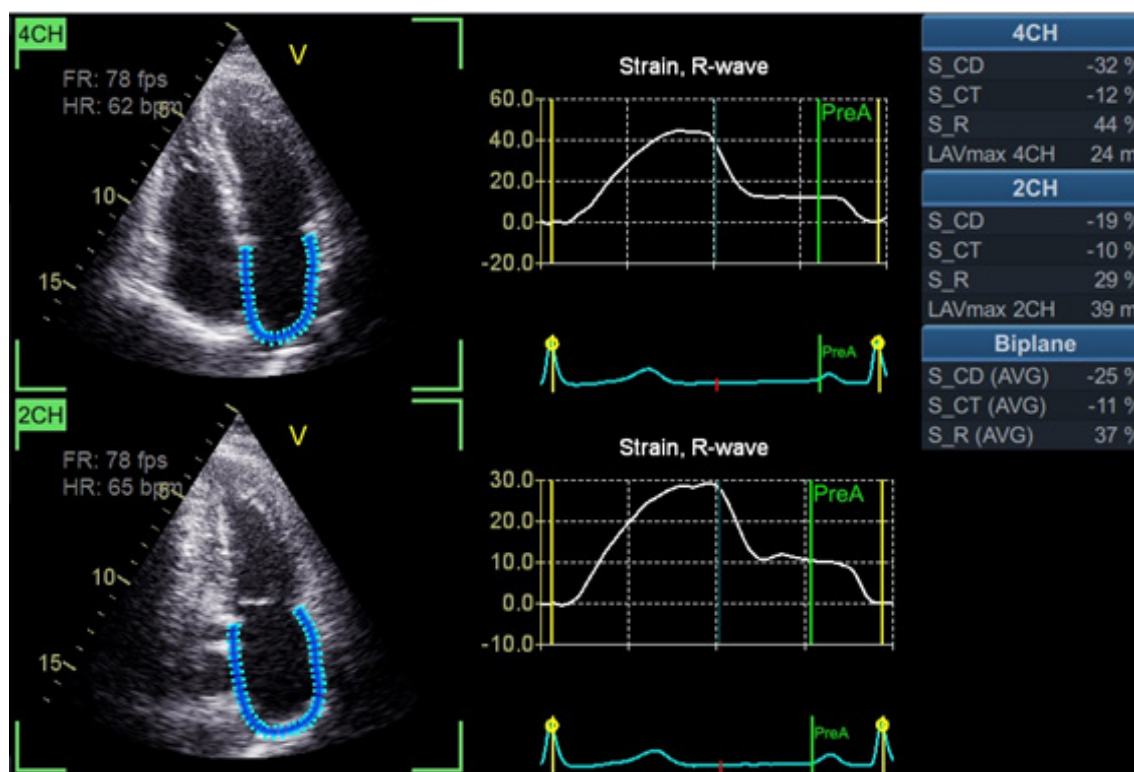
E-mail: fernandocamaracardio@gmail.com

Artigo recebido em 28/05/2024; revisado em 29/05/2024; aceito em 01/06/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240043>

Figura Central: Envelhecimento E Análise Ecocardiográfica Funcional do Átrio Esquerdo



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240043

Exemplo de análise do strain atrial esquerdo nos cortes apicais de 4 e 2 câmaras com o software Echopac® (GE), utilizando o complexo QRS como referência para aferição. S_CD: strain de conduto; S_CT: strain de contração atrial; S_R: strain de reservatório. Notam-se os valores por corte e o valor médio considerando todos os seguimentos atriais.

O desenvolvimento da técnica de *speckle tracking* permitiu analisar a deformação miocárdica atrial durante todo o ciclo cardíaco de maneira mais rápida e reprodutível, principalmente devido à sua independência em relação ao ângulo de insonação. Atualmente, é possível quantificar, por meio de softwares dedicados, a função atrial de pico ou reservatório (PALS ou LAS-r), conduto (LAS-cd), e contração atrial (LAS-ct)¹⁰ a partir da análise semiautomatizada de imagens apicais em duas e quatro câmaras focadas no AE (Figura Central). Foi demonstrado que a análise da função atrial, especialmente de reservatório, apresenta importantes vantagens em relação à análise resumida na quantificação do volume atrial máximo, visto que as alterações funcionais ocorrem antes que as estruturais possam ser detectadas.¹¹

Estudos demonstraram uma importante correlação entre a redução do LAS-r e a presença de fibrose atrial avaliada por ressonância magnética e estudo anatomopatológico.¹¹ Um interessante trabalho¹² analisou o *strain* atrial pré-operatório de 46 pacientes com prolapso mitral encaminhados para cirurgia cardíaca e que tiveram amostras atriais histológicas coletadas. O LAS-r apresentou uma correlação significativa com o grau de fibrose no estudo anatomopatológico ($r = -0,82$, $p < 0,0001$).

Em contrapartida, o volume atrial, a fração de ejeção atrial e os parâmetros derivados do Doppler (relação E/e') apresentaram uma correlação fraca.

A análise da mecânica atrial reflete também a importante interação atrioventricular, tendo em vista que a distensão atrial durante a sístole é influenciada pelo movimento do anel mitral, além da complacência ventricular também interferir no processo de esvaziamento atrial (passivo e ativo).¹³ Dessa maneira, o *strain* atrial também é um importante parâmetro para a análise da função ventricular. Um estudo¹⁴ com 80 pacientes encaminhados para cateterismo cardíaco demonstrou que, entre os pacientes com fração de ejeção $\leq 30\%$, um valor de LAS-r $< 18\%$ apresentou acurácia superior à relação E/e' para prever uma pressão diastólica final do ventrículo esquerdo superior a 12 mmHg.

A relação íntima entre a mecânica atrial e ventricular também pode ser demonstrada pelo valor adicional da análise do *strain* atrial no diagnóstico de disfunção diastólica, podendo contribuir para a redução do diagnóstico frequente de "função diastólica indeterminada" conforme as diretrizes atuais da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE).⁹ Entre 517 pacientes considerados em risco de desenvolver

Artigo de Revisão

disfunção diastólica (portadores de hipertensão arterial, diabetes ou história de doença coronariana),¹⁵ foi observado que a redução do LAS-r foi mais comum do que o aumento do LAVI (36,9% vs. 15,5%; $p < 0,01$) e que 29,4% dos pacientes com LAViMax normal apresentavam LAS-r reduzido. Nesta população, a adição do valor de LAS-r $< 23\%$ como parâmetro diagnóstico adicional de disfunção diastólica, além dos critérios determinados pela ASE, aumentou a detecção de disfunção diastólica de 13,5% para 23,4% ($p < 0,01$). Além disso, LAS-r $< 23\%$ associou-se a uma pior classe funcional NYHA (New York Heart Association), mesmo quando o LAViMax encontrava-se normal.

Considerando a capacidade de detectar precocemente alterações funcionais atriais e ventriculares, o valor prognóstico do *strain* atrial tem sido comprovado em diversos contextos clínicos. Um estudo prospectivo com 312 pacientes¹⁶ demonstrou que o LAS-r apresentou a melhor capacidade (área sob a curva: 0,83) para prever, em $3,1 \pm 1,4$ anos, a ocorrência de fibrilação atrial, IC, acidente vascular cerebral, ataque isquêmico transitório, infarto do miocárdio, revascularização coronariana e morte cardiovascular, em relação ao LAVI (área sob a curva: 0,71).

A análise do *strain* atrial também permite a avaliação não invasiva do índice de rigidez atrial (LASI), que é definido como a relação entre E/e' média e o LAS-r. A rigidez atrial elevada resulta da exposição crônica do AE a pressões elevadas de enchimento. Isso indica uma redução na complacência atrial, com variações volumétricas resultando em grande aumento das pressões atriais. Um estudo avaliou retrospectivamente 307 pacientes¹⁷ com aumento da medida invasiva da pressão final de enchimento ventricular (≥ 16 mmHg) e que foram submetidos a um ecocardiograma em um intervalo de até 7 dias. Nesta população, um LASI $> 0,26$ apresentou uma melhor performance (área sob a curva: 0,743; IC de 95%: 0,681-0,806) para prever morte por qualquer causa ou hospitalização por IC em relação aos parâmetros clássicos de análise da função diastólica (E/e' média, velocidade da regurgitação tricúspide e LAViMax).

Dados volumétricos também continuam a ser explorados. A partir da ecocardiografia tridimensional ou das curvas do *strain* atrial, também é possível quantificar de maneira mais fácil a variação do volume atrial esquerdo durante todo o ciclo cardíaco, não se limitando à medida isolada do volume máximo ao final da sístole como feito habitualmente. Em uma população idosa (71 ± 9 anos) demonstrou-se que o volume mínimo ao final da diástole, não o máximo, apresenta maior associação a eventos cardiovasculares, possivelmente por representar o momento do ciclo cardíaco em que o átrio está mais exposto às pressões de enchimento ventricular.¹⁸

Função Atrial Esquerda e Envelhecimento

Estudos recentes têm sido realizados para estabelecer os valores normais do *strain* atrial, considerando sua variação conforme a idade. É bem conhecida a inversão progressiva na relação entre o enchimento ventricular rápido e a contração atrial à medida que os indivíduos envelhecem. A partir da quinta década de vida, o relaxamento ventricular começa a ficar mais lento, prejudicando o enchimento ventricular

precoce e aumentando compensatoriamente a fase tardia.¹⁹ Curiosamente, dados derivados do estudo NORRE (*Normal Reference Ranges for Echocardiography*)²⁰ demonstraram justamente uma redução progressiva com a idade nas funções de reservatório (LAS-r) e conduto (LAS-cd), com aumento concomitante na função de bomba (LAS-ct) e no índice de rigidez atrial. Os valores mínimos esperados para LAS-r foram de 31,1% para indivíduos entre 20 e 40 anos, 27,7% para aqueles entre 40 e 60 anos, e 22,7% para os com 60 anos ou mais. Em contrapartida, os valores mínimos para LAS-ct foram de 7,2%, 9,3% e 7,7%, respectivamente.

Um estudo mais recente²¹ baseado do HUNT4Echo (The Echocardiographic substudy of the 4th wave of the Trøndelag Health Study), que incluiu 1329 pacientes, também buscou estabelecer os valores normais para o *strain* atrial. Ao contrário do estudo NORRE, que utilizou o software VIS (Tomtec), os dados do HUNT4Echo foram analisados pelo Echopac (GE). Os resultados também demonstraram uma associação negativa entre idade e os *strains* de reservatório e conduto.

Por fim, um estudo publicado na revista Journal of American College of Cardiology em abril de 2022 investigou especificamente o comportamento da estrutura e função atriais em pacientes idosos.²² No artigo de Inciardi et al., destaca-se inicialmente a medida do LAViMax como a mais amplamente utilizada para avaliar o AE, sendo recomendada pelas principais sociedades internacionais de cardiologia. No entanto, ressalta-se a possibilidade de que novas medidas e análises funcionais com técnicas emergentes possam fornecer informações adicionais para o diagnóstico precoce da disfunção atrial, mesmo antes da detecção de alterações estruturais.

Trata-se da análise de uma coorte multicêntrica de pacientes do estudo ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study), utilizando novas medidas de avaliação do AE em uma população de 4901 participantes com idade acima de 65 anos, que apresentavam ritmo sinusal e não tinham IC. Os objetivos do estudo foram avaliar as variações nas medidas estruturais e funcionais do AE, além de investigar sua correlação com NT-proBNP e a incidência do desfecho combinado de morte ou IC em um seguimento prospectivo médio de 5,5 anos.

Além da medida estrutural convencional do LAViMax, outras duas medidas foram realizadas: o volume mínimo do AE (LAViMin) e a fração de esvaziamento do AE (LAEF). Além disso, foram realizadas as medidas funcionais de reservatório, conduto e contrátil do AE derivadas do *strain* bidimensional. Curiosamente, uma coorte inicial de 301 pacientes livres de DCV prevalentes foi analisada para estabelecer os limites de normalidade dos parâmetros avaliados, definidos como os valores entre o 10º e 90º percentis.

Após um período de seguimento médio de 5,5 anos e ajuste para fatores de confusão clínicos, função ventricular e NT-proBNP, com exceção do LAViMax, todos os demais parâmetros estruturais e funcionais analisados (inclusive o LAViMin) permaneceram significativamente associados a uma maior incidência do desfecho combinado. As variáveis foram identificadas como preditoras de evolução desfavorável, mesmo após exclusão de pacientes com aumento do LAViMax, ou quando os desfechos foram analisados separadamente

entre os grupos de pacientes que evoluíram com IC de fração de ejeção reduzida ou preservada.

Os *strains* atriais de reservatório e conduto apresentaram uma relação não linear dos desfechos, evidenciando um aumento significativo da incidência combinada de morte e IC com valores abaixo de 28% e 11%, respectivamente. Assim, a medida convencional da dimensão do AE mostrou-se como uma variável menos robusta nesta população idosa em comparação com a medida do volume atrial mínimo indexado e os parâmetros funcionais derivados do *strain* atrial. É importante salientar que os valores máximos de normalidade (percentil 90) para LAViMax nessa população foram de 37,8 ml/m² para mulheres e 42,7 ml/m² para homens, indicando que o valor normal para idosos é subestimado nas diretrizes atuais.

Conclusão

O desenvolvimento de novas técnicas ecocardiográficas permitiu uma análise mais detalhada da função atrial esquerda. Ao combinar dados funcionais com análise estrutural, foi possível caracterizar a função atrial esquerda ao longo de todo ciclo cardíaco, estabelecer sua relação com a função ventricular esquerda e avaliar as modificações decorrentes de processos patológicos e do envelhecimento. Se antes o AE era visto como uma “câmara tampão” que reagia passivamente com a disfunção ventricular, a análise dos parâmetros dinâmicos revelou a precocidade da disfunção atrial, sua participação ativa na redução da performance cardíaca global e seu valor prognóstico em diversos contextos. Com o avanço tecnológico e métodos cada vez mais automatizados, incluindo o uso de inteligência artificial, espera-se uma maior

disseminação e acessibilidade da análise funcional do AE. Novos estudos deverão incorporar tais achados às diretrizes e proporcionar uma melhor compreensão da variação esperada para os valores de normalidade decorrente do processo de envelhecimento.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Oliveira FRC, Resende MVC, Vieira MLC; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Oliveira FRC.

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

- Oliveira GMM, Brant LCC, Polanczyk CA, Malta DC, Biolo A, Nascimento BR, et al. Estatística Cardiovascular – Brasil 2023. Arq Bras Cardiol. 2024;121(2):e20240079. doi: 10.36660/abc.20240079.
- Gonçalves RPF, Haikal DS, Freitas MIF, Machado ÍE, Malta DC. Self-Reported Medical Diagnosis of Heart Disease and Associated Risk Factors: National Health Survey. Rev Bras Epidemiol. 2019;22(Suppl 2):E190016.SUPL.2. doi: 10.1590/1980-549720190016.supl.2.
- Lakatta EG, Levy D. Arterial and Cardiac Aging: Major Shareholders in Cardiovascular Disease Enterprises: Part II: The Aging Heart in Health: Links to Heart Disease. Circulation. 2003;107(2):346-54. doi: 10.1161/01.cir.0000048893.62841.f7.
- Shen MJ, Arora R, Jalife J. Atrial Myopathy. JACC Basic Transl Sci. 2019;4(5):640-54. doi: 10.1016/j.jacbs.2019.05.005.
- Luo T, Chang CX, Zhou X, Gu SK, Jiang TM, Li YM. Characterization of Atrial Histopathological and Electrophysiological Changes in a Mouse Model of aging. Int J Mol Med. 2013;31(1):138-46. doi: 10.3892/ijmm.2012.1174.
- Lin YK, Chen YA, Lee TI, Chen YC, Chen SA, Chen YJ. Aging Modulates the Substrate and Triggers Remodeling in Atrial Fibrillation. Circ J. 2018;82(5):1237-44. doi: 10.1253/circj.CJ-17-0242.
- Bisbal F, Baranchuk A, Braunwald E, Luna AB, Bayés-Genís A. Atrial Failure as a Clinical Entity: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2020;75(2):222-32. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.013.
- Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left Atrial Size: Physiologic Determinants and Clinical Applications. J Am Coll Cardiol. 2006;47(12):2357-63. doi: 10.1016/j.jacc.2006.02.048.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
- Kupczyńska K, Mandoli GE, Cameli M, Kasprzak JD. Left Atrial Strain - A Current Clinical Perspective. Kardiol Pol. 2021;79(9):955-64. doi: 10.33963/KPa2021.0105.
- Mandoli GE, D'Ascenzi F, Vinco G, Benfari G, Ricci F, Focardi M, et al. Novel Approaches in Cardiac Imaging for Non-invasive Assessment of Left Heart Myocardial Fibrosis. Front Cardiovasc Med. 2021;8:614235. doi: 10.3389/fcvm.2021.614235.
- Cameli M, Lisi M, Righini FM, Massoni A, Natali BM, Focardi M, et al. Usefulness of Atrial Deformation Analysis to Predict Left Atrial Fibrosis and Endocardial Thickness in Patients Undergoing Mitral Valve Operations for Severe Mitral Regurgitation Secondary to Mitral Valve Prolapse. Am J Cardiol. 2013;111(4):595-601. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.10.049.
- Vieira MJ, Teixeira R, Gonçalves L, Gersh BJ. Left Atrial Mechanics: Echocardiographic Assessment and Clinical Implications. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27(5):463-78. doi: 10.1016/j.echo.2014.01.021.

Artigo de Revisão

14. Cameli M, Sparla S, Losito M, Righini FM, Menci D, Lisi M, et al. Correlation of Left Atrial Strain and Doppler Measurements with Invasive Measurement of Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Patients Stratified for Different Values of Ejection Fraction. *Echocardiography*. 2016;33(3):398-405. doi: 10.1111/echo.13094.
15. Morris DA, Belyavskiy E, Aravind-Kumar R, Kropf M, Frydas A, Braunauer K, et al. Potential Usefulness and Clinical Relevance of Adding Left Atrial Strain to Left Atrial Volume Index in the Detection of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(10):1405-15. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.07.029.
16. Cameli M, Lisi M, Focardi M, Reccia R, Natali BM, Sparla S, et al. Left Atrial Deformation Analysis by Speckle Tracking Echocardiography for Prediction of Cardiovascular Outcomes. *Am J Cardiol*. 2012;110(2):264-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.03.022.
17. Kim D, Seo JH, Choi KH, Lee SH, Choi JO, Jeon ES, et al. Prognostic Implications of Left Atrial Stiffness Index in Heart Failure Patients with Preserved Ejection Fraction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(4):435-45. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.11.002.
18. Russo C, Jin Z, Homma S, Rundek T, Elkind MSV, Sacco RL, et al. LA Phasic Volumes and Reservoir Function in the Elderly by Real-Time 3D Echocardiography: Normal Values, Prognostic Significance, and Clinical Correlates. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(9):976-85. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.07.015.
19. Henein MY, Lindqvist P. Diastolic Function Assessment by Echocardiography: A Practical Manual for Clinical Use and Future Applications. *Echocardiography*. 2020;37(11):1908-18. doi: 10.1111/echo.14698.
20. Sugimoto T, Robinet S, Dulgheru R, Bernard A, Ilardi F, Contu L, et al. Echocardiographic Reference Ranges for Normal Left Atrial Function Parameters: Results from the EACVI NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(6):630-8. doi: 10.1093/ehjci/jeu018.
21. Nyberg J, Jakobsen EO, Østvik A, Holte E, Stølen S, Lovstakken L, et al. Echocardiographic Reference Ranges of Global Longitudinal Strain for All Cardiac Chambers Using Guideline-Directed Dedicated Views. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(12):1516-31. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.08.011.
22. Inciardi RM, Claggett B, Minamisawa M, Shin SH, Selvaraj S, Gonçalves A, et al. Association of Left Atrial Structure and Function with Heart Failure in Older Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(16):1549-61. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.053.



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

Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial Esquerdo

Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion

Lucas Velloso Dutra,^{1,2} Arthur Cortez Gonçalves,¹ Bruna Morhy Borges Leal Assunção,^{1,3} Jairo Alves Pinheiro Junior^{1,4}

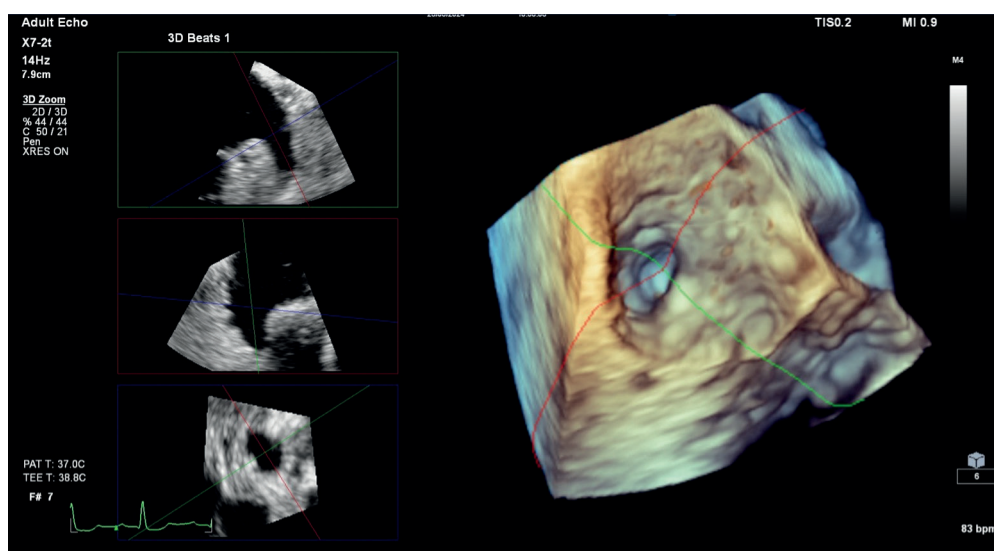
Hospital Sírio-Libanês,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Edmundo Vasconcelos,² São Paulo, SP – Brasil

Universidade de São Paulo, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo,³ São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Oclusão Percutânea do Apêndice Atrial Esquerdo



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024; 37(3):e20240060

Morfologia do AAE avaliada pela reconstrução multiplanar ao vivo a partir de um bloco 3D obtido pelo modo zoom focado. Nota-se no quadro verde a referência da artéria circunflexa onde pode ser medido o menor diâmetro da zona de ancoragem; no quadro vermelho o maior diâmetro, com as linhas de interseção verde e vermelha exibidas no corte transversal (quadro azul) e na imagem de renderização de volume 3D (maior à direita).

Resumo

A oclusão percutânea de apêndice atrial esquerdo (AAE) é uma alternativa à anticoagulação oral para pacientes com fibrilação atrial (FA) ou flutter, com risco elevado para eventos cardioembólicos, porém com histórico ou risco elevado de

sangramento. Nos últimos anos, têm sido desenvolvidas novas gerações de dispositivos oclusores, que, somadas à maior experiência dos operadores, tornaram o procedimento seguro quando bem indicado. O estudo ecocardiográfico transesofágico tem papel central na avaliação da morfologia do AAE, seleção do tamanho dos dispositivos, assim como no monitoramento com imagem durante o procedimento cardiovascular estrutural.

Palavras-chave

Oclusão do Apêndice Atrial Esquerdo; Fibrilação Atrial; Oclusão Coronária

Correspondência: Lucas Velloso Dutra •

Hospital Sírio-Libanês. Rua Dona Adma Jafer, 91. CEP: 01308-050.

São Paulo, SP – Brasil

E-mail: lucasvldutra@gmail.com

Artigo recebido em 18/06/2024; revisado em 04/07/2024; aceito em 04/07/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240060>

Introdução

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca sustentada mais comum. Em 2010, o número estimado de homens e mulheres com FA no mundo foi de 20,9 milhões e 12,6 milhões, respectivamente.¹ A prevalência na população geral foi estimada entre 0,4% e 3% em estudos mais recentes, sendo maior no sexo masculino, com o aumento da idade e em países desenvolvidos.²

O tromboembolismo sistêmico é a principal complicação da FA valvular e não valvular. O apêndice atrial esquerdo (AAE) é o principal sítio de localização de trombos, sendo acometido em 91% dos trombos formados no átrio esquerdo em indivíduos com FA não reumática e 57% nos indivíduos com FA reumática.³

O uso de anticoagulação oral, com antagonista da vitamina K (AVK) ou os novos anticoagulantes orais (NACO), é a terapia padrão atual para prevenção de tromboembolismo, sendo superior à terapia antiplaquetária.⁴ Quando a anticoagulação oral for elegida, os NACO (dabigatrana, rivaroxabana, apixabana ou edoxabana) devem ser preferidos aos AVK.⁵

No entanto, o uso de qualquer anticoagulante aumenta o risco de sangramento e pode ser contraindicado em alguns pacientes. O risco de sangramento maior com o uso de AVK ou NACO é estimado em 1,4% a > 3% por ano.⁶

Dessa forma, a oclusão do AAE surgiu como uma importante alternativa terapêutica, que pode ser realizada através da técnica cirúrgica ou percutânea.

As técnicas cirúrgicas incluem a ligadura, grameamento e amputação do AAE e têm como principal limitação o fato de serem indicadas quando combinadas a outros procedimentos cardíacos.⁷

Existem duas formas de abordagem do AAE através da via percutânea. A primeira estratégia utiliza dispositivos que são inseridos no AAE para ocluí-lo em sua face endocárdica. A outra utiliza uma técnica de ligadura percutânea epicárdica para excluir externamente o AAE (exemplo: Lariat, indisponível no Brasil). Nos últimos anos foram desenvolvidos diversos dispositivos de oclusão do AAE. Neste artigo, será discutido o papel do ecocardiograma transesofágico (ETE) bidimensional (2D) e tridimensional (3D) como guia nos procedimentos de oclusão do AAE, com abordagem dos principais dispositivos oclusores utilizados no Brasil (Watchman/Watchman FLX, Amulet e LAMBRE).

Anatomia do AAE

O conhecimento da anatomia do AAE é fundamental para guiar o procedimento de oclusão. O AAE é uma complexa projeção em “forma de dedo” da porção ântero-lateral do átrio esquerdo. Internamente, inicia através de um orifício tipicamente ovoide, tendo um diâmetro maior e outro menor. Este orifício continua com o colo, depois o corpo, terminando no seu ápice.

A definição do orifício anatômico do AAE é diferente da definição do orifício de fixação dos dispositivos oclusores. Isso será detalhado em cada dispositivo de oclusão abordado abaixo.

O orifício do AAE é separado das veias pulmonares esquerdas pela crista lateral esquerda (ligamento de Marshall ou crista cumarínica). O AAE pode conter um ou mais lobos, que são projeções do seu corpo.

Existem variantes anatômicas do AAE descritas⁸ e incluem as clássicas formas de “asa de frango”, “biruta”, “couve-flor ou brócolis” e “cacto”, podendo ser encontrado outros formatos dentre eles “cavalo marinho”, “cauda de baleia” e “ciske”. Hoje novas tecnologias na ecocardiografia 3D auxiliam a definir com maior exatidão o número de lobos,

como a renderização foto realística ou TrueVue®, assim como a morfologia, especialmente quando acrescentada transparência a tecnologia anterior (TrueVue® com Glass®). Destas variantes, a morfologia em “asa de frango” é a mais frequente. No entanto, está relacionada a uma maior dificuldade na oclusão do AAE, devido a sua ampla largura e rasa profundidade.

Revisão do procedimento de oclusão percutânea do AAE

É importante que uma linguagem comum seja desenvolvida entre os intervencionistas, que são mais habituados com a fluoroscopia, e os ecocardiografistas que guiarão o procedimento através do ETE.

A projeção oblíqua anterior direita (OAD) caudal corresponde aproximadamente a 135° do ETE e geralmente revela o maior eixo do orifício do AAE. A projeção OAD cranial corresponde aproximadamente a 45° do ETE e geralmente revela o menor eixo do orifício do AAE.

Existem etapas comuns a todos os procedimentos de oclusão do AAE, independentemente do tipo de dispositivo oclutor utilizado.⁹ Todo procedimento inicia com uma punção venosa periférica, geralmente da veia femoral direita. A segunda etapa é a punção do septo atrial com o objetivo de ganhar acesso ao átrio esquerdo. Posteriormente, são realizadas etapas específicas conforme dispositivo oclutor utilizado.

A punção do septo atrial deve ser na posição pósterio-inferior da fossa oval para facilitar o trajeto do cateter até o AAE, localizado na posição ântero-lateral. É importante ressaltar que em caso de outros procedimentos, como reparo mitral percutâneo borda a borda (MitraClip e Pascal), a punção do septo atrial deve ser na posição pósterio-superior da fossa oval para garantir uma altura adequada acima do plano valvar mitral para facilitar o procedimento.

O uso do ETE é fundamental para guiar a punção na porção pósterio-inferior da fossa oval, além de avaliar a espessura e mobilidade do septo ou presença de defeito do septo atrial (DAS). Algumas situações podem representar desafios anatômicos para o sucesso da punção transeptal. Na hipertrofia lipomatosa a punção deve ser preferida na porção mais fina da fossa oval do que nas bordas hipertrofiadas. Na presença de um grande aneurisma do septo atrial, o intervencionista deve ser alertado que o avanço pronunciado do cateter de punção transeptal pode levar à perfuração da parede livre do átrio esquerdo.

O cateter é posicionado contra o septo atrial, sendo formada uma tenda que, estando na posição correta, deve ser prosseguida com a punção. São utilizados os planos eixo curto da valva aórtica e bicaval para orientação das posições anterior, posterior, superior e inferior no septo atrial (Figura 1), podendo preferencialmente utilizar imageamento de múltiplos planos, com xPlane (Philips) ou MultiD (GE) (inferior e superior em um plano; anterior e posterior no outro), ou mais recentemente a punção guiada pela reconstrução multiplanar ao vivo, com MultiVue (Philips) ou FlexSlice (GE).

O ETE 3D, usando o 3D zoom do septo atrial pode ajudar a confirmar que a punção transeptal ocorreu em local favorável. Uma abordagem passo a passo para imageamento 3D do septo atrial com boa qualidade foi descrita utilizando a manobra TUPLE

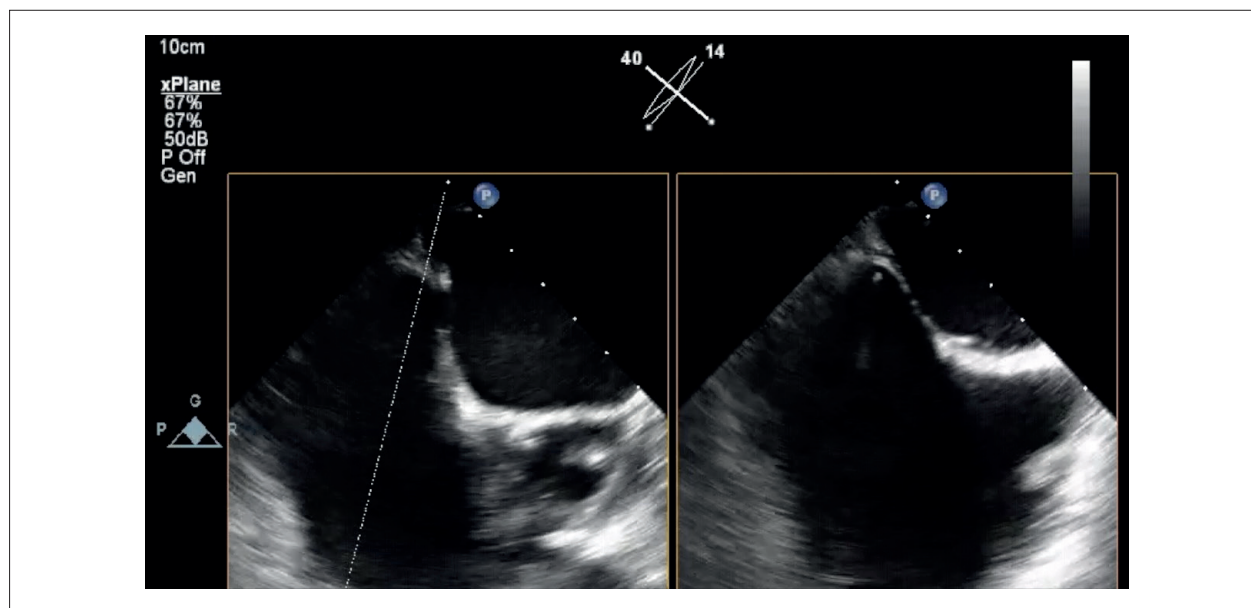


Figura 1 – Local da punção transeptal utilizando o modo de múltiplos planos (xPlane) para guiar o procedimento. Na imagem da esquerda (eixo curto da aorta) é possível observar a formação da “tenda” em uma posição posterior do septo. Na imagem da direita (eixo das cavas adaptado manualmente no corte ortogonal) a agulha está posicionada inferiormente no septo, próxima a cava inferior. Na sequência foi realizada a punção “pósterio-inferior”.

(inclinando para cima e depois para esquerda, uma imagem obtida pelo modo 3D zoom focado, do septo interatrial a 0° pelo ETE).¹⁰

Dispositivo Watchman/Watchman FLX

Dispositivo Watchman/Watchman FLX é implantado no AAE após punção do septo atrial e possui uma membrana de poliéster cobrindo uma armação auto expansível de nitinol com farpas em sua extremidade distal para ancorar adequadamente o dispositivo no AAE. A sua inserção é guiada através da fluoroscopia e do ETE. Está disponível em cinco diferentes tamanhos de diâmetro (Tabela 1 e Figura 2), com incremento de 3 mm (diâmetro da extremidade do lado atrial do dispositivo).

O Watchman é o dispositivo atual com maior número de estudos. Uma metanálise¹¹ dos desfechos de longo prazo (5 anos) dos dois principais ensaios clínicos randomizados (PROTECT AF¹² e PREVAIL¹³) que comparam o uso de anticoagulação com varfarina contra oclusão do AAE com dispositivo Watchman nos pacientes com FA não valvar mostrou proteção contra o acidente vascular cerebral (AVC) semelhante para as duas terapêuticas, mas para o grupo oclusão do AAE evidenciou menores taxas de incapacidade ou morte principalmente às custas da redução de sangramento maior, particularmente de AVC hemorrágico.

Avaliação pré-procedimento

A avaliação deve focar na presença ou ausência de trombo intracardíaco, presença e quantificação de derrame pericárdico, característica do septo atrial (aneurisma, hipertrofia lipomatosa), presença ou ausência de anormalidades valvares, placas complexas de ateroma aórtico (> 4 mm), shunts intracardíacos e a avaliação do tamanho do orifício e profundidade do AAE.

As medidas do AAE devem ser realizadas nos planos 0°, 45°, 90° e 135° (Figura 3) com o objetivo de estabelecer o maior diâmetro do orifício de fixação do dispositivo oclisor (“landing zone”) e a profundidade do AAE, visto que são estas medidas utilizadas para a escolha do tamanho do dispositivo. A landing zone é definida como a medida da artéria circunflexa (plano de 0°) ou da borda superior do anel mitral (planos 45°, 90° e 135°) até 2 cm abaixo da crista lateral esquerda. A profundidade é medida traçando uma linha do plano da “landing zone” até o ápice do AAE (Figura 4). O diâmetro escolhido do dispositivo deve ser maior em 8% a 20% (15% a 30% em algumas referências) do diâmetro medido do AAE, para adequada compressão do dispositivo no interior do AAE (Tabela 1). Apesar das orientações acima e devido às limitações do imageamento 2D, nem sempre o maior diâmetro da landing zone é obtida nos planos padrões, sendo subestimado. Sendo assim o uso do ETE 3D (Figura Central) para realização da medida do diâmetro da landing zone através da reconstrução multiplanar, mantendo resolução temporal adequada (> 18 quadros por segundo), ajuda a reduzir essas limitações e obter o diâmetro da landing zone de uma forma mais acurada e reproduzível,¹⁵ sendo possível a utilização de softwares automatizados (3D Auto LAA, Philips), que fornecem de forma rápida e acurada medidas como a área, perímetro, além do maior e menor diâmetro.

Outro fator que deve ser considerado nas medidas do AAE é o estado volêmico do paciente, principalmente devido ao tempo de jejum ao exame. Um estudo prévio mostrou que as medidas do AAE (diâmetro do orifício e profundidade) variam conforme estado volêmico do paciente (em média 2 mm) e que essa variação pode impactar significativamente na escolha do tamanho do dispositivo.¹⁶

Tabela 1 – Watchman e Watchman FLX

Indicações do FDA					
➤ FA não valvar e risco aumentado de AVC e embolia sistêmica baseado nos escores CHADS2 ou CHA2DS2-VASc ➤ Elegíveis para anticoagulação com varfarina ➤ Justificativa apropriada para o uso de terapia não farmacológica					
Tamanhos do dispositivo					
Watchman					
Diâmetro do dispositivo (mm)	21	24	27	30	33
Variação do orifício AAE (mm)	17-19	20-22	23-25	26-28	29-31
Diâmetro de compressão (mm)	16,8-19,3	19,2-22,1	21,6-24,8	24-27,6	26,4-30,4
Watchman FLX					
Diâmetro do dispositivo (mm)	20	24	27	31	35
Variação do orifício AAE (mm)	14-18	16,8-21,6	18,9-24,3	21,7-27,9	24,5-31,5
Diâmetro de compressão: + 10% a 30% (observação: valores obtidos pelo ETE)					
Critérios de exclusão					
➤ Diâmetro do orifício do AAE maior que 30,4 mm ou menor que 16,8 mm ➤ Profundidade do AAE menor que a largura do orifício do AAE ➤ Proximidade de um lobo secundário do AAE ao plano do orifício do AAE (< 1 cm) ➤ Presença de trombo intracardiaco					

AAE: apêndice atrial esquerdo; AVC: acidente vascular cerebral; ETE: ecocardiograma transtorácico; FA: fibrilação atrial.

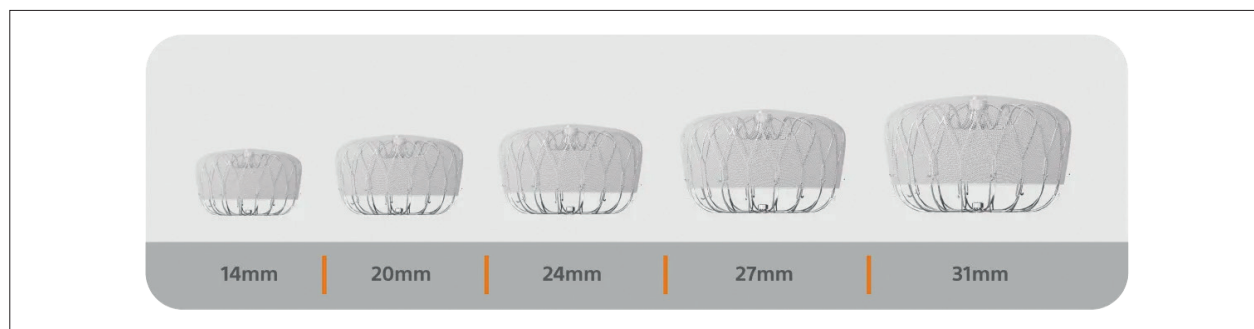


Figura 2 – Dispositivo Watchman FLX com os tamanhos que tratam óstios de 14 mm a 31 mm.¹⁴

Avaliação durante o procedimento

Após a punção venosa periférica, seguida da punção infero-posterior da fossa oval do septo atrial, descrito anteriormente, o cateter deve ser guiado até o orifício do AAE. O ETE 3D tem a vantagem de permitir a visualização de toda extensão do cateter (desde atravessando o septo atrial até o orifício do AAE). Após ser introduzido no orifício do AAE é realizada uma injeção de contraste para visualização fluoroscópica do AAE e de marcas radiopacas do dispositivo que deverão ser alinhadas ao orifício do AAE. Assim que confirmado a posição ideal, o dispositivo Watchman é retirado da bainha lentamente, mas permanecendo anexado ao cabo de entrega.

Antes do dispositivo ser liberado, deve ser realizado um checklist de 4 etapas do mnemônico PASS (*position, anchor, size e seal*):

- **Position (posição):** Idealmente o “ombro” do dispositivo (parte curva do dispositivo ao nível do orifício do AAE) não deve se protrair excessivamente do AAE. Se uma protrusão do ombro do dispositivo estiver presente, deve ser inferior a 40% a 50% (aproximadamente 4 a 7 mm) da profundidade do dispositivo.
- **Anchor (ancoragem):** Um “teste de estabilidade” deve ser realizado. O dispositivo deve ser retraído e observado o seu retorno até a posição original através da monitorização com ETE ou fluoroscopia.
- **Size (dimensão):** A medida do diâmetro do dispositivo após sua compressão no AAE deve ser realizada e deve ser 80% a 92% do diâmetro original do dispositivo. A medida deve ser realizada no dispositivo de “ombro a ombro”, nos planos de 0º, 45º, 90º e 135º, observando

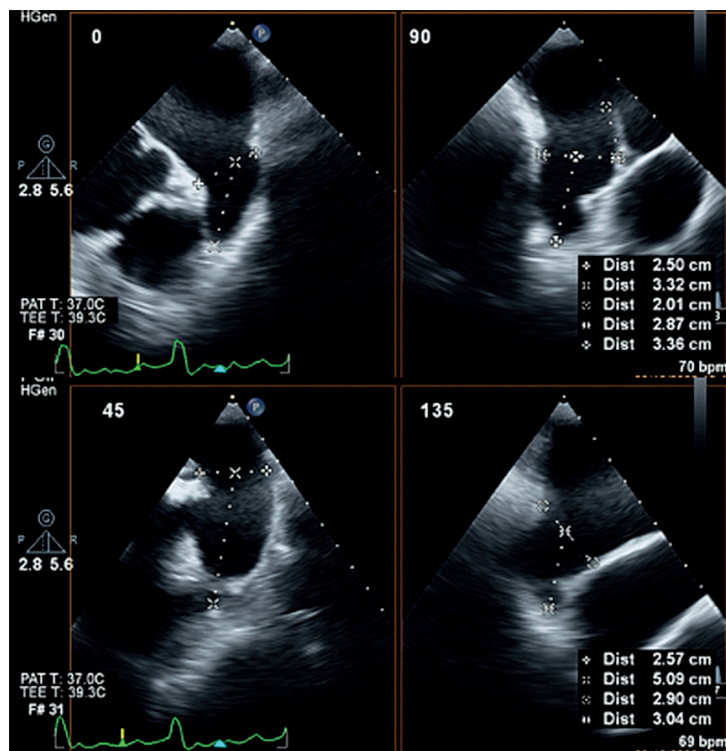


Figura 3 – ETE: exibição dos planos e medidas a 0°, 45°, 90° e 135° do AAE utilizando a ferramenta de corte por múltiplos planos (xPlane) para o dispositivo Watchman.

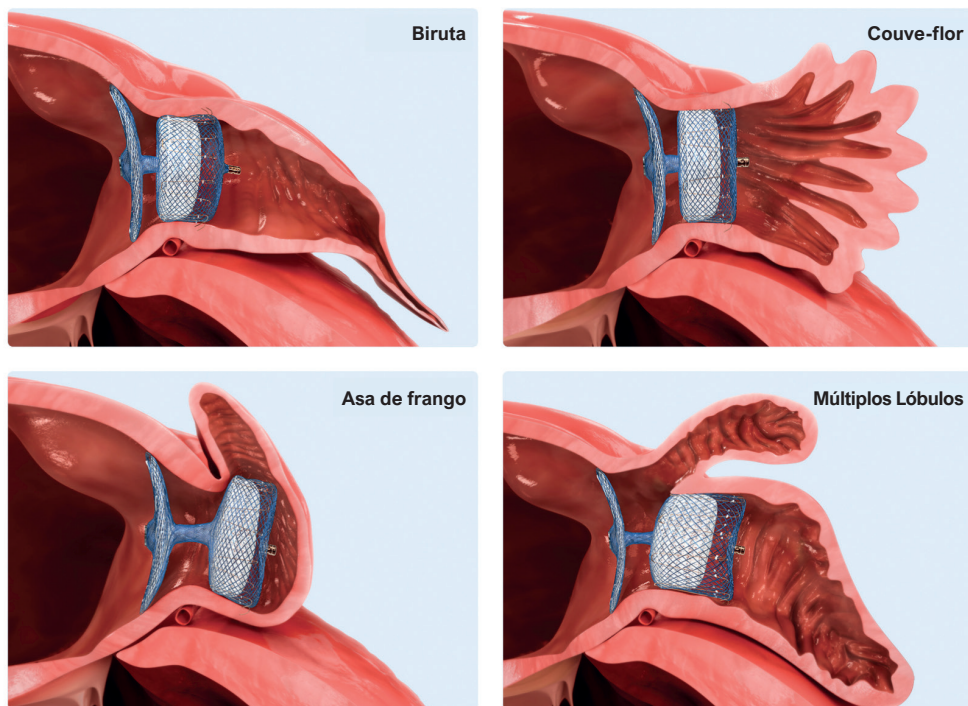


Figura 4 – Ilustração do dispositivo Amulet, composto por um lobo e um disco conectados por uma cintura articulada central, no tratamento das diversas morfologias de AAE.²¹

a “inserção rosqueada” no centro do dispositivo, para garantir que foi realizada a medida da largura máxima.

- **Seal (vedação):** Avaliação de leak peridispositivo (LPD)¹⁷ deve ser realizada através da medida da vena contracta do LPD (diâmetro da menor secção transversal do plano entre o dispositivo e a parede do AAE) através do ETE 2D com Doppler colorido nos planos 0º, 45º, 90º e 135º. Um LPD de vena contracta < 5 mm é aceitável. Deve ser usado um limite Nyquist de 35 a 45 cm/s e o ETE 3D com Doppler colorido pode ser utilizado para avaliação da extensão circunferencial. O LPD pode ser classificado em discreto (< 3 mm), moderado (3 a 5 mm) ou importante (≥ 5 mm).

Quando o LPD for ≥ 5 mm ou qualquer critério do checklist PASS não for encontrado, o dispositivo Watchman deve ser reposicionado ou trocado por outro de diâmetro maior.

Após o dispositivo Watchman ser implantado e o cateter retirado, deve ser avaliado o tamanho do DSA relacionado à punção transeptal do procedimento. Um DSA inferior a 10 mm é aceitável. Quando o DSA for > 10 mm requer o fechamento percutâneo.

O derrame pericárdio é a complicação imediata mais importante a ser avaliada pelo ETE nos procedimentos de oclusão do AAE e, geralmente, reflete perfuração intraprocedimento de uma das cavidades cardíaca, como o átrio direito, átrio esquerdo e o AAE.

A monitorização de derrame pericárdico em múltiplos planos através do ETE é fundamental, principalmente através dos planos a nível transgástrico e do plano 4 câmaras do esôfago médio, com foco na junção atrioventricular direita. É importante a comparação com as imagens pré-procedimento e o diagnóstico diferencial com gordura epicárdica.

A taxa de derrame pericárdico relacionada ao procedimento de Watchman é de 2,2% a 5%.¹⁸ Essa taxa reduziu com o tempo e pode ser atribuída à melhor experiência dos intervencionistas, monitorização do procedimento com ETE, uso de fio guia curvado e ao uso de cateter *pigtail* para evitar lesão do AAE.¹⁹

Outras possíveis complicações relacionadas ao procedimento são AVC (com taxa de 0,9%), embolização do

dispositivo (com taxa de 0,6%), embolia gasosa e formação de trombo durante o procedimento.^{18,19}

Avaliação pós-procedimento

Após o implante do dispositivo Watchman, a sua endotelização ocorre em aproximadamente 45 dias. Sendo assim, nesse período o paciente deverá usar varfarina e aspirina. Após os 45 dias, deve ser realizado ETE. Se não houver complicações, mais detalhadas a seguir, a varfarina deverá ser suspensa e a terapia com clopidogrel associado à aspirina deve ser continuada por 6 meses da data de implante do dispositivo. Após esse período, o clopidogrel deverá ser suspenso, mantendo contínuo o uso da aspirina. Os principais objetivos do seguimento com ETE são:

- Reavaliar a posição e a estabilidade do dispositivo, para garantir que não houve embolização ou deslocamento de parte do dispositivo.
- Reavaliar presença de LPD. Quando < 5 mm (aproximadamente 32% dos pacientes), não está associado ao aumento do risco de tromboembolismo e, portanto, a varfarina pode ser descontinuada.²⁰
- Avaliação de trombo relacionado ao dispositivo (trombo do lado do átrio esquerdo, visto que trombo do lado do AAE é esperado). São mais frequentes na área de inserção rosqueada do dispositivo (endotelização mais lenta) e em eventuais trabeculações do AAE, descoberta pelo dispositivo.
- Avaliação de *shunt* interatrial relacionado à punção transeptal do procedimento. A cicatrização do septo atrial é comum após a punção transeptal, mas quando houver DSA > 10 mm deve ser considerado o seu fechamento percutâneo.
- Avaliar as demais estruturas cardíacas, com foco principalmente em derrame pericárdico.

Dispositivo Amulet

O Amulet é o dispositivo Amplatzer de oclusão do AAE de segunda geração. É formado por uma armação auto expansível de nitinol, coberto por uma malha de poliéster costurada, sendo composto por um lobo e um disco

Tabela 2 – Dimensões do dispositivo Amulet

Nº do dispositivo ou diâmetro do lobo (mm)	16	18	20	22	25	28	31	34
Largura máxima da landing zone (mm)	11-13	13-15	15-17	17-19	19-22	22-25	25-28	28-31
Profundidade mínima do AAE (mm)	≥10	≥10	≥10	≥10	≥12	≥12	≥12	≥12
Altura do lobo (mm)	7,5	7,5	7,5	7,5	10	10	10	10
Altura da cintura articulada (mm)	5,5	5,5	5,5	5,5	8	8	8	8
Diâmetro do disco (mm)	22	24	26	28	32	35	38	41
Diâmetro da bainha (Fr)	12	12	12	12	12	12	14	14
Fios estabilizadores (pares)	6	6	8	8	8	10	10	10

AAE: apêndice atrial esquerdo.

conectados por uma cintura articulada central (Figura 4). O lobo é implantado a aproximadamente 10 a 12 mm distal ao orifício anatômico do AAE e funcionam como principal mecanismo de ancoragem do dispositivo no AAE, através de fios estabilizadores localizados circunferencialmente. A extremidade proximal da cintura articulada central, diferente da inserção rosqueada do dispositivo Watchman, localiza-se internamente ao dispositivo, o que teria um benefício teórico na redução da formação de trombo relacionado ao dispositivo.

O dispositivo Amulet está disponível em 8 diferentes tamanhos, que corresponde ao diâmetro do lobo do dispositivo (Tabela 2). O diâmetro do disco corresponde ao tamanho do diâmetro do lobo mais 6 mm (para dispositivos de tamanho 16 a 22 mm) ou mais 7 mm (para dispositivos de tamanho 25 a 34 mm).

Enquanto o dispositivo de Watchman é compatível com diâmetro do AAE que varia de 16.8 a 30.4 mm, o dispositivo Amulet pode ser compatível com uma maior variação nas dimensões do diâmetro do AAE (11 a 32 mm).

Os critérios de exclusão seguem os mesmos do dispositivo Watchman com diferença nos critérios anatômicos a seguir:

- O diâmetro da *landing zone* do dispositivo Amulet não pode ser maior que 32 mm ou menor que 11 mm.
- A profundidade mínima é 10 mm para os dispositivos de 16 a 22 mm.

- A profundidade mínima é de 12 mm para os dispositivos de 25 a 34 mm.

Há um estudo prospectivo, multicêntrico e observacional que avaliou principalmente desfechos de segurança após o implante do dispositivo de oclusão do AAE Amulet em 1073 pacientes.²² Os dados desse estudo mostraram alta taxa de sucesso no implante do dispositivo (98.8%) e baixas taxas de complicações periprocedimento e pós-procedimento (por exemplo, 0.3% para AVC, 0.1% para embolização do dispositivo e 0.5% para derrame pericárdico).

A avaliação pré-procedimento deve seguir os mesmos cuidados descritos para o dispositivo de Watchman. No entanto, há uma importante diferença em relação à definição da *landing zone* e das medidas de profundidade para ambos dispositivos. Para o dispositivo Amulet a *landing zone* é definida como o diâmetro medido a 10 a 12 mm distal ao diâmetro do orifício anatômico do AAE e perpendicular ao eixo do colo do AAE. A profundidade para o dispositivo Amulet é definida como distância perpendicular traçada do médio do plano do orifício anatômico do AAE até a parede do AAE, diferentemente da profundidade para o dispositivo Watchman que foi definida como distância, não necessariamente perpendicular, do plano da *landing zone* até o ápice do AAE (Figura 5).

O implante do dispositivo Amulet é similar ao Watchman, apresentando as mesmas etapas de punção venosa e do septo

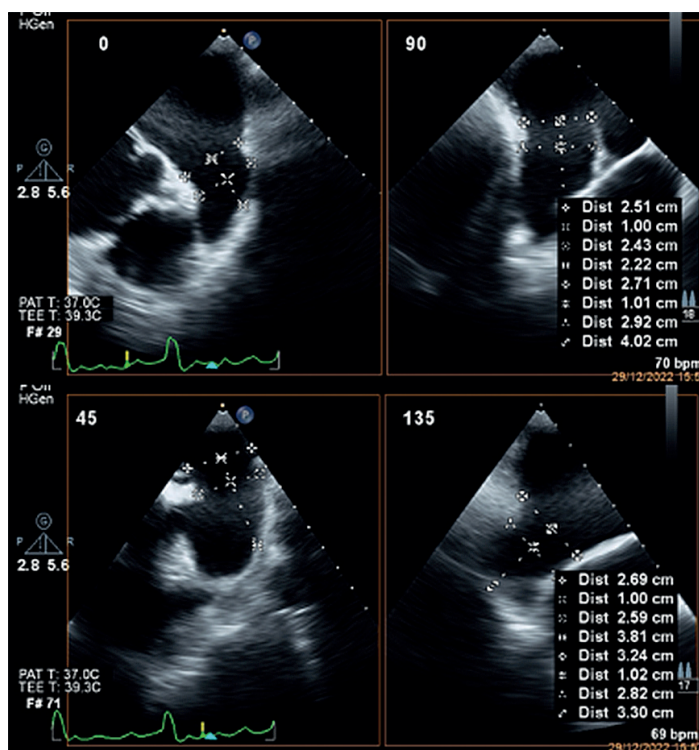


Figura 5 – Ecocardiograma transtorácico: exibição dos planos e medidas a 0°, 45°, 90° e 135° do AAE utilizando a ferramenta de corte por múltiplos planos (xPlane) para o dispositivo Amulet.

atrial, com diferenças na avaliação das dimensões do AAE (descritas acima) e na liberação do dispositivo.

A liberação do dispositivo de Amulet é realizada em duas etapas. Inicialmente o lobo é desembainhado parcialmente, ficando com uma conformação em forma de “bola” durante monitorização com ETE, com o objetivo de confirmar a posição correta de sua liberação, sendo após desembainhado totalmente. Na segunda etapa o disco é desembainhado, completando a oclusão do AAE. O dispositivo deverá ser liberado após um checklist de 5 etapas, descritos a seguir:

- O lobo do dispositivo deverá ter o formato de “pneu” para garantir uma adequada compressão do dispositivo e fixação dos fios estabilizadores.
- Deve haver um grau de separação entre o lobo e o disco para garantir uma boa vedação.
- O lado do disco em relação ao átrio esquerdo deverá estar côncavo para garantir uma boa vedação.
- O eixo do lobo deverá estar perpendicular ao colo do AAE para garantir uma adequada estabilidade.
- Pelo menos 2/3 do lobo deve ser posicionado em plano adjacente à artéria circunflexa para garantir estabilidade. Para confirma a estabilidade, uma discreta “puxada” no disco pode ser realizada.

Após a liberação do dispositivo Amulet, deverá ser realizada avaliação de possíveis complicações imediatas e tardias, similar à avaliação descrita anteriormente para o dispositivo de Watchman.

Dispositivo LAmbre

O dispositivo LAmbre (LifeTech Technology Ltd., Shenzhen, China), tem como características ser produzido em níquel-titânio sendo construído em duas partes (Figura 6) que são liberadas em tempos distintos, um oclisor tipo “umbrella” (lado auricular) e um disco de vedação (lado atrial). Durante o procedimento é posicionado e liberado primeiramente o oclisor e, após testada sua estabilidade, liberado o disco de vedação. Para essa prótese, o leak periprotético é considerado significativo quando maior que 3 mm. Neste dispositivo, a presença de trombo no AAE não seria uma contraindicação absoluta para o procedimento pela sua forma de implantação. Existem dois tipos de dispositivos disponíveis comercialmente, um padrão e um segundo tipo especial, desenvolvido para apêndices multilobulados com trabeculações largas e espaços rasos.²³

Para a seleção do dispositivo a ser implantado foi observado que a tomografia e o ETE 3D tem boa correlação, e que considerando a deformação do orifício após a inserção do oclisor, principalmente nos apêndices atriais que apresentam óstio com morfologia especial (por exemplo em formato de gota ou triangular), a seleção do dispositivo não pelo diâmetro, mas sim pelo perímetro ostial, ajuda a escolher de forma otimizada o dispositivo aumentando o sucesso de implante na primeira tentativa.²⁴

O aspecto do dispositivo na ecocardiografia 3D é bem característico, lembrando o número 8 na visão “en face” após a liberação (Figura 7). Na escopia é possível ver a *umbrella* e o disco de vedação após a liberação, de forma muito semelhante a que é vista pela ecocardiografia transesofágica (Figura 8).

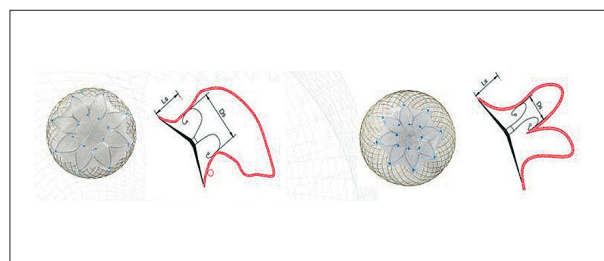


Figura 6 – Fotografia do dispositivo LAmbre padrão à esquerda com desenho esquemático do posicionamento no AAE; à direita: dispositivo especial com desenho esquemático agora do implante num apêndice multilobulado. Note que, diferentemente do dispositivo padrão, o especial tem a “umbrella” menor para se adaptar a um dos lobos do AAE, com um disco de vedação proporcionalmente maior em relação ao primeiro.²⁵

Conclusão

A ecocardiografia transesofágica é ferramenta essencial no preparo e execução dos procedimentos percutâneos de oclusão do AAE, sendo possível no preparo do procedimento estimar o tamanho do dispositivo a ser implantado, assim como a morfologia da estrutura anatômica, guiar o implante (punção transeptal e posicionamento), avaliar resultado (compressão e presença de leak periprotético), assim como monitorar possíveis complicações (derrame pericárdico, embolização).

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Dutra LV, Gonçalves AC; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Dutra LV, Gonçalves AC, Assunção BMBL, Pinheiro Junior JA.

Potencial Conflito de Interesse

Lucas Velloso Dutra: Philips Healthcare (palestrante); Boston Scientific Corporation (palestrante); Edwards Lifescience (palestrante / orientador); Boynton (Lifetech): (orientador); Abbot Laboratórios do Brasil LTDA (orientador).

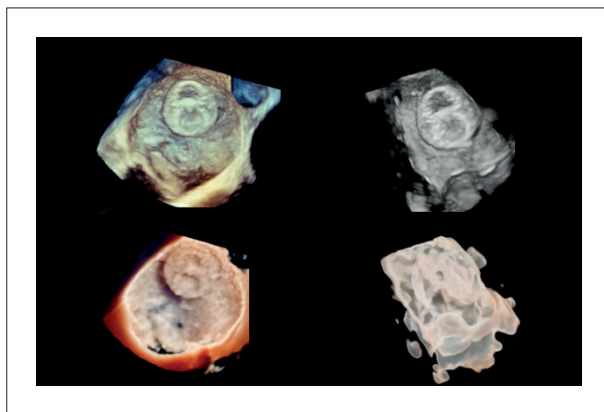


Figura 7 – Renderização de volume obtida pela ecocardiografia transtorácica 3D demonstrando aspecto típico de “8” do dispositivo LAmbre após liberação. A) renderização de volume padrão; B) renderização de volume com color; C) renderização foto realística; D) renderização com transparência.

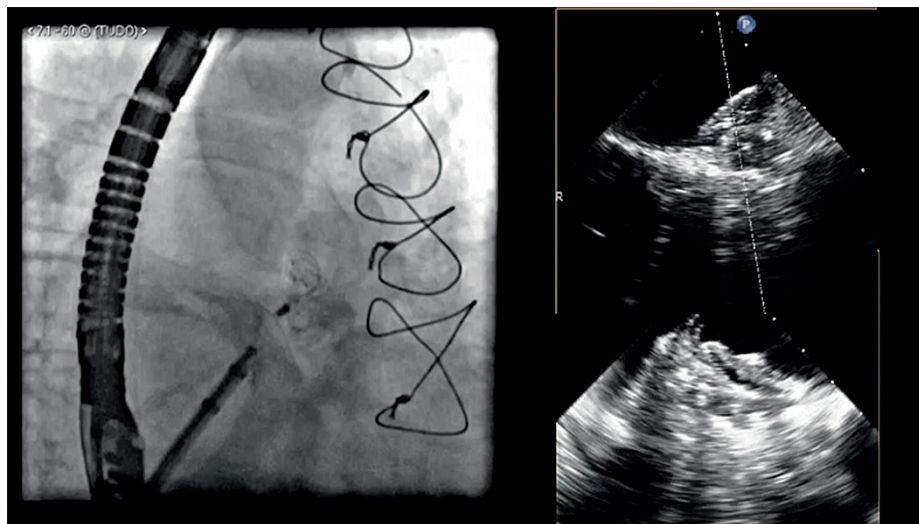


Figura 8 – Comparação do dispositivo LAMBRE na imagem da escopia (à esquerda) com o modo de múltiplos planos (xPlane) pela ecocardiografia transtorácica 3D (à direita).

Jairo Alves Pinheiro Junior: Boston Scientific Corporation (orientador); Abbot Laboratórios do Brasil LTDA (orientador) Micro Life Sciences Private Limited.

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. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-47. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.
2. Haim M, Hoshen M, Reges O, Rabi Y, Balicer R, Leibowitz M. Prospective National Study of the Prevalence, Incidence, Management and Outcome of a Large Contemporary Cohort of Patients with Incident Non-valvular Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(1):e001486. doi: 10.1161/JAHA.114.001486.
3. Blackshear JL, Odell JA. Appendage Obliteration to Reduce Stroke in Cardiac Surgical Patients with Atrial Fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1996;61(2):755-9. doi: 10.1016/0003-4975(95)00887-X.
4. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: Antithrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007;146(12):857-67. doi: 10.7326/0003-4819-146-12-200706190-00007.
5. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the Efficacy and Safety of New Oral Anticoagulants with Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation: A Meta-analysis of Randomised Trials. *Lancet*. 2014;383(9921):955-62. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62343-0.
6. Hughes M, Lip GY. Risk Factors for Anticoagulation-related Bleeding Complications in Patients with Atrial Fibrillation: A Systematic Review. *QJM*. 2007;100(10):599-607. doi: 10.1093/qjmed/hcm076.
7. Tsai YC, Phan K, Munkholm-Larsen S, Tian DH, La Meir M, Yan TD. Surgical Left Atrial Appendage Occlusion During Cardiac Surgery for Patients with Atrial Fibrillation: A Meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;47(5):847-54. doi: 10.1093/ejcts/ezu291.
8. Beigel R, Wunderlich NC, Ho SY, Arsanjani R, Siegel RJ. The Left Atrial Appendage: Anatomy, Function, and Noninvasive Evaluation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(12):1251-65. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.08.009.
9. Vainrib AF, Harb SC, Jaber W, Benenstein RJ, Aizer A, Chinitz LA, et al. Left Atrial Appendage Occlusion/Exclusion: Procedural Image Guidance with Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018;31(4):454-74. doi: 10.1016/j.echo.2017.09.014.
10. Saric M, Perk G, Purgess JR, Kronzon I. Imaging Atrial Septal Defects by Real-time Three-dimensional Transesophageal Echocardiography: Step-by-step Approach. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(11):1128-35. doi: 10.1016/j.echo.2010.08.008.
11. Reddy VY, Doshi SK, Kar S, Gibson DN, Price MJ, Huber K, et al. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(24):2964-75. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.021.
12. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous Closure of the Left Atrial Appendage Versus Warfarin Therapy for Prevention of Stroke in Patients with Atrial Fibrillation: A Randomised Non-inferiority Trial. *Lancet*. 2009;374(9689):534-42. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61343-X.

13. Holmes DR Jr, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, et al. Prospective Randomized Evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure Device in Patients with Atrial Fibrillation Versus Long-term Warfarin Therapy: The PREVAIL Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(1):1-12. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.029.
14. WatchmanFLX. About Watchman FLX [Internet]. Boston: Boston Scientific; 2024 [cited 2024 Feb 12]. Available from: <https://watchman.com.br/#oaaAnchor>.
15. Nucifora G, Faletra FF, Regoli F, Pasotti E, Pedrazzini G, Moccetti T, et al. Evaluation of the Left Atrial Appendage with Real-time 3-dimensional Transesophageal Echocardiography: Implications for Catheter-based Left Atrial Appendage Closure. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(5):514-23. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.963892.
16. Spencer RJ, De Jong P, Fahmy P, Lempereur M, Tsang MYC, Gin KG, et al. Changes in Left Atrial Appendage Dimensions Following Volume Loading During Percutaneous Left Atrial Appendage Closure. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(15):1935-41. doi: 10.1016/j.jcin.2015.07.035.
17. Tzikas A, Holmes DR Jr, Gafoor S, Ruiz CE, Blomström-Lundqvist C, Diener HC, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion: The Munich Consensus Document on Definitions, Endpoints, and Data Collection Requirements for Clinical Studies. *Europace*. 2017;19(1):4-15. doi: 10.1093/europace/euw141.
18. Reddy VV, Holmes D, Doshi SK, Neuzil P, Kar S. Safety of Percutaneous Left Atrial Appendage Closure: Results from the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with AF (PROTECT AF) Clinical Trial and the Continued Access Registry. *Circulation*. 2011;123(4):417-24. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.976449.
19. Möbius-Winkler S, Majunke N, Sandri M, Mangner N, Linke A, Stone GW, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure: Technical Aspects and Prevention of Periprocedural Complications with the Watchman Device. *World J Cardiol*. 2015;7(2):65-75. doi: 10.4330/wjc.v7.i2.65.
20. Viles-Gonzalez JF, Kar S, Douglas P, Dukkupati S, Feldman T, Horton R, et al. The Clinical Impact of Incomplete Left Atrial Appendage Closure with the Watchman Device in Patients with Atrial Fibrillation: A PROTECT AF (Percutaneous Closure of the Left Atrial Appendage Versus Warfarin Therapy for Prevention of Stroke in Patients with Atrial Fibrillation) substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(10):923-9. doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.028.
21. Abbot. Amplatzer Amulet [Internet]. New York: Abbot; 2024 [cited 2024 May 27]. Available from: <https://www.cardiovascular.abbott/int/en/hcp/products/structural-heart/structural-interventions/amplatzer-amulet.html>.
22. Hildick-Smith D. AMULET Observational Study: Multicenter, Prospective, Registry Results with a Left Atrial Appendage Closure Device for Stroke Prevention in Patients with Atrial Fibrillation. New York: Cardiovascular Research Foundation; 2016 [cited 2018 Sep 1]. Available from: <https://www.tctmd.com/slide/amulet-observational-study-multicenter-prospective-registry-results-left-atrial-appendage>.
23. Zhou Q, Song H, Zhang L, Deng Q, Chen J, Hu B, et al. Roles of Real-time Three-dimensional Transesophageal Echocardiography in Peri-operation of Transcatheter Left Atrial Appendage Closure. *Medicine*. 2017;96(4):e5637. doi: 10.1097/MD.0000000000005637.
24. Jia D, Zhou Q, Song HN, Zhang L, Chen JL, Liu Y, et al. The Value of the Left Atrial Appendage Orifice Perimeter of 3D Model Based on 3D TEE Data in the Choice of Device Size of LAmbré™ Occluder. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2019;35(10):1841-51. doi: 10.1007/s10554-019-01627-4.
25. Lifetech Scientific. Left Atrial Appendage Closure System [Internet]. Shenzhen City: Lifetech Scientific; 2024 [cited 2024 Jun 10]. Available from: <https://www.lifetechmed.com/en/product/p1/s1/left-atrial-appendage-occluder/20230525/l-ambre.aspx>.



Como Eu Faço o Método PISA EROA na Regurgitação Mitral: Uma Revisão Crítica

My Approach to PISA EROA in Mitral Regurgitation: A Critical Review

Nicolas Merke¹ 

Deutsches Herzzentrum der Charité, Medical Heart Center of Charité and German Heart Institute Berlin, Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery,¹ Berlim – Alemanha

Figura Central: Como Eu Faço o Método PISA EROA na Regurgitação Mitral: Uma Revisão Crítica



3 componentes (RCF, VC, Jato)

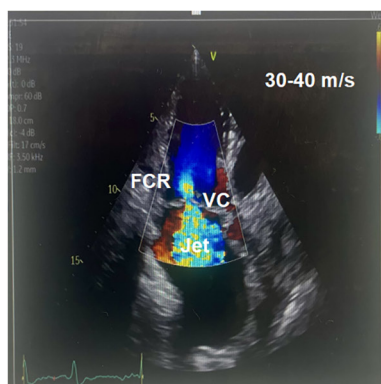


RCF circular
Sem variação (GE)

Limite de Nyquist 30-40 m/s, não abaixo
Raio em Vmáx. do jato

Raio desde o início da VC até a primeira alteração de cor
Traçado apenas da IVT visível

Verificação de plausibilidade do vol. de regurgitação
não confiar apenas no PISA EROA



RCF não circular
variação de licença (GE)

Limite de Nyquist abaixo de 30 cm/s
Maior raio não está na Vmáx. do jato

Raio abaixo da coaptação valvular
Traçado onde nenhum sinal de IVT é vazio

Tomando todos os valores como garantidos, especialmente se Vol. de Reg. - > 60 ml
Confiar apenas no PISA EROA

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240061

VC: veia estreitada; RCF: região de convergência de fluxo; IVT: integral de velocidade e tempo

Resumo

É importante se manter humilde na ecocardiografia, mas também confiante. A regurgitação da válvula mitral (RM) é a doença cardíaca valvular mais comum. Para orientar a terapia adequada, é fundamental seguir e aplicar as ferramentas ecocardiográficas recomendadas pelas diretrizes. O método de convergência de fluxo, que calcula a área efetiva do

orifício regurgitante e o volume regurgitante, desempenha um papel central na investigação diagnóstica, sendo amplamente utilizado por ecocardiografistas e ultrassonografistas. Somente mediante conhecimento da aplicação correta, e evitando seus riscos, podemos garantir valores abrangentes e plausíveis. Esta revisão crítica mostrará detalhadamente todos os momentos críticos da aplicação do método PISA EROA.

Palavras-chave

Insuficiência da Valva Mitral; Risco; Doenças das Valvas Cardíacas.

Correspondência: Nicolas Merke •

DHZC, Cardiac surgery, Augustenburger Platz, 1. CEP: 13353. Berlim – Alemanha.

E-mail: nicolas.merke@dhzc-charite.de

Artigo recebido em 21/06/2024; revisado em 11/07/2024; aceito em 11/07/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240061>

Introdução

É importante se manter humilde na ecocardiografia,¹ mas também confiante. A medição do orifício regurgitante efetivo é recomendada pelas diretrizes ESC/EACTS, publicadas em 2021, para o tratamento de doenças valvulares cardíacas devido à evidência de que a área efetiva de abertura regurgitante (EROA) medida rotineiramente, pela área de superfície de isovelocidade proximal (PISA) está associada a todas as causas de mortalidade para EROA $\geq 20 \text{ cm}^2$.² Na prática clínica, encontramos diferentes formatos de zonas de convergência de fluxo com base em

diferentes patologias subjacentes da válvula mitral. Muitas vezes, a região de convergência de fluxo (RCF) não é hemisférica, portanto o método PISA EROA tende a subestimar a EROA. Além disso, precisamos conhecer os vários riscos associados ao usar o método de convergência de fluxo.

O método PISA EROA calcula o volume regurgitante de acordo com o princípio da continuidade. O fluxo regurgitante pode ser calculado multiplicando a área da superfície hemisférica da região de convergência do fluxo pela velocidade que caracteriza a superfície hemisférica, sendo descrito pela primeira vez por G. Bargiggia et al. em 1991 em uma coorte de 52 pacientes com regurgitação mitral (RM) secundária, mas também primária.³

O fluxo através desta superfície de isovelocidade pode, então, ser calculado como a área da superfície ($2\pi r^2$) vezes a velocidade de aliasing.

Isto implica que o PISA EROA, ou método de convergência de fluxo, só pode ser usado com superfícies hemisféricas e, portanto, não pode ser aplicado em jatos elípticos ou planos ou na maioria dos jatos excêntricos sem uma zona de convergência de fluxo hemisférica clara.

$2\pi r^2$ refere-se a uma estrutura circular e apenas circular.

A velocidade de identificação a área superficial da isovelocidade hemisférica concêntrica foi obtida pela alteração de zero para 38 cm/s.¹

A primeira mensagem importante aqui é:

- Usar apenas RCF hemisférico (PISA shell = RCF)
- Usar alteração de zero para 36 cm/s (30-40 cm/s), não abaixo Lancellotti et al. recomendaram o limite de Nyquist para ~15–40 cm/s,⁴ embora todas as imagens na recomendação tenham sido feitas com Nyquist em torno de 30 cm/s

Em que momento o raio deve ser medido? O raio deve ser medido no momento do Vmáx da integral de velocidade e tempo (IVT) da RM; não em sua extensão máxima (Figura 1)!

O ponto principal é a interpretação cuidadosa dos valores medidos do volume regurgitante pelo método PISA. A

quantidade de volume de refluxo sistólico no átrio esquerdo não pode exceder o volume sistólico total do ventrículo esquerdo (volume diastólico final do ventrículo esquerdo [VDFVE] – volume sistólico final do ventrículo esquerdo [VSFVE] = volume sistólico total do ventrículo esquerdo [VSTVE]), pois é necessário para deixar volume sistólico anterior (VSa) suficiente saindo do ventrículo esquerdo através da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE anterior) para manter o débito cardíaco adequado acima do parâmetro de choque cardíaco na RM crônica.

A segunda mensagem importante aqui é:

- Medição do raio em IVT Vmáx da RM (tempo)
- Volume de reg. do PISA, sempre em contexto com a volumetria do VE

A correta interpretação dos valores medidos do volume regurgitante pelo método de convergência de fluxo (PISA EROA) está estritamente ligada à verificação de plausibilidade volumétrica, utilizando os volumes do ventrículo esquerdo (VE) obtidos por Simpson 2D ou 3D, e o VSa obtido com ecodopplercardiografia via VSVE.

Ambas as medições são propensas a erros.

A volumetria correta do VE depende do traçado exato da borda interna do endocárdio, excluindo as trabéculas, com atenção ao traçado entre o miocárdio compactado e o miocárdio não compactado.⁵

A medida correta do diâmetro da VSVE (VSVEd) é fundamental para a obtenção do VS da VSVE. Outro ponto importante é o correto traçado da IVT com atenção para a velocidade modal. Pode ser útil reduzir o ajuste de ganho e observar artefatos de fechamento da válvula aórtica para garantir o posicionamento correto do volume da amostra na VSVE.

Pode ser útil posicionar o volume da amostra do Doppler de onda de pulso no nível da válvula aórtica, retirando cuidadosamente até a primeira queda de velocidade com um artefato claro da válvula de fechamento, sem qualquer clique de abertura da válvula visível.

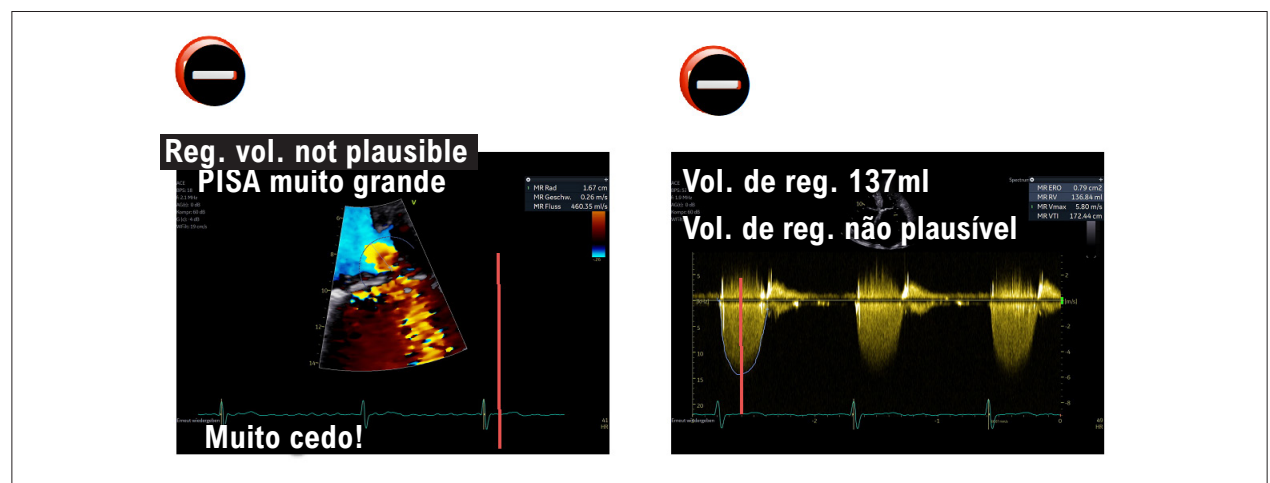


Figura 1 - Tempo de medição do raio RCF. PISA: área de superfície de isovelocidade proximal.

Artigo de Revisão

A terceira mensagem importante aqui é:

- Traçado da borda endocárdica do VE entre miocárdio compactado e não compactado
- Traçado da IVT da VSVE com ganho reduzido (melhor visualização da velocidade modal)
- Traçado da IVT da VSVE sem clique de abertura da válvula aórtica

Há dois métodos principais conhecidos para contextualizar o volume regurgitante do PISA EROA com a volumetria do VE. Primeiramente, o método Doppler volumétrico usando medição 2D do anel da válvula mitral e do diâmetro da VSVE, com medições consecutivas do respectivo fluxo de entrada da IVT usando o doppler de onda de pulso; o uso exclusivo do método Doppler volumétrico não é recomendado por ser demorado³ e, portanto, recomendamos o segundo método: o método volumétrico combinado com a ecocardiografia Doppler para cálculo da VSVE.⁶

A avaliação da fração de ejeção (FE) do VE por meio da regra de Simpson ou 3D é parte integrante de toda ecocardiografia abrangente padronizada. Esta combinação é recomendada como parte da ecocardiografia abrangente padronizada; como a medida da função do VE pelo método Simpson 2D ou 3D são solicitadas informações do exame ecocardiográfico. Juntamente com a função do VE, obtemos também os volumes diastólico final e sistólico final e, portanto, o volume sistólico total do VE (VDFVE – VSFVE = VS total). Este parâmetro é importante na tomada de decisão orientada por diretrizes em muitas patologias como valor de corte para intervenção.

O cálculo da VSVE também é uma parte importante do exame ecocardiográfico, uma vez que as informações sobre o volume sistólico direto efetivo são necessárias para determinar o status do fluxo e fazem parte do cálculo da área valvular aórtica.

Como nos baseamos nestes parâmetros acima mencionados em determinadas patologias, devemos ser capazes de utilizar e confiar nestes parâmetros também no contexto das lesões regurgitantes para verificar o volume regurgitante do PISA EROA.

Como aplicar o método PISA

- Aplicar somente se todos os três componentes da RM estiverem visíveis (PISA shell, VC, jato)
- Sem variação (GE)
- Modo ampliado melhor no modo simultâneo (2D e doppler colorido)
- Color Doppler FPS 31 (setor: pequeno e alto)
- Melhor Nyquist 30-40 cm/s (não abaixo); o limite de Nyquist para ~15–40 cm/s (4) parece muito baixo!
- Vena contracta em Nyquist 50-60 cm/s
- Não é o maior raio, mas no momento Vmáx da IVT da RM
- Raio da primeira alteração de cor até o início do VC (geralmente no nível das pontas das válvulas ou logo abaixo)⁵

Traçado da IVT apenas da parte visível sem extrapolação (tempo sistólico) (Figura 3)

O traçado da IVT com aliasing acima da linha de base não pode ser usado (Figura 3)

- Sempre verifique novamente o volume de regurgitação calculado do PISA EROA

Observe sempre o volume sistólico do VE e da VSVE (matemática não é questão de opinião) (Figura 4)

Vol. Reg. PISA + VSVE = volume sistólico do VE

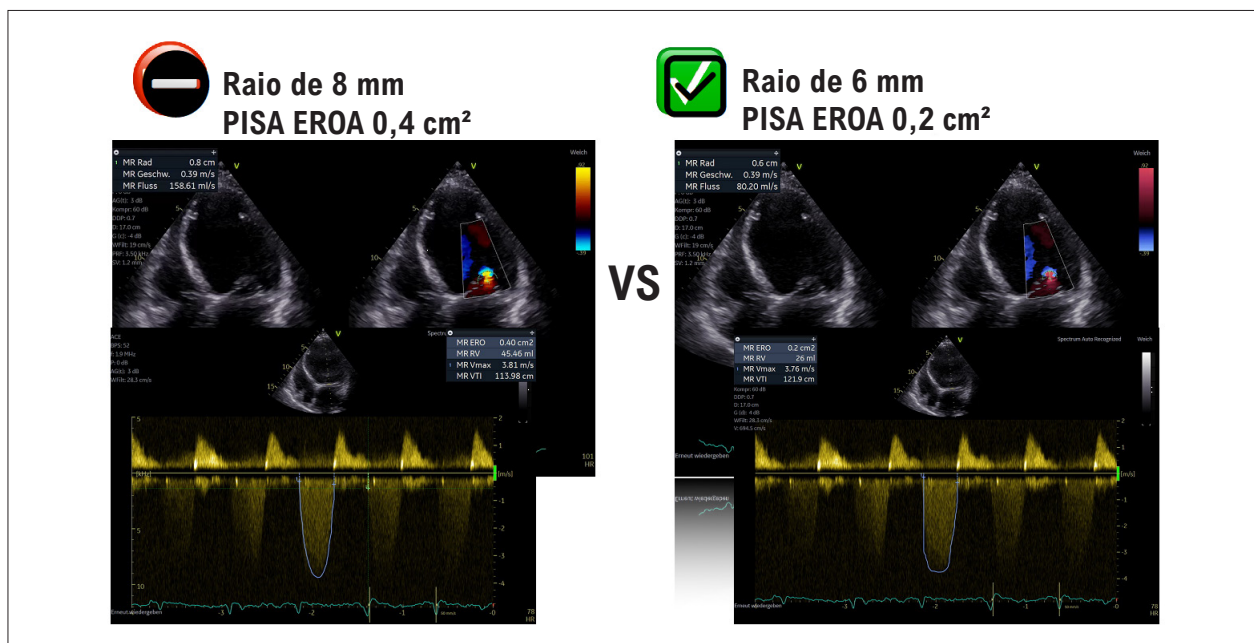


Figura 2 – Medição do raio e sua influência sobre a EROA e o volume regurgitante. PISA: área de superfície de isovelocidade proximal; EROA: área efetiva de abertura regurgitante.

A quarta mensagem importante aqui é:

- Sempre sem variação (GE)
- Medição do raio não abaixo da Vena contracta
- Nunca é o maior raio a ser medido, mas no momento correto

Devido aos diferentes fenótipos da RM, determinar a representação correta do início da convergência do fluxo da isovelocidade para o raio correto é um desafio.

Na RM atrial secundária (RMSa), os folhetos estão distanciados devido ao alargamento do anel mitral; na RM ventricular secundária (RMSv), os folhetos são configurados como um funil devido à amarração assimétrica ou simétrica.

Na RMSa, parece ser mais fácil detectar o início correto da convergência do fluxo de isovelocidade, enquanto na RMSv é mais difícil detectar o início correto da vena contracta como ponto de partida para o raio.

Uretsky et al.⁷ verificaram que apenas 52% dos pacientes com RM definitivamente grave, seguindo o algoritmo ASE por ecocardiografia, apresentavam RM grave por ressonância magnética cardíaca (RMC).

A percepção de que “A ecocardiografia superestima a RM” apoia a justificativa para usar a RMC para uma quantificação exata.

É amplamente aceito que a RMC quase sempre reduz a gravidade da RM.

No entanto, é preciso observar que a ecocardiografia, enquanto método, não superestima a RM; o problema está na ferramenta de eco utilizada. O método de convergência de fluxo apresenta diversos riscos e deve ser integrado aos volumes do VE e ao VSA da VSVE para demonstrar débito cardíaco adequado.

Na RM crônica, calculamos frequentemente valores de débito cardíaco e índice cardíaco abaixo de 2,2 litros/min/m²,

o que define choque cardiogênico. Uma possível explicação poderia ser a consecutiva extração adaptativa otimizada de oxigênio para manter o suprimento adequado no VSA reduzido crônico, devido à RM crônica.

O PISA EROA nunca deve ser usado como um método independente para avaliar a gravidade da RM crônica, apesar do foco no método PISA EROA observado nas diretrizes atuais e de sua adaptação no uso clínico ao quantificar a gravidade da RM crônica na tomada de decisões.

Precisamos cruzar as medidas obtidas com o método volumétrico.

Além disso, precisamos avaliar todas as alterações consecutivas devido à regurgitação crônica.

A RM crônica resulta em remodelamento do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo, além de alterações hemodinâmicas. Essas alterações estão bem descritas nas diretrizes ESC/EACTS de 2021 para definir a gravidade e o momento da intervenção valvular.^{8,9}

Portanto, estes parâmetros devem ser integrados ao relatório ecográfico mais abrangente, visando sublinhar o grau de gravidade da RM crônica.

Dilatação do VE	LVEDS ≥ 40 mm
FE do VE	$\leq 60\%$
Dilatação do AE	Índice de volume atrial esquerdo ≥ 60 ml/m ²
Onda E de entrada	Onda E $> 1,2$ m/s
Índice de velocidade adimensional	IVT MV/IVT da VSVE $> 1,4$
Pressão sistólica da artéria pulmonar	> 50 mmHg em repouso
Vena contracta	≥ 7 (≥ 8 mm para biplano)
Influxo das veias pulmonares	embotado ou revertido

PISA EROA é complicado de usar

Não traçar o vazio (o que você não consegue ver, não está lá...)

Jato sistólico tardio

e

excêntrico

Seja honesto com sua curva de jato...

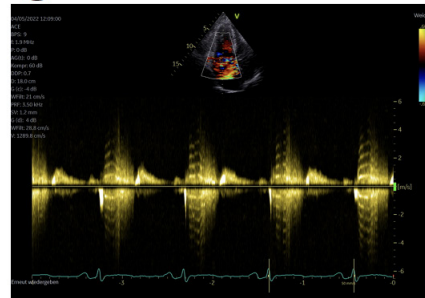


Figura 3 – Traçado correto da IVT da RM. PISA: área de superfície de isovelocidade proximal; EROA: área efetiva de abertura regurgitante.

Artigo de Revisão

A quinta mensagem importante aqui é:

- A RM crônica requer uma abordagem multiparamétrica
- A remodelação é vista e deve ser relatada
- Torne seu exame plausível
- Observe IC reduzido na RM crônica

A tomada de decisão clínica na RM crônica, em relação à intervenção cirúrgica ou intervencionista, deve ser baseada na ecocardiografia multiparamétrica abrangente e padronizada como ferramenta diagnóstica de primeira linha.

Sendo assim, defendemos relatar não apenas o PISA EROA, mas todos os parâmetros que mostram a adaptação clínica do coração em termos de alterações estruturais.

Todos os parâmetros medidos ou calculados devem ser tão plausíveis quanto possível; na ecocardiografia clínica podemos aceitar um erro de 10% em nossos parâmetros.

A tomada de decisão clínica na RM crônica baseia-se nas Diretrizes ESC/EACTS de 2021 para o tratamento da doença valvular cardíaca.⁷ A classificação da gravidade da RM segue, portanto, as recomendações para avaliação ecocardiográfica da regurgitação valvular nativa publicadas pela European Association of Cardiovascular Imaging em 2013.²

É de extrema importância na avaliação e quantificação da gravidade da RM crônica considerar os sintomas clínicos dos pacientes, bem como o desenvolvimento recente de fibrilação atrial.

A recorrência de descompensação cardíaca devido à RM grave, com ou sem fibrilação atrial, deve ser cuidadosamente avaliada no processo de decisão para intervenção, especialmente se a RM for apenas moderada no momento do exame ecocardiográfico. Nesse contexto, a ecocardiografia de esforço pode ser útil para identificar RM grave. Dados recentemente publicados sugerem que a

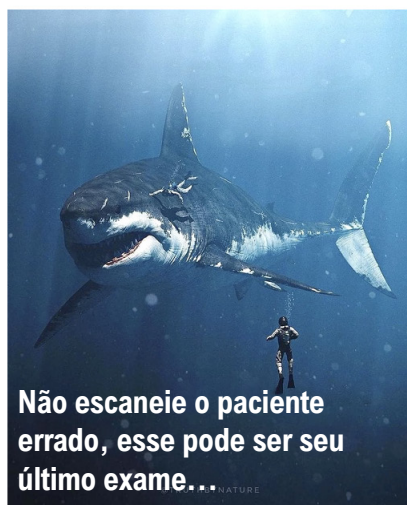
aplicação de esforço manual durante a ecocardiografia pode ser útil na identificação da RM grave como uma causa subjacente dos sintomas.

É fundamental considerar a terapia médica, focada nas diretrizes ideais (GDMT), assim como o estado hemodinâmico durante o exame ecocardiográfico (com atenção especial à pressão arterial como determinante da pós-carga, e à frequência e ritmo cardíaco).

Conclusão

- Use apenas zona de convergência hemisférica (PISA shell = zona de convergência de fluxo)
- Usar alteração de zero para 36 cm/s (30-40 cm/s), não abaixo Lancelotti et al. recomendaram o limite de Nyquist para ~15–40 cm/s (2),⁴ embora todas as imagens na recomendação tenham sido feitas com Nyquist em torno de 30 cm/s
- Medição do raio em IVT $V_{máx}$ da RM (tempo)
- Volume de reg. do PISA, sempre em contexto com a volumetria do VE
- Traçado da borda endocárdica do VE entre miocárdio compactado e não compactado
- Traçado da IVT da VSVE com ganho reduzido (melhor visualização da velocidade modal)
- Traçado da IVT da VSVE sem clique de abertura da válvula aórtica
- Sempre sem variação (GE)
- Medição do raio não abaixo da Vena contracta
- Nunca é o maior raio a ser medido, mas no momento correto
- A RM crônica requer uma abordagem multiparamétrica
- A remodelação é vista e deve ser relatada

Certifique-se de que seus números reflitam a realidade...



MR VTI	
$V_{máx}$	491 cm/s
V_m	332 cm/s
Max PG	97 mmHg
MPG	54 mmHg
VTI	130 cm
MR ERO	2.32 cm ²
MR Volumen	302 ml ^s

**Volumes regurgitantes fora da escala
devem fazer você reconsiderar seu
exame, a menos que você não avalie
o sub...**

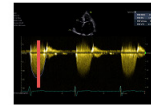
Figura 4 – Plausibilidade do valor

Riscos do PISA EROA

1. Raio correto

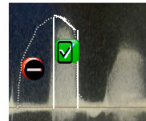


2. Correct Radius timing



no quadro de $v_{máx}$.

3. Correct VTI tracing



nunca trace o vazio

4. Volume de reg. da EROA sempre em relação ao volume sistólico do VE (Simpson/3D)

5. Lembre-se de que o paciente ainda precisa de algum VSa (VSVE)

Figura 5 – Resumo. PISA: área de superfície de isovelocidade proximal; EROA: área efetiva de abertura regurgitante; IVT: integral de velocidade e tempo; VE: ventrículo esquerdo; VSa: volume sistólico anterior; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

- Torne seu exame plausível
- Observe IC reduzido na RM crônica

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

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: Merke N.

Vinculação Acadêmica

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

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Referências

1. Timmermanns F. Private Conversation During Faculty Dinner. Leipzig: Deutscher Echokardiographie-Kongress; 2024.
2. Antoine C, Benfari G, Michelena HI, Maalouf JF, Nkomo VT, Thapa P, et al. Clinical Outcome of Degenerative Mitral Regurgitation: Critical Importance of Echocardiographic Quantitative Assessment in Routine Practice. *Circulation*. 2018;138(13):1317-26. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033173.
3. Bargiggia GS, Tronconi L, Sahn DJ, Recusani F, Raisaro A, De Servi S, et al. A New Method for Quantitation of Mitral Regurgitation Based on Color Flow Doppler Imaging of Flow Convergence Proximal to Regurgitant Orifice. *Circulation*. 1991;84(4):1481-9. doi: 10.1161/01.cir.84.4.1481.
4. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the Echocardiographic Assessment of Native Valvular Regurgitation: An Executive Summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(7):611-44. doi: 10.1093/ehjci/jet105.
5. Hagendorff A, Kandels J, Metze M, Tayal B, Stöbe S. Valid and Reproducible Quantitative Assessment of Cardiac Volumes by Echocardiography in Patients with Valvular Heart Diseases-Possible or Wishful Thinking? *Diagnostics*. 2023;13(7):1-16. doi: 10.3390/diagnostics13071359.
4. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, La Canna G, Pepi M, Dulgheru R, et al. Multi-modality Imaging Assessment of Native Valvular Regurgitation: An EACVI and ESC Council of Valvular Heart Disease Position Paper. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(5):171-232. doi: 10.1093/ehjci/jeab253.
6. Hagendorff A, Knebel F, Helfen A, Stöbe S, Haghi D, Ruf T, et al. Echocardiographic Assessment of Mitral Regurgitation: Discussion of Practical and Methodologic Aspects of Severity Quantification to Improve Diagnostic Conclusiveness. *Clin Res Cardiol*. 2021;110(11):1704-33. doi: 10.1007/s00392-021-01841-y.
7. Uretsky S, Animashaun IB, Sakul S, Aldaia L, Marcoff L, Koulogiannis K, et al. American Society of Echocardiography Algorithm for Degenerative Mitral Regurgitation: Comparison With CMR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(5):747-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.10.006.

Artigo de Revisão

8. 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.
9. Spieker M, Lagarden H, Sidabras J, Veulemans V, Christian L, Bejinariu A, et al. Prevalence, Mechanisms, and Prognostic Impact of Dynamic Mitral Regurgitation Assessed by Isometric Handgrip Exercise. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2024;25(2):240-8. doi: 10.1093/ehjci/jead230.



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

Como eu Faço Ecocardiograma Focado em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal – Fundamental?

My Approach to Targeted Echocardiography in the Neonatal Intensive Care Unit – Is It Fundamental?

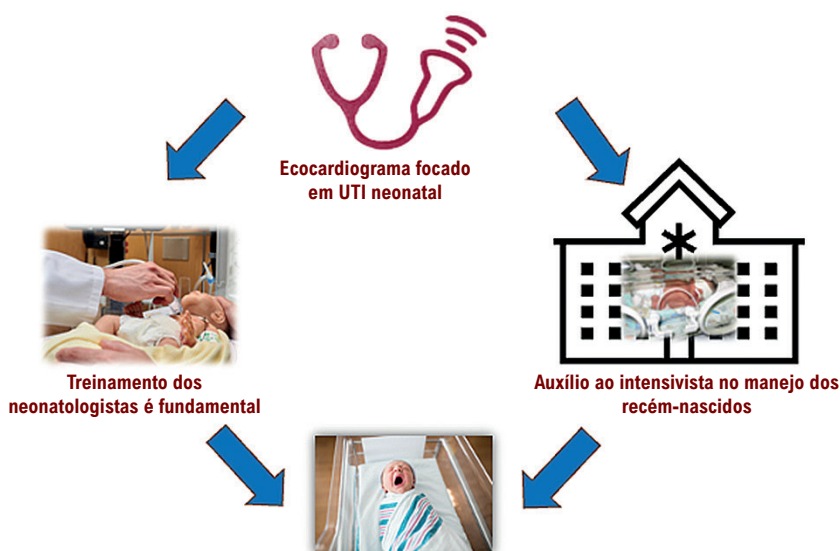
Alessandro Cavalcanti Lianza,^{1,2,3} Samira Saady Morhy²

Universidade de São Paulo, Instituto da Criança,¹ São Paulo, SP – Brasil

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

Hospital do Coração,³ São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Como eu Faço Ecocardiograma Focado em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal – Fundamental?



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240039

Resumo

Com o avanço tecnológico, o exame físico não é mais suficiente para uma avaliação mais assertiva de pacientes criticamente enfermos, principalmente em recém-nascidos prematuros onde os sinais clínicos podem não ser interpretados de forma objetiva. Desta forma, há um grande interesse no

treinamento de médicos neonatologistas para sua realização, determinando que os grandes centros mundiais já o façam de forma permanente nos seus programas de residência e educação médica continuada. O presente artigo de revisão trata da nossa experiência no ensino do ecocardiograma focado institucional.

Palavras-chave

Ecocardiograma; Unidades de Terapia Intensiva Neonatal; Recém-Nascido.

Correspondência: Samira Saady Morhy •

Hospital Israelita Albert Einstein. Av. Albert Einstein, 627. CEP: 05651-901.

São Paulo, SP – Brasil

E-mail: samira.morhy@einstein.br

Artigo recebido em 31/05/2024; revisado em 03/06/2024;

aceito em 03/06/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240039>

A clínica é soberana!

Desde acadêmicos de medicina escutamos esta frase que, de certa forma, é verdade: a clínica é essencial para indicar e interpretar os resultados dos exames, bem como para a condução terapêutica dos nossos pacientes. Contudo, em um cenário de aumento de recém-nascidos prematuros e criticamente doentes, o exame físico não é mais suficiente para conduzi-los de forma assertiva, principalmente na avaliação hemodinâmica, como as repercussões de canal arterial ou mesmo da hipertensão pulmonar. Desta forma, o ecocardiograma se tornou uma ferramenta essencial na condução clínica dos recém-nascidos.^{1,2}

O ecocardiograma focado (EcoF) pode causar mudança de conduta clínica em até 80% dos casos críticos.^{3,4} Desta forma, é importante o treinamento de neonatologistas para realização do EcoF, já que eles estão na linha de frente do manejo dos recém-nascidos, assim como a aquisição de aparelhos portáteis de ecocardiograma para as unidades de terapia intensiva neonatais, uma vez que a presença diária de cardiologistas pediátricos não é comum em grande parte dos serviços.

Os treinamentos de EcoF já estão disponíveis em várias residências de neonatologia no Brasil,⁵ apesar de não haver uma normatização em relação ao currículo e duração do curso, nem como avaliar a capacitação e retenção destes médicos na realização do EcoF.

O termo EcoF compreende uma vasta gama de procedimentos, que vai desde a avaliação isolada da função cardíaca, de forma qualitativa, até as formas mais avançadas de avaliação quantitativa de função cardíaca e dos fluxos ao Doppler.

Em relação à avaliação básica, acredita-se ser necessário pelo menos 25 avaliações de função cardíaca para capacitar o neonatologista à sua realização, conforme sugerido no último consenso de EcoF publicado.⁶ Para realização de avaliação avançada, a recomendação ainda não foi definida, variando de 50 exames como sugerido pela Sociedade Australiana de Ultrassom⁷ até cerca de 200 exames realizados entre 12 e 18 meses de treinamento pela Sociedade Europeia de Pediatria.⁸ Nos EUA, ainda não há definição sobre o tema.

Entendemos que o EcoF nas unidades de terapia intensiva neonatais seja realizado pelo neonatologista e não por outras especialidades pediátricas, uma vez que apenas o profissional especializado consegue unir a interpretação dos dados obtidos com a conduta clínica de recém-nascidos prematuros, que é completamente diferente de outras faixas etárias pediátricas. Contudo, é importante que o neonatologista tenha conhecimento das limitações de cada treinamento, e solicite o ecocardiograma realizado por ecocardiografistas pediátricos sempre no primeiro exame do paciente, assim que possível, ou sempre que houver dúvidas em relação à presença de cardiopatias congênitas.

A seguir, descrevemos nossa visão sobre capacitação dos neonatologistas.

Capacitação dos neonatologistas

O treinamento dos neonatologistas pode ser dividido em básico e avançado, baseando-se no tempo de duração e conteúdo do curso.

Curso básico

O objetivo principal deste curso consiste em realizar um exame rápido, à beira do leito, para responder dúvidas clínicas específicas, em situações críticas como choque, por exemplo. Na nossa experiência, o conteúdo é ensinado através de aulas teóricas e práticas. Nas aulas teóricas, são abordados os seguintes temas: como ajustar e utilizar o aparelho de ecocardiograma; conceitos básicos da análise ao Doppler; aquisição dos planos ecocardiográficos com identificação das estruturas cardíacas correspondentes; avaliação de

função cardíaca de forma qualitativa ou através da fração de encurtamento do ventrículo esquerdo; identificação e interpretação dos shunts intra e extracardíacos; volemia cardíaca através da avaliação do tamanho e variação respiratória da veia cava inferior; identificação de sinais de hipertensão pulmonar e cálculo da pressão pulmonar através da insuficiência tricúspide; e avaliação do pericárdio identificando se há derrame pericárdico com eventuais sinais de tamponamento cardíaco (Tabela 1).⁵

Nas aulas práticas, com duração de 8 horas no total, os alunos exercitam a aquisição dos planos ecocardiográficos em pacientes reais, como ajustar o aparelho para obtenção das melhores imagens de forma a reconhecer as estruturas anatômicas normais de cada plano, capacitando-os a reconhecer padrões anormais como os que ocorrem em cardiopatia congênita, disfunção cardíaca ou derrame pericárdico.

Cada aluno deverá realizar pelo menos oito exames completos sob supervisão (Figura 1).

Ao término do curso, o aluno passa por uma avaliação teórica e prática, onde os alunos realizam 2 ecocardiogramas sem supervisão, e respondem a um questionário para cada exame, com perguntas gerais sobre os exames, como: se há ou não shunts intra e extracardíacos e se houver, quais; se a função cardíaca está normal ou não; se há derrame pericárdico ou não; se há insuficiência valvar ou não e se é possível estimar pressão pulmonar; se encontrou alguma outra informação adicional e sua interpretação final do exame. Este questionário e as imagens são avaliados pelo instrutor do curso que dará uma nota para aptidão ou não do aluno.

Após 6 meses, o aluno deverá realizar mais 2 exames completos sem supervisão e enviar as imagens para o instrutor, junto com as repostas ao questionário previamente enviado.

Curso avançado

Para realização deste curso, o aluno deverá ter conhecimento prévio básico do ecocardiograma e das características próprias da fase de transição da circulação neonatal, englobando persistências de padrão fetal ou hipertensão pulmonar, repercussão de shunts intra/extracardíacos e a suspeita de cardiopatias graves como drenagens anômalas totais das veias pulmonares, obstrução crítica da via de saída do ventrículo direito ou esquerdo ou coarctação de aorta crítica. Nesta fase, os alunos são capazes de indicar ou contraindicar o início

Tabela 1 – Programa teórico do curso básico do ecocardiograma funcional

Aula 1: Princípios do ultrassom

Aula 2: Anatomia cardíaca básica

Aula 3: Função sistólica do ventrículo esquerdo e ventrículo direito

Aula 4: Avaliação de fluido responsividade

Aula 5: Avaliação Doppler: fluxos valvares e hipertensão pulmonar

Aula 6: Avaliação do pericárdio

Aula 7: Circulação transicional do recém-nascido e shunts cardíacos

Aulas Práticas do Curso Básico

4 horas em modelo (ator)
4 exames completos
para cada aluno, sob
supervisão



4 horas em recém-nascido
4 exames completos
para cada aluno, sob
supervisão



2 exames completos
para cada aluno, sem
supervisão

Figura 1 – Desenho esquemático ilustrando o programa prático do curso básico.

de prostaglandina E1 para manutenção da permeabilidade do canal arterial.

Avaliação ventricular esquerda

Os alunos aprendem a quantificar a função sistólica através da estimativa da fração de encurtamento ou da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, podendo ser obtida pelo modo M (no plano paraesternal eixo curto ao nível dos músculos papilares) ou bidimensional (no plano paraesternal longitudinal ao nível das cordoalhas da valva mitral). Nós acreditamos que a fração de ejeção estimada pelo método de Simpson biplanar deve ser realizada apenas em casos específicos, por demandar maior tempo e experiência para sua realização. Na ausência de shunts significativos, podemos, ainda, calcular o débito cardíaco.⁶ Os valores normais estão dispostos na Tabela 2. Em toda avaliação, os alunos são estimulados a interpretação crítica dos valores encontrados de acordo com sua avaliação subjetiva, para minimizar subestimação de função cardíaca.

A avaliação da função diastólica é mais complexa devido às altas frequências cardíacas encontradas nos recém-nascidos. De forma simplificada, encontramos habitualmente ondas E < A ao Doppler mitral dos recém-nascidos prematuros; nestes pacientes a onda E > A pode corresponder a um aumento do retorno venoso pulmonar como no caso de hiperfluxo pulmonar pelo canal arterial de grande calibre. Já nos recém-nascidos maduros observa-se onda E > A. Podemos utilizar, ainda, o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), apesar de ser tecnicamente difícil devido a taquicardia habitual. Canal arterial com repercussão hemodinâmica tende a causar onda E > A na valva mitral e encurtamento do TRIV.

Avaliação ventricular direita

A quantificação da função pode ser realizada pela fração de encurtamento de área (FAC) através do tracejamento da cavidade ventricular direita na diástole e na sístole, que nos recém-nascidos pode ser obtido no apical 4-câmaras ou no plano 3-câmaras onde é incluída sua via de saída,⁹ através da fórmula: $FAC = \frac{\text{área diastólica final} - \text{área sistólica final}}{\text{área diastólica final}}$. Enfatizamos a importância do tracejamento correto da borda endocárdica de forma que as trabeculações sejam incluídas na cavidade. Os valores de normalidade são maiores ou iguais a 35%, contudo, em recém-nascidos prematuros (antes de 32 semanas de idade gestacional corrigida), podemos encontrar valores em torno de

26 ± 4%.¹⁰ Outro parâmetro que ensinamos é a realização da excursão sistólica do anel valvar tricúspide durante a sístole (TAPSE), posicionando o cursor do modo M entre o anel tricúspide lateral e o ápice cardíaco no plano quatro câmaras, refletindo a contração longitudinal da câmara. Os valores normais de TAPSE variam de acordo com a idade gestacional,¹¹ podendo utilizar a parametrização com o Z score disponível na internet. Contudo, há estudos demonstrando que valores de TAPSE menores que 4 mm estão relacionados à necessidade de circulação extracorpórea e a maior mortalidade em recém-nascidos com hipertensão pulmonar.¹² O débito cardíaco do ventrículo direito também pode ser calculado. A função diastólica do ventrículo direito não é ensinada no curso devido à sua limitação por falta de dados literários de referência.

Avaliação de hipertensão pulmonar

Os alunos são estimulados a verificar sinais indiretos de hipertensão pulmonar, tais como dilatação de câmaras direitas, disfunção sistólica ventricular direita e inversão de shunts intra e extracardíacos. Adicionalmente, no curso avançado, recomendamos realizar as seguintes quantificações:

Avaliação da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) através da insuficiência tricúspide, quando presente, por meio da fórmula: $PSAP = 4 \times \text{velocidade máxima do jato regurgitante tricúspideo}^2 + \text{pressão do átrio direito}$; considerando a pressão diastólica final em torno de 5 mmHg. Enfatizamos a necessidade de obter um jato adequado do refluxo tricúspide para melhor acurácia. É importante considerar que nem sempre valores abaixo de 35 mmHg são indicativos de pressão pulmonar normal visto que os pacientes podem apresentar pressão sistólica sistêmica muito baixas como em condições de choque cardiogênico, o que também reduziria a pressão sistólica pulmonar. Se houver insuficiência pulmonar, a pressão média da artéria pulmonar (PMAP) também pode ser mensurada através da fórmula: $PMAP = 4 \times \text{velocidade diastólica máxima do refluxo pulmonar}^2 + \text{pressão do átrio direito}$. Contudo, a presença de canal arterial hemodinamicamente significativo pode dificultar a avaliação.

Na ausência de insuficiências tricúspide e/ou pulmonar significativas, podemos usar o índice entre o tempo de ejeção dividido pelo tempo de aceleração do fluxo pulmonar, considerando valores normais < 4 (Figura 2).

Tabela 2 – Parâmetros de avaliação da função cardíaco ensinados com valores de referência da normalidade

Ferramenta	Técnica	Valores de referência
Fração de encurtamento	Modo M: Posicionar cursos entre os músculos papilares no plano paraesternal eixo curto	30-45%
	Modo B: Medir diâmetros das cavidades nas bordas internas ao nível das cordoalhas da valva mitral no plano paraesternal longitudinal	
Fração de ejeção (Teicholz)	Modo M: Posicionar cursos entre os músculos papilares no plano paraesternal eixo curto	55-70%
	Modo B: Medir diâmetros das cavidades nas bordas internas ao nível das cordoalhas da valva mitral no plano paraesternal longitudinal	
Fração de encurtamento de área (FAC)	Realizar tracejamento do ventrículo direito no plano apical 4-câmaras ou no plano intermediário com anteriorização mais acentuada a partir do plano apical 4-câmaras com visibilização da via de saída do ventrículo direito, ao final da diástole e na sístole.	Maior ou igual a 35%
	Fórmula: FAC= área diastólica final – área sistólica final / área diastólica final.	
Excursão sistólica do anel tricúspide durante a sístole (TAPSE)	No plano apical 4 câmaras, posicionando o cursor englobando o anel lateral tricúspide e o ápice do ventrículo direito	Valores variam com a idade gestacional
		Valores menores que 4 mm indicam pior prognostico em hipertensão pulmonar do RN
Débito cardíaco do VE DCVE	Posicionar cursor do Doppler pulsado ao nível da valva aórtica no plano apical 5-câmaras e tracejar a área obtida para o aparelho calcular a VTI	150-300 ml/kg/min
	Medir diâmetro do anel aórtico de borda interna a borda interna no plano paraesternal longitudinal no maior diâmetro, com valva aberta, na telessístole.	
	Estimar a frequência cardíaca de acordo com o monitor ou através do próprio Doppler pulsado	
	DCVE = Frequência cardíaca (FC) X volume sistólico (VTI aórtico x área da via de saída do VE calculada pelo aparelho após mensuração do anel aórtico)	
Débito cardíaco do ventrículo direito (DCVD)	Plano paraesternal eixo curto da via de saída do VD:	150-300 ml/kg/min
	VTI pulmonar: colocar cursor do Doppler pulsado ao nível do anel valvar pulmonar e tracejar a área obtida	
	Medir diâmetro do anel valvar pulmonar na abertura máxima da valva (telessístole)	
	Utilizar mesma fórmula do DCVE	

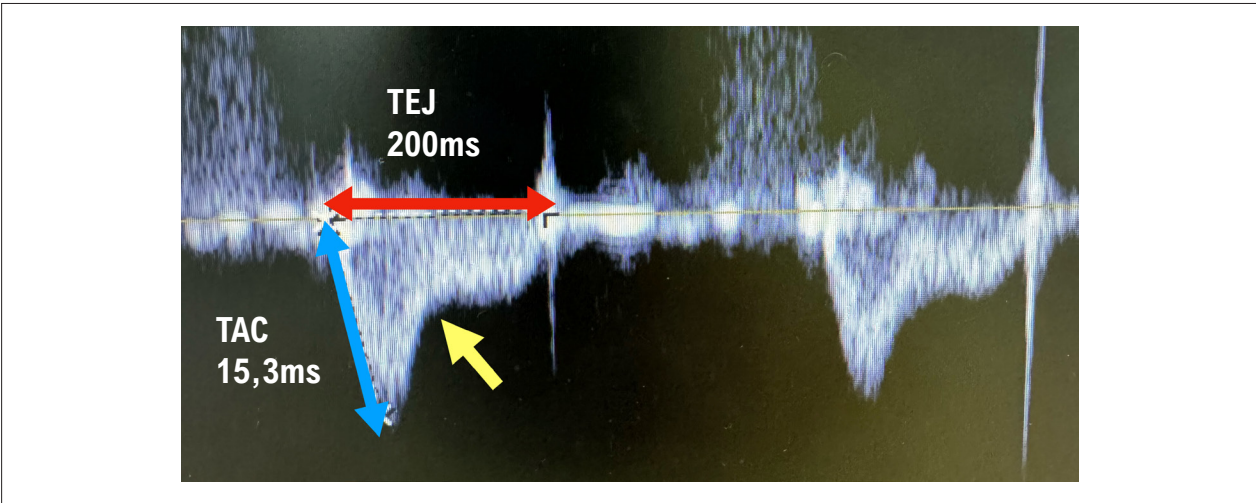


Figura 2 – Doppler espectral do fluxo pulmonar em recém-nascido com hipertensão pulmonar. Observe a presença do entalhe mesossistólico (seta amarela). O índice entre o tempo de ejeção (TEJ; seta vermelha) de 200 ms dividido pelo tempo de aceleração (TAC; seta azul) de 15,3 ms foi de 13.

Contudo, é importante salientar as limitações técnicas relacionadas à avaliação ao Doppler em condições de alta frequência cardíaca e até mesmo em ventilação mecânica de alta frequência ou com pressões mais elevadas. Recomendamos realizar as medidas dos intervalos de tempo com velocidade de varredura máxima do Doppler espectral, para minimizar tais erros. Consideramos, ainda, a presença do entalhe mesossistólico do fluxo pulmonar ao Doppler como um marcador de aumento significativo da pressão pulmonar.

Em caso de impossibilidade de medidas objetivas diretas, os alunos podem avaliar outros achados comuns em hipertensão pulmonar do recém-nascido como retificação do septo interventricular durante a sístole e o índice de excentricidade que é calculado no eixo curto dos ventrículos, ao nível do músculo papilar da valva mitral, dividindo o diâmetro do eixo horizontal pelo vertical do ventrículo conforme a Figura 3. Valores menores que 1,3 são considerados alterados.¹³

Observação: Em pacientes com hipertensão pulmonar significativa e naqueles com displasia broncopulmonar, recomendamos avaliação das velocidades do fluxo das veias pulmonares para descartar possíveis estenoses. Recém-nascidos prematuros menores que 29 semanas de gestação devem ter uma avaliação completa da hemodinâmica do fluxo pulmonar com 8 semanas pós-natal ou 36 semanas de idade gestacional corrigida.⁶

Avaliação da repercussão de canal arterial

A persistência do canal arterial é um achado comum em recém-nascidos com alta incidência nos prematuros e um dos temas mais perguntados pelos neonatologistas nos cursos.

O ponto inicial que deve ser enfatizado é o local exato da medida do diâmetro do canal arterial, já que dependendo da angulação que seja utilizada na aquisição da imagem bidimensional, pode haver superestimação do tamanho. A medida deve ser realizada no ponto mais estreito (que é o limitador real do fluxo) no plano paraesternal alto (corte do canal) ou no supraesternal com angulação para esquerda, sendo classificados em pequenos ($< 1,5$ mm), moderados

(entre 1,5 e 3 mm) e grandes (> 3 mm).¹³

Os neonatologistas avaliam os seguintes achados ecocardiográficos nos canais com significância hemodinâmica:

Relação do tamanho do canal arterial com a artéria pulmonar esquerda utilizando preferencialmente o plano paraesternal alto.¹⁴ Relação $< 0,5$ indica um shunt de pequena magnitude e > 1 de grande magnitude;

Padrões de fluxo do canal arterial ao Doppler (Figura 4):

- Fluxo com velocidade diastólica final < 2 m/s indica ausência de restrição e apresenta padrão pulsátil. Este tipo de fluxo costuma apresentar bastante repercussão e o canal é grande habitualmente.
- Fluxo com velocidade diastólica final > 2 m/s (velocidade diastólica próxima da sistólica ou velocidade diastólica de pelo menos 50% da sistólica) indica fluxo restritivo.
- Fluxo “em crescimento” são aqueles que tem um pequeno componente de fluxo da artéria pulmonar para a aorta (em geral menor que 30% do ciclo cardíaco) e são encontrados no período transicional da circulação pulmonar. Este padrão indica queda da pressão pulmonar e possibilidade de repercussão hemodinâmica futura caso o canal não diminua de tamanho ou feche espontaneamente.
- Fluxo direita-esquerda exclusivo ou padrão bidirecional (fluxo direita-esquerda maior que 30% do ciclo cardíaco) é o padrão encontrado na hipertensão pulmonar.

Sinais de hiperfluxo pulmonar:

- Aumento do débito cardíaco do ventrículo esquerdo (grande repercussão com valores acima de 300 ml/kg/min);
- Dilatação das câmaras esquerdas com relação entre a aorta e o átrio esquerdo maior que 1,5 (considerar presença de comunicações interatrial como limitação);
- Velocidade diastólica final aumentada na artéria pulmonar esquerda ($> 0,25$ m/s);
- Fluxo mitral com $E > A$ nos prematuros e $E > A$ nos termos ou presença de insuficiência mitral;
- Aumento da velocidade do retorno venoso pela veia pulmonar (onda D $> 0,5$ m/s).

Sinais de hipofluxo pulmonar:

- Ausência de fluxo diastólico anterógrado na aorta descendente ao Doppler pulsátil;
- Presença de fluxo diastólico reverso na aorta descendente (indicativo de grande “roubo” de fluxo sistêmico);
- Ausência de fluxo diastólico anterógrado em artéria mesentérica;
- Presença de fluxo diastólico reverso em artéria mesentérica; (indicativo de grande “roubo” de fluxo sistêmico).

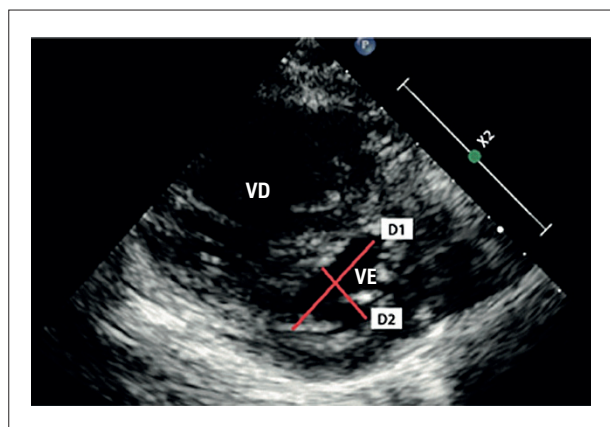


Figura 3 – Imagem bidimensional demonstrando o cálculo do índice de excentricidade: no plano paraesternal eixo-curtos dividindo o diâmetro 1 (D1) pelo D2, valores menores que 1,3 são indicativos de hipertensão pulmonar significativa VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

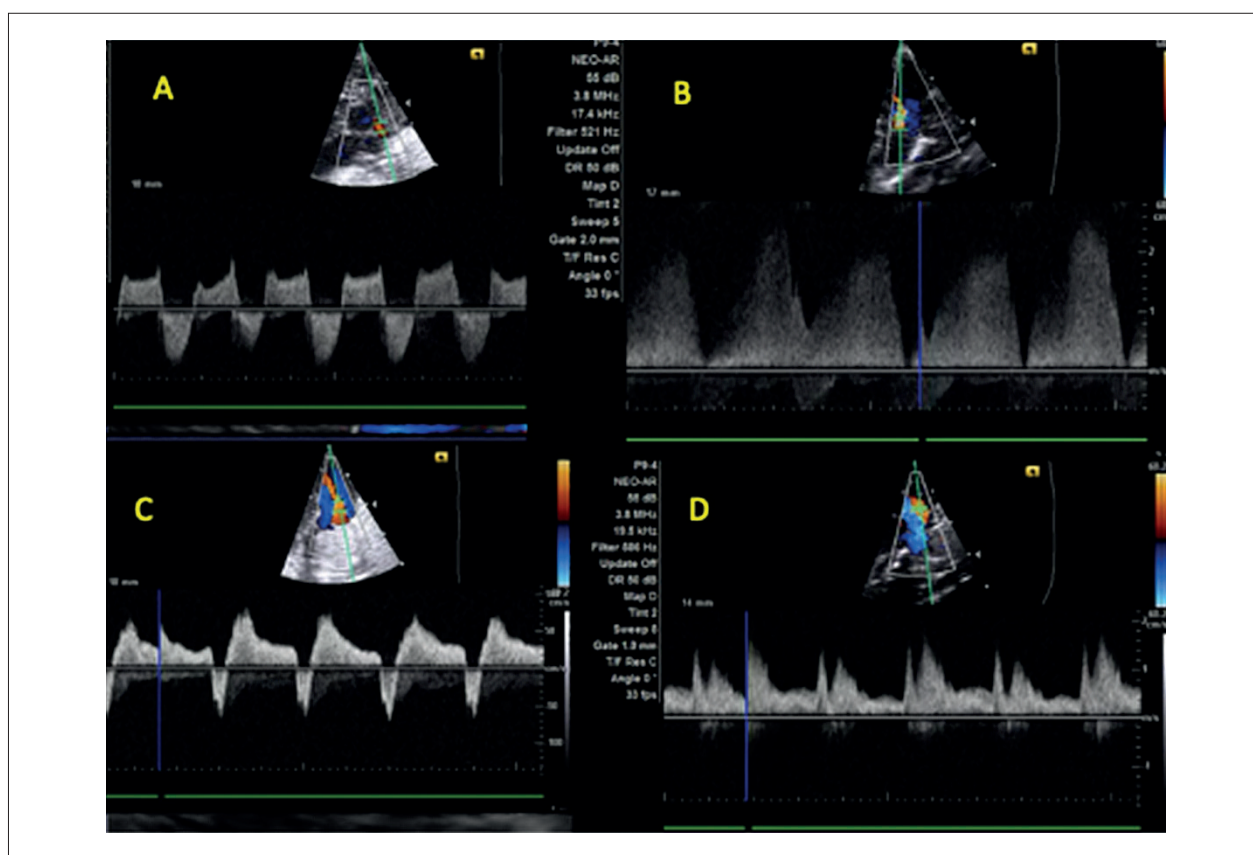


Figura 4 – Doppler espectral demonstrando diferentes padrões de fluxo do canal arterial. A: padrão bidirecional. B: Padrão contínuo, restritivo. C: Padrão em crescimento. D: Fluxo pulsátil, não restritivo, da aorta para a artéria pulmonar.

Conclusão

Desta forma, acreditamos que a realização do EcoF é fundamental para a excelência da qualidade no manejo dos recém-nascidos críticos, principalmente nos prematuros. Devemos manter empenho em treinar os neonatologistas para sua realização e, também, para reconhecer as limitações do método. Programas de ensino para áreas remotas onde existem poucas especialidades médicas são necessárias (Figura Central).

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: Lianza AC, Morhy SS.

Referências

1. Giesinger RE, Stanford AH, Rios DR, Bhombal S, Fraga MV, Levy VY, et al. Targeted Neonatal Echocardiography in the United States of America: The Contemporary Perspective and Challenges to Implementation. *Pediatr Res*. 2019;85(7):919-21. doi: 10.1038/s41390-019-0338-3.
2. Corsini I, Ficial B, Fiocchi S, Schena F, Capolupo I, Cerbo RM, et al. Neonatologist Performed Echocardiography (NPE) in Italian Neonatal Intensive Care Units: A National Survey. *Ital J Pediatr*. 2019;45(1):131. doi: 10.1186/s13052-019-0721-z.
3. El-Khuffash A, Herbozo C, Jain A, Lapointe A, McNamara PJ. Targeted Neonatal Echocardiography (TnECHO) Service in a Canadian Neonatal Intensive Care Unit: A 4-year Experience. *J Perinatol*. 2013;33(9):687-90. doi: 10.1038/jp.2013.42.

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.

4. Figueira SAN, Oliveira AC, Zamith MM, Metolina C, Miyoshi MH, Sanudo A, et al. Echocardiography Performed by the Neonatologist: The Impact on the Clinical Management. *Pediatr Res.* 2023;94(2):724-9. doi: 10.1038/s41390-023-02526-0.
5. Gaspar HA, Morhy SS, Lianza AC, Carvalho WB, Andrade JL, Prado RR, et al. Focused Cardiac Ultrasound: A Training Course for Pediatric Intensivists and Emergency Physicians. *BMC Med Educ.* 2014;14:25. doi: 10.1186/1472-6920-14-25.
6. McNamara PJ, Jain A, El-Khuffash A, Giesinger R, Weisz D, Freud L, et al. Guidelines and Recommendations for Targeted Neonatal Echocardiography and Cardiac Point-of-Care Ultrasound in the Neonatal Intensive Care Unit: An Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024;37(2):171-215. doi: 10.1016/j.echo.2023.11.016.
7. Australasian Society for Ultrasound in Medicine. Certificate in Clinician Performed Ultrasound - CCPU Neonatal Ultrasound Modality Proficiency and Appropriate Use State - Ment. Canberra: Crows Nest; 2009.
8. Singh Y, Roehr CC, Tissot C, Rogerson S, Gupta S, Bohlin K, et al. Education, Training, and Accreditation of Neonatologist Performed Echocardiography in Europe-framework for Practice. *Pediatr Res.* 2018;84(Suppl 1):13-7. doi: 10.1038/s41390-018-0078-9.
9. Jain A, Mohamed A, El-Khuffash A, Connelly KA, Dallaire F, Jankov RP, et al. A Comprehensive Echocardiographic Protocol for Assessing Neonatal Right Ventricular Dimensions and Function in the Transitional Period: Normative Data and z Scores. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27(12):1293-304. doi: 10.1016/j.echo.2014.08.018.
10. Levy PT, Dioned B, Holland MR, Sekarski TJ, Lee CK, Mathur A, et al. Right Ventricular Function in Preterm and Term Neonates: Reference Values for Right Ventricle Areas and Fractional Area of Change. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(5):559-69. doi: 10.1016/j.echo.2015.01.024.
11. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of Right Ventricular Function Using Two-dimensional Echocardiography. *Am Heart J.* 1984;107(3):526-31. doi: 10.1016/0002-8703(84)90095-4.
12. Malowitz JR, Forsha DE, Smith PB, Cotten CM, Barker PC, Tatum GH. Right Ventricular Echocardiographic Indices Predict Poor Outcomes in Infants with Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(11):1224-31. doi: 10.1093/ehjci/jev071.
13. Smith A, Purna JR, Castaldo MP, Ibarra-Rios D, Giesinger RE, Rios DR, et al. Accuracy and Reliability of Qualitative Echocardiography Assessment of Right Ventricular Size and Function in Neonates. *Echocardiography.* 2019;36(7):1346-52. doi: 10.1111/echo.14409.
14. van Laere D, van Overmeire B, Gupta S, El-Khuffash A, Savoia M, McNamara PJ, Schwarz CE, de Boode WP; European Special Interest Group 'Neonatologist Performed Echocardiography' (NPE). Application of NPE in the Assessment of a Patent Ductus Arteriosus. *Pediatr Res.* 2018;84(Suppl 1):46-56. doi: 10.1038/s41390-018-0077-x.



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

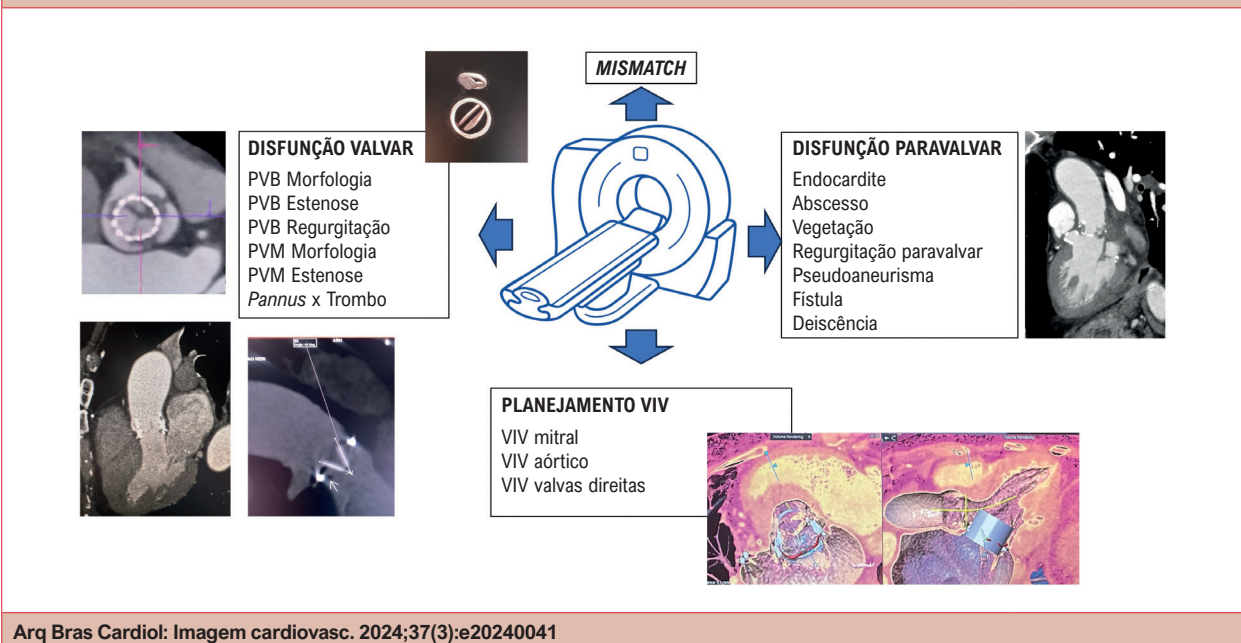
Como Eu Faço Disfunção das Próteses Valvares: Qual o Papel da Tomografia?

My Approach To Manage Valve Prosthetic Dysfunction: What is the Role of Tomography?

Jorge Andion Torreão¹

Hospital Santa Izabel,¹ Salvador, BA – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço Disfunção das Próteses Valvares: Qual o Papel da Tomografia?



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240041

Utilidade da tomografia na disfunção das próteses valvares. PVB: Prótese valvar biológica, PVM: Prótese valvar metálica; VIV: valve-in-valve.

Resumo

A prevalência de doença valvar cardíaca permanece significativa globalmente, assim como a consequente interposição de dispositivos de substituição valvar. Atualmente, contamos com próteses valvares mecânicas (PVM), próteses valvares biológicas (PVB) e próteses valvares de implante transcaterter (THV). A tomografia apresenta excelente

resolução espacial e destacada participação no fluxo de diagnóstico complementar nas disfunções das próteses valvares. A tomografia computadorizada (TC) permite a adequada visualização de calcificação/espessamento dos folhetos (biológicas) ou movimentação e angulação discos (mecânicas), desempenhando papel fundamental no diagnóstico de *pannus* e/ou trombo, assim como na caracterização das complicações paravalvares (deiscência, fístula, “leak”, abscesso, pseudoaneurisma). Por fim, a TC tem papel bem estabelecido como ferramenta necessária para o planejamento de intervenções percutâneas (*valve-in-valve* [VIV]) ou cirúrgicas na substituição de próteses biológicas disfuncionais (Figura Central).

Palavras-chave

Doenças das Valvas Cardíacas; Tomografia Computadorizada de Emissão; Implante de Prótese de Valva Cardíaca

Correspondência: Jorge Andion Torreão •

Hospital Santa Izabel. Praça Conselheiro Almeida Couto Nazaré, 500.

CEP: 40295-010. Salvador, BA – Brasil

E-mail: jatorreao@hotmail.com

Artigo recebido em 03/06/2024; revisado em 07/06/2024;

aceito em 08/06/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240041>

Introdução

Em 2014, a prevalência global de doença valvular era de 33 milhões nos Estados Unidos, com aproximadamente 120 mil procedimentos de substituição valvar realizados, totalizando um custo aproximado de US\$ 5,7 bilhões.¹ A disfunção da prótese valvar (DPV) representa um significativo

desafio para a prática clínica, pois, além de ocasionar elevada morbidade e mortalidade, é também comumente de difícil diagnóstico. Parece ser amplamente reconhecida a dificuldade em se estabelecer a correta associação entre os sintomas clínicos e as alterações funcionais e morfológicas observadas. É, portanto, frequente a necessidade do uso de métodos complementares de diagnóstico por imagem para avaliar estenoses, regurgitação, endocardite, trombose ou complicações perivalvares, entre outras. O ecocardiograma transtorácico (ETT) é o método inicial de escolha, mas, por vezes, se faz necessária a ampliação do arsenal diagnóstico com uso de novas metodologias avançadas de imagem, como o ecocardiograma transesofágico (ETE), a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM).

Atualmente, há três tipos de próteses em nosso arsenal terapêutico. As próteses valvares mecânicas (PVM) são fabricadas com materiais sintéticos duráveis e são projetadas para resistir ao desgaste ao longo do tempo. Um dos principais desafios das PVM é o risco de trombose e a necessidade de anticoagulação vitalícia. As próteses valvares biológicas (PVB), atualmente as mais utilizadas, são compostas por tecido biológico, como pericárdio bovino ou porcino, ou valvas cardíacas humanas preservadas, por isso é sabido que geralmente têm menor risco de trombose, sendo importante destacar o processo de degeneração tecidual, geralmente requerendo substituição após cerca de 10 a 15 anos. Uma vantagem dessas próteses é a possibilidade de se aproveitar o anel metálico dos modelos tipo “stented” e usá-los como sustentação para próteses de implante transcutânea “valve-

in-valve” (VIV). As próteses valvares de implante transcater (THV, de *transcatheter heart valve*) são próteses biológicas com estruturas de sustentação metálica tipo “stent” e representam uma alternativa minimamente invasiva para pacientes portadores de doenças valvares. O procedimento para implante de THV VIV necessita de cuidadoso planejamento, que inclui a TC para a escolha adequada do tamanho da prótese, assim como melhor definição de outros aspectos relacionados ao procedimento.²

Tomografia

A TC com sincronização cardíaca proporciona alta resolução espacial e imagem volumétrica em quatro dimensões (4D) da prótese valvar e das câmaras cardíacas, podendo ser combinada com imagens completas do ciclo cardíaco, permitindo avaliação funcional e anatômica. Se não houver contraindicações, betabloqueadores podem ser administrados para diminuir a frequência cardíaca para uma meta de 65 batimentos/min para diminuir artefatos de movimento³ (Tabela 1). A principal indicação da TC ocorre quando a disfunção protética é detectada no ETT, mas sua etiologia não é clara, e uma avaliação morfológica mais detalhada é necessária ou a intervenção estrutural (cirúrgica ou VIV) é planejada. A aquisição sem contraste pode ajudar a detectar calcificações e alterações pós-cirúrgicas, assim como, na PVM, a mobilidade e a morfologia dos discos podem ser adequadamente visualizadas. Então, como rotina, sugere-se uma aquisição inicial sem contraste, uma aquisição padrão com contraste e reconstrução das fases cardíacas.

Tabela 1 – Protocolo sugerido de tomografia

Controle da frequência cardíaca	Idealmente FC < 65 bpm. Em caso de contraindicação (estenose aórtica importante, asma grave, disfunção importante do VE), o betabloqueador deve ser evitado.
Aquisição de fase precoce sem contraste	Sincronização cardíaca. Sem necessidade de reconstrução, cogitar aquisição prospectiva.
Aquisição de fase principal	Sincronização cardíaca. Retrospectiva com avaliação da função (0-90% ou 5-95%), intervalos de 10%.
Dose do contraste	Dose de 1,0-1,5 mL/kg de contraste organiodado não iônico.
Uso do contraste	Injeção bifásica: 5,0-6,0 mL/s de fluxo, seguido de bolus de 40-50 mL de SF 0,9%. Injeção trifásica (protocolo para próteses à direita): . Primeira fase: Metade da dose do contraste . Segunda fase: Outra metade do contraste mais SF 0,9% . Terceira fase: Bolus com 40 mL de SF 0,9%
Disparo do contraste	ROI posicionado na aorta descendente Disparo automático quando densidade de 100 UH
FOV	Geralmente FOV igual ao da angioTC coronária FOV aberto para toda a aorta, se suspeita de endocardite
Radiação	Aquisição sem modulação de dose, se possível atingir valor razoável de radiação efetiva Tensão do tubo: 120-140 kV
Reconstrução	Reconstrução do ciclo cardíaco com ao menos 10 fases Espessura mínima 0,9 mm e incremento de 0,45 mm
Aquisição de fase tardia	Sincronização cardíaca. Sem necessidade de reconstrução, cogitar aquisição prospectiva. 60-90 segundos depois da aquisição original, se suspeita de abscesso e/ou trombo

Referências (2, 3, 7). FC: frequência cardíaca; VE: ventrículo esquerdo; SF: solução fisiológica; ROI: região de interesse; angioTC: angiotomografia computadorizada; UH: unidades de Hounsfield; FOV: campo de visão.

Uma aquisição adicional em uma fase tardia (60-90 segundos) pode ser útil na avaliação de abscesso e trombo. Recentemente, observa-se um aumento das solicitações de angiotomografia pré-cirurgia de troca valvar partindo de cirurgiões, tal qual se observa em implante transcater de válvula aórtica (TAVI), com o intuito de melhorar a seleção de prótese cirúrgica em relação ao anel valvar e adjacências, mitigando problemas como *mismatch*, *leak* e deiscência, mas também permitindo escolhas de prótese adequadas para futuras intervenções percutâneas.³

Mismatch

Mismatch se refere a quando a prótese é muito pequena em relação ao tamanho do paciente, ocasionado aceleração de fluxo e gradiente, assim como pode ocorrer em pacientes com baixo fluxo e sem gradiente elevado². O diagnóstico depende da correta medição da área do orifício efetivo (AOE) indexada à superfície corporal do paciente, somada à convicção de que a prótese não apresenta alterações estruturais significativas.^{2,4}

DPV

A TC permite a avaliação da morfologia valvar, de anormalidades estruturais, de orifícios estenóticos, de orifícios regurgitantes, das complicações do anel e das complicações paravalvares com equivalente qualidade tanto na posição mitral quanto aórtica.⁵ A acurácia da TC com contraste está no mesmo nível do ETE 3D para prótese cardíaca e pode ser superior em válvulas mecânicas aórticas e válvulas pulmonares⁶ (Tabela 2). Nas PVM, com dois discos normofuncionantes, a abertura se deve ao movimento pendular desses discos pela diferença de gradiente formando três orifícios de abertura. É possível observar a mobilidade dos discos e medir com alta precisão os ângulos de abertura entre eles e em relação ao plano do anel protético. O ângulo de abertura entre os discos deve ser inferior a 30° (na maioria das próteses, é inferior a 20°), enquanto o ângulo de fechamento, em torno de 120°. Em relação ao anel da prótese, o ângulo de abertura deve variar entre 75° e 90°. Valores de ângulos diferentes sugerem comprometimento da função valvar normalmente causado por trombose e/ou *pannus*, que serão detalhados a seguir. Vale ressaltar que diferentes próteses apresentam diferentes valores de normalidade.⁷ A PVB apresenta três folhetos finos “biológicos” com movimentação habitual. Nos casos de disfunção, a aquisição contrastada permite a avaliação detalhada da morfologia da prótese com especial atenção à degeneração dos folhetos, com boa visualização do espessamento, calcificação e movimentação, bem como calcificação do anel bioprotético.⁸ Existe a possibilidade de mensuração direta da AOE (estenose), assim como a área do orifício regurgitante efetivo.³

Trombose e *pannus*

A incidência de trombo em prótese valvar cardíaca gira em torno de 0,3 a 0,8%, sendo muito mais comum em próteses mecânicas; as próteses direitas são mais afetadas do que as esquerdas.³ *Pannus* é uma camada de crescimento anormal de tecido fibrovascular ou tecido de granulação sobre a estrutura

Tabela 2 – Metodos de imagem

	TC	RM	ETT	ETE
PVB – Morfologia	++++	+++	++	++++
PVB – Estenose	++++	+++	++	++++
PVB – Regurgitação	+	++++	++	++++
PVM – Morfologia	++++	N/A	+	++ (VM 4+)
PVM – Estenose	+++	++	+++	++ (VM 3+)
PVM – Regurgitação	N/A	+++	++	++++
Trombos x Pannus	++++	+	+	+++
Deiscência	++++	++	++	++++
Endocardite	++	+	++	+++
Abscesso	+++	++	++	+++
Pseudoaneurisma	++++	+++	++++	+++
VIV	++++	+	++	+++

Referência (2). TC: tomografia computadorizada; RM: ressonância magnética; ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico; PVB: prótese valvar biológica; PVM: prótese valvar mecânica; N/A: não aplicável; VIV: valve-in-valve; VM: valva mitral.

da prótese (Figura 1). A detecção e a potencial diferenciação entre trombose e *pannus* como causa subjacente da restrição de movimento são as principais contribuições desse método. A TC apresenta acurácia semelhante à do ETE e superior ao do ETT nesse cenário.⁶ Um estudo recente sugeriu que um ponto de corte maior ou igual a 145 unidades de Hounsfield (UH) tem sensibilidade de 87,5% e especificidade de 95,5% para diferenciar *pannus* de trombo, assim como informou que trombos com atenuação inferior a 90 UH apresentam grande chance de lise completa por anticoagulação. Em trombos com atenuação entre 90 e 145 UH, a lise completa é improvável.⁹ Vale destacar a possibilidade do acometimento misto com trombose e *pannus*, que pode acontecer em quase 10% dos casos,⁶ servindo como dificultador adicional no diagnóstico diferencial (Tabela 3).

Trombose subclínica

A trombose subclínica é facilmente detectada pela TC nos folhetos das biopróteses THV e PVB.¹⁰ Esse achado frequente em pacientes assintomáticos tem despertado grande interesse pelo risco ainda incerto de eventos clínicos e pela possível indicação de anticoagulação. Esses achados foram padronizados de forma a facilitar o entendimento e as possíveis repercussões clínicas, com dois conceitos importantes: o espessamento hipoatenuado do folheto (HALT, de *hypo-attenuated leaflet thickening*), que sugere a presença da trombose aderida ao folheto (Figura 2), e a redução da movimentação dos folhetos (RELM, de *reduced leaflet motion*). A graduação do HALT deve ser feita observando sagitalmente cada folheto, quantificando o espessamento hipoatenuado desse folheto desde o seu segmento proximal até a ponta e subdividindo-o em quatro segmentos (0-25% somente o

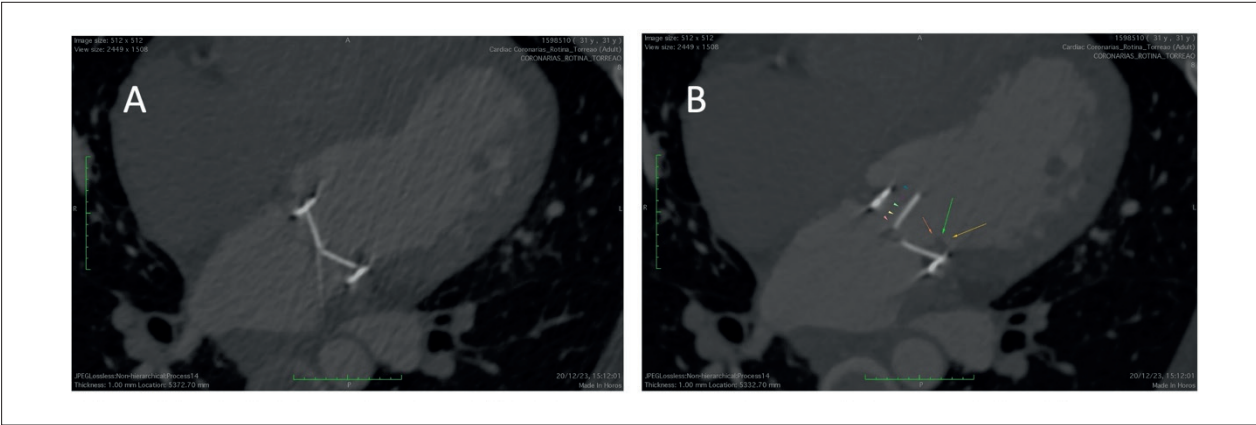


Figura 1 – Paciente 27 anos, Feminina, pós-operatório tardio (POT) de troca valvar por prótese mecânica em posição aórtica com disco posterior apresentando mobilidade reduzida e imagem compatível com densidade e morfologia de pannus. (A) Sistole. (B) Diástole.

Tabela 3 – Diagnóstico diferencial

	Pannus	Trombo
Tempo pós-cirurgia	A partir de 12 meses Geralmente após 5 anos	Pode ocorrer a qualquer momento
Anticoagulação	Não responde	Responde bem se < 90 UH
Localização	Mais prevalente na valva mitral e depois na aórtica	Principalmente na valva tricúspide. Igual prevalência entre mitral e aórtica
Relação com a prótese	Envolvendo o anel e a sutura Face ventricular da prótese	Envolvendo o anel e a sutura e extensão para os discos Projeção para as faces aórtica e mitral da prótese
Morfologia	Pequena, crescimento central, bordas mais regulares. Pode haver calcificação	Maior que o <i>pannus</i> , bordas irregulares Maior mobilidade e independente do movimento valvar
Densidade (UH)	> 200 UH* > 145 UH**	< 200 UH* < 145 UH**

* = REF 3, ** = REF 7. UH: unidades de Hounsfield

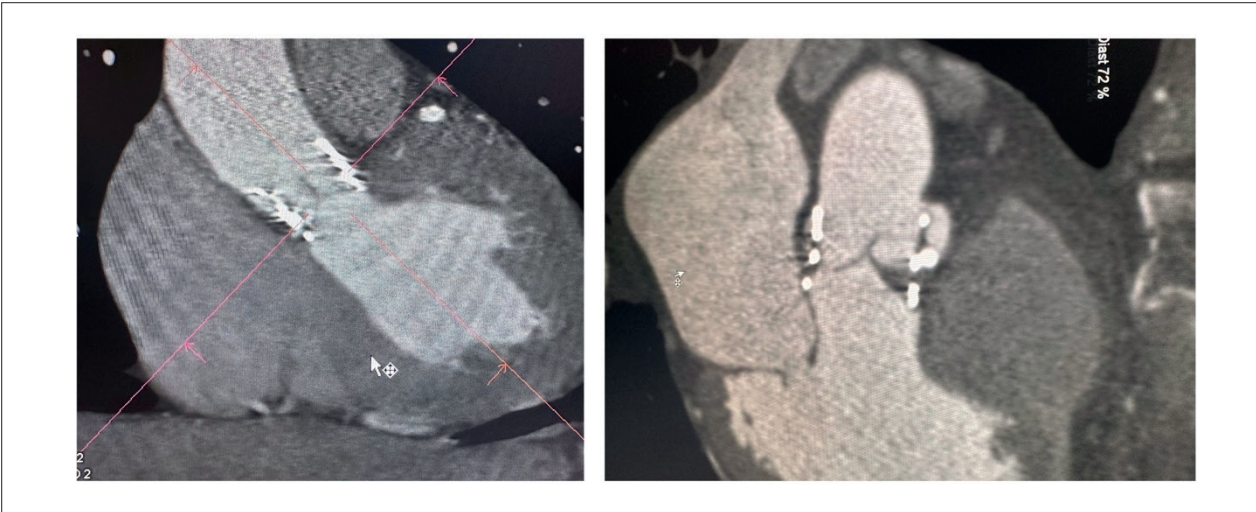


Figura 2 – Paciente de 72 anos, feminina, POT implante de válvula aórtica transcaterter (TAVI) aórtica com folheto anterior apresentando mobilidade reduzida e imagem compatível com espessamento de folhetos hipoatenuado (HALT) (50 a 75%).

segmento mais proximal, 25-50% até o segundo segmento proximal, 50-75% até o terceiro segmento e maior que 75% quando está acometido todo o folheto). A graduação da RELM segue o mesmo padrão de descrição dos segmentos de HALT, mas utilizando alteração da mobilidade do folheto. A combinação de HALT e RELM é determinante para a definição de hipoatenuação afetando o movimento (HAM, de *hypo-attenuation affecting motion*), que parece ser o achado composto mais relacionado com desfechos clínicos.¹¹⁻¹³

Disfunção paravalvar

Endocardite (vegetação, abscesso)

A TC tem excelente sensibilidade para detectar vegetações maiores que 10 mm e muita dificuldade para detectar aquelas inferiores a 4 mm. As vegetações apresentam-se como pequenas massas hipodensas vegetantes e móveis aderidas aos folhetos protéticos. O abscesso visto pela TC representa uma coleção fechada com conteúdo de densidade líquida nas adjacências da prótese (Figura 3), podendo apresentar realce periférico na aquisição tardia. A presença de atenuação compatível com gás é rara, mas, quando presente, é bem sugestiva. Deve-se observar as áreas circundantes da prótese em busca de evidências de inflamação e/ou degeneração associadas à infecção.³

Regurgitação paravalvar (“leak”)

Trata-se de uma regurgitação paravalvar causada pelo posicionamento inadequado da prótese em relação ao anel valvar, podendo ser causada por deiscência da sutura da anastomose, por endocardite ou por degeneração natural do anel.³ A TC acrescenta informações importantes sobre a posição e as características do *leak* paravalvar, incluindo as medidas dos orifícios das faces ventricular e atrial/aórtica, assim como a morfologia e o comprimento da cavitação. A posição do *leak* (vazamento) em relação ao anel valvar protético deve ser descrita como no modelo de um relógio, para orientar a visualização da fluoroscopia no momento do procedimento da oclusão percutânea. A posição mitral 12 h representa a face adjacente à valva aórtica; 9 h, ao apêndice atrial esquerdo; 3 h, ao septo atrial; e 6 h, à face posterior. Na posição aórtica, utiliza-se 12 h para a face adjacente à valva mitral; 9 h, ao seio de valsalva não coronariano; 3 h, ao seio de valsalva esquerdo; e 6 h, ao seio de valsalva direito.^{14,15}

Pseudoaneurisma

Ocorre usualmente quando um abscesso se rompe em cavidades adjacentes, mais comumente visto na aorta. Lesões de origem traumáticas ou idiopática podem ocorrer, mas são raras. A TC tem excelente acurácia no diagnóstico de pseudoaneurisma, que se apresenta como uma lesão sacular ou fusiforme preenchida por material contrastado, com continuidade para uma outra cavidade, geralmente com colo estreito e podendo apresentar expansão e redução de tamanho durante o ciclo cardíaco. A TC também pode avaliar complicações associadas, como compressão coronária, tromboembolismo e ruptura. Para diferenciar

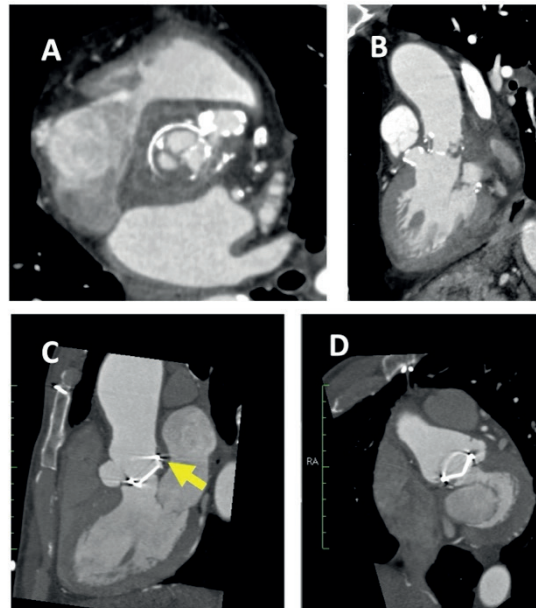


Figura 3 – Disfunção paravalvar. A, B: Paciente de 71 anos, com prótese biológica em posição aórtica, com abscesso paravalvar com extensão para a fibrosa intervalvar mitroaórtica, pseudoaneurisma e vegetação no folheto da bioprótese. C, D: Prótese metálica em posição aórtica com desalinhamento associada a leak paravalvar (3h), suspeita de deiscência e pequenos pseudoaneurismas nos seios de valsalva direito e esquerdo.

pseudoaneurisma de abscesso em região periprotética, é necessário observar que o abscesso não se comunica com uma câmara cardíaca e não mostra opacificação precoce pelo contraste.³

Fístula

A formação de fístula é uma complicação rara e ocorre quando um abscesso ou pseudoaneurisma se rompe em cavidades adjacentes. A fístula ocorre mais comumente entre o seio coronário direito e o ventrículo direito (VD). A TC apresenta melhor qualidade em demonstrar e caracterizar fístulas do que o ETE.³

Deiscência

Ocorre quando há perda da continuidade da sutura da prótese em relação ao anel tecidual. A TC estática pode detectar afastamento (“gaps”) entre o anel e a prótese (Figura 3). A aquisição retrospectiva volumétrica com reconstrução da função e do ciclo cardíaco auxilia a identificar o balanço da prótese em relação ao eixo anular.³

Avaliação de próteses direitas e cardiopatia congênita (CC)

Para uma adequada avaliação das próteses em câmaras direitas, recomenda-se a realização de imagens do ciclo cardíaco completo com opacificação adequada do átrio direito (AD) e do VD, preferencialmente sem artefato de mistura de contraste. Para tal, é necessária a aquisição com

protocolo de injeção de contraste trifásico e o momento de aquisição para opacificação do coração direito em vez do coração esquerdo (Tabela 1). A TC pode ser útil para a localização e o dimensionamento precisos das lesões protéticas e periprotéticas das valvas direitas. Nos casos de PVB à direita, a TC pode caracterizar sua localização, comprimento e largura para permitir o planejamento de possíveis procedimentos percutâneos. Em CC, há cenários específicos nos quais a TC cardíaca é útil para avaliar as próteses além de sua localização habitual, que inclui a avaliação de fratura de *stent* valvar e a avaliação dos condutos valvados (por exemplo, tubo valvado de Rastelli) ou de próteses de implante percutâneo (por exemplo, Melody), caracterizando a morfologia desses condutos, descrevendo a presença de trombos e calcificação e identificando a presença de estenose sub ou supravalvar concomitante.²

Planejamento VIV

O avanço nos métodos de imagem não invasiva tem sido fundamental para o crescimento e a maturação das intervenções estruturais percutâneas. A TC é vantajosa no planejamento pré-procedimento de implante de THV na PVB com o procedimento VIV, pois é menos afetada por artefatos induzidos por metais. A THV virtual é uma representação 3D virtual da prótese que será implantada de forma transcutânea concebida em *softwares* de pós-processamento de imagem, através das medidas do anel da PVB original.

A morfologia e o tamanho da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) devem ser cuidadosamente investigados no planejamento do implante de VIV em posição mitral, já que há risco considerável de obstrução, especialmente em septos interventriculares espessados e próteses grandes. A nova VSVE representa a área remanescente da VSVE original após a implantação da prótese em posição mitral. Podemos estimar, de forma aceitável, a futura nova VSVE utilizando pós-processamento para interpor a THV virtual estimada na posição mitral (Figura 4). Áreas inferiores a 189 a 170 mm² representam risco aumentado de obstrução da VSVE após o implante.^{16,17} No VIV aórtico, a distância entre o anel da THV virtual e os óstios das coronárias pode ser estimada

também utilizando pós-processamento para interpor a THV virtual na posição aórtica. Pacientes com folhetos protéticos grandes e fortemente calcificados e uma curta distância entre o plano anular da THV virtual e os óstios das artérias coronárias apresentam maior risco (Figura 4). Medidas inferiores a 4 mm representam risco aumentado de oclusão coronariana.¹⁸

A TC também pode determinar o risco de lesão anular, assim como fornecer uma estimativa do ângulo coplanar fluoroscópico a ser usado no procedimento. Outros benefícios da TC também incluem a avaliação do acesso e do trajeto vascular (incluindo acessos alternativos, com a subclávia e carótida) e a determinação do risco de bloqueio atrioventricular total (BAVT) após o procedimento (medida do septo membranoso). A aquisição da TC com o objetivo de programação para os procedimentos de VIV aórtico e mitral pouco diferem daquela já estabelecida acima, com a ressalva de que, no caso da necessidade de acesso vascular arterial periférico (em VIV aórtica e eventualmente em VIV mitral), adicionamos a aquisição da angiotomografia da aorta torácica, abdominal e arterial da pelve.

Na avaliação para VIV aórtico em prótese “*stentless*”, faz-se as mesmas medidas do anel valvar aórtico e suas adjacências preconizadas no TAVI tradicional:

- Caracterização do anel valvar aórtico (dimensões, área e perímetro)
- Altura dos seios coronários (< 12 mm, maior risco de oclusão coronária)
- Avaliação dos seios de valsalva (risco de oclusão coronária)
- Avaliação da valva aórtica (graduar estenose, se possível)
- Calcificação da VSVE (risco de ruptura anular)
- Medida do septo membranoso (risco de BAVT)

Na avaliação para VIV aórtico em prótese com anel metálico, faz-se as seguintes medidas:

- Avaliação do anel metálico da prótese aórtica (dimensões, área e perímetro)
- Altura dos seios coronários (< 12 mm, maior risco de oclusão coronária)

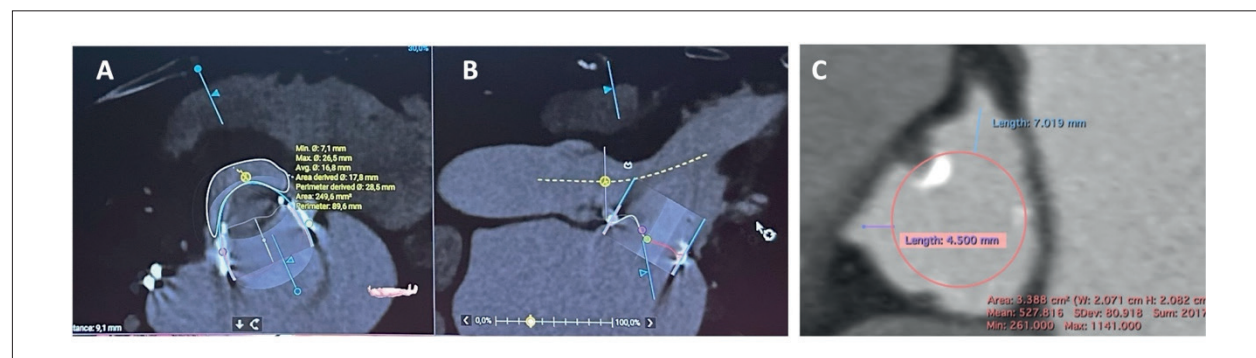


Figura 4 – VIV. A,B: Prótese valvar de implante transcateeter (THV) virtual em posição mitral e nova VSVE para avaliar o risco de obstrução da VSVE. THV virtual e distância para os seios coronários para avaliar o risco de oclusão das artérias coronárias. C: THV virtual e distância para os seios coronários para avaliar o risco de oclusão das artérias coronárias.

Artigo de Revisão

- Projeção da THV virtual (risco de oclusão coronária) na posição aórtica
- Distância da THV virtual para o óstio coronário (VTC)

Na avaliação para VIV mitral em prótese com anel metálico, faz-se as seguintes medidas:

- Avaliação do anel metálico da prótese mitral (dimensões, área e perímetro)
- Projeção tomográfica da THV virtual na posição mitral
- Avaliação do risco de obstrução da VSVE a partir da projeção da THV virtual (nova VSVE)
- Distância do óstio do apêndice atrial esquerdo para a artéria circunflexa (risco de obstrução da artéria circunflexa)

Avaliação adicional

O protocolo da TC sincronizada com contraste, como preconizado para a avaliação de próteses valvares, em pouco difere daquele já tradicionalmente usado na avaliação das artérias coronárias. Portanto, como benefício suplementar desse exame, contamos com a possibilidade de reconhecimento de novas ou acompanhamento de antigas obstruções coronarianas, desfrutando de sua excelente acurácia,¹⁹ assim como de avaliação adicional da aorta torácica, do pericárdio, da artéria pulmonar, das cavidades cardíacas, da função ventricular, entre outros achados incidentais.

Limitações

Existem limitações técnicas na TC, pois o *blooming* e os artefatos de endurecimento do feixe do anel valvar ou de disco podem prejudicar a avaliação. Esses artefatos metálicos podem ser reduzidos pelo uso de uma tensão de tubo mais alta. Na TC, não é possível a realização de avaliação hemodinâmica, utiliza-se contraste organoiódado e, no protocolo aqui preconizado, utiliza-se doses maiores de radiação ionizante (Tabela 4).

Conclusão

A TC fornece imagens anatômicas e estruturais detalhadas, de alta resolução, com informações sobre inúmeras complicações significativas e potencialmente fatais das próteses valvares cardíacas. Está especialmente indicada para a avaliação da morfologia da prótese valvar cardíaca e complicações paravalvares, quando o ETT apresenta limitação de janela acústica, variações entre os observadores e incompatibilidades dos achados ecocardiográficos com a clínica do paciente. A TC pode ser considerada o exame de imagem de segunda linha para identificação da etiologia da disfunção protética em valvas mecânicas ou bioprotética (cirúrgicas ou percutâneas) nas posições aórtica, tricúspide ou pulmonar (Figura 5). A TC entrega informações valiosas e não invasivas para orientar o manejo clínico e a tomada de decisões terapêuticas adequadas. Portanto, representa um avanço significativo no cuidado de pacientes portadores de disfunção de prótese valvares cardíacas (Figura Central).

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: Torreão JA.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Tabela 4 – Resumo das vantagens e desvantagens da tc em dpv^{2,3,7}

Vantagens
Excelente resolução espacial
Boa visualização do movimento do folheto ou disco, pannus ou trombo e calcificação/espessamento do folheto independentemente da posição da válvula
Identificação de complicações paravalvares (deiscência, abscesso, pseudoaneurisma)
Útil no contexto de múltiplas válvulas protéticas onde o artefato pode afetar a qualidade do ETE
Desvantagens
Falta de avaliação hemodinâmica
A gravidade da regurgitação valvar é inferida a partir de defeito anatômico; regurgitação leve ou shunt podem não ser detectados
Artefato de endurecimento por feixe, particularmente em válvulas mecânicas, podem interferir na identificação vegetações, trombos, pannus, deiscência etc.
Agente contrastante organoiódado necessário para a realização da angiografia (a TC sem contraste pode ser usada para movimento mecânico da válvula)
Aquisições completas de R-R e múltiplas aquisições contribuem para maior dose de radiação
A resolução temporal pode ser limitada

TC: tomografia computadorizada; DPV: disfunção da prótese valvar; ETE: ecocardiograma transesofágico.

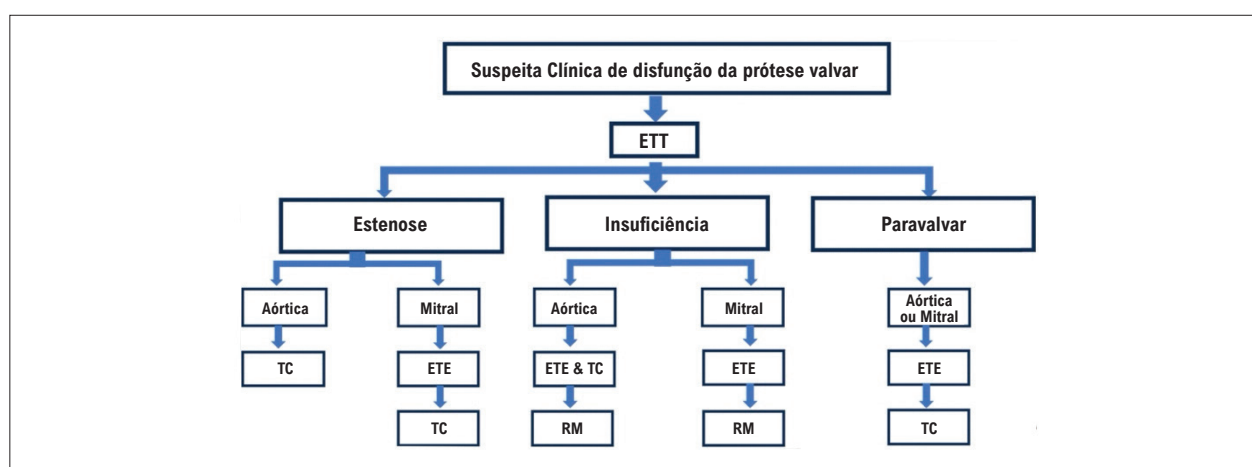


Figura 5 – Fluxograma sugerido para indicação de tomografia no diagnóstico de disfunção de prótese valvar cardíaca. A TC pode ser adicionada no fluxo para fins de diagnóstico complementar, mas também com o objetivo de planejamento de nova cirurgia troca valvar ou VIV percutâneo. ETT: ecocardiograma transtorácico; TC: tomografia computadorizada; ETE: ecocardiograma transesofágico; RM: ressonância magnética; VIV: valve-in-valve.

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. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data from the American Heart Association. *Circulation*. 2024;149(8):347-913. doi: 10.1161/CIR.0000000000001209.
2. 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.
3. Verma M, Pandey NN, Kumar S, Ramakrishnan S. Imaging Spectrum of Valvular and Paravalvular Complications of Prosthetic Heart Valve at CT Angiography. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021;3(4):e210159. doi: 10.1148/ryct.2021210159.
4. Pibarot P, Magne J, Leipsic J, Côté N, Blanke P, Thourani VH, et al. Imaging for Predicting and Assessing Prosthesis-Patient Mismatch After Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(1):149-62. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.10.020.
5. Feuchtner GM, Spoeck A, Lessick J, Dichtl W, Plass A, Leschka S, et al. Quantification of Aortic Regurgitant Fraction and Volume with Multi-detector Computed Tomography Comparison with Echocardiography. *Acad Radiol*. 2011;18(3):334-42. doi: 10.1016/j.acra.2010.11.006.
6. Kim JY, Suh YJ, Han K, Kim YJ, Choi BW. Diagnostic Value of Advanced Imaging Modalities for the Detection and Differentiation of Prosthetic Valve Obstruction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(11):2182-92. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.11.033.
7. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J, Edvardsen T, Delgado V, Dulgheru R, et al. Recommendations for the Imaging Assessment of Prosthetic Heart Valves: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography, and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(6):589-90. doi: 10.1093/ehjci/jew025.
8. Senapati A FN, Mahmarian J, Chang SM. Cardiac Computed Tomography for Structural Heart Disease Assessment and Therapeutic Planning: Focus on Prosthetic Valve Dysfunction. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2020;16(2):86-96. doi: 10.14797/mdcj-16-2-86.
9. Gündüz S, Özkan M, Kalçık M, Gürsoy OM, Astarcioglu MA, Karakoyun S, et al. Sixty-four-section Cardiac Computed Tomography in Mechanical Prosthetic Heart Valve Dysfunction: Thrombus or Pannus. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(12):e003246. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003246.
10. Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, De Backer O, et al. Possible Subclinical Leaflet Thrombosis in Bioprosthetic Aortic Valves. *N Engl J Med*. 2015;373(21):2015-24. doi: 10.1056/NEJMoa1509233.
11. Jilaihawi H, Asch FM, Manasse E, Ruiz CE, Jelnin V, Kashif M, et al. Systematic CT Methodology for the Evaluation of Subclinical Leaflet Thrombosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(4):461-70. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.02.005.
12. Blanke P, Leipsic JA, Popma JJ, Yakubov SJ, Deeb GM, Gada H, et al. Bioprosthetic Aortic Valve Leaflet Thickening in the Evolut Low Risk Sub-study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(19):2430-42. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.022.
13. Gênéreux P, Piazza N, Alu MC, Nazif T, Hahn RT, Pibarot P, et al. Valve Academic Research Consortium 3: Updated Endpoint Definitions for Aortic Valve Clinical Research. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(21):2717-46. doi: 10.1016/j.jacc.2021.02.038.
14. Cruz-Gonzalez I, Antunez-Muiños P, Lopez-Tejero S, Sanchez PL. Mitral Paravalvular Leak: Clinical Implications, Diagnosis and Management. *J Clin Med*. 2022;11(5):1245. doi: 10.3390/jcm11051245.
15. Lázaro C, Hinojar R, Zamorano JL. Cardiac Imaging in Prosthetic Paravalvular Leaks. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2014;4(4):307-13. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2014.07.01.
16. Little SH, Bapat V, Blanke P, Guerrero M, Rajagopal V, Siegel R. Imaging Guidance for Transcatheter Mitral Valve Intervention on Prosthetic Valves,

- Rings, and Annular Calcification. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(1):22-40. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.027.
17. Meduri CU, Reardon MJ, Lim DS, Howard E, Dunnington G, Lee DP, et al. Novel Multiphase Assessment for Predicting Left Ventricular Outflow Tract Obstruction Before Transcatheter Mitral Valve Replacement. JACC Cardiovasc Interv. 2019;12(23):2402-12. doi: 10.1016/j.jcin.2019.06.015.
18. Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Jilaihawi H, et al. Computed Tomography Imaging in the Context of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(1):1-24. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.003.
19. Knuuti J, Ballo H, Juarez-Orozco LE, Saraste A, Kolh P, Rutjes AWS, et al. The Performance of Non-invasive Tests to Rule-in and Rule-out Significant Coronary Artery Stenosis in Patients with Stable Angina: A Meta-analysis Focused on Post-test Disease Probability. Eur Heart J. 2018;39(35):3322-30. doi: 10.1093/eurheartj/ehy267.



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

Como Eu Faço o Doppler Transcraniano Combinado ao Ecocardiograma Transtorácico e Transesofágico para Pesquisa de FOP

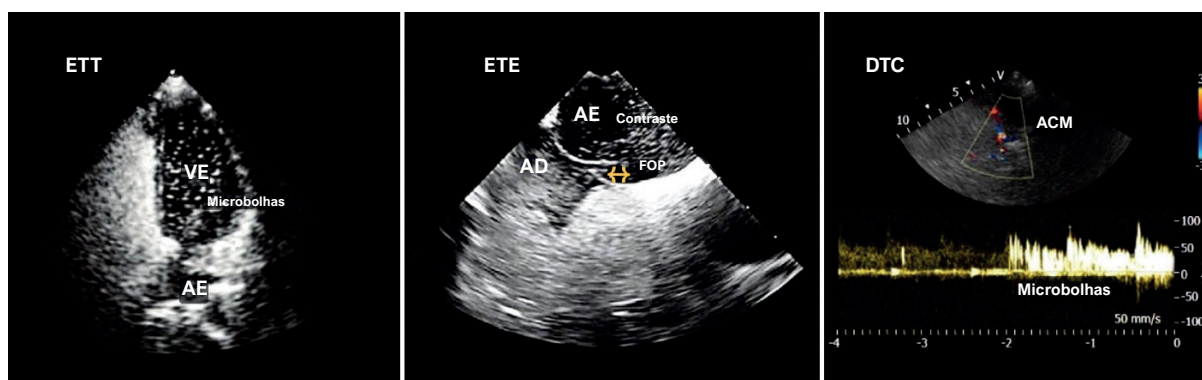
My Approach to Transcranial Doppler Combined With Transthoracic and Transesophageal Echocardiography to Investigate PFO

Gracielly Barros,¹ Patrick Ventorim Costa²

Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória,¹ Vitória, ES – Brasil

Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes,² Vitória, ES – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço o Doppler Transcraniano Combinado ao Ecocardiograma Transtorácico e Transesofágico para Pesquisa de FOP



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240051

ETT no plano apical 4 câmaras revelando a passagem de microbolhas (shunt direita-esquerda). ETE com contraste através do FOP (seta). DTC revelando fluxo em artéria cerebral média (ACM) com a presença de Sinais Transitórios de Alta Intensidade (HITS, High-Intensity Transient Signals) após injeção da solução salina. ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico; DTC: Doppler Transcraniano.

Resumo

Este artigo de revisão explora o uso combinado do Doppler Transcraniano (DTC) com ecocardiograma transtorácico (ETT) e transesofágico (ETE) para investigar o Forame Oval Patente (FOP), uma condição encontrada em cerca de 25-27% da população adulta. O FOP é um remanescente da circulação fetal e a causa mais comum de shunt interatrial. Está associado a complicações clínicas

como síndrome de platipneia-ortodeóxia, apneia do sono obstrutiva, enxaqueca e acidente vascular cerebral (AVC).

A avaliação do FOP é geralmente realizada por meio de ETT e ETE, mas o DTC, um método de alta sensibilidade e menos utilizado, também é importante. O DTC detecta shunts de forma indireta em pacientes acordados e utiliza o escore de graduação de sinais microembólicos (MES) para classificar a gravidade do shunt. A técnica envolve a injeção de uma solução de contraste na veia antecubital durante a manobra de Valsalva, onde o aparecimento de microbolhas nos primeiros ciclos cardíacos indica um shunt intracardíaco.

Relato de caso que ilustra a eficácia do DTC no rastreamento inicial de um paciente com suspeita de FOP, utilizando ETT, DTC e ETE. A conclusão destaca o papel crucial do DTC como uma ferramenta diagnóstica, especialmente relevante no manejo terapêutico de pacientes com AVC criptogênico. O estudo faz referência a várias publicações científicas, proporcionando uma base teórica para o uso combinado de DTC, ETT e ETE na investigação de FOP.

Palavras-chave

Forame Oval Patente; Ultrassonografia Doppler Transcraniana; Ecocardiografia Transesofágica; Acidente Vascular Cerebral

Correspondência: Gracielly Barros •

Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Rua Dr Joao dos Santos Neves, 143. CEP: 29025-023. Vitória, ES – Brasil

E-mail: graciellybarros@gmail.com

Artigo recebido em 05/06/2024; revisado em 07/06/2024; aceito em 08/06/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240051>

Introdução

O Forame Oval Patente (FOP) é um remanescente da circulação fetal e a causa mais comum de shunt interatrial, afetando entre 25 e 27% da população adulta (1 em cada 4 a 5 pessoas). Considerado como uma variação anatômica em forma de túnel, pode estar associado a complicações clínicas como síndrome de platipneia-ortodeóxia, apneia do sono obstrutiva, enxaqueca e, particularmente, acidente vascular cerebral (AVC) causado por embolia paradoxal. O diagnóstico é crucial em pacientes jovens que sofrem AVC sem outros fatores de risco aparente.^{1,2}

A avaliação do FOP geralmente é realizada por meio de ecocardiograma transtorácico (ETT) e ecocardiograma transesofágico (ETE). No entanto, outro método importante de avaliação e menos utilizado por ecocardiografistas é o Doppler transcraniano (DTC), que possibilita a avaliação indireta da presença de shunt em pacientes acordados de forma não invasiva, com uma alta sensibilidade,³ utilizando o chamado escore de graduação de sinais microembólicos (MES) para classificar o grau do shunt. Ver Figura Central abaixo.

O diagnóstico de FOP com relevância clínica requer tanto a descrição anatômica quanto a avaliação fisiológica do potencial shunt direita-esquerda.

Tradicionalmente, o ETT é a principal modalidade de imagem utilizada para rastrear o FOP devido à sua ampla disponibilidade e custo acessível, enquanto o ETE com realce salino agitado é o padrão-ouro tanto para demonstrar o shunt através de FOP quanto para descrever morfologicamente o septo interatrial.

O DTC com salina agitada (microbolhas) está ganhando importância no diagnóstico de shunts transitórios, pois possibilita a análise em tempo real da presença de HITS na circulação arterial cerebral, uma estimativa semiquantitativa da gravidade do shunt venoso-arterial.^{4,5}

Técnica

O transdutor de ultrassom setorial de 3 a 5 Mhz é, geralmente, considerado o mais adequado, e recomenda-se utilizar o preset transcraniano de fábrica. Então, posiciona-se o transdutor na janela temporal, com o

índice do transdutor apontado para a direita do paciente, anteriormente aos tragos da orelha, movendo-o em pequenos passos até que o sinal de fluxo em direção ao transdutor seja registrado, ajustando as configurações de frequência (2,0 MHz e 2,5 MHz), ganho e profundidade (35-60mm) para obter imagens claras da artéria cerebral média (ACM) (Figuras 1A, 1B, 1C).

Detalhadamente, o agente de contraste ideal é preparado combinando-se 8 mL de solução salina normal com 1 mL de ar e 1 mL de sangue do paciente. A presença de hemácias na solução salina agitada melhora a visibilidade das microbolhas no DTC, pois refletem ondas ultrassônicas de forma mais intensa. A solução é agitada cerca de 10 vezes através de um sistema composto por duas seringas de 10 mL conectadas por uma torneira de 3 vias. Em seguida, a solução agitada é administrada na veia antecubital usando calibre 18, de preferência.

Durante o procedimento, o paciente é orientado a realizar a manobra de Valsalva, que consiste em expiração forçada contra a glote fechada por pelo menos 10 segundos (fase *strain*), seguida de relaxamento (fase *release*). Sob um aspecto hemodinâmico, o átrio direito (AD) recebe um aumento súbito no volume de sangue, que supera o fluxo das veias pulmonares para o átrio esquerdo (AE), facilitando o aumento do fluxo através do shunt.^{6,7}

Simultaneamente, será realizada uma insonação da curva utilizando o Doppler Pulsátil na ACM, com velocidade de varredura reduzida para permitir a gravação contínua de 60 segundos desde o início da manobra de Valsalva. Nesse intervalo de tempo, espículas de microbolhas aparecerão na tela, sendo evidenciadas como HITS, devido à reflexão do sinal do ultrassom (Figura 1C).

O teste é considerado positivo quando é observado pelo menos um sinal hiperintenso precoce (até 10 segundos após a infusão das microbolhas). Em pacientes taquicárdicos, contar os ciclos cardíacos pode ser uma abordagem mais precisa, pois considera a frequência cardíaca individual do paciente.⁸ O aparecimento de microbolhas nos primeiros 3-5 ciclos cardíacos indica um shunt intracardíaco, enquanto o aparecimento após o quinto ciclo cardíaco sugere um shunt pulmonar.⁹

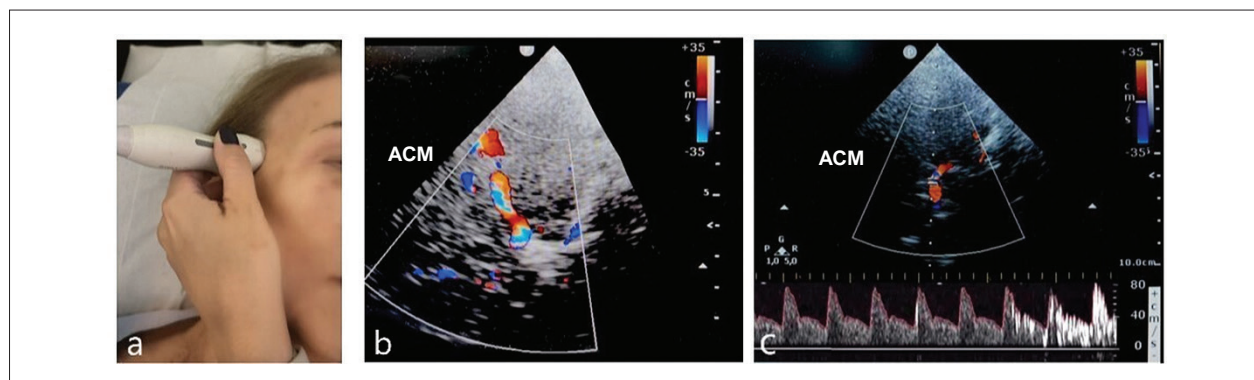


Figura 1 – A sonda setorial é posicionada na janela temporal. DTC revelando o fluxo em ACM com presença de HITS após a injeção da solução salina. ACM: artéria cerebral média.

Artigo de Revisão

O número de espículas embólicas (HITS) registradas constitui informação essencial; quanto maior for o número de microbolhas, mais significativa será a dimensão do orifício de passagem através do forame oval.^{10,11} Esse dado é essencial para classificar a importância hemodinâmica do

Tabela 1 – A magnitude do shunt é classificada de acordo com a escala de graduação de Spencer

ESCALA LOGARÍTMICA DE SPENCER		
GRAU 0	Ausência de HITS	Ausência de shunt
GRAU 1	1 a 10 HITS	Shunt intermitente (apenas durante Valsalva)
GRAU 2	11 a 30 HITS	Shunt pequeno
GRAU 3	31 a 100 HITS	Shunt moderado
GRAU 4	101 a 300 HITS	Shunt significativo
GRAU 5	> 300 HITS	Shunt muito grande, aparência contínua de HITS ("efeito cortina")

HITS: Sinais Transitórios de Alta Intensidade.

FOP de acordo com a escala logarítmica de Spencer (Tabela 1 adaptada e Figura 2).^{12,13}

Caso Clínico

Relato de caso que demonstra a relevância do DTC no rastreio inicial de um paciente com suspeita de FOP. J.R.C., paciente de 56 anos do sexo masculino, sem comorbidades, porém com sequela de AVC isquêmico. O Holter de 24h não evidenciou fibrilação atrial. Em sequência, o paciente foi submetido a ETT, DTC e ETE, incluindo a manobra de Valsalva, para investigação de fonte cardioembólica.

O ETT revelou um aneurisma do septo interatrial com aparecimento precoce de uma grande quantidade de contraste salino em AE (Figura 3A). Foi realizado ETE para visibilizar adequadamente as características do septo interatrial e do FOP, visando ao fechamento percutâneo (Figuras 3B e 3C). O Doppler espectral da ACM mostrou um número de HITS severo durante os primeiros três ciclos cardíacos, definindo a presença de um shunt venoso-arterial significativo (Figura 4).

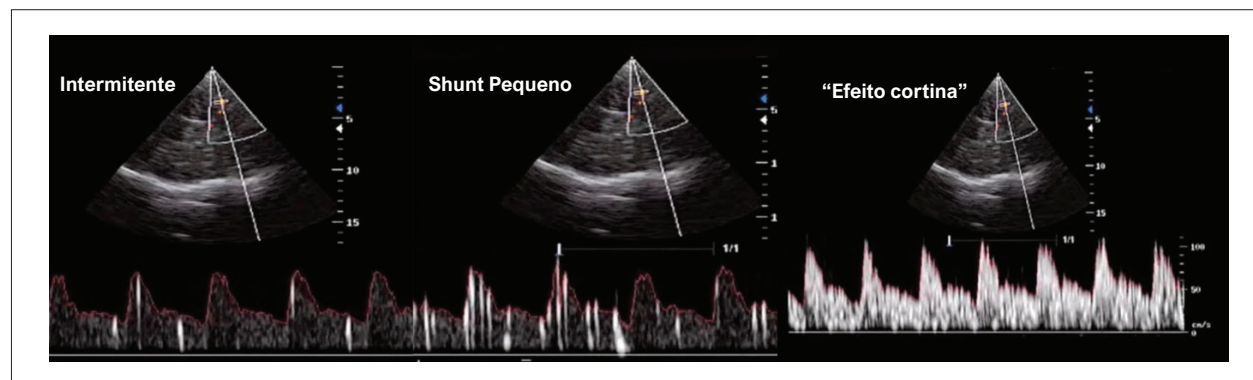


Figura 2 – Doppler evidenciando fluxo em ACM com presença de HITS após injeção da solução salina agitada com graduação segundo a escala logarítmica de Spencer.

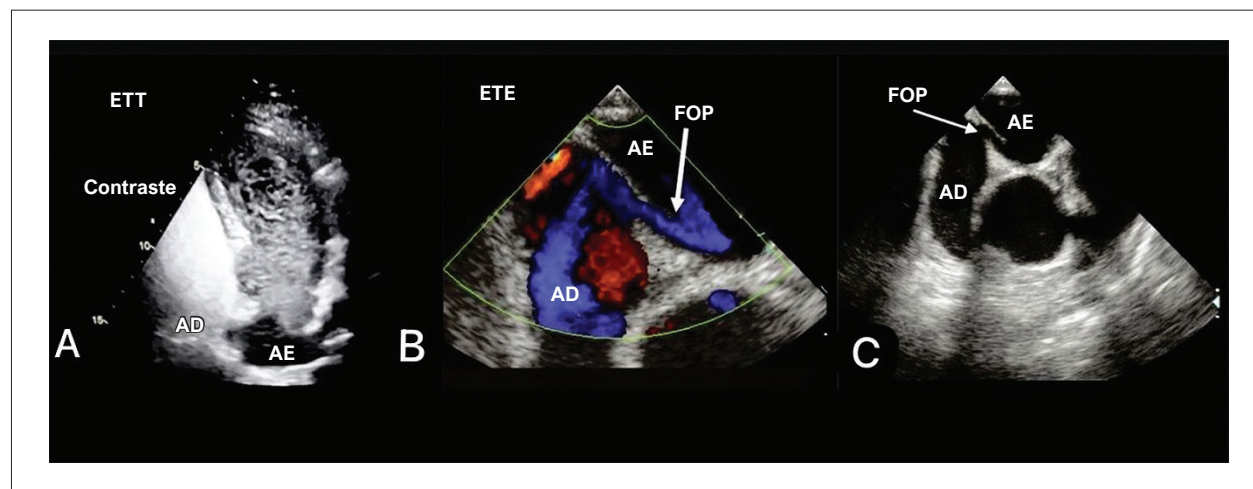


Figura 3 – ETT mostra aneurisma do septo interatrial com contraste salino no átrio esquerdo. ETE com largo e comprido FOP permitindo fluxo espontâneo direita-esquerda. Doppler da ACM revela shunt venoso-arterial importante com HITS severo. ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico; FOP: Forame Oval Patente; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito.

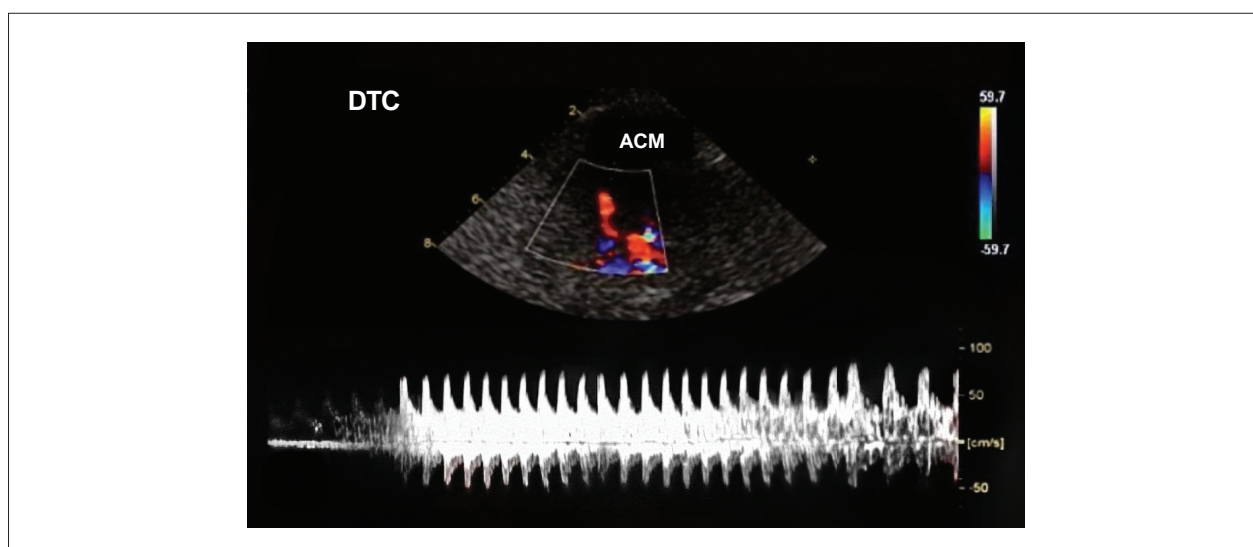


Figura 4 – Doppler da ACM revela shunt venoso-arterial importante com aparência contínua de HITS (“efeito cortina”). DTC: Doppler Transcraniano; ACM: artéria cerebral média.

Conclusão

O diagnóstico de FOP pode ser muito desafiador devido a diversos fatores que podem influenciar e resultar em estudos não conclusivos. Falsos negativos podem ocorrer pela presença de uma válvula de Eustáquio redundante, desviando ou impedindo que a solução salina alcance o septo interatrial ou casos falsos positivos, como a presença de shunts venoarteriais pulmonares.¹⁴

O DTC é uma ferramenta diagnóstica adicional, simples e não invasiva, com alta sensibilidade, essencial na investigação inicial de pacientes com AVC criptogênico, principalmente naqueles em que a detecção de um shunt D-E através do FOP, o que pode ser crucial para o manejo terapêutico.¹⁵

Agradecimentos

Agradecimento ao Dr Orlando Veloso pelo incentivo e motivação.

Referências

1. Johansson MC, Eriksson P, Guron CW, Dellborg M. Pitfalls in Diagnosing PFO: Characteristics of False-negative Contrast Injections During Transesophageal Echocardiography in Patients with Patent Foramen Ovale. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(11):1136-42. doi: 10.1016/j.echo.2010.08.004.
2. Kutty S, Sengupta PP, Khandheria BK. Patent Foramen Ovale: The Known and the to be Known. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(19):1665-71. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.085.
3. Mahmoud AN, Elgendy IY, Agarwal N, Tobis JM, Mojadidi MK. Identification and Quantification of Patent Foramen Ovale-Mediated Shunts: Echocardiography and Transcranial Doppler. *Interv Cardiol Clin*. 2017;6(4):495-504. doi: 10.1016/j.iccl.2017.05.002.
4. Barbosa MF, Abdala N, Carrete H Jr, Nogueira RG, Nalli DR, Fonseca JR, et al. Doppler Transcraniano Convencional em Voluntários Assintomáticos: Variabilidade e Valores de Referência para Parâmetros de Fluxo Sanguíneo. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(3B):829-38. Portuguese. doi: 10.1590/s0004-282x2006000500023.
5. D'Andrea A, Conte M, Riegler L, Scarafile R, Cocchia R, Pezzullo E, et al. Transcranial Doppler Ultrasound: Incremental Diagnostic Role in Cryptogenic Stroke Part II. *J Cardiovasc Echogr*. 2016;26(3):71-7. doi: 10.4103/2211-4122.187947.
6. Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Porto CLL, Amaral SI, et al. Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(6):809-4. doi: 10.5935/abc.20190106.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados e redação do manuscrito: Barros G; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Costa PV.

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.

7. Rodrigues AC, Picard MH, Carbone A, Arruda AL, Flores T, Kohn J, et al. Importance of Adequately Performed Valsalva Maneuver to Detect Patent Foramen Ovale During Transesophageal Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(11):1337-43. doi: 10.1016/j.echo.2013.07.016.
8. Jauss M, Zanette E. Detection of Right-to-left Shunt with Ultrasound Contrast Agent and Transcranial Doppler Sonography. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10(6):490-6. doi: 10.1159/000016119.
9. Zétola VF, Lange MC, Muzzio JA, Marchioro I, Nókav EM, Werneck LC. Doppler Transcraniano na Prática Neurológica. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(1):100-3. doi: 10.1590/s0004-282x2006000100020.
10. Spencer MD, Moehring MA, Jerusum J, Gray WA, Olsen JV. Power M-Mode Transcranial Doppler for Diagnosis of Patent Foramen Ovale and Assessing Transcatheter Closure. *J Neuroimaging*. 2004;14(4):342-9. doi: 10.1111/j.1552-6569.2004.tb00261.x.
11. Santos SND, Alcantara ML, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Porto CLL, et al. Vascular Ultrasound Statement from the Department of Cardiovascular Imaging of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(6):809-49. doi: 10.5935/abc.20190106.
12. Markus H. Microembolic Signal Detection in Cerebrovascular Disease. In: Babikian VL, Wechsler LR, Toole JF (editors). *Transcranial Doppler Ultrasonography*. 2nd ed. Woburn: Butterworth-Heinemann; 1999. p. 167-74.
13. Lao AY, Sharma VK, Tsivgoulis G, Frey JL, Malkoff MD, Navarro JC, et al. Detection of Right-to-left Shunts: Comparison Between the International Consensus and Spencer Logarithmic Scale Criteria. *J Neuroimaging*. 2008;18(4):402-6. doi: 10.1111/j.1552-6569.2007.00218.x.
14. Felix A, Alcantara ML. To Close or not to Close PFOs in Cryptogenic Stroke, an Evolving Question. *Int J Cardiovasc Sci*. 2020;33(4):318-20. doi: 10.36660/ijcs.20200128.
15. Gripp E, Portela ACF, Costa FL, Rabishoffsky R. Forame Oval Patente: A Contribuição do Doppler Transcraniano em seu Diagnóstico. *Arq Bras Cardiol*. 2023;36(2):e20230020. doi: 10.36660/abcimg.20230020.



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

Como Eu Faço o Ecocardiograma para o Diagnóstico de Amiloidose

My Approach to Echocardiography for the Diagnosis of Amyloidosis

Liria Lima Maria da Silva,^{1,2,3}  Andrea de Andrade Vilela,^{1,2}  Antonio Tito Paladino Filho,^{1,4}  Jorge Eduardo Assef¹ 

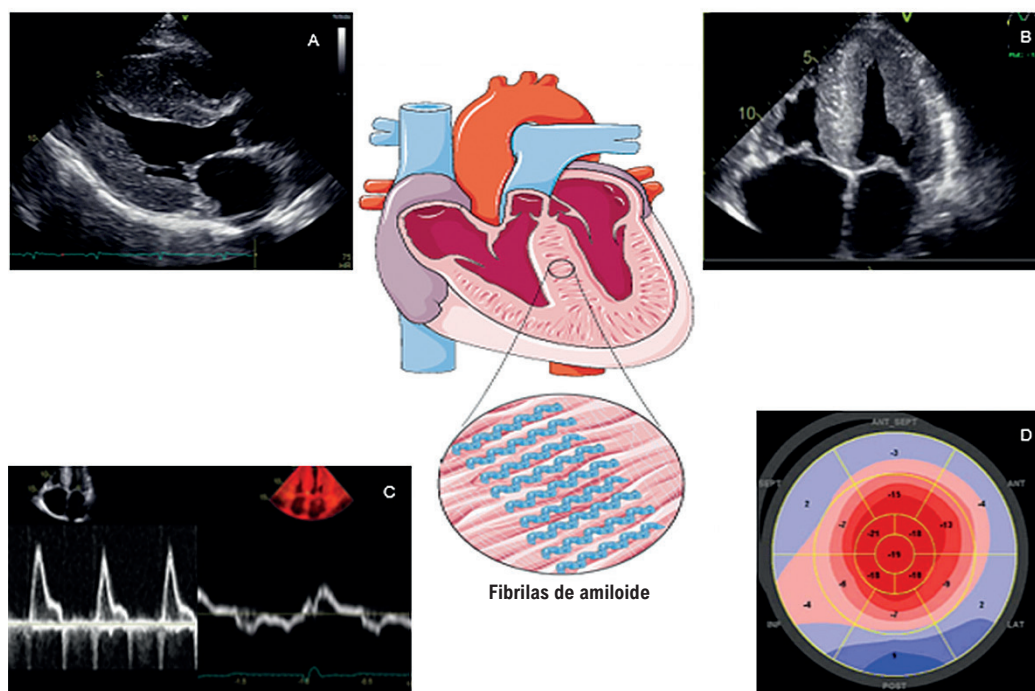
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

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

Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo,³ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Vila Nova Star,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço o Ecocardiograma para o Diagnóstico de Amiloidose



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240056

Achados ecocardiográficos clássicos de AC decorrente do depósito das fibrilas de amiloide no coração: ventrículos de tamanhos normais; átrios aumentados; aumento da espessura miocárdica com aspecto granular, "cintilante"; espessamento do septo interatrial (SIA), das paredes atriais e das válvulas cardíacas; com derrame pericárdico discreto (A e B). Padrão restritivo de influxo mitral, Doppler tecidual com redução das velocidades do anel mitral medial e lateral, podendo apresentar o "sinal 5-5-5" (redução da velocidade das ondas e', a' e s' < 5 cm/s) (C). Imagem do bulls' eye com aspecto de "apical sparing": redução da deformação miocárdica dos segmentos basal e médio, com preservação da deformação nos segmentos apicais (D). (Fonte: acervo pessoal dos autores)

Palavras-chave

Amiloidose; Ecocardiografia; Deformação Longitudinal Global

Correspondência: Liria Lima Maria da Silva •

Hospital Israelita Albert Einstein. Avenida Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909. Vila Mariana, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: liriampilma@gmail.com

Artigo recebido em 12/06/2024; revisado em 14/06/2024; aceito em 17/06/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240056>

Resumo

A amiloidose cardíaca (AC) é uma doença multisistêmica e infiltrativa, caracterizada pelo depósito de proteínas insolúveis conhecidas como fibrilas de amiloide no interstício (espaço extracelular) de diferentes tecidos, como coração, sistema nervoso, trato gastrointestinal e olhos. No coração, caracteriza-se por aumento progressivo da espessura miocárdica, evoluindo para um padrão restritivo.

Atualmente, apresenta diagnóstico cada vez mais frequente, provavelmente decorrente de maior informação sobre o tema associada aos avanços dos métodos diagnósticos e das terapias modificadoras do curso evolutivo da doença. O ecocardiograma é o exame de primeira linha para o rastreamento diagnóstico, acompanhamento e diferenciação com outras fenocópias.

Introdução

A amiloidose cardíaca (AC) é o envolvimento do coração pelo depósito de fibrilas de amiloides insolúveis no interstício (espaço extracelular), resultando no aumento da espessura das paredes ventriculares, das paredes atriais e do septo interatrial (SIA), havendo também infiltração do sistema de condução, evoluindo para cardiomiopatia restritiva e arritmias.¹⁻⁴ Existem mais de 30 tipos de fibrilas de amiloides; duas, em particular, são responsáveis por 98% dos casos de AC: a imunoglobulina de cadeia leve (AL) relacionada a gamopatia monoclonal ou mieloma múltiplo e a transtirretina relacionada a amiloidose transtirretina (ATTR), podendo apresentar-se nas formas hereditária (ATTRh) e selvagem (ATTRs).¹

Na presença de aumento inexplicado da espessura miocárdica do ventrículo esquerdo (VE), quando ≥ 12 mm e associado a um ou mais dos sinais demonstrados na Tabela 1, devemos sempre pensar em AC.

Os achados ecocardiográficos e sua correlação com a síndrome do coração rígido foram publicados em meados da década de 1970. Desde então, a ecocardiografia tornou-se ferramenta fundamental para o diagnóstico e acompanhamento desses pacientes.³

As características do envolvimento cardíaco na AC determinam diferentes padrões ecocardiográficos. Na fase inicial da doença, as alterações são mais discretas, caracterizadas pelo aumento da espessura da parede do VE (12-15 mm), disfunção diastólica leve e fração de ejeção (FE) preservada.³

No estágio intermediário, com a progressão da doença, observam-se sinais de aumento da espessura miocárdica (estágio “hipertrofico”), caracterizado por espessamento acentuado das paredes do VE (> 15 mm), aumento da espessura do ventrículo direito (VD) (≥ 5 mm), aumento do septo interatrial (SIA) (> 5 mm) e das valvas (> 5 mm) e dilatação biatrial, com progressão da disfunção diastólica para padrão restritivo, apresentando derrame pericárdico discreto, mas ainda com FE do VE.³

Na fase avançada da doença, todas as formas confluem para uma cardiomiopatia restritiva infiltrativa associada a disfunção sistólica biventricular e sintomas de insuficiência cardíaca (IC) refratários à terapia médica.³

Principais achados ecocardiográficos

Aumento inexplicado da espessura miocárdica do VE

A característica mais marcante da AC é o aumento inexplicado da espessura da parede ventricular esquerda (≥ 12 mm) (Figura 1). O aumento da espessura miocárdica na AC é, na realidade, uma “pseudo-hipertrofia” causada pela infiltração progressiva de amiloide no espaço extracelular. Sendo assim,

Tabela 1 – Resumo dos sinais de alerta (“red flags”) para suspeita de AC⁴

IC com FE preservada em pacientes com idade > 60 anos (ATTR)
EAo baixo fluxo e baixo gradiente, aumento da espessura da parede com idade > 60 anos (ATTR)
IC inexplicada com hepatomegalia, macroglossia e púrpura periorbital (AL)
Sexo masculino, > 50 anos com síndrome do túnel do carpo bilateral (ATTR)
Estenose espinal e ruptura espontânea do biceps (ATTR)
IC inexplicada associada a polineuropatia sensitivo-motora e dor neuropática de origem desconhecida (ATTR)
Disfunção autonômica, hipotensão ortostática e disfunção erétil (ATTR/AL)
Hipotensão ou normotensão em pacientes previamente hipertensos (ATTR/AL)
Opacidade vítrea e distrofia corneana
BNP desproporcionalmente elevado ao grau de IC
Troponina persistentemente elevada
ECG com baixa voltagem, padrão de pseudoinfarto e distúrbios de condução AV
Discrepância entre os achados do ECG (sem sinais de sobrecarga de VE) e dos métodos de imagem com aumento da espessura miocárdica

IC: insuficiência cardíaca; FE: fração de ejeção; EAo: estenose aórtica; BNP: peptídeo natriurético cerebral; ECG: eletrocardiograma; AC: amiloidose cardíaca; VE: ventrículo esquerdo; AL: imunoglobulina de cadeia leve; ATTR: transtirretina relacionada a amiloidose transtirretina; AV: atrioventricular.

o termo “hipertrofia” está erroneamente aplicado neste caso, pois tal achado se deve ao depósito extracelular da proteína amiloide, e não ao aumento dos cardiomiócitos (que ocorre como mecanismo fisiológico na atividade física intensa ou na vigência de pós-carga elevada).^{1,4,5}

O depósito de proteína amiloide nas fases iniciais é predominante nos segmentos basais, progredindo posteriormente para os segmentos apicais do VE. A região de depósito inicial é a porção posterobasal do septo interventricular, mimetizando a cardiomiopatia hipertrofica (CMH) e tornando desafiadora a diferenciação dessas duas condições em alguns casos. Com a progressão da doença, o depósito torna-se mais disseminado e passa a haver padrão de aumento simétrico e concêntrico da espessura das paredes ventriculares, com espessura relativa de parede (ERP) $> 0,42$.¹⁻⁶ Apesar de o aumento da espessura ser concêntrico e difuso, alguns casos podem se apresentar com padrão assimétrico; portanto, a presença de assimetria não exclui AC.¹⁻³

Com frequência, o miocárdio desses pacientes tem aspecto granular e “cintilante” (*sparkling*), decorrente da maior ecogenicidade da proteína amiloide em relação ao

Artigo de Revisão

miocárdio circundante. A mudança da imagem fundamental à harmônica confundiu esse fenótipo. Assim, a utilização da imagem fundamental é preferível à imagem harmônica para a correta identificação desse achado.¹ Embora seja considerado um achado bastante sugestivo, não é um sinal patognomônico de AC, pois apresenta especificidade de 81% e sensibilidade de 36%, também encontradas na cardiomiopatia hipertrófica (CMH), na insuficiência renal crônica e em outras doenças de depósito.^{1,2,5}

A espessura e a massa do VE são maiores nas ATTRs do que nas outras formas de AC, provavelmente devido ao maior tempo de acúmulo de proteína amiloide em comparação

com AL e ATTRh. Pacientes com AL podem apresentar quadro clínico exuberante na vigência de pouco aumento da espessura miocárdica, explicado pelo efeito cardiotóxico das proteínas de AL. Porém, os achados ecocardiográficos não permitem a diferenciação entre esses subtipos (Figura 1).^{1,2}

Aumento da espessura da parede livre do VD ≥ 5 mm

O VD é frequentemente afetado, principalmente nas fases avançadas da doença, sendo também um achado sugestivo de cardiomiopatia infiltrativa ou de depósito (Figura 2).² Sua medida deve ser feita no plano subcostal no final da diástole.⁶ Além da avaliação da espessura do VD, os

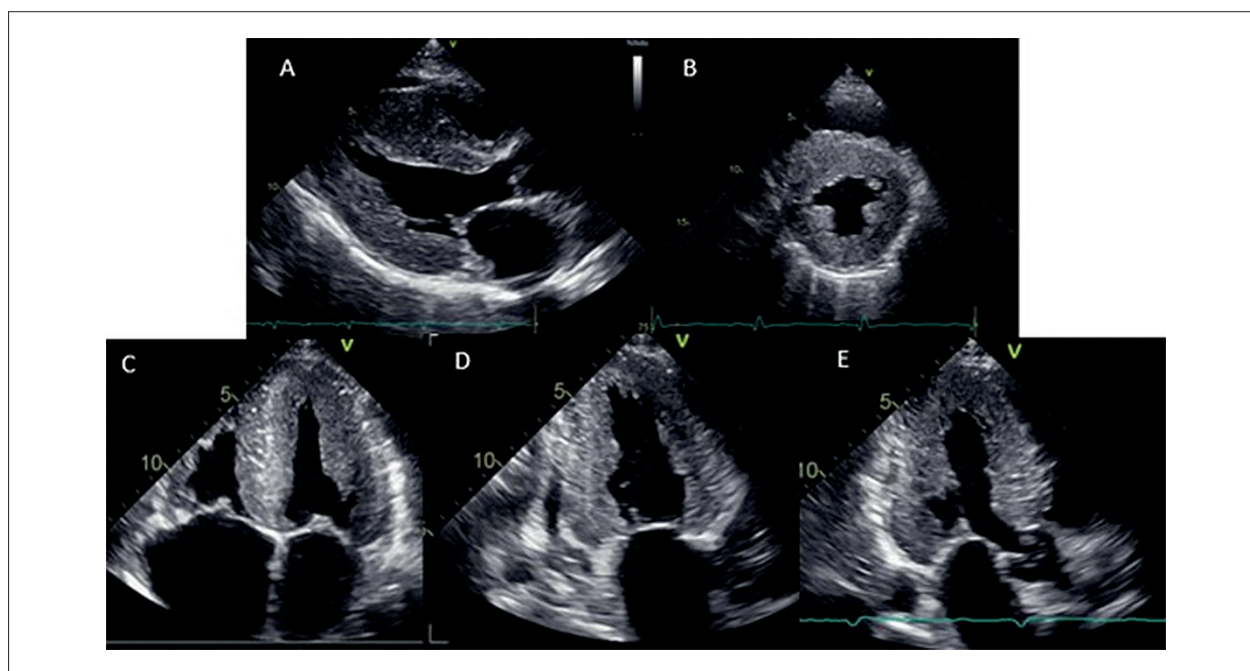


Figura 1 – Achados típicos da AC. Em A e B: Cortes paraesternal longitudinal e eixo curto ao nível dos músculos papilares. Aumento difuso da espessura miocárdica, com aspecto granular e cintilante do VE e derrame pericárdico discreto. Em C, D e E: Cortes apicais em quatro câmaras (4C), duas câmaras (2C) e três câmaras (3C): ventrículos de dimensões normais com aumento de sua espessura, dilatação dos átrios, aumento da espessura das valvas cardíacas e do SIA. (Imagens de arquivo pessoal dos autores).

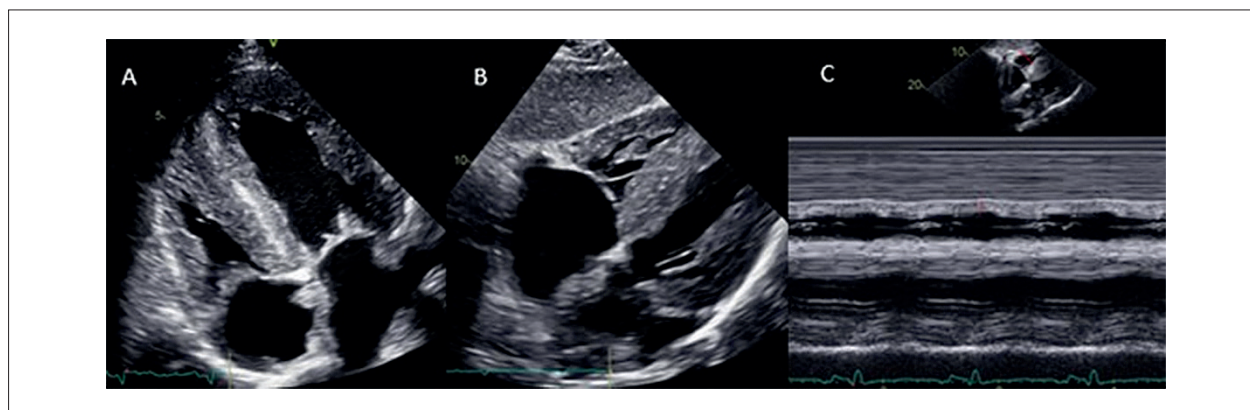


Figura 2 – Em A: Corte apical quatro câmaras focado no VD. Em B e C: Corte subcostal e modo M na ponta das cúspides, em diástole para medida da parede livre do VD. Achados de aumento da espessura da parede livre do VD e da espessura do SIA.

parâmetros de avaliação da função sistólica como velocidade de deslocamento do anel tricúspide (onda s'), excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE) e variação de área fracionada (FAC) devem ser analisados. A presença de disfunção tem pior prognóstico.^{2,5}

Aumento da espessura do SIA > 5 mm

O espessamento do SIA pode ocorrer como resultado da deposição das fibrilas de amiloides.^{1,2,6} O trabalho original de Falk et al. demonstrou que a combinação do aumento da ecogenicidade miocárdica com o aumento da espessura do SIA tem 60% de sensibilidade e 100% de especificidade para o diagnóstico de AC⁷ (Figuras 1C e 2B).

Acometimento valvar

O espessamento das valvas cardíacas (> 5 mm) também ocorre por depósito de amiloide resultando em insuficiência ou estenose. A presença de insuficiência moderada a grave das valvas tricúspide e mitral, bem como o aumento das pressões pulmonares, indica doença cardíaca mais avançada.^{1,6} Estima-se que até 15% dos indivíduos com estenose aórtica (EAo) grave e até 30% daqueles com o subtipo baixo fluxo baixo gradiente apresentem AC associada.^{1,8} A maioria dos pacientes tem um estado de baixo débito cardíaco, justificado pela redução da cavidade e insuficiência mitral, o que leva a um volume sistólico ejetado reduzido. Tal achado explica a velocidade transvalvar aórtica reduzida na vigência de estenose importante.⁹

Disfunção diastólica ventricular

A disfunção diastólica em graus variados de ambos os ventrículos está quase sempre presente, sendo considerada a alteração ecocardiográfica mais precoce (Figura 3). A gravidade da disfunção diastólica está relacionada ao grau de infiltração amiloide no miocárdio.^{1,3} Nas fases iniciais da doença, é encontrado um padrão de relaxamento anormal (disfunção diastólica grau I). Esse estágio é semelhante aos padrões de enchimento do ventrículo encontrados na hipertensão e na CMH.³

Na doença avançada, os ventrículos tornam-se cada vez mais rígidos e pouco complacentes e apresentam aumento significativo de pressão com pouco volume de enchimento diastólico (fisiologia restritiva). É encontrado no VE: tempo de desaceleração curto (< 150 ms), relação E/A > 2, aumento da onda E, redução acentuada da onda a, ao Doppler tecidual o sinal "5-5-5" (redução de todas essas velocidades < 5 cm/s, altamente sugestivo de AC em fase avançada), relação E/e' > 14 e dilatação e disfunção do átrio esquerdo (AE) (Figura 3).^{2,5,6}

Na disfunção diastólica do VD, encontramos: relação E/e' > 6, dilatação atrial direita com elevação da pressão sistólica da artéria pulmonar e aumento do diâmetro da veia cava inferior.^{1,3} Nota-se contraste espontâneo no interior dos átrios e propensão para a formação de trombos mesmo em ritmo sinusal.¹

Função sistólica do VE

A FE permanece dentro dos valores de normalidade em quase todo o curso da doença. A queda representa um marcador de doença avançada, porém há redução da função contrátil longitudinal precocemente.³ Dessa forma, recomenda-se avaliar a função sistólica do VE com outros métodos adicionais, por exemplo velocidade sistólica do anel mitral (anormal quando onda s' < 6 cm/s) e índice de Tei (anormal > 0,40).³ Conforme já descrito, a redução do volume sistólico ejetado indexado pode ser um preditor precoce de diminuição da função sistólica independente da FE, devendo também ser avaliado.²

A análise da deformação miocárdica com a técnica de *speckle tracking* deve ser realizada em todos os pacientes com suspeita de AC, pois fornece uma avaliação mais sensível da função sistólica do VE.⁶ O *strain* longitudinal global (SLG) é útil para diagnosticar a disfunção miocárdica incipiente na AC. Quando é anormal, geralmente < 13% reflete disfunção contrátil^{1,3} e quanto mais reduzido e próximo de 0%, mais avançada é a doença.⁶ Tal ferramenta também deve ser usada para auxiliar no diagnóstico diferencial de outras patologias que cursam com aumento da espessura miocárdica.^{3,5}

O padrão de deformação miocárdica do mapa polar com redução da deformação nos segmentos médios e basais

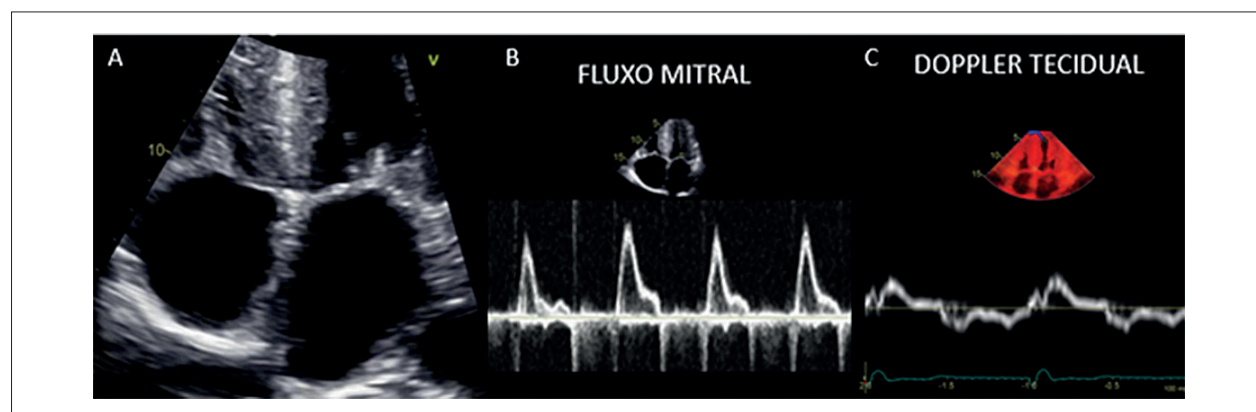


Figura 3 – Corte apical de quatro câmaras focado nos átrios e uso do Doppler pulsátil e Doppler tecidual. A: Dilatação dos átrios com aumento de sua espessura. B: Padrão de enchimento do VE restritivo. C: Sinal 5-5-5: redução das velocidades das ondas e' , a' e s' < 5 cm/s.

associado a preservação da deformação nas regiões apicais, conhecido como *apical sparing* ou “cereja do bolo” (Figura 4), é um achado frequente, mas não patognomônico. Tal achado é decorrente de maior deposição da proteína de amiloide nos segmentos miocárdicos basais e médios.^{3,10}

A presença de “*apical sparing*” pode ser determinada visualmente ou através do cálculo da relação entre a média do *strain* dos segmentos apicais pela média do *strain* dos segmentos médios + a média do *strain* dos segmentos basais. Valores acima de 1 são sugestivos de AC, podendo ser encontrados em fases mais iniciais da doença.³ O *índice de apical sparing* com valor maior que 1 permite diferenciar os pacientes com AC de outras causas de aumento da espessura ventricular, com sensibilidade de 93% e especificidade de 82%.^{1,3,10}

A relação entre a FE e o SLG, denominada de *índice de FE/Strain*, é o parâmetro ecocardiográfico com maior sensibilidade (91,7%) e especificidade (89,7%) para o diagnóstico de AC. Um valor > 4,1 foi capaz de diferenciar AC da CMH, EAO e hipertensão arterial sistêmica.¹¹

A *relação septal apical/basal* (SAB), calculada pela relação do *strain* do segmento apical do septo pelo *strain* do segmento basal do septo, quando > 2,1, também ajuda na diferenciação de outras causas de aumento da espessura miocárdica.^{6,11}

O trabalho miocárdico (“*myocardial work*”) é uma ferramenta moderna para estudar a função sistólica

miocárdica, integrando a pós-carga com a análise da deformação e refletindo a estimativa da pressão intraventricular durante o ciclo cardíaco. Valores de trabalho construtivo (GCW), de índice de trabalho global (GWI) e do trabalho efetivo (GWE) são menores na AC em comparação com a CMH. Tais achados também estão associados ao aumento da mortalidade por todas as causas¹² (Figura 4c).

A avaliação do *strain* deve ser estendida para o VD e o AE. A redução do *strain* do VD, preferencialmente da parede livre (média dos três segmentos), com valores absolutos < 17% é associada a um pior prognóstico, podendo ser encontrado o padrão de preservação apical.^{5,13} O *strain* do AE apresenta maior redução do que encontrada na CMH e se associa à redução da função sistólica e diastólica do VE¹³ (Figuras 5 e 6).

Derrame pericárdico

Está presente em mais de 50% casos, frequentemente de grau leve, podendo ser discreto a moderado, raramente evoluindo para tamponamento cardíaco. Quando presente, está associado a pior prognóstico. Derrame pleural também é frequente^{1,6} (Figura 1A).

Na tabela a seguir, descrevemos, de forma sucinta e didática, os principais achados ecocardiográficos da AC (Tabela 2).

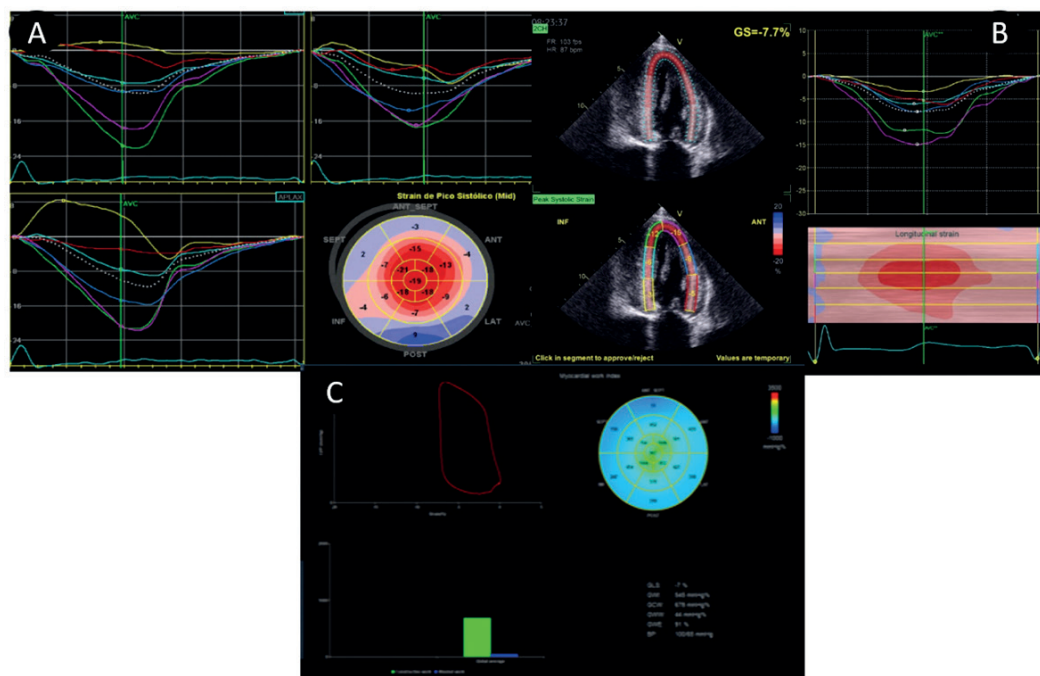


Figura 4 – A: Representação paramétrica em bull's eye e das curvas do strain longitudinal do VE com padrão de preservação apical ou cereja do bolo: redução da deformação dos segmentos médios e basais (vermelho-claro) com preservação dos segmentos apicais (vermelho-escuro) e redução do SLG (valor absoluto de 7,7%). B: Imagem longitudinal quatro câmaras com redução da deformação dos segmentos médios e basais e preservados nos segmentos apicais. C: Mapa polar com a estimativa do trabalho miocárdico

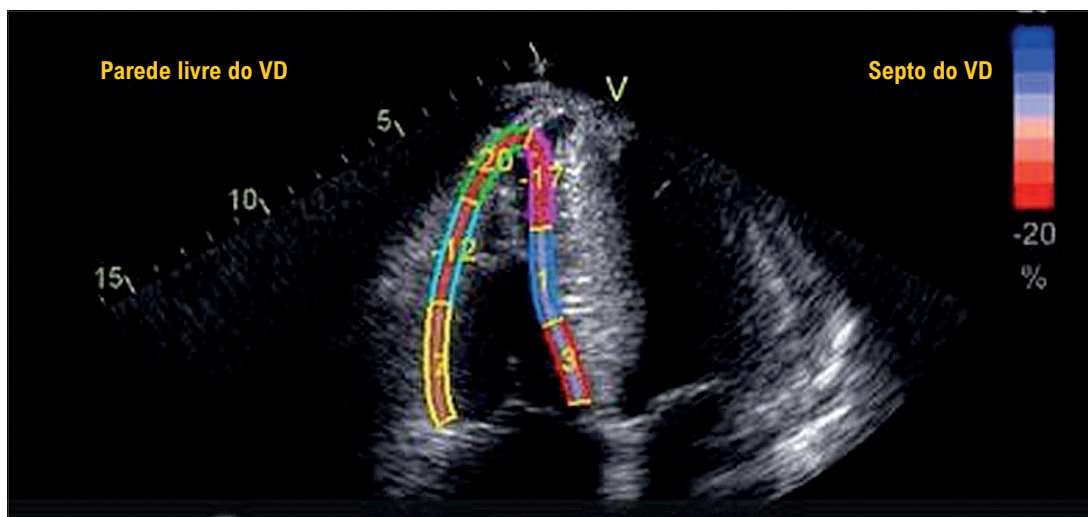


Figura 5 – Apical quatro câmaras focado no VD: strain da parede livre do VD (média dos três segmentos) reduzido. VD: ventrículo direito.

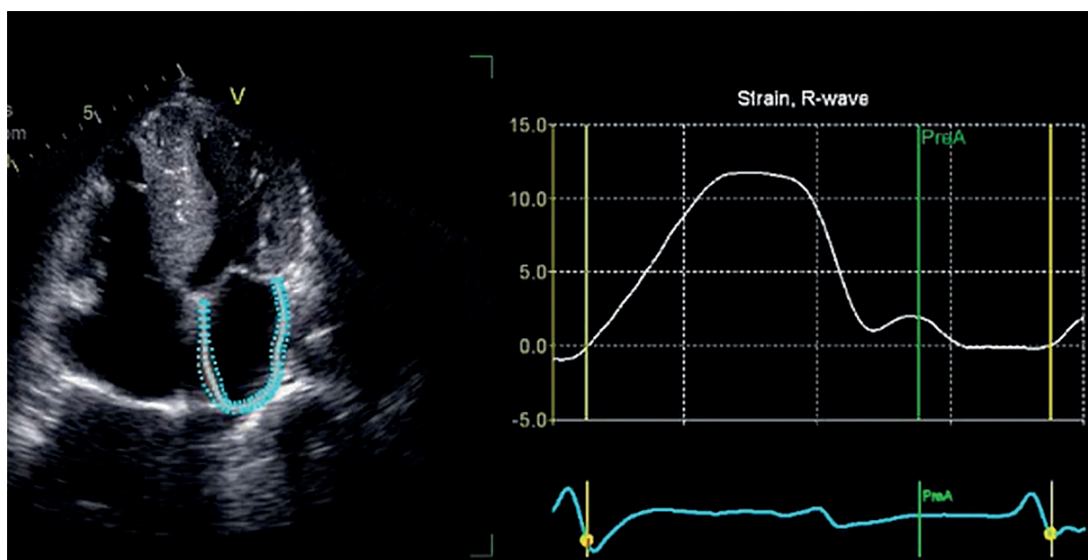


Figura 6 – Apical de quatro câmaras para avaliação do strain do AE.

Diagnóstico diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais devem ser considerados nas doenças que cursam com aumento da espessura miocárdica, que mimetizam a CMH, também chamadas de fenocópias. Elas são representadas desde a cardiomiopatia hipertensiva (mais comumente vista) até doenças mais raras como a própria CMH sarcomérica, doença de Anderson-Fabry, ataxia de Friedreich, PRKAG2 e doença de Danon. O reconhecimento das principais características clínicas, associadas a achados

da ecocardiografia com a avaliação da deformação miocárdica, permite o maior reconhecimento dessas patologias.¹⁵

Conclusão

O ecocardiograma transtorácico com a análise do *strain* longitudinal possibilita a identificação dos principais achados da AC, permitindo um diagnóstico precoce, a determinação de dados prognósticos e o auxílio no acompanhamento desses pacientes.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Silva LLM, Vilela AA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Vilela AA, Paladino Filho AT, Assef JE.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

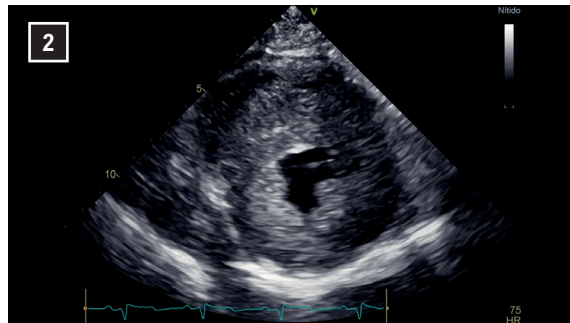
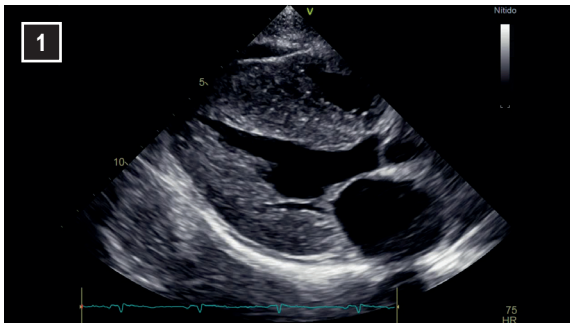
Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Tabela 2 – Achados ecocardiográficos altamente sugestivos de AC (Vídeos 1-3)

Altamente sugestivo:

- Aumento da espessura da parede do VE e/ou VD
- Aumento da massa do VE com ERP > 0,6
- Ventriculos de tamanhos normais ou reduzidos e dilatação dos átrios
- Aspecto granular e cintilante associado a espessamento do SIA
- Padrão de enchimento restritivo
- Relação E/e' > 11
- SLG ≤ 13% (valor absoluto)
- Deformação longitudinal típica do VE com preservação apical
- Strain longitudinal septal ápice/septal base > 2,1
- Velocidades das ondas e', a' e s' do anel mitral septal ou lateral < 5 cm/s (DT)
- Onda A mitral pequena (< 30 cm/s) em ritmo sinusal
- Derrames pericárdicos e/ou pleurais leves

AC: amiloidose cardíaca; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; SIA: septo interatrial; SLG: strain longitudinal global; ERP: Espessura relativa de parede; DT: Doppler tecidual. Adaptado de Recomendações de Consensos de Especialistas^{2,4,6,14}



Vídeos 1 e 2 – Corte paraesternal longitudinal e eixo curto no plano dos músculos papilares. Ventriculos de dimensões normais, dilatação do AE, aumento difuso das espessuras de suas paredes de aspecto cintilante com leve acometimento da contratilidade difusa.

Video 1 em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0056_AR_video_1.mp4

Video 2 em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0056_AR_video_2.mp4



Video 3 – Corte apical de quatro câmaras. Ventriculos de dimensões normais, dilatação importante dos átrios esquerdos, aumento difuso da espessura das paredes miocárdicas de aspecto cintilante de ambos os ventriculos, do SIA e das válvulas cardíacas e leve comprometimento da contratilidade miocárdica.

Em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0056_AR_video_3.mp4

Referências

1. Pinto IM, Smanio PEP, Vilela AA, Quagliato PC, Segundo EMV Neto, Vasconcelos LA, et al. Amiloidose Cardíaca: Ainda uma Doença Rara? *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2021;31(2):187-97. doi: 10.29381/0103-8559/20213102187-97.
2. Moody WE, Turvey-Haigh L, Knight D, Coats CJ, Cooper RM, Schofield R, et al. British Society of Echocardiography Guideline for the Transthoracic Echocardiographic Assessment of Cardiac Amyloidosis. *Echo Res Pract*. 2023;10(1):13. doi: 10.1186/s44156-023-00028-7.
3. Di Nunzio D, Recupero A, de Gregorio C, Zito C, Carerj S, Di Bella G. Echocardiographic Findings in Cardiac Amyloidosis: Inside Two-dimensional, Doppler, and Strain Imaging. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(2):7. doi: 10.1007/s11886-019-1094-z.
4. Yilmaz A, Bauersachs J, Bengel F, Büchel R, Kindermann I, Klingel K, et al. Diagnosis and Treatment of Cardiac Amyloidosis: Position Statement of the German Cardiac Society (DGK). *Clin Res Cardiol*. 2021;110(4):479-506. doi: 10.1007/s00392-020-01799-3.
5. Perry R, Selvanayagam JB. Echocardiography in Infiltrative Cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2019;28(9):1365-75. doi: 10.1016/j.hlc.2019.04.017.
6. Cuddy SAM, Chetrit M, Jankowski M, Desai M, Falk RH, Weiner RB, et al. Practical Points for Echocardiography in Cardiac Amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022;35(9):31-40. doi: 10.1016/j.echo.2022.06.006.
7. Falk RH, Plehn JF, Deering T, Schick EC Jr, Boinay P, Rubinow A, et al. Sensitivity and Specificity of the Echocardiographic Features of Cardiac Amyloidosis. *Am J Cardiol*. 1987;59(5):418-22. doi: 10.1016/0002-9149(87)90948-9.
8. Scully PR, Patel KP, Treibel TA, Thornton GD, Hughes RK, Chandalavada S, et al. Prevalence and Outcome of Dual Aortic Stenosis and Cardiac Amyloid Pathology in Patients Referred for Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Eur Heart J*. 2020;41(29):2759-67. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa170.
9. Matteo S, Anna C, Federico S, Daniele M, Gioele F, Beatrice DP, et al. Stroke Volume and Myocardial Contraction Fraction in Transthyretin Amyloidosis Cardiomyopathy: A Systematic Review. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1085824. doi: 10.3389/fcvm.2023.1085824.
10. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, Popović ZB, Hanna M, Plana JC, et al. Relative Apical Sparing of Longitudinal Strain Using Two-dimensional Speckle-tracking Echocardiography is Both Sensitive and Specific for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *Heart*. 2012;98(19):1442-8. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302353.
11. Pagourelas ED, Duchenne J, Mirea O, Vovas G, van Cleemput J, Delforge M, et al. The Relation of Ejection Fraction and Global Longitudinal Strain in Amyloidosis: Implications for Differential Diagnosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(11):1358-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.013.
12. Roger-Rollé A, Cariou E, Rguez K, Fournier P, Lavie-Badie Y, Blanchard V, et al. Can Myocardial Work Indices Contribute to the Exploration of Patients with Cardiac Amyloidosis? *Open Heart*. 2020;7(2):e001346. doi: 10.1136/openhrt-2020-001346.
13. Huntjens PR, Zhang KW, Soyama Y, Karpalioti M, Lenihan DJ, Gorcsan J 3rd. Prognostic Utility of Echocardiographic Atrial and Ventricular Strain Imaging in Patients With Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(8):1508-19. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.01.016.
14. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: Part 1 of 2-Evidence Base and Standardized Methods of Imaging. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2021;14(7):e000029. doi: 10.1161/HCI.0000000000000029.
15. Fernandes F, Antunes MO, Hotta VT, Rochitte CE, Mady C. Deposit Diseases as Differential Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in Patients with Heart Failure and Preserved Systolic Function. *Arq Bras Cardiol*. 2019;113(5):979-87. doi: 10.36660/abc.20180370.



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

Avaliação Hemodinâmica na Ecocardiografia sob Estresse Físico

Hemodynamic Assessment In Exercise Stress Echocardiography

Andrea de Andrade Vilela,^{1,2} Maria Estefania Otto,^{3,4} Gustavo Nishida,¹ Jorge Eduardo Assef¹

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

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

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal (ICDF),³ Brasília, DF – Brasil

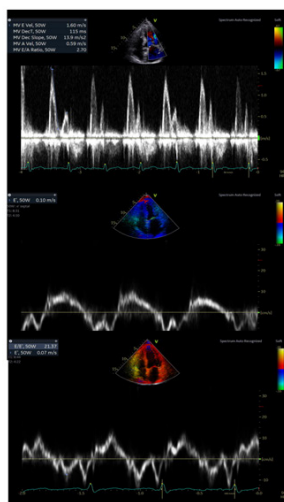
Instituto de Cardiologia e Transplantes do Distrito Federal (ICTDF),⁴ Brasília, DF – Brasil

Figura Central: Avaliação Hemodinâmica na Ecocardiografia sob Estresse Físico



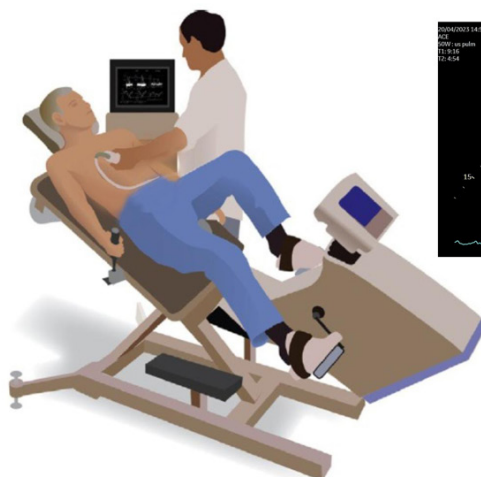
Sinais de Congestão Hemodinâmica

Relação E/e' média > 14 ou Relação E/e' septal > 15



Sinais de Congestão Pulmonar

Presença de linhas B no USP



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240049

Resumo

O ecocardiograma com esforço físico em ciclomaca é uma técnica de grande importância pois provê informações da dinâmica das câmaras cardíacas e da hemodinâmica cardiovascular durante o exercício. Este método possibilita a investigação de diversas causas de dispnéia, por meio da

análise das pressões de enchimento diastólico e pressão sistólica da artéria pulmonar, identificando os pacientes que apresentam congestão hemodinâmica ao esforço. Recentemente, com a incorporação do ultrassom de pulmão, foi possível agregar o parâmetro de congestão pulmonar com a identificação do aparecimento de linhas “B” durante o exame, sensibilizando o protocolo.

Entretanto, o ecocardiograma em ciclomaca ainda é pouco utilizado em nosso meio. Provavelmente, essa realidade se deve, em parte, a necessidade de um treinamento apropriado da equipe médica e enfermagem; além do desconhecimento do método entre a comunidade médica que pouco solicita esse exame para avaliação hemodinâmica e pesquisa de dispnéia aos esforços. Dessa forma, o objetivo do presente documento é não apenas difundir o método, mas também descrever de forma prática e didática o passo a passo da avaliação hemodinâmica do ecocardiograma com estresse físico em ciclomaca. Sugerimos protocolo de fácil aplicabilidade e capaz de distinguir entre os achados de pacientes com

Palavras-chave

Estresse Diastólico; Estresse Físico; Ecocardiografia; Hemodinâmica

Correspondência: Andrea de Andrade Vilela •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Av. Dante Pazzanese, 500.

CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: andrea_de_andrade@hotmail.com

Artigo recebido em 30/05/2024; revisado em 03/06/2024;

aceito em 03/06/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240049>

hemodinâmica normal daqueles com resposta hemodinâmica inapropriada ao esforço físico. Adicionalmente, dois casos clínicos são relatados com múltiplas imagens e alterações hemodinâmicas, com a descrição da correta interpretação dos achados para melhor compreensão do método e de sua capacidade diagnóstica.

Introdução

Dentre as inúmeras indicações da ecocardiografia sob estresse físico para cardiopatia não isquêmica, a avaliação hemodinâmica tem se destacado como parte fundamental do exame, pois provê informações diagnósticas e prognósticas. Atualmente, um dos principais cenários com importante aplicabilidade da ecocardiografia sob estresse físico é na pesquisa de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP), cuja queixa principal é a dispneia ao esforço. A avaliação hemodinâmica faz parte do protocolo do exame, sendo avaliada a presença ou não dos sinais de congestão hemodinâmica e/ou congestão pulmonar ao esforço físico.

A ecocardiografia com estresse físico em cicloergômetro (ECOCICLO) tem vantagem sobre a ecocardiografia com estresse em esteira ergométrica. A ECOCICLO possibilita a detecção em tempo real do aumento patológico da relação E/e' , que sugere congestão hemodinâmica, bem como o momento do aparecimento de linhas B no ultrassom pulmonar (USP), que sugere congestão pulmonar.

No presente estudo, iremos descrever os achados ecocardiográficos de congestão hemodinâmica, os achados ultrassonográficos de congestão pulmonar e o passo a passo da avaliação hemodinâmica com ECOCICLO. Também objetivamos sugerir um protocolo de exame para avaliação de dispneia ao esforço por meio de casos clínicos.

Não abordaremos a avaliação hemodinâmica na doença cardíaca valvar.

Sinais ecocardiográficos de congestão hemodinâmica no ECOCICLO

As pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) podem ser estimadas por meio da razão entre o pico de velocidade da onda E do fluxo diastólico da valva mitral (estimada via Doppler pulsátil) e a velocidade da onda e' do anel mitral (estimada via Doppler tecidual).^{1,2} Durante o esforço físico, normalmente, as velocidades das ondas E e e' aumentam proporcionalmente à medida que o gradiente transmitral se eleva (Figura 1). Em corações saudáveis, a despeito da redução do período diastólico (decorrente do aumento da frequência cardíaca no exercício), as pressões de enchimento diastólico permanecem inalteradas, ou com mínimo aumento. Isso se deve ao aumento da sucção do VE no início da diástole, possibilitando um esvaziamento atrial mais eficiente e o aumento do volume sistólico.³ Já nos pacientes com ICFEP, há elevação da velocidade da onda E e manutenção da velocidade da onda e', determinando assim um pico da razão E/e' . Nesses pacientes, há aumento da pós carga com "alentecimento" do relaxamento miocárdico associado a menor sucção ventricular durante o esforço físico; além disso, há aumento da frequência cardíaca, que, na vigência de um miocárdio menos complacente, gera elevação da pressão diastólica do VE e da pressão do átrio esquerdo (AE), resultando assim no aumento da pressão capilar pulmonar (PCP) com congestão pulmonar e dispneia (Figura 2).⁴

O exame de estresse diastólico refere-se ao uso de ecocardiografia com Doppler para detectar reserva funcional diastólica do VE reduzida e o aumento resultante nas pressões

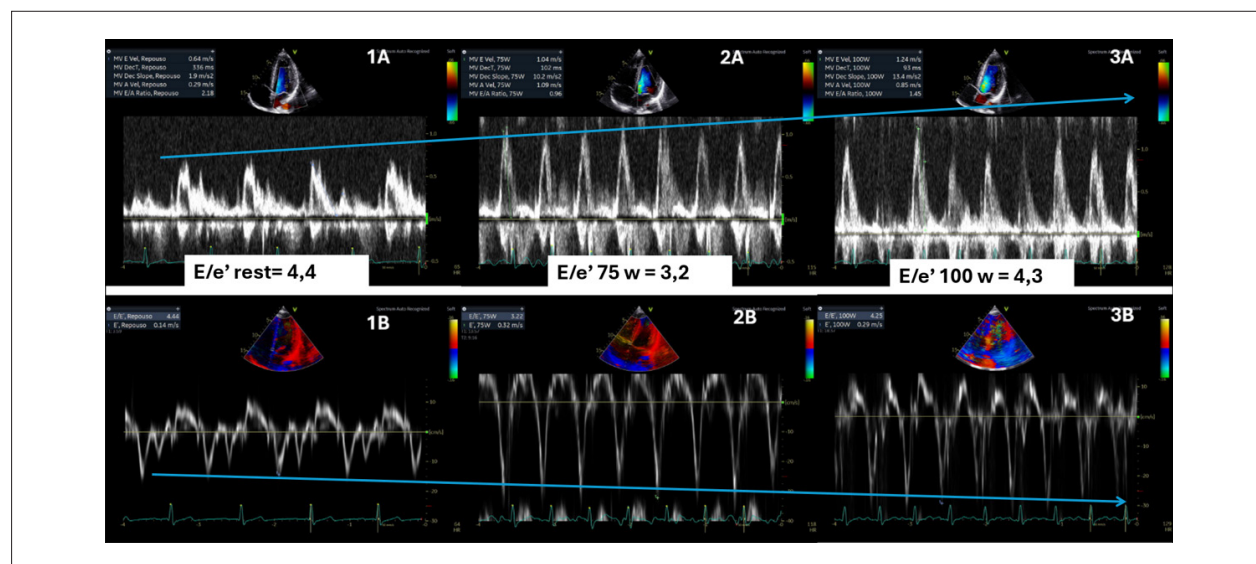


Figura 1 – Aumento as velocidades de E e e' em indivíduos com resposta normal das pressões de enchimento ao esforço (fonte: banco de imagens do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia [IDPC]). E: velocidade do influxo mitral no período de esvaziamento rápido; e': velocidade do Doppler tecidual no período de esvaziamento rápido.

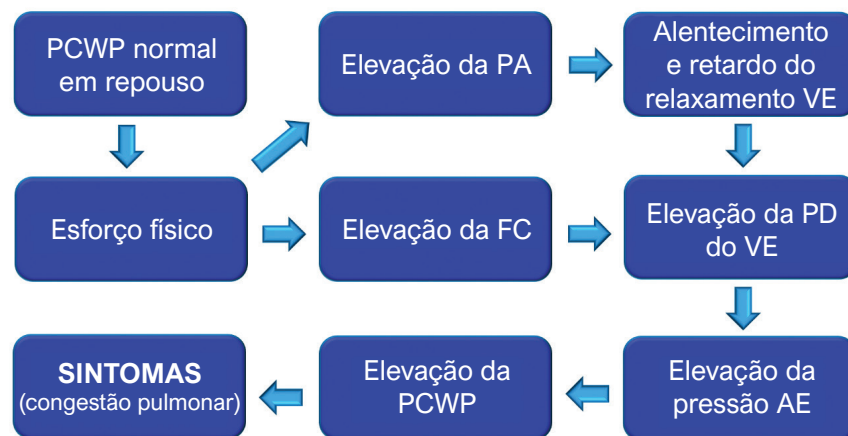


Figura 2 – Algoritmo da fisiopatologia do surgimento de congestão ao estresse físico (fonte: acervo pessoal do autor Assef JE). PCWP: pressão capilar pulmonar em cunha; PA: pressão arterial; VE: ventrículo esquerdo; FC: frequência cardíaca; PD: pressão diastólica; AE: átrio esquerdo.

de enchimento do VE durante o esforço físico em pacientes com dispneia de origem indeterminada ou disfunção diastólica subclínica (achado frequente na cardiomiopatia diabética, na obesidade e na hipertensão).⁵⁻⁸ Estudos mostraram que a ecocardiografia com Doppler é uma técnica viável que permite a detecção do aumento patológico das pressões de enchimento diastólico esforço induzido de forma não invasiva (Tabela 1), sendo capaz de distinguir entre dispneia de origem cardíaca e não cardíaca.⁴

Sinais ultrassonográficos de congestão pulmonar no ECOCICLO

O USP foi introduzido nas unidades de terapia intensiva e departamentos de emergência há mais de 20 anos, principalmente como uma ferramenta de avaliação para pacientes com dispneia aguda.⁹⁻¹¹ Na última década, a comunidade cardiológica reconheceu o potencial do USP na detecção de congestão pulmonar e expandiu seu uso para o diagnóstico e manejo de pacientes com insuficiência cardíaca.¹²

O USP é um exame versátil, de alta sensibilidade para detectar desaeração pulmonar devido ao aumento da água extravascular no interstício pulmonar. Seu uso integrado à ecocardiografia possibilita uma análise completa para melhor manejo do paciente com queixa de dispneia ao esforço na suspeita de insuficiência cardíaca.^{13,14}

Num pulmão totalmente aerado, a única estrutura anatômica que pode ser visualizada é a pleura, que aparece como uma superfície horizontal lisa e hiperecótica, uma linha que se move em sincronia com a respiração. Esta linha é chamada linha pleural e seu movimento é o deslizamento pulmonar, o que possibilita a avaliação da excursão pulmonar durante a ventilação. O padrão ultrassonográfico do pulmão aerado também inclui linhas horizontais, paralelas e hiperecóticas que podem ser vistas em intervalos regulares a partir da linha pleural (linhas A, Figura 3).

Quando o conteúdo de ar nos pulmões diminui e a densidade pulmonar aumenta, surgem artefatos de reverberação vertical (linhas B, Figura 3). As linhas B se originam da linha pleural e se movem em sincronia com a respiração, têm formato de laser e se estendem em direção à parte inferior do setor da imagem ultrassonográfica. Essas linhas estão presentes em pacientes com insuficiência cardíaca (edema pulmonar cardiogênico) e em doenças pulmonares (edema pulmonar não cardiogênico).¹³ Otto e Andrioli descrevem em detalhes a técnica de obtenção de imagens e interpretação do USP para congestão.¹⁵

Ao integrar o USP à ecocardiografia com estresse, pode-se realizar uma abordagem simplificada, avaliando quatro zonas, colocando o transdutor setorial no terceiro espaço intercostal ao longo das linhas axilares anterior e média.^{16,17}

Esta simplificação no protocolo mostrou uma boa correlação entre praticidade e acurácia quando realizada no repouso, no pico do esforço e logo após a finalização do esforço.¹⁶

Em pacientes com ICFC, o aparecimento de linhas B ao USP ocorre por congestão pulmonar e se correlaciona com a piora da função diastólica induzida pelo esforço físico, avaliada pelo pico da relação E/e' e pelos valores reduzidos do *strain rate* global no final da diástole.¹⁸ Com base em estudo hemodinâmico invasivo (por meio de micromanômetros de alta fidelidade), a congestão pulmonar aguda durante o estresse físico ocorre tanto pelo aumento da pressão hidrostática no capilar pulmonar quanto pela hipertensão venosa sistêmica, que pode ser avaliada pelo desacoplamento entre a função do ventrículo direito e a pressão da artéria pulmonar (VD-AP).¹⁹ A avaliação do desacoplamento VD-AP durante o ECOCICLO, calculado pela razão do deslocamento sistólico do anel tricúspide (TAPSE) pela velocidade máxima do refluxo tricúspide (VTri), é um parâmetro que pode auxiliar na identificação da causa da congestão pulmonar ao esforço com relação E/e' normal, tratando-se provavelmente de hipertensão venosa sistêmica, muitas vezes associada a doença pulmonar. De

Tabela 1 – Estudos que validaram o ecocardiografia de estresse para avaliação de dispneia de origem indeterminada, correlacionando o parâmetro E/e’ com as medidas invasivas das pressões de enchimento diastólico (adaptado de Ha et al.⁴)

	Burgess et al., 2006 ⁷	Talreja et al., 2007 ⁸	Obokata et al., 2017 ⁹	Hong et al., 2018 ¹⁰
Desenho do estudo	Prospectivo	Prospectivo	Prospectivo	Prospectivo
Casuística	37	12	74	21
Modo de esforço	Bicicleta supina	Bicicleta supina	Bicicleta supina	Bicicleta supina
Medida invasiva para avaliar a pressão de enchimento do VE	PDVE média	PCP	PCP	Varição da PDVE
Parâmetro não invasivo para avaliar a pressão de enchimento do VE	E/e’ média	E/e’ média	E/e’ média	E/e’ média
Sensibilidade/especificidade	73/96	89/100	-----	----
Coefficiente de correlação	0,59	-----	0,57	0,51

PDVE: pressão diastólica final do VE; PCP: pressão capilar pulmonar

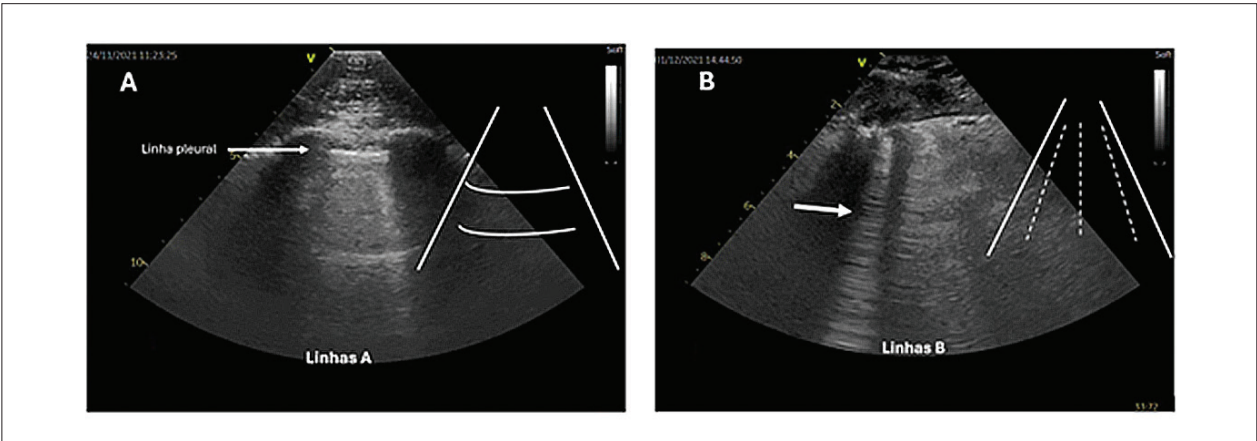


Figura 3 – A) Imagem de ultrassom pulmonar com linhas A. B) Imagem de ultrassom pulmonar com linhas B (seta) (fonte: acervo pessoal do autor Otto ME)

acordo com a literatura, valores inferiores a 0,36 mm.cm/s correlacionam-se com maior desacoplamento VD-AP em pacientes com hipertensão pulmonar (HP) pós-capilar,²⁰ e valores inferiores a 0,31 mm.cm/s estão associados a maior desacoplamento VD-AP nos pacientes com HPpré-capilar, devido à doença pulmonar idiopática e tromboembólica.²¹

O surgimento de linhas B durante o ECOCICLO, mesmo que apenas uma por campo avaliado, deve ser valorizado. O número de linhas B no pico do exercício tem correlação direta com reinternação e morte por insuficiência cardíaca em pacientes com fração de ejeção preservada ou reduzida.²²

Protocolo do exame de estresse físico

A resposta normal esperada durante o estresse físico em esteira ou bicicleta é um aumento da frequência cardíaca de duas a três vezes, maior contratilidade de três a quatro vezes, elevação da pressão arterial sistólica em pelo menos 50% e queda da resistência vascular sistêmica, com manutenção ou redução da pressão arterial diastólica.²³ Em relação aos volumes cardíacos, inicialmente ocorre um aumento do

volume diastólico final devido ao aumento no retorno venoso, o que resulta em um aumento do volume sistólico decorrente do mecanismo de *Frank-Starling* num primeiro momento e do aumento da frequência cardíaca posteriormente.

Quando o objetivo do exame é a avaliação hemodinâmica das pressões de enchimento durante o esforço, a bicicleta supina é mais sensível em detectar o aumento dessas pressões em comparação com a bicicleta vertical, pois os volumes diastólicos e a pressão arterial média são maiores na posição supina devido ao aumento do retorno venoso. Dessa forma, a posição supina contribui para uma maior tensão na parede, um aumento na demanda miocárdica de oxigênio e nas pressões de enchimento em comparação com um teste de bicicleta vertical.^{23,24}

Frequentemente, o perfil dos pacientes submetidos à avaliação hemodinâmica no cicloergômetro é complexo e acompanhado de múltiplas comorbidades. A investigação da dispneia engloba diversas patologias, como cardiomiopatia isquêmica, cardiomiopatia hipertrófica, disfunção diastólica e doença pulmonar. Por tal motivo, o protocolo de avaliação deve incluir todas as informações necessárias para os mais

Artigo de Revisão

diversos diagnósticos. Na Figura 4, temos o exemplo do protocolo que adotamos em nosso serviço. Nas projeções iniciais, que correspondem ao exame basal, é necessário que dados de aumento das pressões de enchimento e congestão pulmonar sejam obtidos: o fluxo pulsátil da valva mitral para estimativa da velocidade da onda E, o Doppler tecidual septal e lateral do anel mitral para estimativa da onda e', o Doppler contínuo do refluxo tricúspide para estimativa da velocidade de pico, o USP para avaliação da congestão pulmonar e, nas últimas projeções, pelo menos três incidências do VE para analisar a contratilidade segmentar dos 17 segmentos e pesquisar isquemia. Na Figura Central, temos a imagem da disposição do cicloergômetro/paciente e aparelho de ecocardiografia, além de imagens com os critérios definidores de congestão hemodinâmica e congestão pulmonar.

Interpretação dos dados hemodinâmicos

Para uma correta interpretação dos dados hemodinâmicos durante o esforço físico, é importante considerar a carga de trabalho (gerada em *Watts* pelo cálculo no módulo de ergometria acoplado à maca ergométrica) e a idade do paciente, por haver um aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) com o avançar da idade, tanto em repouso quanto no exercício, achado também verificado em atletas²⁴. Em pacientes com idade ≥ 70 anos, o aumento da pressão sistólica pulmonar está associado à diminuição do fluxo transpulmonar e ao aumento da pressão de pulso sistêmica, explicado pelo aumento da rigidez arterial no idoso.²⁴ Um maior volume sistólico em comparação aos indivíduos normais é o que justifica o aumento da PSAP durante o esforço em atletas.²⁵

Em indivíduos saudáveis, o exercício aumenta o débito cardíaco e reduz a resistência vascular pulmonar (RVP). Um valor de PSAP < 43 mmHg durante o exercício é considerado normal.²⁶ Do ponto de vista patológico, baseado na equação fundamental do fluxo ($\text{Fluxo [F]} = \text{variação de pressão } [\Delta P] / \text{resistência [R]}$), o aumento anormal da pressão da artéria pulmonar durante o exercício pode ser atribuído ao débito cardíaco supranormal (por exemplo, em atletas) ou a um

aumento da resistência devido à capacidade limitada do leito vascular pulmonar (como ocorre na doença pulmonar obstrutiva crônica ou cardiopatia congênita). Neste contexto, a relação entre ΔP (estimada pela velocidade da insuficiência tricúspide [IT]) e o fluxo (estimado pela integral da velocidade pelo tempo do fluxo [VTI] na via de saída do ventrículo direito [VSVD]) pode ajudar a diferenciar quando o aumento da pressão está relacionado ao aumento do fluxo ou da resistência, sendo esta última calculada pela fórmula: $(\text{velocidade máxima da IT} \div \text{VTI VSVD}) \times 10 + 0,16$.²⁷ O cálculo da RVP também auxilia na identificação dos pacientes com HP pós-capilar ($\text{RVP} < 3 \text{ UW}$) e pacientes com HP pré-capilar ou HP mista ($\text{RVP} > 3 \text{ UW}$).

Shim et al.²⁸ seguiram 498 pacientes submetidos à ecocardiografia com estresse diastólico por 41 meses e observaram que os pacientes que apresentaram HP induzida pelo esforço tiveram pior prognóstico. Nos pacientes com elevação patológica da relação E/e' e HP induzida pelo esforço, a evolução foi significativamente desfavorável em comparação ao grupo de pacientes com estresse diastólico normal e ao grupo que apresentou apenas HP induzida pelo esforço.²⁸

Relatos dos Casos Clínicos

Caso Clínico 1: Paciente do gênero feminino, 45 anos, com diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva, apresenta queixa de fadiga e dispneia ao esforço moderado. O objetivo do exame solicitado era a investigação do gradiente intraventricular durante o esforço físico (exame de repouso: Figura 5).

A paciente foi submetida ao ECOCICLO e foram avaliados os seguintes dados hemodinâmicos: relação E/e', pico de VTri, USP e gradiente na via de saída do VE (Figura 6).

Conforme observado na análise do exame descrito na Figura 6, a paciente não apresentava obstrução na via de saída do VE durante o esforço. No entanto, houve elevação patológica da relação E/e' durante o esforço com baixa carga (relação E/e' = 15,2 com 25W), associada à HP e ao aparecimento de linhas B no USP, compatível com ICfEP. Nesse caso, a paciente apresentou congestão hemodinâmica e pulmonar ao esforço físico. É

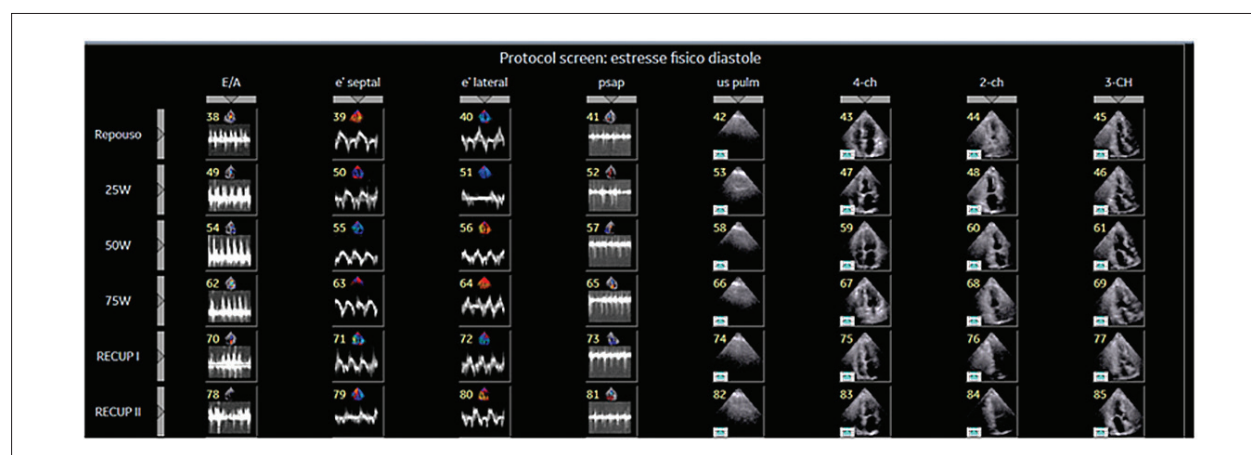


Figura 4 – Exemplo de protocolo para maca ergométrica com avaliação de pressões de enchimento, congestão pulmonar e análise da contração segmentar (fonte: banco de imagens do IDPC).

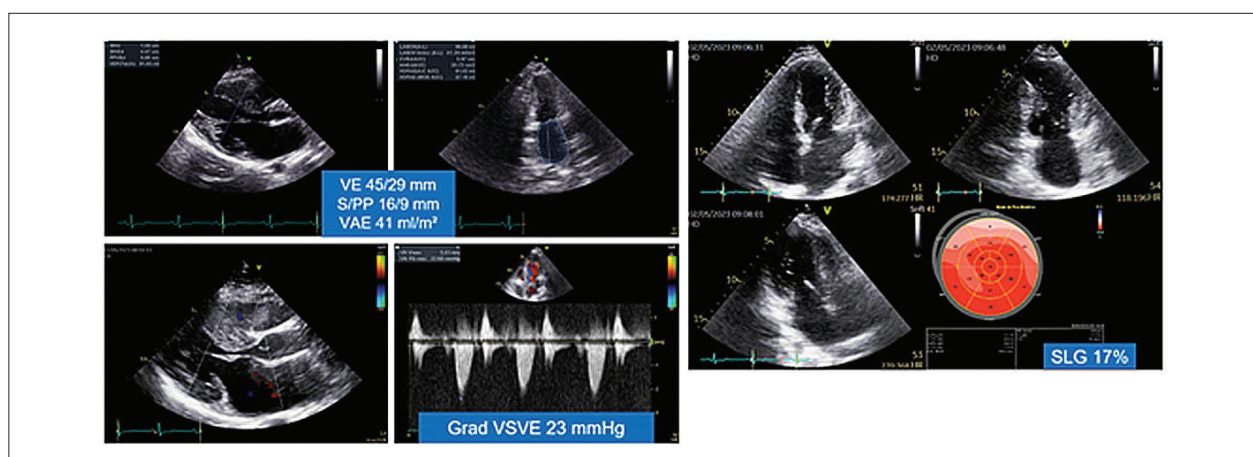


Figura 5 – Avaliação em repouso de paciente com cardiomiopatia hipertrófica com predomínio septal. For Review Only Imagens a esquerda: gradiente em repouso e à direita avaliação do Strain Global Longitudinal com redução na parede septal. (fonte: banco de imagens do IDPC).

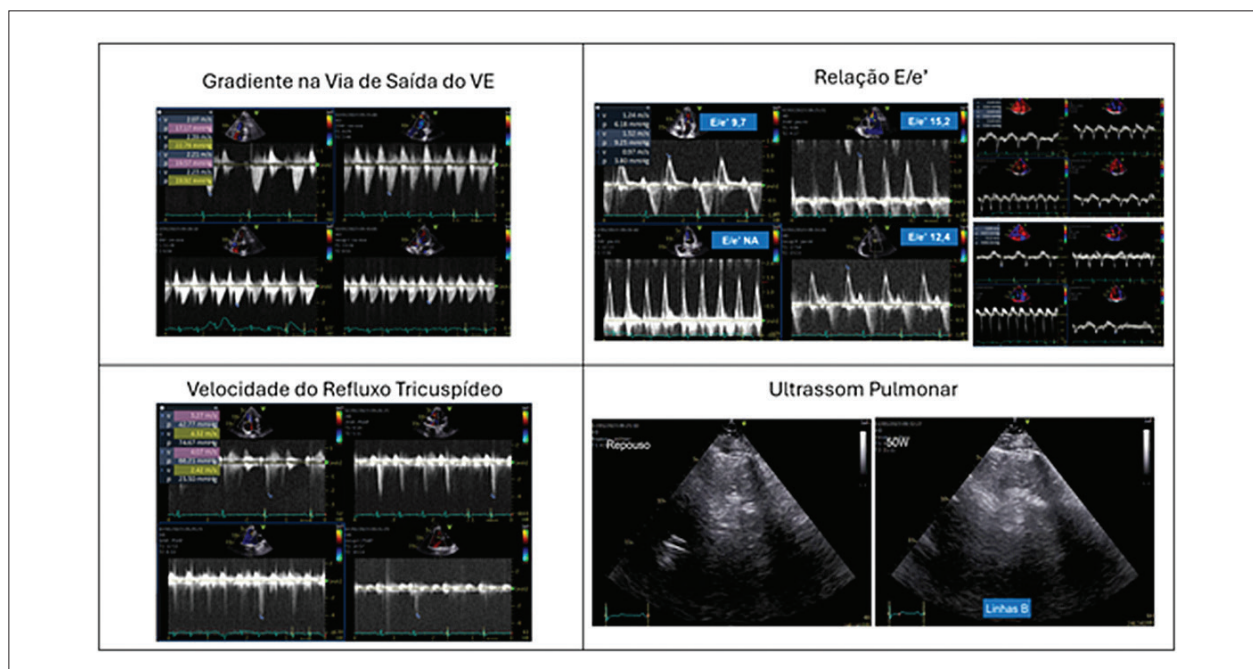


Figura 6 – Avaliação durante o esforço de paciente com cardiomiopatia hipertrófica com predomínio septal. Imagens superior a esquerda: gradientes medidos na via de saída do VE no repouso: 17,1 mmHg; com 25W: 22,8 mmHg; com 50W: 19,6 mmHg e na recuperação: 19,9 mmHg, respectivamente. Imagens superior a direita: relação E/e' em repouso: 9,7; E/e' 25W: 15,2; E/e' 50W: Não Avaliado por fusão das ondas E e A e E/e' recuperação: 12,4. Imagens inferior a esquerda: velocidade de pico do refluxo tricúspideo em repouso: 3,27 m/s; com 25W: 4,32 mmHg; com 50W: 4,07 mmHg e na recuperação: 2,32 mmHg. Imagens inferior a direita: análise do USP em repouso e com 50W. (fonte: banco de imagens do IDPC).

interessante ressaltar que, na potência de 50W, observamos o fenômeno de fusão das ondas E e A a uma frequência cardíaca de 100 bpm, um achado habitual que impossibilita a avaliação da relação E/e'. Entretanto, a aquisição do Doppler pulsátil do fluxo mitral na recuperação imediata, quando há a separação das ondas E e A, permite avaliar com precisão as pressões de enchimento modificadas pelo esforço físico.

Caso Clínico 2: Paciente de 62 anos, sexo masculino, hipertenso, diabético, ex-tabagista, com queixa de dispnéia

ao esforço moderado. Na avaliação clínica, apresentava obesidade grau I. Adicionalmente, o nível de peptídeo natriurético cerebral tipo B (BNP) estava normal, estimado em 65 pg/ml. Foi realizado ecocardiografia transtorácica (Figura 7) e ECOCICLO (Figura 8).

Contrapondo o caso clínico 1, este paciente não apresentou aumento das pressões de enchimento durante o esforço (relação E/e' normal). Entretanto, com 75W, apresentou dispnéia com discreta queda na saturação de O₂ (inicialmente

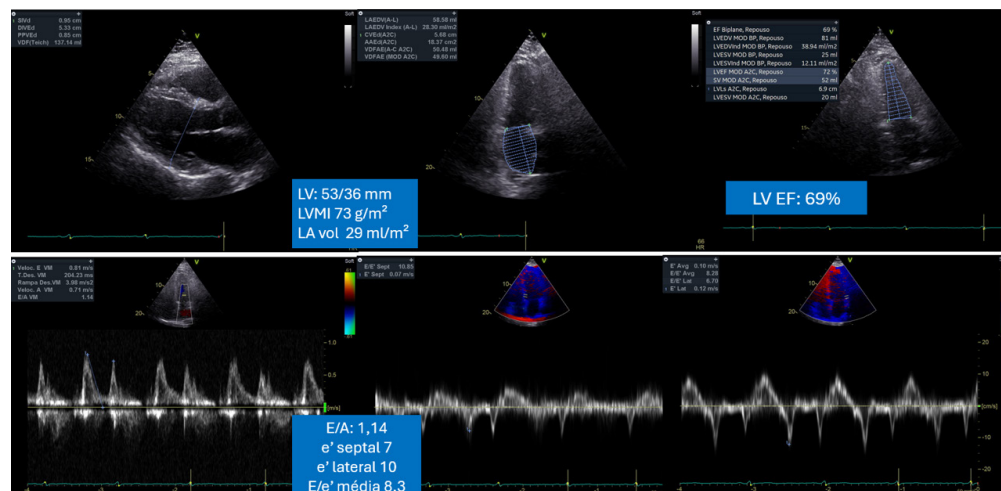


Figura 7 – Ecocardiografia de repouso de paciente hipertenso, diabético, ex-tabagista com queixa de dispnéia aos esforços moderados (fonte: banco de imagens do IDPC).

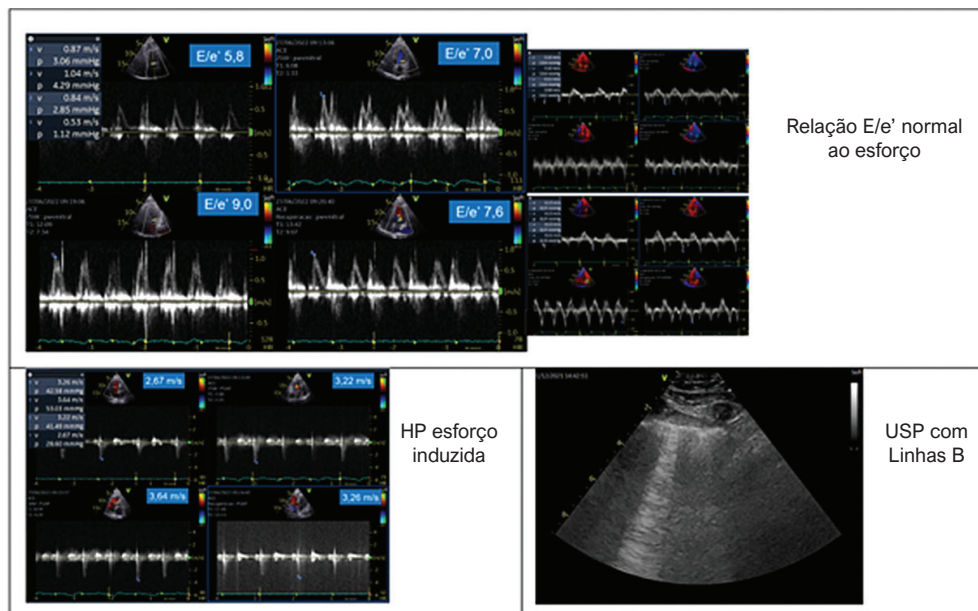


Figura 8 – Avaliação durante o esforço de paciente hipertenso, diabético, ex-tabagista com queixa de dispnéia ao esforço moderado. Imagens na metade superior: Relação E/e' normal ao esforço. Imagens inferior a esquerda: velocidade de pico do refluxo tricúspideo em repouso: 2,67 m/s; com 25W: 3,22 m/s; com 75W: 3,64 m/s e na recuperação: 3,26 m/s; respectivamente. Imagens inferior a direita: análise do USP com 75W (fonte: banco de imagens do IDPC).

saturava 98% em ar ambiente, caindo para 93% com 75W de potência), associada à congestão pulmonar. Baseado nesses achados, foi realizada a avaliação da relação TAPSE/VTri, a qual se mostrou reduzida (Figura 9). A conclusão dessas alterações de saturação e função ventricular direita foi que a congestão pulmonar ocorreu provavelmente por hipertensão venosa sistêmica associada ao desacoplamento ventrículo-arterial. Adicionalmente, o paciente apresentava histórico de tabagismo, com possível

doença pulmonar obstrutiva crônica, condições que corroboram os achados de queda de saturação e disfunção do ventrículo direito “oculta”.

Conclusão

A ECOCICLO permite uma avaliação detalhada de diversos parâmetros que vão muito além da contração segmentar do VE. Este método possibilita a investigação da causa de dispnéia, descrevendo o comportamento hemodinâmico ventricular

durante o esforço por meio da detecção de gradientes intraventriculares dinâmicos, avaliação do aumento das pressões de enchimento pela análise da relação E/e' no esforço, aumento da PSAP na presença de regurgitação tricúspide e o aparecimento de linhas B para aplicação do protocolo adequado com cargas progressivas no cicloergômetro. Dessa forma, apesar de oferecer uma ampla possibilidade de aplicação na investigação de dispneia, o cicloergômetro ainda é subutilizada no nosso meio.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e obtenção de dados: Vilela AA; redação do manuscrito: Vilela AA e Otto ME; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Vilela AA, Otto ME, Assef JE; organização das referências: Nishida G.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

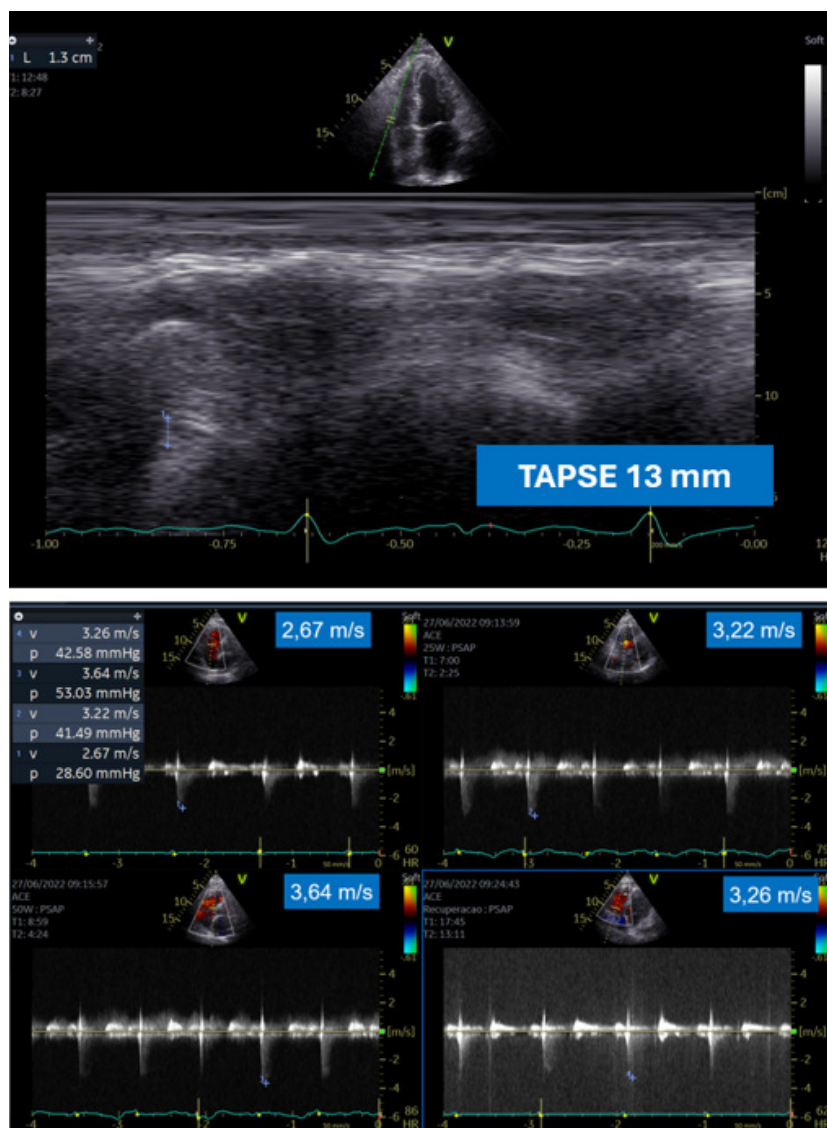


Figura 9 – Avaliação do desacoplamento VD-AP: TAPSE/Velocidade máxima refluxo tricúspide = 0.35mm.cm/s.

Referências

1. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler Tissue Imaging: A Noninvasive Technique for Evaluation of Left Ventricular Relaxation and Estimation of Filling Pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(6):1527-33. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00344-6.
2. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures: A Comparative Simultaneous Doppler-catheterization Study. *Circulation*. 2000;102(15):1788-94. doi: 10.1161/01.cir.102.15.1788.
3. Udelson JE, Bacharach SL, Cannon RO 3rd, Bonow RO. Minimum Left Ventricular Pressure During Beta-adrenergic Stimulation in Human Subjects. Evidence for Elastic Recoil and Diastolic "Suction" in the Normal Heart. *Circulation*. 1990;82(4):1174-82. doi: 10.1161/01.cir.82.4.1174.
4. Ha JW, Andersen OS, Smiseth OA. Diastolic Stress Test: Invasive and Noninvasive Testing. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(1):272-82. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.01.037.
5. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
6. Ha JW, Oh JK, Pellikka PA, Ommen SR, Stussy VL, Bailey KR, et al. Diastolic Stress Echocardiography: A Novel Noninvasive Diagnostic Test for Diastolic Dysfunction Using Supine Bicycle Exercise Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(1):63-8. doi: 10.1016/j.echo.2004.08.033.
7. Burgess MI, Jenkins C, Sharman JE, Marwick TH. Diastolic Stress Echocardiography: Hemodynamic Validation and Clinical Significance of Estimation of Ventricular Filling Pressure with Exercise. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(9):1891-900. doi: 10.1016/j.jacc.2006.02.042.
8. Talreja DR, Nishimura RA, Oh JK. Estimation of Left Ventricular Filling Pressure with Exercise by Doppler Echocardiography in Patients with Normal Systolic Function: A Simultaneous Echocardiographic-cardiac Catheterization Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(5):477-9. doi: 10.1016/j.echo.2006.10.005.
9. Obokata M, Kane GC, Reddy YN, Olson TP, Melenovsky V, Borlaug BA. Role of Diastolic Stress Testing in the Evaluation for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Simultaneous Invasive-Echocardiographic Study. *Circulation*. 2017;135(9):825-38. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024822.
10. Hong SJ, Shim CY, Kim D, Cho JJ, Hong GR, Moon SH, et al. Dynamic Change in Left Ventricular Apical Back Rotation: A Marker of Diastolic Suction with Exercise. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(1):12-9. doi: 10.1093/ehjci/ehj241.
11. Lichtenstein D, Mezière G. A Lung Ultrasound Sign Allowing Bedside Distinction Between Pulmonary Edema and COPD: The Comet-tail Artifact. *Intensive Care Med*. 1998;24(12):1331-4. doi: 10.1007/s001340050771.
12. Picano E, Frassi F, Agricola E, Gligorova S, Gargani L, Mottola G. Ultrasound Lung Comets: A Clinically Useful Sign of Extravascular Lung Water. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(3):356-63. doi: 10.1016/j.echo.2005.05.019.
13. Gargani L, Gierd N, Platz E, Pellicori P, Stankovic I, Palazzuoli A, et al. Lung Ultrasound in Acute and Chronic Heart Failure: A Clinical Consensus Statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023;24(12):1569-82. doi: 10.1093/ehjci/ead169.
14. Ciampi Q, Zagatina A, Cortigiani L, Wierzbowska-Drabik K, Kasprzak JD, Haberk M, et al. Prognostic Value of Stress Echocardiography Assessed by the ABCDE Protocol. *Eur Heart J*. 2021;42(37):3869-78. doi: 10.1093/eurheartj/ehab493.
15. Otto MEB, Esmanhoto VA. Como Eu Faço Ultrassom de Pulmão para Avaliar Congestão. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc*. 2022;35(3):22. doi: 10.47593/2675-312X/20223503ecom22.
16. Scali MC, Zagatina A, Simova I, Zhuravskaya N, Ciampi Q, Paterni M, et al. B-lines with Lung Ultrasound: The Optimal Scan Technique at Rest and During Stress. *Ultrasound Med Biol*. 2017;43(11):2558-66. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.07.007.
17. Merli E, Ciampi Q, Scali MC, Zagatina A, Merlo PM, Arbucci R, et al. Pulmonary Congestion During Exercise Stress Echocardiography in Ischemic and Heart Failure Patients. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022;15(5):e013558. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.121.013558.
18. Simonovic D, Coiro S, Deljanin-Ilic M, Kobayashi M, Carluccio E, Gierd N, et al. Exercise-induced B-lines in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Occur Along with Diastolic Function Worsening. *ESC Heart Fail*. 2021;8(6):5068-80. doi: 10.1002/ehf2.13575.
19. Reddy YNV, Obokata M, Wiley B, Koeppe KE, Jorgenson CC, Egbe A, et al. The Haemodynamic Basis of Lung Congestion During Exercise in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Eur Heart J*. 2019;40(45):3721-30. doi: 10.1093/eurheartj/ehz713.
20. Guazzi M, Naeije R, Arena R, Corrà U, Ghio S, Forfia P, et al. Echocardiography of Right Ventriculoarterial Coupling Combined with Cardiopulmonary Exercise Testing to Predict Outcome in Heart Failure. *Chest*. 2015;148(1):226-34. doi: 10.1378/chest.14-2065.
21. Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Validation of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion/Systolic Pulmonary Artery Pressure Ratio for the Assessment of Right Ventricular-Arterial Coupling in Severe Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):e009047. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.009047.
22. Scali MC, Zagatina A, Simova I, Zhuravskaya N, Ciampi Q, Paterni M, et al. B-lines with Lung Ultrasound: The Optimal Scan Technique at Rest and During Stress. *Ultrasound Med Biol*. 2017;43(11):2558-66. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.07.007.
23. Poliner LR, Dehmer GJ, Lewis SE, Parkey RW, Blomqvist CG, Willerson JT. Left Ventricular Performance in Normal Subjects: A Comparison of the Responses to Exercise in the Upright and Supine Positions. *Circulation*. 1980;62(3):528-34. doi: 10.1161/01.cir.62.3.528.
24. Kane GC, Sachdev A, Villarraga HR, Ammash NM, Oh JK, McGoon MD, et al. Impact of Age on Pulmonary Artery Systolic Pressures at Rest and with Exercise. *Echo Res Pract*. 2016;3(2):53-61. doi: 10.1530/ERP-16-0006.
25. Bosson E, Rubenfire M, Bach DS, Ricciardi M, Armstrong WF. Range of Tricuspid Regurgitation Velocity at Rest and During Exercise in Normal Adult Men: Implications for the Diagnosis of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(6):1662-6. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00055-8.
26. Grünig E, Weissmann S, Ehlken N, Fijalkowska A, Fischer C, Fourme T, et al. Stress Doppler Echocardiography in Relatives of Patients with Idiopathic and Familial Pulmonary Arterial Hypertension: Results of a Multicenter European Analysis of Pulmonary Artery Pressure Response to Exercise and Hypoxia. *Circulation*. 2009;119(13):1747-57. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.800938.
27. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. A Simple Method for Noninvasive Estimation of Pulmonary Vascular Resistance. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(6):1021-7. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02973-x.
28. Shim CY, Kim SA, Choi D, Yang WI, Kim JM, Moon SH, et al. Clinical Outcomes of Exercise-induced Pulmonary Hypertension in Subjects with Preserved Left Ventricular Ejection Fraction: Implication of an Increase in Left Ventricular Filling Pressure During Exercise. *Heart*. 2011;97(17):1417-24. doi: 10.1136/hrt.2010.220467.



Como Eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica na Cardiomiopatia Arritmogênica

My Approach To Echocardiographic Evaluation in Arrhythmogenic Cardiomyopathy

Danilo Bora Moleta,¹ Cassio Carvalho Soeiro Machado,² Lucas Arraes de França,³ Marcelo Luiz Campos Vieira^{3,4}

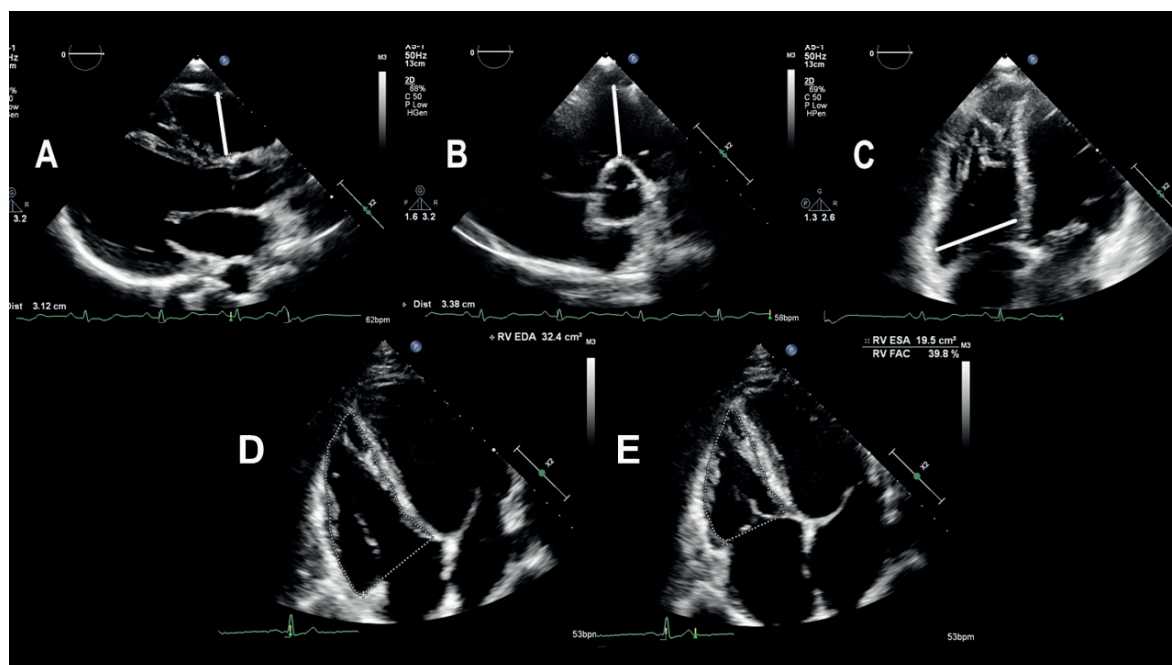
Hospital viValle,¹ São José dos Campos, SP – Brasil

Hospital do Coração do Brasil,² Brasília, DF – Brasil

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

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

Figura Central: Como Eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica na Cardiomiopatia Arritmogênica



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240033

Representação das medidas dos diâmetros do VD e de sua avaliação funcional ao ecocardiograma bidimensional. Diâmetros da via de saída proximal avaliados na janela paraesternal em eixo longo (A) e eixo curto (B). Diâmetro basal na janela apical 4 câmaras (C). Variação fracional da área, com avaliação na diástole (D) e na sístole (E).

Palavras-chave

Cardiomiopatias; Displasia Arritmogênica Ventricular Direita; Taquicardia Ventricular, Morte Súbita Cardíaca, Disfunção Ventricular Direita

Correspondência: Danilo Bora Moleta •

Hospital viValle, Av. Linneu de Moura, 995. CEP: 12244-380. São José dos Campos, SP – Brasil

E-mail: dbmoleta@gmail.com

Artigo recebido em 03/06/2024; revisado em 07/06/2024; aceito em 08/06/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240033>

Resumo

A avaliação ecocardiográfica criteriosa do ventrículo direito (VD), embora desafiadora e por vezes negligenciada, é de fundamental importância no diagnóstico de determinadas patologias, tais como a cardiomiopatia arritmogênica (CMA) – doença miocárdica hereditária associada ao desenvolvimento de arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca e morte súbita. Este artigo tem o objetivo de revisar os critérios diagnósticos propostos na Task Force de 2010 e as modificações sugeridas pelos critérios de Pádua de 2020, além de ilustrar o uso potencial de técnicas avançadas de ecocardiografia para detecção mais precoce e definição prognóstica.

Introdução

A cardiomiopatia arritmogênica (CMA) é uma das principais causas de morte súbita em jovens e atletas.¹ Trata-se de uma doença geneticamente transmitida, caracterizada pela substituição progressiva do miocárdio uni ou biventricular por tecido fibrogorduroso que predispõe à disfunção sistólica e a arritmias ventriculares potencialmente fatais.² Hoje reconhecemos que a CMA corresponde na realidade a um grupo de doenças com diferentes genótipos e apresentações fenotípicas.³

Inicialmente, a patologia foi descrita como uma condição cardíaca que cursava com arritmias ventriculares, morte súbita e substituição fibrogordurosa do miocárdio do ventrículo direito (VD), sendo então chamada displasia arritmogênica do VD.⁴ Com o avanço do entendimento sobre a fisiopatologia e genética envolvidas, principalmente com o reconhecimento do defeito na adesão intercelular pelos desmossomos determinado geneticamente, a doença foi classificada como cardiomiopatia.¹ A partir da realização de exames de ressonância magnética (RM) em pacientes com o diagnóstico e da avaliação pela anatomia patológica de vítimas de morte súbita, reconheceu-se o envolvimento também do ventrículo esquerdo (VE), sendo proposto o termo CMA.⁵

O processo de substituição fibrogordurosa tem início na camada epicárdica ou mesocárdica, com extensão para acometimento transmural, com afilamento de parede e formação de aneurismas, tipicamente localizados no ápice e nas paredes inferior e infundibular do VD (“triângulo da displasia” clássico).¹ Entretanto, foi reconhecido que o ápice do VD é apenas impactado nas formas mais graves da doença e que um outro ponto do triângulo seria a parede lateral do VE.⁶ Geralmente o acometimento do VE proporciona achados mais inespecíficos no ecocardiograma e há sobreposição com manifestações de outras cardiomiopatias. Habitualmente o septo ventricular é poupado na doença.

A classificação atual da CMA inclui as seguintes variantes fenotípicas: direito dominante, a cardiomiopatia arritmogênica do VD clássica (CAVD), com mínimo ou nenhum acometimento do VE; a variante biventricular, caracterizada por envolvimento paralelo de VD e VE; e a cardiomiopatia arritmogênica do VE (CAVE), com mínimo ou nenhum acometimento do VD.⁷

Neste artigo, nosso objetivo será revisar os critérios diagnósticos propostos na Task Force (TFC) de 2010 e as modificações sugeridas pelos critérios de Pádua de 2020, além de ilustrar o uso potencial de técnicas avançadas de ecocardiografia para detecção mais precoce e definição prognóstica.⁸

Diagnóstico

O diagnóstico é atualmente baseado na TFC 2010, envolvendo combinação de dados de diferentes categorias: imagem, eletrocardiografia, história familiar, genética e histologia. As modalidades de imagem incluem ventriculografia, ecocardiografia e RM, com avaliação qualitativa de contratilidade do VD, além de poucas medidas quantitativas de dimensões e função sistólica (Tabela 1). A TFC 2010 não envolve achados estruturais relacionados ao VE. A categoria de imagem tem

Tabela 1 – Critérios diagnósticos modificados – Task Force de 2010

Critérios de imagem para CMA	
Disfunção global ou regional e alterações estruturais	
Maiores	
Ecocardiograma	VD com acinesia, discinesia ou aneurisma E um dos parâmetros seguintes, medidos ao final da diástole: – VSVD no eixo longo ≥ 32 mm – VSVD no eixo curto ≥ 36 mm – FAC $\leq 33\%$
Ressonância	VD com acinesia ou discinesia ou contração assíncrona E um dos seguintes: – Volume diastólico final indexado do VD ≥ 110 ml/m² (homem) ou ≥ 100 ml/m² (mulher) – FEVD $\leq 40\%$
Ventriculografia	VD com acinesia, discinesia ou aneurisma
Menores	
Ecocardiograma	VD com acinesia, discinesia ou aneurisma E um dos parâmetros seguintes, medidos ao final da diástole: – VSVD no eixo longo ≥ 29 a < 32 mm – VSVD no eixo curto ≥ 32 a < 36 mm – FAC $> 33\%$ a $\leq 40\%$
Ressonância	VD com acinesia ou discinesia ou contração assíncrona E um dos seguintes: – Volume diastólico final indexado do VD ≥ 100 a < 110 ml/m² (homem) ou ≥ 90 a < 100 ml/m² (mulher) – FEVD > 40 a $\leq 45\%$

VD: ventrículo direito; VSVD: via de saída do ventrículo direito; FAC: variação fracional da área; FEVD: fração de ejeção do VD.

sensibilidade ao redor de 70% e especificidade em torno de 95%. A presença de alteração contrátil segmentar é obrigatória para preencher critério diagnóstico pelos métodos de imagem, sendo o grau de dilatação e disfunção global determinantes para definir critério maior ou menor. Achados aos exames de imagem isolados, sem alterações eletrocardiográficas, devem ser considerados suspeitos e não permitem diagnosticar a doença. Pacientes com alterações estruturais iniciais, de difícil detecção aos métodos de imagem, podem apresentar arritmias e morte súbita. Assim, é importante refinar as ferramentas diagnósticas para detecção precoce e estratificação prognóstica. Foram propostos critérios atualizados, conhecidos como “critérios de Pádua”, incluindo acometimento do VE, porém ainda é necessária maior validação (Tabela 2).^{2,8,9}

Avaliação ecocardiográfica inicial

A ecocardiografia é a modalidade de imagem inicialmente usada para *screening*, em conjunto com a RM, e principalmente para avaliação sequencial, por seu baixo custo, disponibilidade, tolerância pelos pacientes e não invasividade. É fundamental no seguimento a longo prazo de pacientes com diagnóstico estabelecido e uso de cardiodesfibrilador implantável (CDI) de modelo não compatível com RM. No entanto, o diagnóstico da CMA pelo ecocardiograma é desafiador e exige experiência. A identificação de alterações contráteis segmentares

Artigo de Revisão

requer avaliação em múltiplas incidências, algumas não usuais em exames rotineiros. A anatomia peculiar do VD e a posição retroesternal dificultam a visibilização de sua geometria complexa.⁹

Apesar de alguns dos parâmetros apresentados a seguir não fazerem parte da TFC 2010, dados adicionais que demonstrem disfunção podem auxiliar a identificar casos que requerem vigilância ou seguimento próximo.

A TFC 2010 inclui como critérios por meio da ecocardiografia bidimensional: acinesia, discinesia ou

aneurismas, associados a aumento de diâmetros na via de saída do VD (VSVD) proximal ou redução da variação fracional (FAC) da área do VD.^{2,8,9}

A busca por alterações da contratilidade segmentar do VD deve ser realizada nas incidências paraesternal em eixo longo, paraesternal da via de entrada do VD, paraesternal em eixo curto do nível basal ao ápice, apical 4 câmaras focada em VD e subcostal, para avaliação mais completa possível dos segmentos miocárdicos do VD (Figura 1). Em pacientes com doença avançada, a detecção de aneurismas

Tabela 2 – Critérios diagnósticos internacionais 2020 (Critérios de Padua) – categoria alterações morfofuncionais

Critérios internacionais para CMA 2020 (Padua) – Alterações Morfofuncionais		
	VD	VE
	Maiores	Maiores
Ecocardiograma, ressonância ou ventriculografia	VD com acinesia, discinesia ou aneurisma E um dos parâmetros seguintes: – Dilatação global de VD (conforme referências de cada método para sexo, idade e superfície corporal) – Disfunção sistólica global (conforme referências de FE VD de cada método para sexo e idade)	Não há critérios com especificidade suficiente nessa categoria.
	Menores	Menores
Ecocardiograma, ressonância ou ventriculografia	VD com acinesia, discinesia ou aneurisma, sem caracterização de dilatação ou disfunção sistólica global	Disfunção sistólica global (redução de FE ou GLS VE), com ou sem dilatação; Hipocinesia ou acinesia de segmentos da parede livre, septo ou ambos

Adaptado de Corrado D et al. Não há critério maior para acometimento de VE nessa categoria de imagem, mas há categoria separada de alterações estruturais com descrição de padrões de realce tardio específicos na RM. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; FE: fração de ejeção; GLS: strain longitudinal global; CMA: cardiomiopatia arritmogênica.

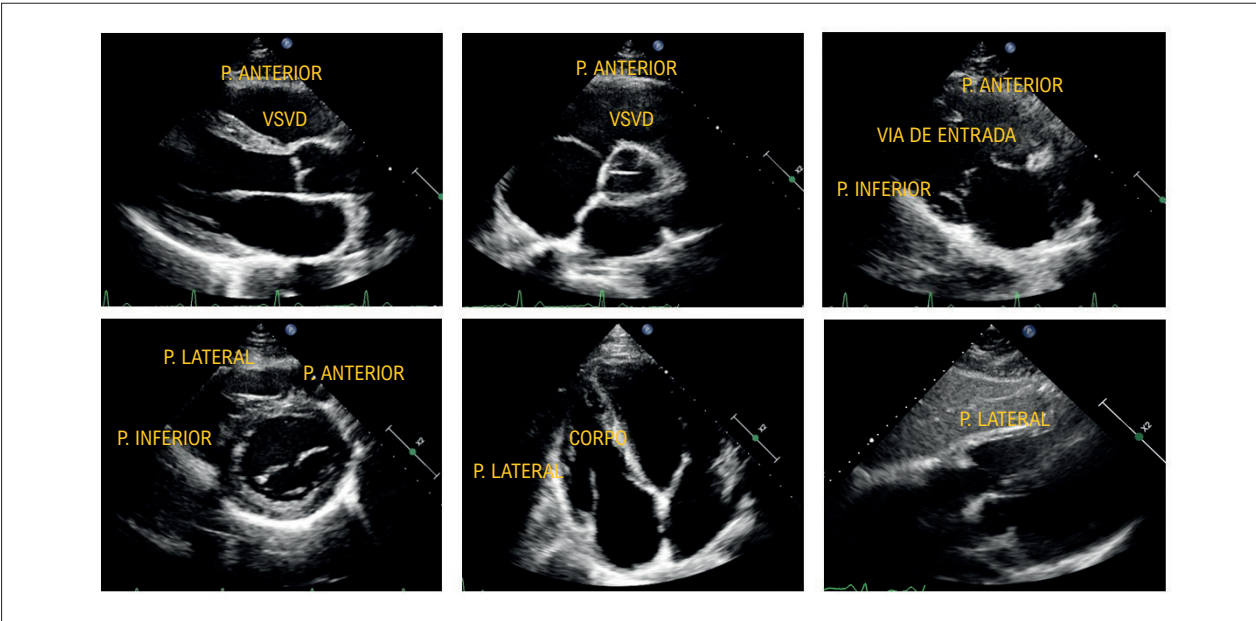


Figura 1 – Visualização do VD e suas paredes nas janelas paraesternal, apical 4 câmaras focado em VD e subcostal. VD: ventrículo direito; VSVD: via de saída do ventrículo direito; P: parede.

é mais frequente, sendo possível a detecção de trombos intracavitários (Figura 2).

O diâmetro da VSVD pode ser medido na incidência paraesternal eixo longo ou eixo curto (Figura Central – A e B). A medida em eixo curto é considerada mais robusta e reprodutível. Além da recomendação de medida da VSVD da TFC 2010, sugere-se medir também os diâmetros basal, médio e longitudinal na incidência apical 4 câmaras focada em VD (Figura Central – C).¹⁰ Desde as últimas diretrizes para quantificação de câmaras cardíacas publicadas pelas principais sociedades de ecocardiografia, o diâmetro basal ganhou maior relevância e é o mais descrito nos laudos atualmente. No entanto, ao avaliar pacientes com suspeita de CAVD, para definição diagnóstica, é fundamental fornecer no laudo também as medidas dos diâmetros obtidos por meio da janela paraesternal. Dilatação do VD, seja do corpo ou da via de saída, está associada a pior prognóstico, com maior ocorrência de arritmias graves.¹¹

A medida mais importante a ser obtida para classificação funcional do VD é a sua FAC, que deve ser calculada a partir de imagens obtidas na janela apical 4 câmaras focada em VD, na diástole e na sístole, com muita atenção para obter a borda completa da cavidade (incluindo ápice) e com a maior definição possível do endocárdio da parede livre (Figura Central D e E). Além do valor diagnóstico, a redução da FAC está associada à ocorrência de desfechos cardiovasculares graves.¹²

Recomenda-se, também, avaliar outros parâmetros funcionais ao ecocardiograma convencional, como excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE) e pico da velocidade sistólica do ânulo tricúspideo lateral (onda S). Não há valores de corte específicos para diâmetro basal, TAPSE e velocidade de pico da onda S na CMA, sendo considerados os limites inferiores de normalidade para avaliação da função longitudinal do VD de 17 mm e 9,5 cm/s, respectivamente. Ambos costumam estar reduzidos na CAVD com diagnóstico definitivo, principalmente nas formas avançadas. A redução do TAPSE apresenta correlação com pior prognóstico em pacientes com diagnóstico estabelecido de CAVD.¹³ Deve-se lembrar que essas medidas são mais representativas da contração longitudinal basal do VD. Dessa maneira, devido à característica de acometimento segmentar e focal na CAVD, podem permanecer inalteradas durante as fases iniciais da doença e mesmo nas formas mais avançadas que poupem a base do VD.

Além da avaliação quantitativa do VD, alguns achados à avaliação visual subjetiva também são relevantes. Os principais são a presença de banda moderadora hiperrefringente, aumento e desorganização das trabeculações endocárdicas no ápice do VD e aspecto de saculações em parede livre (Figura 3).

Por meio do ecocardiograma convencional bidimensional, deve-se rastrear a presença de redução da fração de ejeção (FE) e alterações contráteis segmentares no VE, principalmente na parede lateral basal. Porém pode ocorrer acometimento de qualquer segmento miocárdico, sem respeito a territórios coronarianos.²

Avaliação ecocardiográfica avançada

A avaliação da função sistólica do VD por meio da ecocardiografia com *speckle tracking* vem ganhando importância, sobretudo na detecção precoce de disfunção e no prognóstico de diversas doenças. A possibilidade da avaliação do *strain* longitudinal imediatamente após aquisição de imagem no próprio equipamento de ecocardiografia e com softwares automatizados e dedicados ao estudo da deformação miocárdica ventricular direita contribui substancialmente para o potencial uso dessa técnica na prática diária.

O *strain* longitudinal do VD é estudado na incidência apical 4 câmaras focada no VD. Atualmente está mais bem definido o papel do *strain* da parede livre do VD (RVFWLS – sigla do inglês para *right ventricle free wall longitudinal strain*), sendo seu valor calculado a partir da média do *strain* de pico sistólico dos 3 segmentos dessa parede. O *strain* longitudinal global do VD (RV GLS – sigla do inglês para *right ventricle global longitudinal strain*), obtido por meio da média do *strain* de pico sistólico dos 6 segmentos avaliados no corte apical de 4 câmaras focado no VD, é menos utilizado, principalmente na CAVD, em que não há acometimento septal (Figura 4). Há descrição de redução do *strain* longitudinal em fases iniciais da CMA, principalmente na região subtricúspide (segmento basal da parede livre). Não há valores de referência de *strain* específicos para diagnóstico da CMA, sendo sugeridos os mesmos valores de referência de normalidade definidos para avaliação da função sistólica do VD em diretrizes. Há autores que recomendam um valor de corte maior para rastreio da CMA, com valor absoluto de 23% proposto para o RVFWLS. Porém, o valor absoluto para o limite inferior de normalidade mais utilizado é de 20%.^{9,10}

Em coorte de pacientes em acompanhamento em serviço de referência de arritmologia, obtivemos excelente sensibilidade do RVFWLS para identificação dos pacientes com CAVD, alterado em 92% deles. Nessa mesma população, os critérios maiores da TF 2010 foram preenchidos em apenas 37% dos pacientes pela ecocardiografia convencional e 67%, pela RM. No mesmo grupo de pacientes, valores absolutos de RVFWLS abaixo de 14,35% estiveram associados a pior prognóstico, com maior ocorrência de eventos arritmicos graves.¹¹

Além da amplitude de deformação, a partir do *strain* sistólico pode ser obtida a dispersão mecânica, calculada pelo desvio-padrão do tempo até o pico (*time to peak*) do *strain*, no modelo de 3 ou 6 segmentos do VD, com valores de corte sendo > 25 ms e > 30 ms, respectivamente. O aumento da dispersão mecânica está associado à presença de acometimento estrutural típico da CMA e à ocorrência de arritmias.⁹

A avaliação da função sistólica do VE pelo *speckle tracking* também é relevante na CMA, principalmente considerando a possibilidade de diagnóstico mais precoce do acometimento do VE. O parâmetro mais utilizado, pela praticidade e disponibilidade, tem sido o GLS VE, com os mesmos valores de normalidade sugeridos em diretrizes de quantificação de câmaras cardíacas, não havendo valores de corte específicos para a CMA. A redução de deformação longitudinal pode ser localizada ou difusa, sem guardar correlação com território coronariano (Figura 5).^{9,10}

Artigo de Revisão

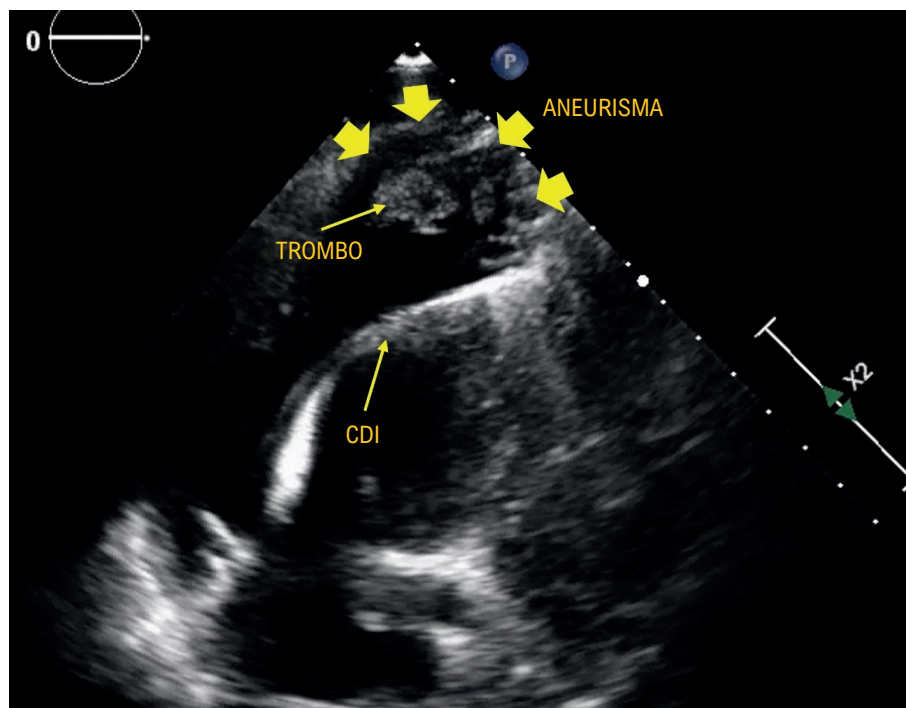


Figura 2 – Imagem compatível com trombo intracavitário em aneurisma no ápice do VD em paciente com CAVD em uso de CDI. VD: ventrículo direito; CAVD: cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito; CDI: cardioversor/fibrilador implantável.

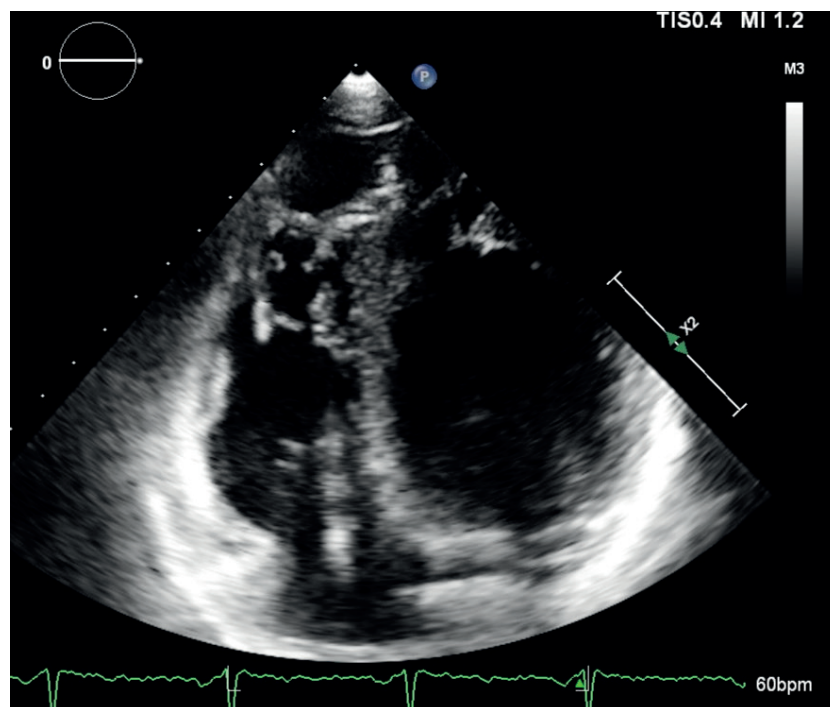


Figura 3 – Hiperrefringência e aumento de trabeculação no ápice do VD em paciente com CMA.

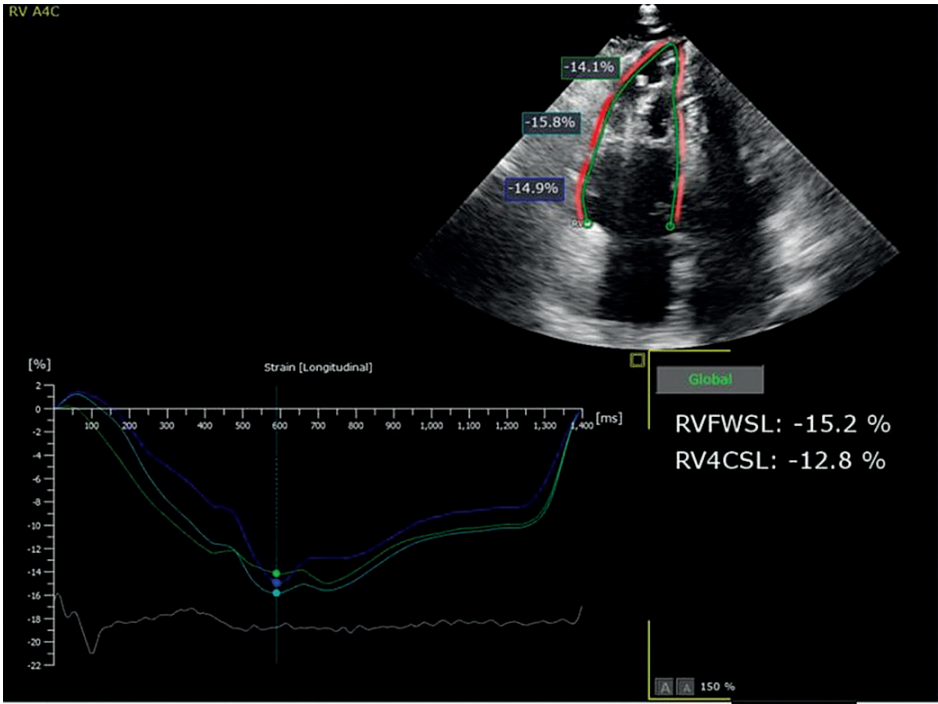


Figura 4 – Avaliação do strain longitudinal do VD, na visualização apical 4 câmaras focada em VD, com exibição dos resultados do strain longitudinal da parede livre do VD e strain longitudinal global do VD reduzidos: -15,2% e -12,8%, respectivamente.

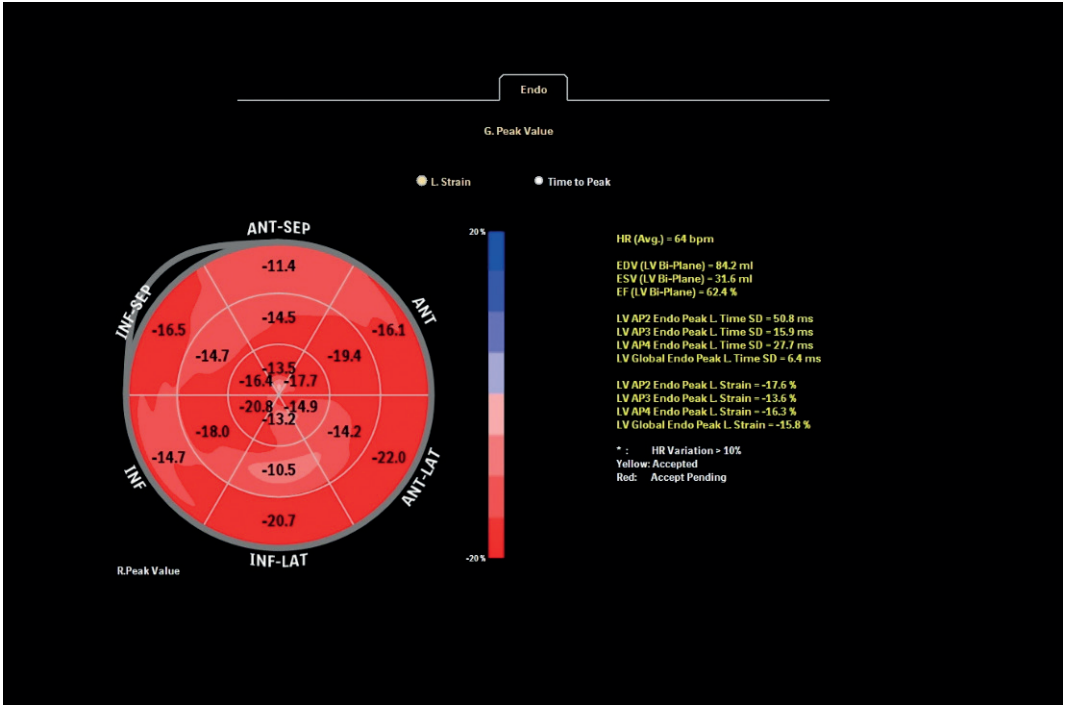


Figura 5 – Resultado final com mapa polar (bull's eye) da avaliação de strain longitudinal global do VE em paciente com diagnóstico de CMA e acometimento biventricular.

Artigo de Revisão

O acometimento do VE, com substituição fibrogordurosa do miocárdio, também está associado à presença de baixa voltagem ao eletrocardiograma. Em coorte com 111 pacientes com CMA, a presença de eletrocardiograma com baixa voltagem foi preditora independente de mortalidade por insuficiência cardíaca e necessidade de transplante.¹⁴

O estudo da dispersão mecânica do VE, obtida ao final da avaliação do GLS VE também vem ganhando espaço, com valor prognóstico sendo sugerido em diversas situações, entre elas a CMA. Nessa condição, uma dispersão acima de 45 ms indica pior prognóstico.¹⁵

A ecocardiografia tridimensional (ECO 3D) também é promissora na avaliação da CMA, ao proporcionar avaliação volumétrica do VD e do VE, com possibilidade de cálculo da FE tridimensional para ambos os ventrículos, de maneira mais próxima da RM de coração (RMC) (Figura 6). A imagem tridimensional pode facilitar a detecção de alterações contráteis segmentares, pela possibilidade de avaliar as 3 porções do VD de forma quase completa em uma única aquisição. No entanto, o papel do ECO 3D é maior na CMA já estabelecida, para avaliação sequencial de disfunção sistólica biventricular. Nas fases iniciais não costuma haver aumento volumétrico significativo ou redução de FE, mesmo quando avaliados pela RMC.

Muitos casos de FE do VD pelo ECO 3D têm avaliação limitada por janela acústica inadequada para aquisição de imagem ou por aumento muito significativo do VD. Ainda assim, seu uso para avaliação de função sistólica em doenças que acometem VD de forma geral já vem sendo recomendado nas principais diretrizes, em locais com disponibilidade e experiência. Considera-se normal FE-VD >45%. Ainda não há valores de corte definidos para CMA.^{9,10}

Conclusões

O ecocardiograma é de extrema importância na avaliação inicial e seriada de pacientes com CMA. Exames de imagem não permitem fechar diagnóstico isoladamente. O papel dos exames de imagem é principalmente detectar as alterações necessárias para o diagnóstico conforme os critérios atuais e fornecer informações prognósticas que podem auxiliar na decisão clínica nesse cenário complexo.

O avanço da ecocardiografia e da RM aliado a dados clínicos, eletrocardiográficos e genéticos em novos algoritmos, eventualmente associados à inteligência artificial para redução de variabilidade interobservador, poderá contribuir para diagnósticos mais precoces e precisos e melhor estratificação prognóstica com impacto na redução de mortalidade.

Referências

1. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2017;376(1):61-72. doi: 10.1056/NEJMra1509267.
2. Corrado D, Marra MP, Zorzi A, Boffagna G, Cipriani A, Lazzari M, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: The Padua Criteria. Int J Cardiol. 2020;319:106-14. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005.

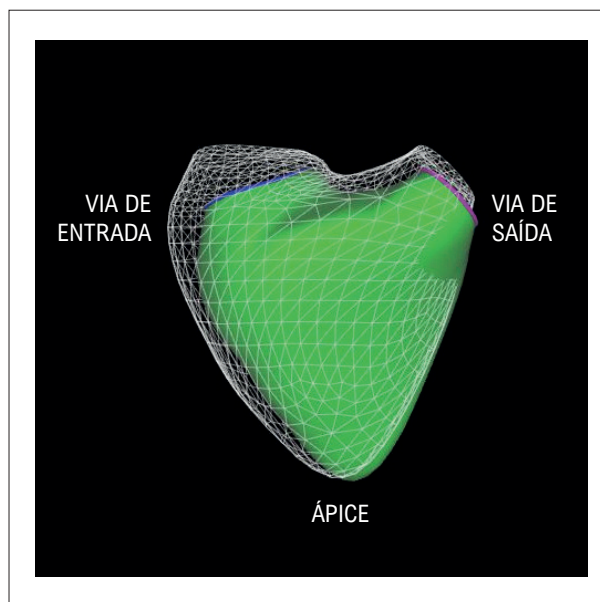


Figura 6 – Reconstrução tridimensional do VD de paciente com CMA. Em uma única aquisição é possível avaliar volumes, FE e contração segmentar das diferentes porções do VD.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Moleta DB; redação do manuscrito: Moleta DB, Machado CCS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Moleta DB, Machado CCS, França LA, Vieira MLC.

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.

4. Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, et al. Right Ventricular Dysplasia: A Report of 24 Adult Cases. *Circulation*. 1982;65(2):384-98. doi: 10.1161/01.cir.65.2.384.
5. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, et al. Left-dominant Arrhythmogenic Cardiomyopathy: An Under-recognized Clinical Entity. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(25):2175-87. doi: 10.1016/j.jacc.2008.09.019.
6. Te Riele AS, James CA, Philips B, Rastegar N, Bhonsale A, Groeneweg JA, et al. Mutation-positive Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/ Cardiomyopathy: The Triangle of Dysplasia Displaced. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(12):1311-20. doi: 10.1111/jce.12222.
7. Corrado D, Basso C, Judge DP. Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Circ Res*. 2017;121(7):784-802. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309345.
8. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/ Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010;31(7):806-14. doi: 10.1093/eurheartj/ehq025.
9. Haugaa KH, Basso C, Badano LP, Bucciarelli-Ducci C, Cardim N, Gaemperli O, et al. Comprehensive Multi-modality Imaging Approach in Arrhythmogenic Cardiomyopathy-an Expert Consensus Document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(3):237-53. doi: 10.1093/ehjci/jew229.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
11. Olivetti N, Sacilotto L, Moleta DB, França LA, Capeline LS, Wulkan F, et al. Enhancing Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Detection and Risk Stratification: Insights from Advanced Echocardiographic Techniques. *Diagnostics*. 2024;14(2):150. doi: 10.3390/diagnostics14020150.
12. Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, Rüeger S, Medeiros-Domingo A, Mueller-Burri AS, et al. Different Prognostic Value of Functional Right Ventricular Parameters in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7:230-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000210.
13. Malik N, Mukherjee M, Wu KC, Zimmerman SL, Zhan J, Calkins H, et al. Multimodality Imaging in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022;15(2):e013725. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.121.013725.
14. Olivetti NQS, Sacilotto L, Wulkan F, Pessente GD, Carvalho MLP, Moleta D, et al. Clinical Features, Genetic Findings, and Risk Stratification in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Data From a Brazilian Cohort. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2023;16(2):e011391. doi: 10.1161/CIRCEP.122.011391.
15. Lie ØH, Rootwelt-Norberg C, Dejgaard LA, Leren IS, Stokke MK, Edvardsen T, et al. Prediction of Life-threatening Ventricular Arrhythmia in Patients with Arrhythmogenic Cardiomyopathy: A Primary Prevention Cohort Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(10):1377-86. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.05.017.



Como Eu Faço Ecocardiograma sob Estresse em Ciclomaca: É a Melhor Modalidade para o Brasil?

My Approach to Semi-Supine Bicycle Stress Echocardiography: Is It the Best Modality for Brazil?

Carolina Stangenhau¹,^{ID} Fernando Rodrigues da Camara Oliveira,¹ Adriana Cordovil¹

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

Introdução

O ecocardiograma sob estresse físico é um método consagrado no diagnóstico e prognóstico de doença arterial coronariana.¹⁻³ Comparado ao ecocardiograma sob estresse farmacológico, é fisiológico, não depende de venoclise e é isento de efeitos colaterais. O exercício físico preserva a resposta eletromecânica normal e fornece informações prognósticas valiosas sobre o estado funcional do paciente. Assim, o estresse físico é o teste de escolha para avaliar isquemia miocárdica em pacientes capazes de se exercitar.⁴ As principais diferenças entre os métodos estão expostas na Tabela 1.

Os meios mais utilizados no método são esteira ergométrica e cicloergômetro (bicicleta ergométrica ou ciclomaca). O ecocardiograma realizado durante esforço físico em bicicleta oferece vantagem em relação à esteira ergométrica por permitir a obtenção das imagens em tempo real, e não após o exercício.⁵ A monitorização contínua da contratilidade miocárdica permite definir o exato momento, isto é, com qual frequência cardíaca ocorre a alteração em pacientes com teste positivo. Se tal alteração ocorre em baixas frequências cardíacas ou baixo duplo-produto, infere-se a presença de estenose coronariana severa ou doença multiarterial, informações prognósticas preciosas.⁶ A ciclomaca oferece vantagens em relação à bicicleta supina devido à sua estrutura, que consiste em um acoplamento do sistema cicloergômetro à uma maca, onde o paciente pode deitar-se ou sentar-se para pedalar enquanto o médico adquire as imagens.

Além da detecção de isquemia e viabilidade miocárdica, a ecocardiografia sob estresse físico em bicicleta também é indicada na avaliação de pacientes com queixa de dispneia, proporcionando o estudo da diástole,⁷⁻⁹ a detecção e acompanhamento de hipertensão pulmonar⁴ e monitorização da miocardiopatia hipertrófica.¹⁰

As contraindicações ao estresse físico incluem a síndrome coronária aguda instável ou complicada, arritmias cardíacas graves (taquicardia ventricular, bloqueio atrioventricular

completo) e hipertensão arterial sistêmica moderada a severa (pressão arterial sistólica em repouso acima de 180 mmHg).⁴

Como eu faço

Para a realização do ecocardiograma sob estresse físico em ciclomaca com acurácia e segurança, seguimos um protocolo específico. O paciente é recebido pela equipe de enfermagem responsável pela entrevista inicial com aplicação de questionário e preparo para o teste. Orienta-se consumo da dieta habitual até duas horas antes do exame, ou de refeição leve até uma hora antes. Na entrevista, são conferidos o pedido médico e o motivo de sua solicitação, antecedentes pessoais e familiares cardiovasculares, presença de doença aterosclerótica manifesta ou de seus fatores de risco, comorbidades e sintomas atuais ou pregressos. Uma breve revisão do prontuário é realizada e exames cardiovasculares anteriores são disponibilizados ao examinador.

O médico responsável pelo exame deve preencher o *checklist* de segurança da nossa instituição, verificando as contraindicações absolutas ao teste. Termo de consentimento livre e esclarecido é aplicado. O paciente é posicionado na ciclomaca, monitorizado com eletrocardiograma de 12 derivações, com devido preparo da pele se necessário, a pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso (Figura 1). Utilizamos a ciclomaca da empresa Inbramed que permite a inclinação vertical de até 40 graus e rotação horizontal de até 30 graus por meio de controle eletrônico (Figura 2). Ela comporta pacientes de até 150 kg e permite o incremento de carga de um em um watt até o nível máximo de 240 watts a 60 rotações por minuto. A ciclomaca dispõe de painel para que as rotações por minuto sejam visualizadas em tempo real. O paciente é orientado a manter as rotações em 60 por minuto. O controle da carga e registro eletrocardiográfico é feito através de sistema de ergometria compatível TEB APEX (Figura 3). Como particularidade do nosso serviço, foi solicitada a adaptação de cinto de segurança à ciclomaca, para aumento da percepção de estabilidade do paciente. Os movimentos de rotação longitudinal e transversal possibilitam o ajuste ideal da posição do paciente para otimizar tanto esforço físico na posição supina ou semissentada quanto a qualidade de imagem ao possibilitar que o paciente fique inclinado para a esquerda (Vídeo 1).

O aparelho de ecocardiografia deve ter todos os ajustes habituais de *preset* realizados, incluindo o emprego da harmônica para melhor visualização da borda endocárdica. Inicia-se então o exame com a realização do ecocardiograma ao repouso, momento em que deve ser dada especial atenção às condições que contraindiquem o estresse físico ou que possam anular a necessidade de realização do exame sob estresse.

Após a realização de exame completo sob repouso, é iniciada a captura de imagens durante o esforço físico com a utilização

Palavras-chave

Ecocardiografia; Doença da Artéria Coronariana; Exercício Físico

Correspondência: Adriana Cordovil •

Hospital Israelita Albert Einstein. Avenida Albert Einstein, 726. CEP: 05652-900. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: adriana.cordovil@hotmail.com

Artigo recebido em 22/05/2024; revisado em 27/05/2024;

aceito em 31/05/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240042>

Tabela 1 – As diferentes modalidades de estresse e suas respectivas características

	Exercício (Bicicleta/esteira)	Inotrópico/cronotrópico (Dobutamina)	Vasodilatador (dipiridamol/adenosina)
Fisiologia	Preserva a resposta eletromecânica	Agonista Beta-1 adrenergético com efeito de aumento da FC e/ou contratilidade	Efeito nos receptores de adenosina A2A – aumento do fluxo sanguíneo coronário
Seleção do teste	Teste de escolha para pacientes que podem realizar nível adequado de exercício Bicicleta é preferível para avaliar função diastólica	Pacientes incapazes de realizar exercício físico Preferível para se avaliar viabilidade miocárdica	Teste de escolha para perfusão miocárdica
Características	Aumenta demanda de oxigênio miocárdico	Aumenta demanda de oxigênio miocárdico	Aumenta o fluxo sanguíneo coronário
Resposta hemodinâmica			
Frequência cardíaca	↑↑	↑↑	↑
Volume sistólico	↑↑	↓ ou sem alteração	Sem alteração significativa
Pressão arterial sistólica	↑↑ (50%)	↑	↓
Contratilidade	↑	↑	Sem alteração
Fluxo sanguíneo miocárdico	↑	↑	↑
Contraindicações	SCA instável ou complicada Arritmias cardíacas graves (TV, BAV completo) PAs > 180 mmHg no repouso	Obstrução hemodinâmica significativa da via de saída do VE SCA instável ou complicada Arritmias cardíacas graves (TV, BAV completo) PAs > 180 mmHg no repouso	Bronco espasmo Hipotensão significativa SCA instável ou complicada Arritmias cardíacas graves (TV, BAV completo)

BAV: bloqueio atrioventricular; PAS: pressão arterial sistólica; SCA: síndrome coronariana aguda; TV: taquicardia ventricular; VE: ventrículo esquerdo. Adaptação de Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography.

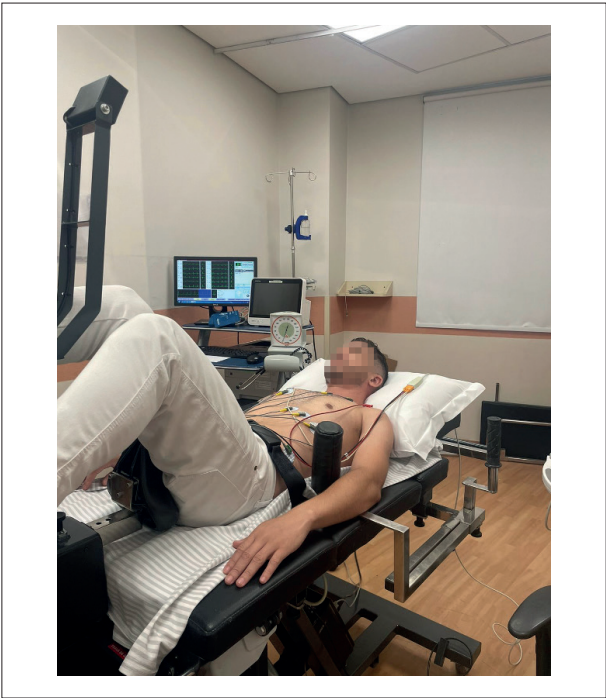


Figura 1 – O paciente é posicionado na ciclomaca, monitorizado com eletrocardiograma de 12 derivações com devido preparo da pele se necessário, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso.

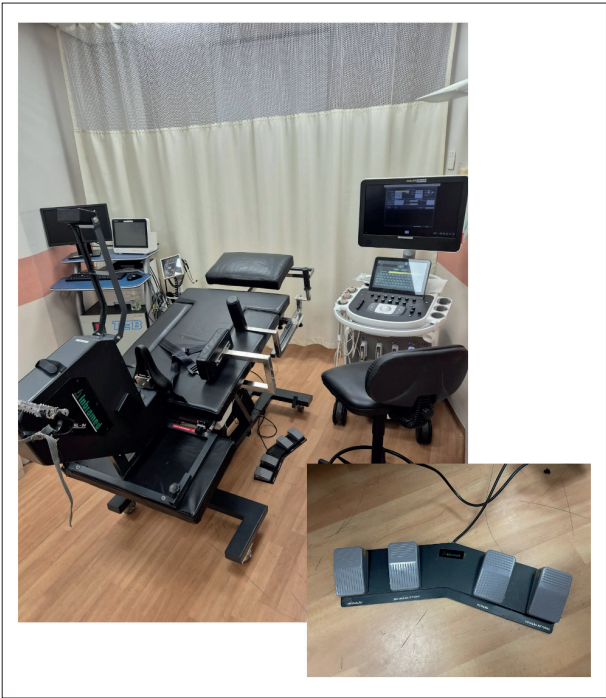


Figura 2 – Ciclomaca da empresa Inbramed que permite a inclinação vertical de até 40 graus e rotação horizontal de até 30 graus por meio de controle eletrônico.

Artigo de Revisão

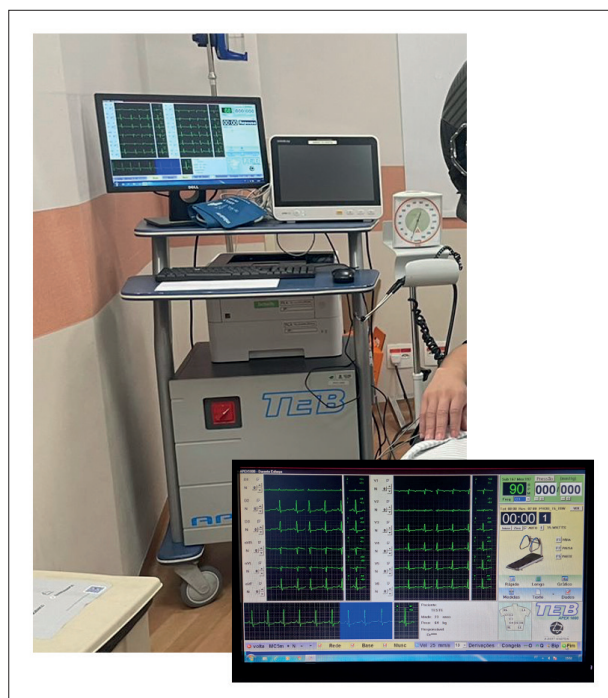
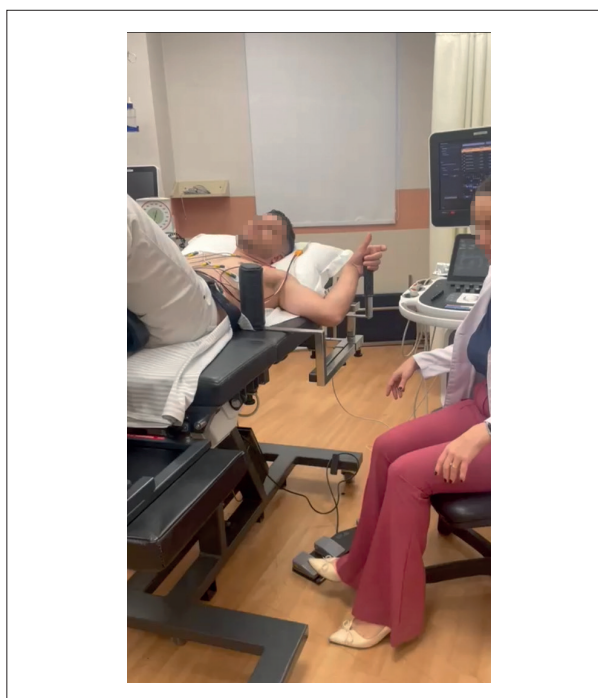


Figura 3 – O controle da carga e registro eletrocardiográfico é feito através de sistema de ergometria compatível TEB APEX.



Video 1 – http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0042_AR_Video_1.mp4

de protocolo dedicado, que possibilite a análise comparativa das imagens nas diferentes fases do esforço no formato *quad-screen*. Podem ser utilizados *presets* de estresse físico ou farmacológico de acordo com a preferência de registro do médico examinador.

O protocolo aplicado no teste é o de rampa, com incremento da carga a cada 2 minutos. Em nosso serviço, optamos por utilizar a fórmula indicada por Wasserman et al.¹¹ para cálculo do incremento de carga (Figura 4) com redução de 50% caso o paciente seja portador de alguma cardiopatia prévia. Utilizamos a escala de Borg¹² para análise da percepção subjetiva de esforço. De acordo com a experiência do examinador, inicia-se a captura das imagens de pico antes que o paciente interrompa o esforço por exaustão. Durante todo o exame um profissional de enfermagem registra os sinais vitais e carga empregada em protocolo específico. O teste é finalizado por exaustão física do paciente, frequência cardíaca máxima atingida, se algum dos alvos diagnósticos forem alcançados ou na ocorrência de critérios de interrupção.

Conclusão

O ecocardiograma sob estresse físico fornece parâmetros fisiológicos e tem a vantagem do menor custo em relação ao ecocardiograma sob estresse farmacológico. É o exame de escolha em pacientes capazes fisicamente. A ciclomaca é uma alternativa valiosa à esteira ergométrica e à bicicleta convencional na avaliação de pacientes cardiopatas, sendo facilmente adaptada nos serviços de ecocardiografia e amplamente aceita pelos pacientes. Permite com acurácia e qualidade a visibilização da imagem em tempo real. Além de fornecer informações sobre contratilidade miocárdica, permite avaliação dos gradientes em valvas nativas,

próteses, em miocardiopatia hipertrófica, mensuração da pressão da artéria pulmonar e avaliação da diástole. É uma excelente escolha para os laboratórios de ecocardiografia do nosso país.

Agradecimento especial ao nosso técnico de enfermagem Silvio Marcos Pereira da Cruz que participou das fotos.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Stangenhuis C, Oliveira FRC, Cordovil 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.

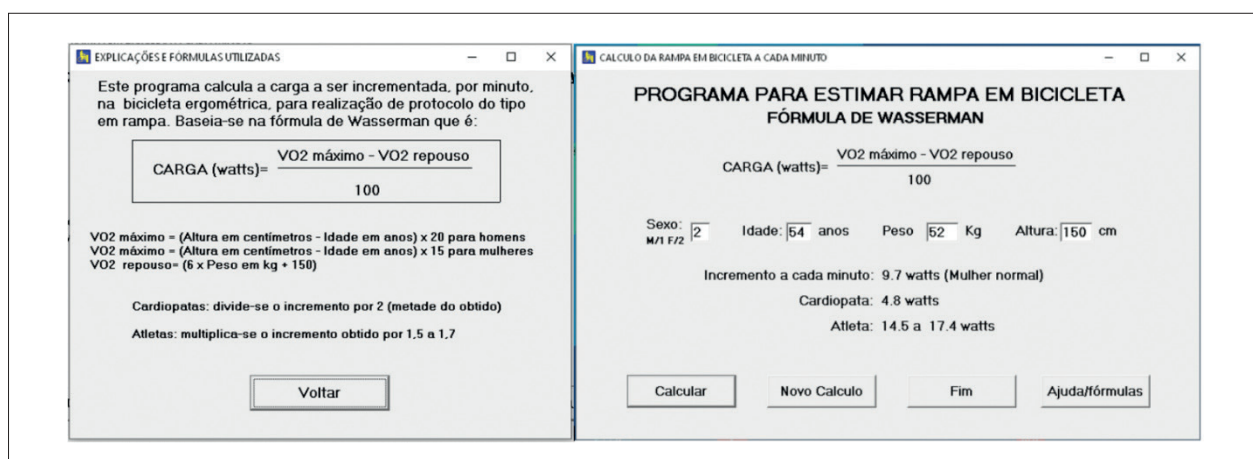


Figura 4 – Imagem do sistema que utiliza a fórmula indicada por Wasserman para cálculo do incremento de carga com redução de 50% caso o paciente seja portador de alguma cardiopatia prévia.

Referências

1. Ryan T. Bicycle Stress Echocardiography. *Echocardiography*. 1992;9(2):107-16. doi: 10.1111/j.1540-8175.1992.tb00446.x.
2. Picano E. *Stress Echocardiography*. 2nd ed. Berlin: Springer; 1994.
3. Ryan T, Feigenbaum H. Exercise Echocardiography. *Am J Cardiol*. 1992;69(20):82-9. doi: 10.1016/0002-9149(92)90650-n.
4. Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, Chen MH, Marshall JE, Porter TR, et al. Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(1):1-41. doi: 10.1016/j.echo.2019.07.001.
5. Caiati C, Lepera ME, Carretta D, Santoro D, Favale S. Head-to-head Comparison of Peak Upright Bicycle and Post-treadmill Echocardiography in Detecting Coronary Artery Disease: A Randomized, Single-blind Crossover Study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(12):1434-43. doi: 10.1016/j.echo.2013.08.00.
6. D'Andrea A, Severino S, Caso P, Liccardo B, Forni A, Fusco A, et al. Prognostic Value of Supine Bicycle Exercise Stress Echocardiography in Patients with Known or Suspected Coronary Artery Disease. *Eur J Echocardiogr*. 2005;6(4):271-9. doi: 10.1016/j.euje.2004.11.001.
7. Burgess MI, Jenkins C, Sharman JE, Marwick TH. Diastolic Stress Echocardiography: Hemodynamic Validation and Clinical Significance of Estimation of Ventricular Filling Pressure with Exercise. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(9):1891-900. doi: 10.1016/j.jacc.2006.02.042.
8. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
9. Ha JW, Oh JK, Pellikka PA, Ommen SR, Stussy VL, Bailey KR, et al. Diastolic Stress Echocardiography: A Novel Noninvasive Diagnostic Test for Diastolic Dysfunction Using Supine Bicycle Exercise Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(1):63-8. doi: 10.1016/j.echo.2004.08.033.
10. Reant P, Dufour M, Peyrou J, Reynaud A, Rooryck C, Dijos M, et al. Upright Treadmill vs. Semi-supine Bicycle Exercise Echocardiography to Provoke Obstruction in Symptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy: A Pilot Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(1):31-8. doi: 10.1093/ehjci/jew313.
11. Wasserman K, Hansen J, Sue D, Stringer WW, Sietsema K, Sun X, et al. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
12. Borg G. *Escala de Borg para a Dor e o Esforço Percebido*. São Paulo: Manole; 2000.



Como Eu Faço Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética Cardiovasculares na Avaliação dos Pseudotumores Cardíacos: uma Breve Revisão

My Approach to Cardiovascular Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Cardiac Pseudotumors: A Brief Review

Roberto Vitor Almeida Torres,^{1,2} Bruno Maeda Fuzissima,¹ Eduardo Kaiser Ururahy Nunes Fonseca,¹ Lucas de Pádua Gomes de Farias,^{2,3} Walther Yoshiharu Ishikawa,^{1,4} José de Arimatéia Batista Araújo Filho²

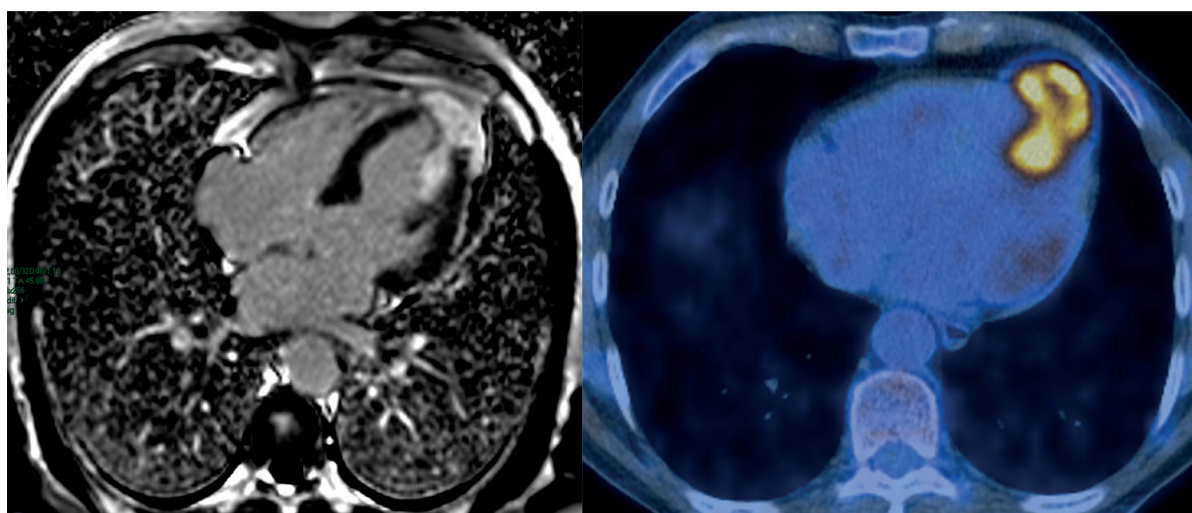
Universidade de São Paulo, Instituto do Coração,¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sírio-Libanês,² São Paulo, SP – Brasil

Alliança Saúde,³ São Paulo, SP – Brasil

Departamento de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, Hospital Israelita Albert Einstein,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética Cardiovasculares na Avaliação dos Pseudotumores Cardíacos: uma Breve Revisão



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240044

Paciente do sexo masculino, 69 anos, em investigação de massa cardíaca detectada no ecocardiograma. Imagens de RM cardíaca na sequência de RT no plano 4 câmaras (à esquerda) demonstram lesão infiltrativa exofítica envolvendo a porção apical do ventrículo esquerdo, com extensão para os músculos papilares. A fusão de imagens de PET-TC (à direita) evidenciam hipermetabolismo glicolítico na massa cardíaca em investigação. Após ressecção cirúrgica da lesão, os achados histopatológicos confirmaram o diagnóstico de Doença de Rosai-Dorfman. PET: tomografia por emissão de pósitrons; TC: tomografia computadorizada.

Palavras-chave

Tomografia Computadorizada de Emissão; Espectroscopia de Ressonância Magnética; Neoplasias Cardíacas

Correspondência: Roberto Vitor Almeida Torres •

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

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

E-mail: roberto.vitor@hc.fm.usp.br

Artigo recebido em 05/06/2024; revisado em 07/06/2024; aceito em 08/06/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240044>

Resumo

As lesões pseudotumorais cardíacas são condições não neoplásicas que muitas vezes são negligenciadas no diagnóstico diferencial das massas cardíacas. Apresentam quadro clínico variável, podendo ser assintomáticas ou causar complicações como restrição ao enchimento ventricular e obstrução da via de saída. O ecocardiograma é o método de imagem de primeira linha, mas possui limitações como dependência da janela acústica e variabilidade interoperadoras. No entanto, uma abordagem multimodalidade, incluindo TC e RM, é essencial para a busca de

um diagnóstico preciso. A TC, com excelente resolução espacial, permite detalhamento anatômico, avaliação de calcificações e gordura intralesionais, além de contribuir para o planejamento terapêutico. A RM é preferida para a caracterização tecidual e diferenciação entre lesões benignas e malignas. Estruturas anatômicas normais, como a valva de Eustáquio e a rede de Chiari, podem ser confundidas com trombos ou tumores, exigindo sua correta identificação. Trombos são comuns em pacientes com fibrilação atrial ou doença valvar mitral, sendo a RM importante para diferenciá-los de neoplasias. Outras condições pseudotumorais incluem vegetação, gossipibomas, calcificação caseosa do anel valvar mitral, hipertrofia lipomatosa do septo interatrial. A integração de modalidades avançadas de imagem cardiovascular é fundamental para o diagnóstico e manejo dessas lesões, otimizando o cuidado dos pacientes.

Como Eu Faço

As lesões pseudotumorais cardíacas são condições não neoplásicas muitas vezes minoradas ou não consideradas no diagnóstico diferencial das massas cardíacas. Tais lesões apresentam quadro clínico variável de acordo com a etiologia, podendo ser assintomáticas ou ocasionar complicações como restrição ao enchimento ventricular, obstrução da via de saída e fenômenos embólicos.

O ecocardiograma é ainda o exame de primeira linha na avaliação dessas lesões, com conhecidas limitações relacionadas à janela acústica, biotipo do paciente ou variabilidade interoperador. Dessa maneira, uma abordagem multimodalidade incluindo testes não invasivos como tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) cardiovasculares ou, eventualmente, medicina nuclear, apresenta grande valor propedêutico.

A TC cardiovascular é um método amplamente disponível, com excelente resolução espacial isotrópica, permitindo reconstruções multiplanares e tridimensionais, sendo particularmente útil no detalhamento anatômico dos achados, na pesquisa de calcificação ou gordura intralesionais, bem como na avaliação de suprimento vascular dessas lesões e no planejamento de eventuais intervenções terapêuticas. Por sua vez, a RM cardiovascular apresenta alta resolução temporal, espacial e de contraste, incluindo sequências dinâmicas e de caracterização tecidual que a tornaram o exame de escolha na avaliação de massas cardíacas, sobretudo na localização precisa dessas massas e na diferenciação entre lesões de comportamento benigno ou maligno. As imagens de cine-ressonância com gradiente-eco em estado de equilíbrio (SSFP, sigla em inglês) avaliam as relações das lesões com estruturas intra e extracardíacas, assim como a mobilidade de lesões intracavitárias ou aderidas às válvulas. Sequências estáticas de sangue escuro T1 com dupla inversão-recuperação e T2 com tripla inversão-recuperação e saturação de gordura, além de sequências pós-contraste de perfusão de primeira passagem e realce tardio (RT), também são centrais para tal diferenciação. Adicionalmente, a RM oferece avaliação dos volumes cavitários e da função ventricular, permitindo uma avaliação quantitativa da repercussão que essas lesões podem trazer à função cardíaca.

Trombos (Figura 1) representam uma frequente causa de massas cardíacas na prática clínica, sendo o pseudotumor mais frequente.^{1,2} São mais comumente encontrados no átrio e aurícula esquerdos, tipicamente em pacientes com fibrilação atrial ou valvopatia mitral.² Também podem ser vistos no ventrículo esquerdo em pacientes com sequela de infarto e disfunção sistólica grave, ou no átrio direito associados a cateteres. RM é o principal exame para diferenciação entre trombos hemáticos e neoplasias, quando a ausência

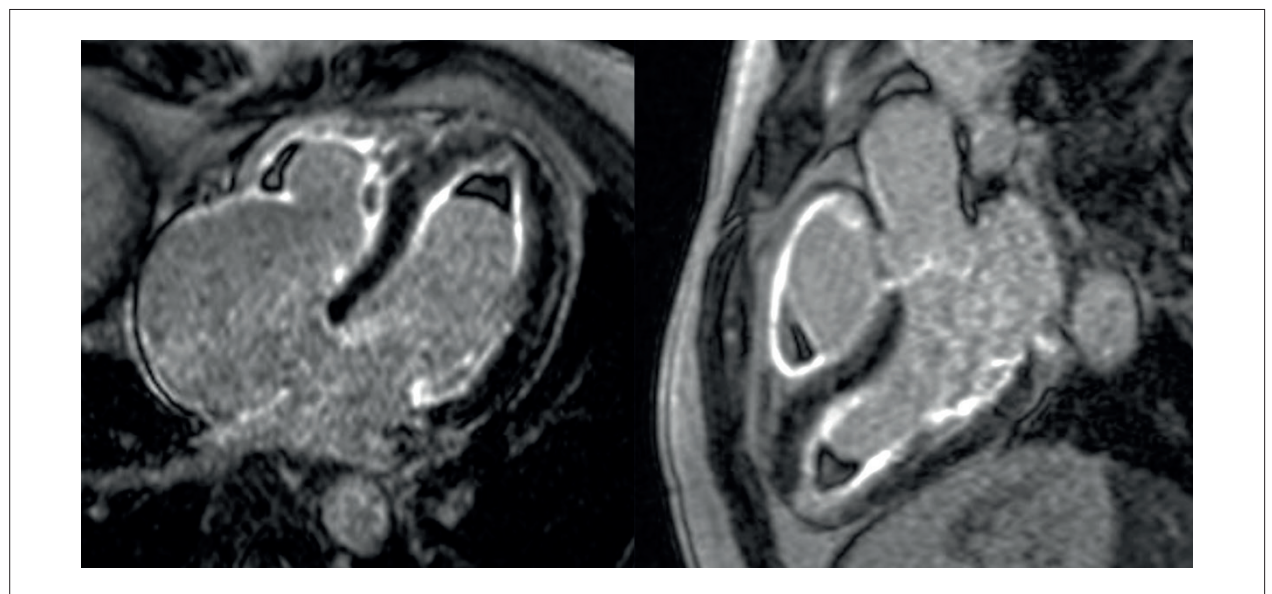


Figura 1 – Paciente sexo masculino, 33 anos, com endomiocardiofibrose com acometimento biventricular e dilatação importante do átrio direito. Imagens de ressonância magnética na sequência de realce tardio com acometimento subendocárdico difuso biventricular, correspondente a fibrose. Notam-se imagens com hipossinal compatíveis com pequenos trombos cavitários, em ambos ventrículos, o maior em ápice do ventrículo esquerdo medindo 9 x 11 mm.

Artigo de Revisão

de vascularização e realce nas sequências de perfusão dinâmica e RT (com tempo de inversão longo, ~ 600 ms) são considerados.^{2,3} Em raros casos, trombos mais antigos podem se apresentar organizados, com componente de fibrose e RT positivo, porém as demais características morfológicas podem auxiliar nessa diferenciação. Estruturas anatômicas cardíacas normais ou remanescentes embrionários como valva de Eustáquio, crista terminalis (Figura 2), banda moderadora ou crista de Coumadin podem também gerar dúvidas diagnósticas com trombos ou tumores, sendo fundamental sua correta identificação.

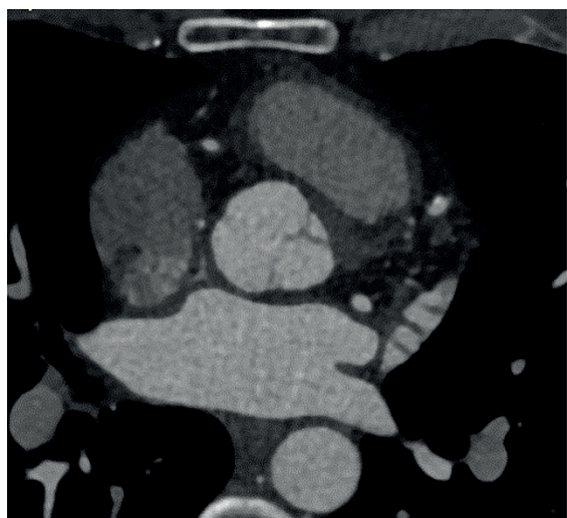


Figura 2 – Mulher de 58 anos submetida a angiotomografia de coronárias para avaliação de dor torácica. Evidencia-se nesta paciente a presença da crista terminalis proeminente (seta vermelha), uma variante da normalidade, podendo ser confundido com alteração patológica.

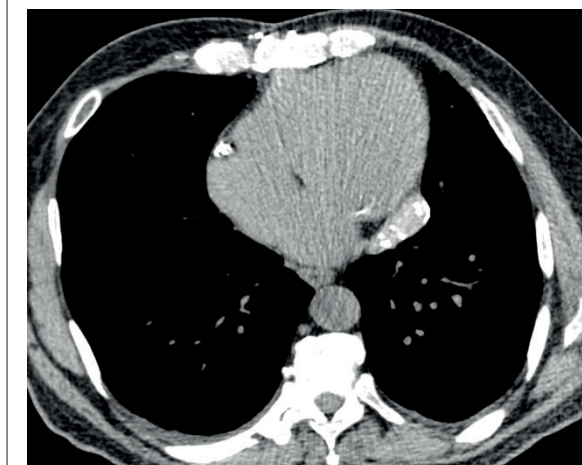


Figura 3 – Homem com 65 anos em seguimento após revascularização miocárdica. Tomografia de tórax sem contraste venoso evidencia massa paracardíaca à esquerda (seta branca), com densidade de partes moles e componente hiperatenuante linear no seu interior, de natureza indeterminada. Após realização de biópsia transtorácica guiada por TC foi confirmado diagnóstico de corpo estranho (gossipiboma).

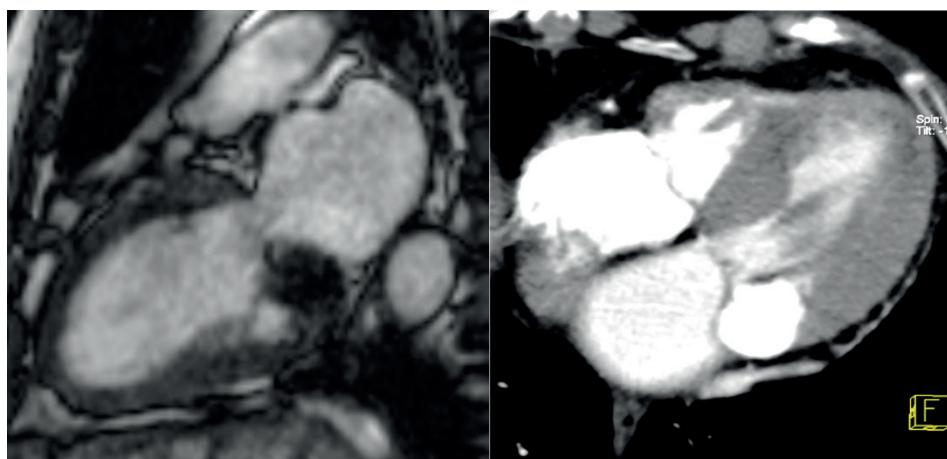


Figura 4 – Homem de 80 anos acompanhado por estenose aórtica moderada. Cine-ressonância (figura à esquerda) no plano duas câmaras evidencia massa com baixo sinal no aspecto posterior do anel valvar mitral. Tomografia no plano axial (figura à direita) evidencia o alto teor de cálcio na massa. Os achados de imagem são compatíveis com calcificação caseosa do anel valvar mitral.

aneurismas coronarianos são definidos como dilatações coronarianas que excedem 50% do diâmetro do segmento normal adjacente.⁴ Em raros casos, podem ser gigantes e trombosados, simulando tumores.

A doença de Erdheim-Chester é uma doença infiltrativa rara, variante da histiocitose de células não-Langerhans, com etiologia idiopática e acometimento sistêmico, podendo atingir coração e pericárdio em alguns casos.⁵ O envolvimento pericárdico pode ocorrer através de espessamento pericárdico e/ou derrame e o envolvimento cardíaco pode revelar

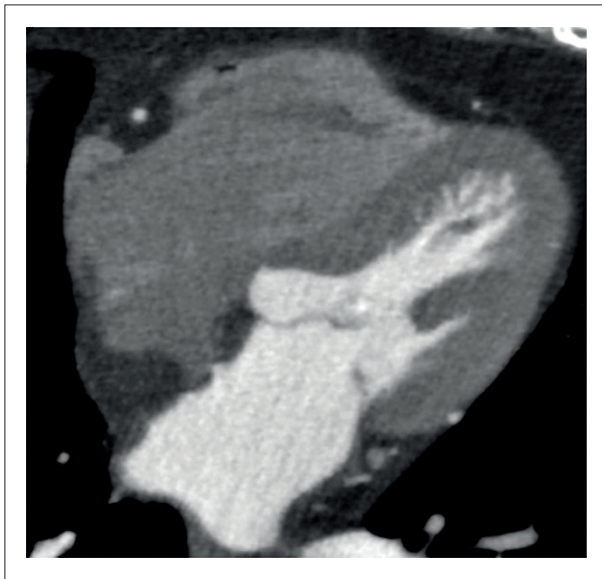


Figura 5 – Paciente do sexo feminino de 70 anos, submetida à angiotomografia coronárias para avaliação de dor torácica. Imagens de TC em reformatação axial demonstram achado incidental de hipertrofia lipomatosa do septo interatrial. Notar que o tecido adiposo infiltrativo poupa a topografia da fossa oval, característica típica deste achado.

espessamento (muitas vezes de aspecto tumoral) das paredes dos átrios ou ventrículos (Figura 6), com predileção pela parede posterior do átrio direito, ou ainda envolver o septo interatrial ou os sulcos coronários.⁵ Outra rara desordem proliferativa histiocitária que pode acometer os tecidos cardíacos é a doença de Rosai-Dorfman (Figura Central), também conhecida como histiocitose sinusal com linfadenopatia maciça.

Doenças infecciosas também devem ser consideradas no diagnóstico diferencial dos pseudotumores cardíacos, com destaque para endocardite infecciosa (Figura 7). Embora a ecocardiografia seja o método de escolha devido às pequenas dimensões e grande mobilidade das vegetações, a TC e RM podem ser métodos complementares, sobretudo na avaliação de algumas complicações, como abscessos.³ Outro achado de imagem que acomete a valva aórtica e é diferencial para vegetação de endocardite infecciosa é a hipertrofia dos nódulos de Arantius (Figura 8), caracterizado por imagem nodular hipodensa nas regiões centrais dos folhetos valvares sem achados sugestivos adicionais para quadro infeccioso ou sistêmico. De forma mais rara, há doenças infecciosas extracardíacas com manifestação cardíaca, incluindo abscessos e cistos, como cistos hidáticos (Figura 9).

Causas de espessamento ventricular quando acentuadas também devem ser consideradas no diagnóstico diferencial dos pseudotumores cardíacos, como nos casos de cardiomiopatias de fenótipo hipertrófico, sendo o principal representante a cardiomiopatia hipertrófica (Figura 10). A cardiomiopatia hipertrófica cursa com espessamento miocárdico variável, geralmente assimétrico, sendo a RM cardíaca o exame de escolha para confirmação diagnóstica e seguimento por sua capacidade em caracterização tecidual e avaliação do RT miocárdico, comumente visto nas áreas de maior hipertrofia.

Diante do exposto, embora pouco frequentes, as lesões pseudotumorais cardíacas representam desafios diagnósticos significativos devido à sua capacidade de

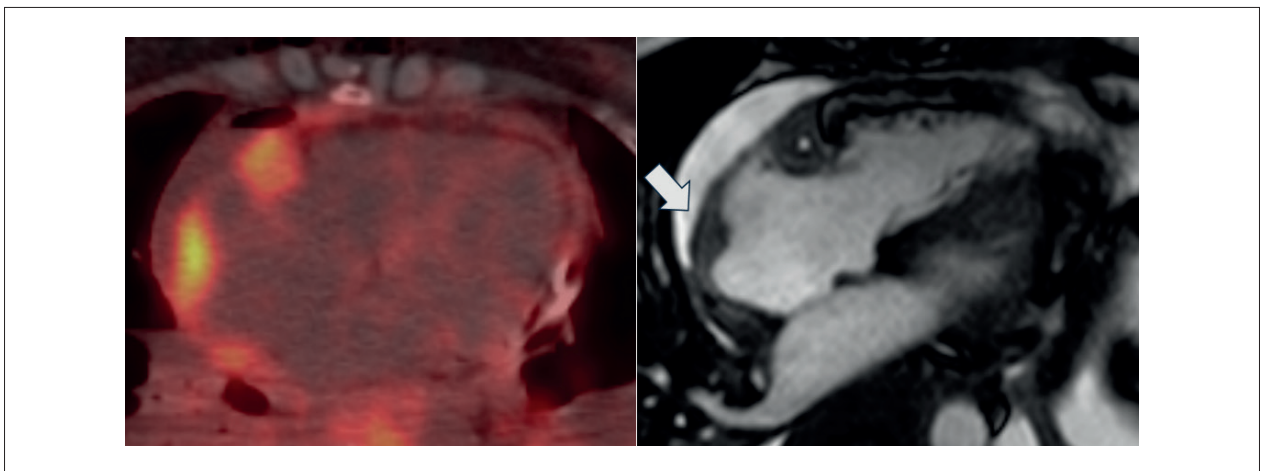


Figura 6 – Fusão de imagens de PET-TC (à esquerda) demonstrando tecido com hipermetabolismo glicolítico nas paredes do átrio direito e no sulco atrioventricular direito, com amplo envolvimento da artéria coronária direita. Foram observados os mesmos achados nas imagens de cine-ressonância à direita (seta branca apontando espessamento da parede livre do átrio direito). Em conjunto com achados sistêmicos (ósseos, pulmonares, abdominais e de cabeça e pescoço) foi fechado diagnóstico de doença de Erdheim-Chester. PET: tomografia por emissão de pósitrons; TC: tomografia computadorizada.

Artigo de Revisão

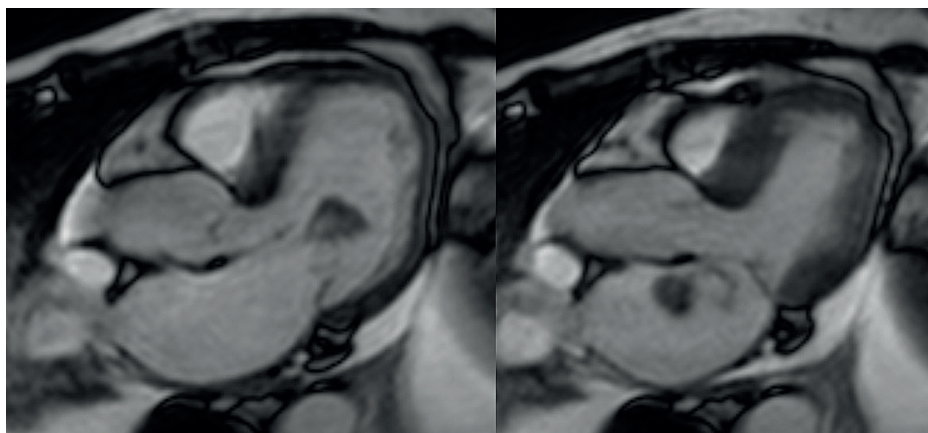


Figura 7 – Imagens de cine-ressonância no plano via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) demonstrando massa heterogênea móvel aderida ao folheto posterior da valva mitral, dirigida para o ventrículo esquerdo na diástole, protruindo para o átrio esquerdo na sístole. Achados anatomopatológicos confirmaram a hipótese de endocardite infecciosa.

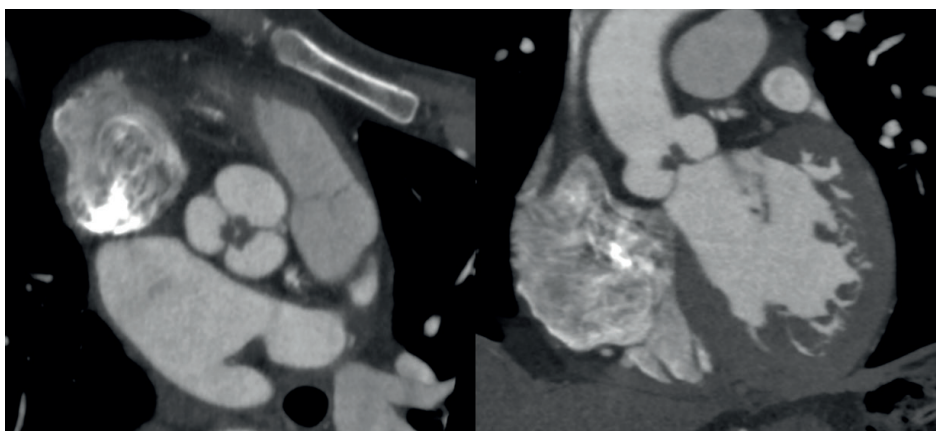


Figura 8 – Paciente masculino, 64 anos, com dor torácica associado a dispnéia, sem histórico de febre ou sintomas sistêmicos. Exame de angiotomografia de coronária com imagens nodulares centrais nos folhetos da valva aórtica (seta branca). Em conjunto com achados clínicos, sugestivo para hipertrofia dos nódulos de Arantius.

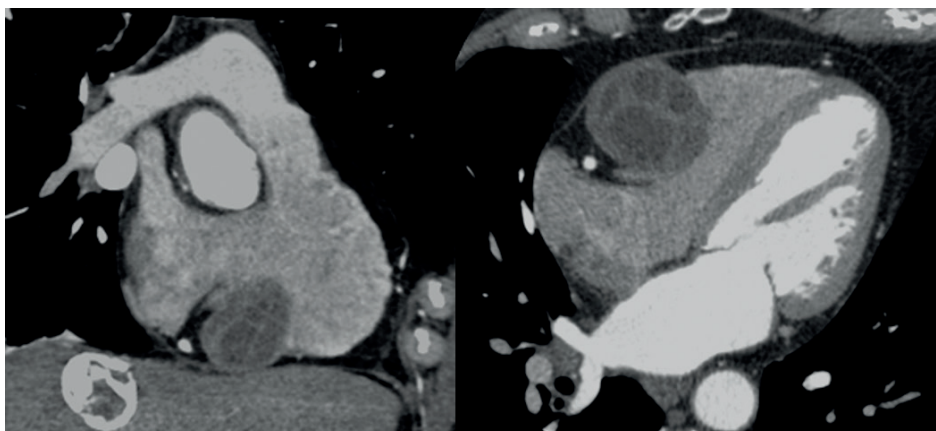


Figura 9 – Paciente do sexo feminino, 70 anos, com achado incidental de massa cística complexa na parede livre do ventrículo direito (diagnóstico histológico de cisto hidático). Este paciente apresentava história prévia de hidatidose hepática, porém não era conhecida a presença de envolvimento cardíaco.

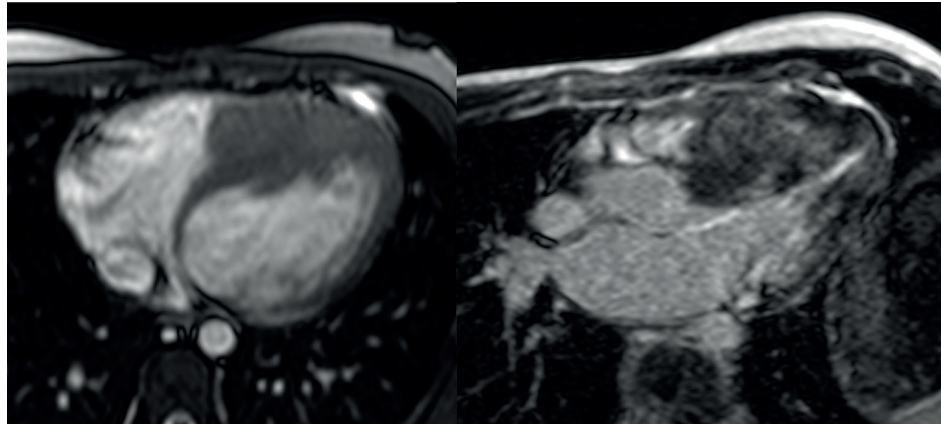


Figura 10 – Paciente de 10 anos, assintomático, com aumento da espessura do septo interventricular. Pai com diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica, em fila de transplante cardíaco. Imagens de RM com hipertrofia ventricular com aspecto de massa nas porções médio e apicais do septo interventricular. Imagem de RT com predomínio nas áreas de hipertrofia no plano 3 câmaras. Conjunto de achados sugestivo para cardiomiopatia hipertrófica com padrão pseudotumoral.

mimetizar neoplasias. A integração de modalidades avançadas de imagem cardiovascular, particularmente a TC e a RM, desempenha um papel crucial no diagnóstico e manejo precisos dessas lesões, contribuindo para o cuidado otimizado dos pacientes.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Torres RVA, Araújo Filho JAB; obtenção de dados: Torres RVA, Fuzissima BM, Farias LPG, Ishikawa WY, Araújo Filho JAB; análise e interpretação dos dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Torres RVA, Fuzissima BM, Kaiser E, Farias LPG, Ishikawa WY, Araújo Filho JAB; redação do manuscrito: Torres RVA, Fuzissima BM, Kaiser E, Araújo Filho JAB.

Referências

1. Motwani M, Kidambi A, Herzog BA, Uddin A, Greenwood JP, Plein S. MR Imaging of Cardiac Tumors and Masses: A Review of Methods and Clinical Applications. *Radiology*. 2013;268(1):26-43. doi: 10.1148/radiol.13121239.
2. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivananthan MU. MR Imaging of Cardiac Tumors. *Radiographics*. 2005;25(5):1255-76. doi: 10.1148/rg.255045721.
3. Braggion-Santos MF, Koenigkam-Santos M, Teixeira SR, Volpe GJ, Trad HS, Schmidt A. Magnetic Resonance Imaging Evaluation of Cardiac Masses. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(3):263-72. doi: 10.5935/abc.20130150.
4. Anfinson OG, Aaberge L, Geiran O, Smith HJ, Aakhus S. Coronary Artery Aneurysms Mimicking Cardiac Tumor. *Eur J Echocardiogr*. 2004;5(4):308-12. doi: 10.1016/j.euje.2004.02.003.
5. Costa IBSDS, Abdo ANR, Bittar CS, Fonseca SMR, Moraes ASHT, Kalil R Filho, et al. Cardiovascular Manifestations of Erdheim-Chester's Disease: A Case Series. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(6):852-5. doi: 10.5935/abc.20180218.

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 Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo: Do Bidimensional ao Tridimensional

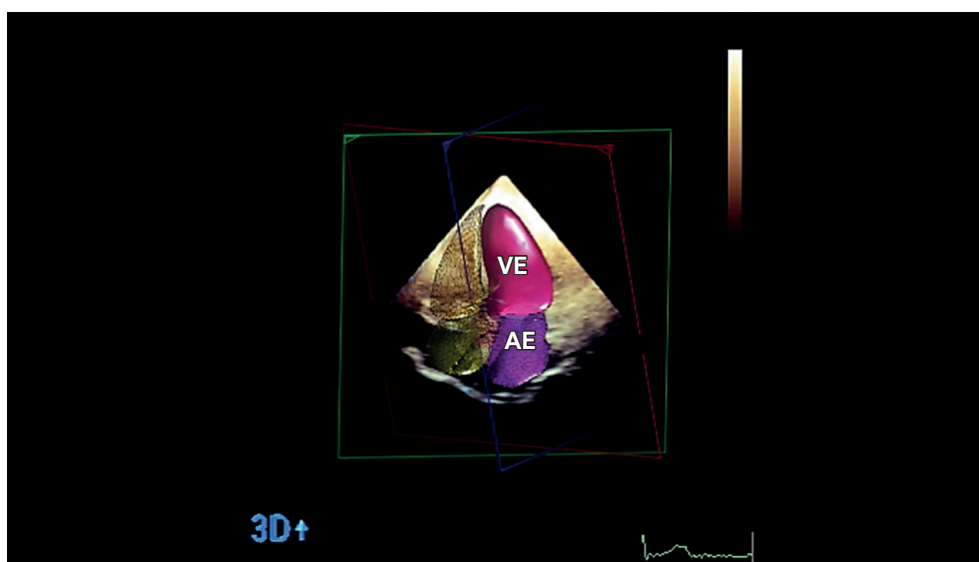
My Approach to Calculate the Left Ventricular Ejection Fraction: From a Two-Dimensional to a Three-Dimensional Technique

Lucas Arraes de França,¹ Danilo Bora Moleta²

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

Hospital viValle, São José dos Campos,² São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo: Do Bidimensional ao Tridimensional



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(3):e20240059

Resumo

A ecocardiografia é o método diagnóstico mais usado para aferição de índices de função sistólica do ventrículo esquerdo (VE), permitindo a estimativa rápida, disponível e não invasiva de parâmetros como volumes ventriculares, *stroke volume* e fração de ejeção. O conhecimento detalhado da técnica é muito importante para estimativa acurada dessas

medidas. Também é importante seu refinamento, intimamente associado à experiência do examinador e ao conhecimento dos softwares atuais.

Neste artigo de revisão, será discutido como medir com precisão os volumes do VE e sua fração de ejeção usando técnicas ecocardiográficas bidimensionais e tridimensionais, com dicas e sugestões baseadas nas principais diretrizes de quantificação de câmaras cardíacas americanas e europeias, bem como nos artigos mais recentes da literatura.

Palavras-chave

Volume Sistólico; Ecocardiografia; Ecocardiografia Tridimensional

Correspondência: Lucas Arraes de França •

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

E-mail: lucas.franca81@gmail.com

Artigo recebido em 15/06/2024; revisado em 17/06/2024; aceito em 04/07/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240059>

Introdução

Nos primórdios da ecocardiografia, baseada no método unidimensional (modo M), era possível apenas aferir os diâmetros diastólico e sistólico finais do ventrículo esquerdo (VE). Por meio de fórmulas matemáticas fortemente influenciadas por suposições geométricas, calculava-se os volumes diastólico e sistólico finais do VE, o volume sistólico (*stroke volume*) e a fração de ejeção. Além disso, o modo M, apesar de sua ótima resolução temporal, era

realizado completamente às cegas, o que frequentemente levava a uma superestimativa dos diâmetros ventriculares e da massa ventricular esquerda.¹

Com a evolução da técnica e o uso da ecocardiografia bidimensional (2D), já era possível aferir os diâmetros ventriculares em seu verdadeiro eixo (perpendicular ao eixo longitudinal do VE), reduzindo a variabilidade interobservador de suas medidas. No entanto, a aferição dos volumes ventriculares ainda dependia muito de geometrias pré-determinadas matematicamente. Com o passar dos anos, tornou-se possível aferir os volumes diastólico e sistólico finais do VE por meio de técnicas que delineiam a interface sangue-tecido a partir de cortes apicais de 2 câmaras (2C) e 4 câmaras (4C), como a área-comprimento e a técnica do somatório dos discos biplanar. Apesar de ainda serem baseadas em suposições geométricas e do frequente encurtamento da região apical do VE, essas técnicas são capazes de corrigir distorções geométricas não visibilizadas em um corte paraesternal em eixo longo, permitindo uma análise de um número bem maior de segmentos ventriculares.²

No início do século XXI, com a incorporação de técnicas avançadas na ecocardiografia, tornou-se possível eliminar grande parte das limitações existentes na aferição dos volumes ventriculares. Com a introdução da ecocardiografia com agentes de realce ultrassonográfico de microbolhas (ARUS), foi possível uma melhor identificação da interface sangue-miocárdio compactado, permitindo delinear com maior precisão as bordas endocárdicas e, assim, aferir volumes com menor subestimativa, obtendo valores mais próximos aos da ressonância nuclear magnética. Sua aplicabilidade com fins de opacificação da cavidade ventricular esquerda (OVE) já foi aprovada pelo Food and Drug Administration (FDA) dos Estados Unidos em 2014 e tem sido usada com frequência em grande parte dos maiores centros de ecocardiografia do mundo em pacientes com janelas ecocardiográficas subótimas.³ Com a evolução da ecocardiografia tridimensional (3D), tornou-se possível estimar volumes ventriculares esquerdos sem qualquer suposição geométrica, eliminando por completo o viés de encurtamento apical. Estudos robustos na literatura já demonstraram a sua importância para a aferição de volumes ventriculares do VE, massa ventricular esquerda e fração de ejeção, encontrando valores muito próximos aos da técnica padrão-ouro, a ressonância nuclear magnética.⁴

Nos últimos anos, o uso da inteligência artificial tem crescido substancialmente. Agora, há softwares baseados em algoritmos matemáticos (MBA), que permitem, tanto por meio da ecocardiografia 2D quanto 3D, estimar de maneira fácil, rápida e reproduzível os volumes ventriculares esquerdos, *stroke volume* e fração de ejeção, visando diminuir a variabilidade interobservador, especialmente entre examinadores menos experientes.⁵

Neste artigo, será discutido como aferir com precisão os volumes do VE e sua fração de ejeção pelas técnicas ecocardiográficas bidimensionais e tridimensionais, com atenção especial aos principais detalhes que podem levar a erros nas medições.

Ecocardiografia 2D

As diretrizes de quantificação de câmaras cardíacas da American Society of Echocardiography (ASE) em conjunto com a European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), apesar de recomendarem a aferição dos diâmetros diastólico e sistólico finais do VE durante o exame ecocardiográfico, não sugerem que esses diâmetros sejam utilizados para a aferição dos volumes ventriculares, principalmente em ventrículos com mudanças em sua geometria e alterações na contratilidade miocárdica segmentar. A técnica baseada na ecocardiografia 2D convencional recomendada para se estimar os volumes do VE, seu *stroke volume* e sua fração de ejeção, é a técnica do somatório dos discos biplanar (regra de Simpson modificada).^{2,6}

Por meio dessa técnica, a partir de cortes apicais de 4C e 2C, é possível visualizar 13 dos 17 segmentos do VE, corrigindo possíveis distorções geométricas que possam envolver suas regiões apical e as paredes inferosseptal, anterolateral, anterior e inferior. Além disso, tem a vantagem de aferir volumes que assumem formas menos baseadas em suposições geométricas do que os volumes quantificados a partir de simples diâmetros lineares do VE, como nas técnicas do cubo e Teichholz. Como desvantagem, a técnica do somatório dos discos biplanar não permite a inclusão de alterações de contratilidade miocárdica que afetem as paredes anterosseptal e inferolateral do VE, vistas no corte apical de 3 câmaras, além da limitação do frequente *dropout* endocárdico, que dificulta o delineamento preciso da interface sangue-miocárdio compactado, especialmente em janelas ecocardiográficas subótimas.²

Para se realizar a aferição de volumes ventriculares esquerdos pela técnica do somatório dos discos biplanar, deve-se adquirir cortes apicais de 4C e 2C, evitando ao máximo o encurtamento da região apical do VE e otimizando as resoluções espacial e temporal para melhor identificação dos segmentos miocárdicos estudados. Em adultos, opta-se por utilizar ondas de frequência em segunda harmônica para diferenciar melhor as trabéculas miocárdicas da borda endocárdica e reduzir artefatos do tipo “ring-down”. Em indivíduos obesos, deve-se reduzir a frequência para otimizar a imagem adquirida.⁷

Após a aquisição dos cliques, com softwares convencionais presentes nos aparelhos de ecocardiografia de diferentes marcas, deve-se congelar a imagem em diástole final, que vai corresponder ao pico da onda R do eletrocardiograma e imediatamente após o fechamento da valva mitral.⁸⁻¹⁰ A marcação do traçado da borda endocárdica (interface sangue-tecido) deve ser iniciada no anel mitral medial ao longo de toda cavidade ventricular esquerda até o anel mitral lateral, ou vice-versa. Durante esse processo, é importante garantir que a marcação pare no anel mitral e não invada a face ventricular das cúspides valvares mitrais. As trabéculas correspondentes à área não compactada do miocárdio, assim como os músculos papilares e as cordas tendíneas, devem ser incluídas na quantificação volumétrica. Caso existam imagens compatíveis com trombos ou massas no interior do VE, elas também devem ser incluídas na quantificação volumétrica. Após a aferição volumétrica em diástole final, procede-se com a medida do volume sistólico final, que deve ser realizada após a onda T do eletrocardiograma, no momento em que se

observa visualmente o menor volume ventricular sistólico. As medidas dos volumes diastólico e sistólico finais do VE devem ser feitas nos cortes apicais de 4C e 2C (Figura 1).^{2,6}

Após a realização dessas aferições, o software presente no aparelho de ecocardiografia calculará os volumes diastólico e sistólico finais em 4C, 2C e biplanar, além de estimar o *stroke volume* biplanar e a fração de ejeção biplanar do VE. Os valores de normalidade para parâmetros de dimensões, volumes e fração de ejeção do VE validados nas diretrizes da ASE/EACVI e no mais recente estudo multicêntrico publicado, o estudo WASE (World Alliance Societies of Echocardiography), estão demonstrados na Tabela 1.¹¹⁻¹⁴

Softwares semiautomatizados têm surgido recentemente para acelerar essas medidas e reduzir a variabilidade interobservador, embora dependam muito de uma imagem ecocardiográfica de alta qualidade e exijam conhecimento e treinamento. Após a aquisição de cortes apicais de 4C e 2C, o software reconhece o momento da diástole final pelo eletrocardiograma (pico da onda R) e exige a marcação dos pontos do endocárdio basal ventricular junto ao anel mitral e do ápice ventricular. Dessa forma, ele realiza um delineamento automático da borda endocárdica, aferindo o volume diastólico final e permitindo ajustes finos necessários ao final da medida. Dando continuidade, o software realizará o processamento para quantificação automática do volume

sistólico final (ao final da onda T do eletrocardiograma) e, também, o cálculo da curva volume-tempo do VE, com base na variação volumétrica da cavidade ventricular esquerda a partir do delineamento da borda endocárdica, *frame a frame*. Também é possível realizar o ajuste fino do delineamento da borda endocárdica ao final da sístole. Ao término da análise, o software fornece informações como volumes diastólico e sistólico finais biplanar, *stroke volume* biplanar e fração de ejeção do VE (Vídeo 1).^{2,6}

ARUS

É comum, em laboratórios de ecocardiografia e ambientes de terapia intensiva ou sala de emergência, encontrar pacientes com janelas ecocardiográficas subótimas que dificultam significativamente a estimativa precisa dos volumes do VE. Nesse cenário, a aplicabilidade de ARUS tem crescido consideravelmente na última década. As mais recentes diretrizes da ASE sobre o uso de ARUS recomendam que, nos casos em que a ecocardiografia 2D em repouso não consiga visualizar dois ou mais segmentos miocárdicos contíguos, seja considerado o uso de “contraste” de microbolhas com fins de OVE e melhorar o delineamento da interface-sangue tecido. Para isso, são necessários alguns ajustes na aquisição da imagem, visando evitar uma destruição precoce e garantir uma maior estabilidade das microbolhas. Para fins de OVE, recomenda-se utilizar um índice mecânico muito baixo

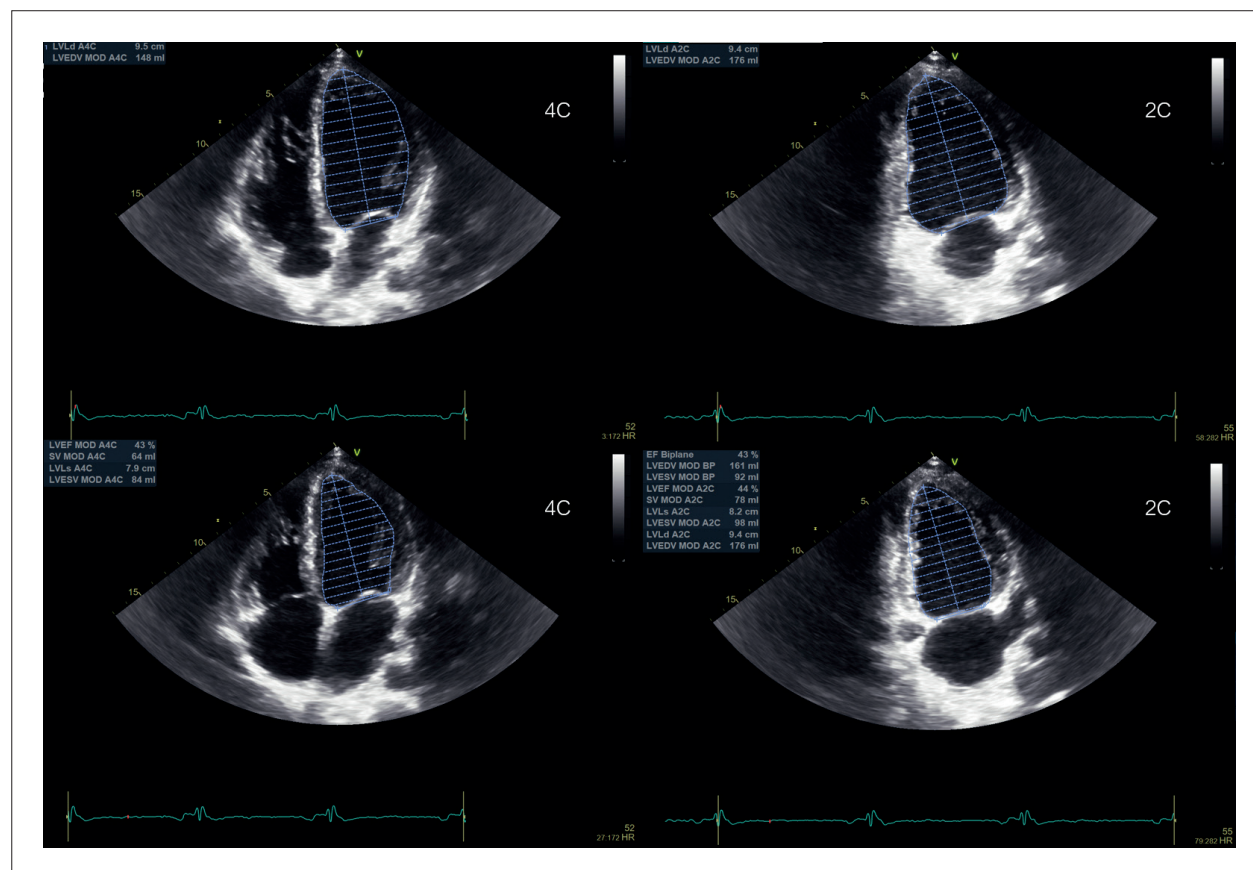


Figura 1 – Aferição dos volumes diastólico e sistólico finais do VE pela regra do somatório dos discos biplanar.

Tabela 1 – Valores normais para a população global do estudo WASE pelo gênero e comparados com as diretrizes ASE/EACVI 2015

Variável	WASE, LIN a LSN			Diretrizes	
	Homem	Mulher	P	Homem	Mulher
DDFVE, mm	36 a 56	33 a 51	<,0001	42 a 58	38 a 52
DDFVE indexado, mm/m ²	19 a 30	20 a 31	<,0001	22 a 30	23 a 31
DSFVE, mm	22 a 37	21 a 34	<,0001	25 a 40	22 a 35
DSFVE indexado, mm/m ²	12 a 20	12 a 21	<,0001	13 a 21	13 a 21
SIVd, mm	6 a 12	5 a 10	<,0001	6 a 10	6 a 9
PPd, mm	6 a 11	5 a 10	<,0001	6 a 10	6 a 9
Massa do VE, g	74 a 204	55 a 148	<,0001	88 a 224	67 a 162
Massa do VE indexada, g/m ²	42 a 101	36 a 85	<,0001	49 a 115	43 a 95
VDFVE, mL	61 a 65	47 a 122	<,0001	62 a 150	46 a 106
VDFVE indexado, mL/m ²	34 a 80	31 a 70	<,0001	34 a 74	29 a 61
VSFVE, mL	21 a 65	17 a 47	<,0001	21 a 61	14 a 42
VSFVE indexado, mL/m ²	12 a 32	11 a 28	<,0001	11 a 31	8 a 24
FEVE, %	57 a 68	58 a 69	<,0001	52 a 72	54 a 74
SGL do VE, %	-17 a -24	-18 a -26	<,0001	NA	NA

DDFVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSFVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; SIVd: diâmetro diastólico do septo interventricular; PPd: diâmetro diastólico da parede posterior; VE: ventrículo esquerdo; VDFVE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; VSFVE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; SGL: strain global longitudinal; WASE: World Alliance Societies of Echocardiography; LIN: limite inferior da normalidade; LSN: limite superior da normalidade.

(< 0,2), com ativação da harmônica com técnica de inversão de pulso. A maioria dos aparelhos de ecocardiografia mais recentes já possui *presets* ajustados para essa modalidade de aquisição.^{3,8}

A realização das medidas dos volumes ventriculares esquerdos deve seguir as mesmas recomendações descritas anteriormente neste documento, utilizando a regra do somatório dos discos biplanar. A vantagem do uso de ARUS é o melhor delineamento das bordas endocárdicas, permitindo uma aferição mais precisa dos volumes diastólico e sistólico finais, além de facilitar a detecção de trombos no interior da cavidade ventricular esquerda e o detalhamento preciso de trabeculações e falsos-tendões. Contudo, as desvantagens incluem as limitações mencionadas anteriormente inerentes à regra de Simpson modificada biplanar e a formação de sombra acústica nos segmentos basais do VE com o uso excessivo de “contraste” (Vídeo 2).^{2,5,8}

O uso de ARUS permite uma aferição de volumes do VE com menor subestimativa quando comparada à ecocardiografia 2D convencional, sendo possível estimar volumes com valores mais próximos da ressonância nuclear magnética.^{2,3,8}

Ecocardiografia 3D

A ecocardiografia 3D tem evoluído consideravelmente no século XXI após o surgimento dos transdutores completamente matriciais de segunda geração. Apesar de ainda apresentar limitações em termos de resolução temporal da imagem, o aumento em resolução espacial e o uso de artifícios, como a aquisição em *multibeam*, tornam essa modalidade ecocardiográfica a preferida para aferição de volumes ventriculares e fração de ejeção. Além disso, a ecocardiografia 3D não se baseia em suposições geométricas e elimina o viés de encurtamento da região apical do VE.^{9,12,13} Na última década, com o advento de softwares MBA de inteligência artificial, houve uma significativa redução no tempo de aquisição dos blocos tridimensionais e no ajuste da imagem pós-processamento, o que facilitou seu uso rotineiro nos maiores centros de ecocardiografia do mundo. Estudos recentes encorajam o uso da inteligência artificial com a ecocardiografia 3D para fins de análise da função sistólica ventricular esquerda, mostrando ser uma técnica de uso rápido, fácil, reproduzível e viável. É possível se obter valores de volumes ventriculares esquerdos, *stroke volume* e fração de ejeção muito próximos dos estimados pela ressonância nuclear magnética, considerada a técnica padrão-ouro.^{5,10}

Em softwares convencionais de ecocardiografia 3D, o estudo deve iniciar-se com a aquisição de um bloco 3D no modo “full volume”, idealmente em um layout que demonstre cortes ortogonais do bloco. Além disso, é essencial que todo o VE esteja centralizado na imagem e incluído no bloco 3D. Caso o VE não esteja totalmente englobado, é possível ajustar o tamanho lateral e a largura da elevação do bloco de forma que todo o VE esteja incluído. Com o uso do eletrocardiograma, que deve apresentar um sinal com nítida identificação da onda P, complexo QRS e onda T, e idealmente com o paciente em ritmo regular, o recurso *multibeam* é ativado para fundir blocos tridimensionais menores, visando a aquisição de um bloco 3D em modo “full volume” com uma resolução temporal com *volume rate* superior a 20 Hz. Habitualmente, isso pode ser feito com segurança utilizando uma aquisição *multibeam* a partir de 4 batimentos. Além de um eletrocardiograma com sinal bom e estável, é fundamental durante a aquisição que o paciente mantenha apneia com tempo proporcional ao número batimentos selecionados e permaneça imóvel, para que não haja a formação de artefatos lineares de fusão entre os pequenos blocos, conhecidos como *stitch artifacts*, que podem comprometer a análise do bloco “full volume” adquirido (Vídeo 3).⁹

Após a aquisição descrita acima, utiliza-se softwares tridimensionais dedicados para a análise do VE, que podem variar de acordo com a marca do equipamento utilizado. De uma maneira geral, esses softwares exigem inicialmente a confirmação do momento exato do final da diástole, que já foi detectado previamente pelo reconhecimento do pico da onda R do eletrocardiograma. Após a confirmação do *frame* correspondente a essa fase do ciclo cardíaco, procede-se

Artigo de Revisão

com o alinhamento dos planos coronal, sagital e transverso. Marcam-se os pontos correspondentes ao endocárdio basal ventricular junto ao anel mitral e ao ápice do VE nos planos coronal e sagital. Em seguida, o software realiza o reconhecimento automatizado da interface sangue-miocárdio compactado, sendo possível realizar os eventuais ajustes necessários de imediato após essa fase. É muito importante salientar que, assim como na ecocardiografia 2D, as trabéculas, músculos papilares e eventuais trombos intracavitários devem ser incluídos na análise volumétrica. Posteriormente, o software solicitará a confirmação do momento exato do final da sístole, que já foi automaticamente detectado pelo reconhecimento do final da onda T no eletrocardiograma. Após a confirmação do quadro correspondente a essa fase do ciclo cardíaco, assim como na diástole final, procede-se com a marcação dos pontos correspondentes ao endocárdio basal ventricular junto ao anel mitral e ao ápice do VE nos planos coronal e sagital. O software também fará o reconhecimento automatizado das bordas endocárdicas, sendo possível realizar os eventuais ajustes necessários de imediato após essas fases.⁹

A partir de uma análise sequencial das bordas endocárdicas volume por volume ao longo do tempo, o software possibilita a aferição não apenas dos volumes diastólico e sistólico finais, mas também estima as medidas volumétricas ao longo do ciclo cardíaco, confeccionando a curva volume-tempo do VE. Além disso, é possível segmentar o VE em 17 pequenos volumes codificados em cores e determinar a curva volume-tempo do volume regional de cada uma desses segmentos, permitindo a avaliação da sincronia intraventricular esquerda pela técnica 3D.^{9,11}

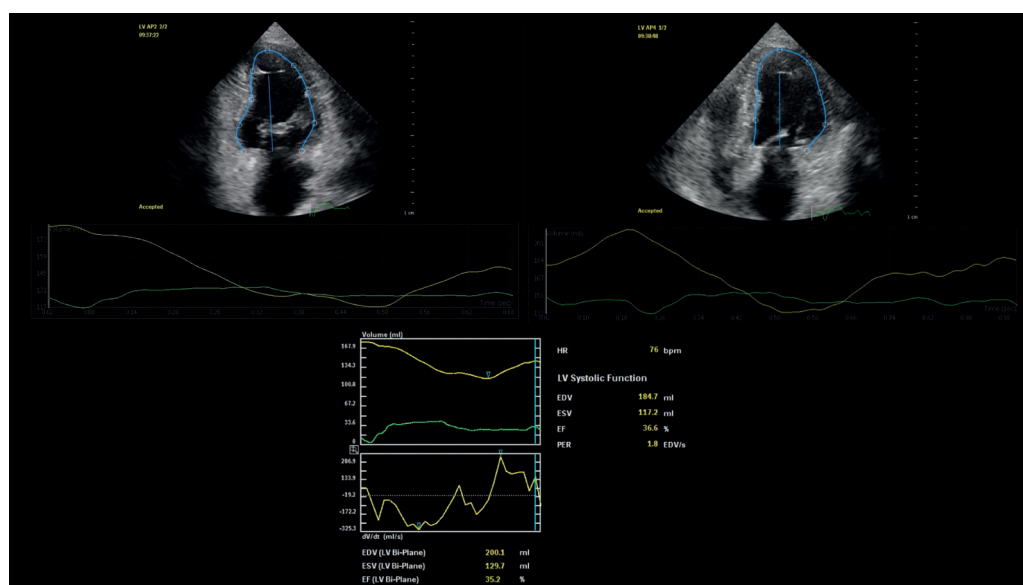
Ao término da análise, o software fornecerá dados tridimensionais relevantes sobre os volumes do VE e sua função sistólica, incluindo os volumes diastólico e sistólico

finais, *stroke volume*, fração de ejeção e, também, o índice sistólico de dissincronia absoluto e percentual a partir do desvio-padrão do tempo para o pico correspondente ao menor volume regional (time-to-peak) de 16 segmentos avaliados (Vídeo 4).^{9,11}

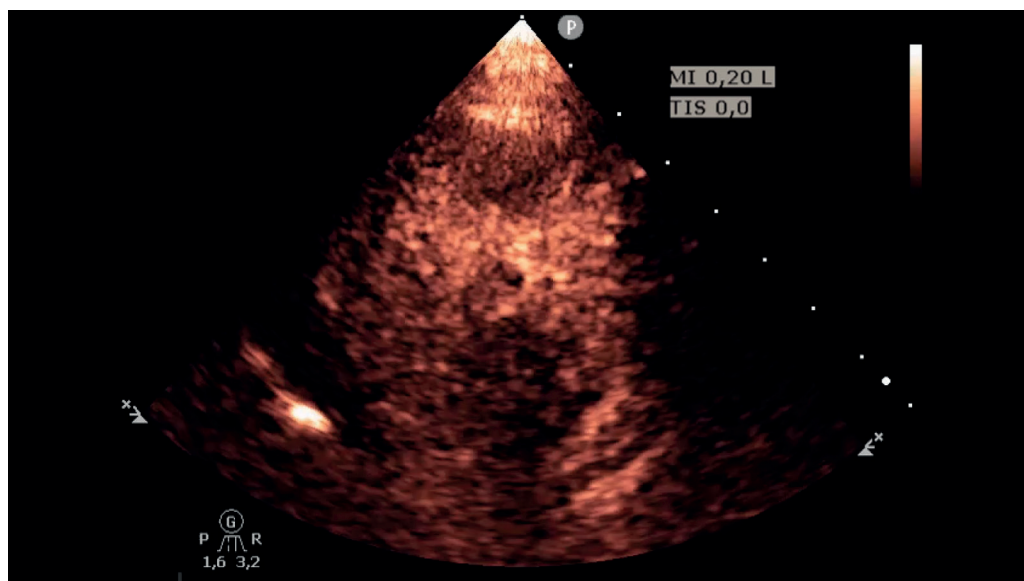
Com o desenvolvimento de softwares de inteligência artificial MBA, é possível reduzir substancialmente o tempo de aquisição, os ajustes pós-processamento e a análise dos resultados encontrados, permitindo a aferição dos mesmos dados e até dados adicionais da função sistólica ventricular esquerda obtidos pelos softwares convencionais com valores muito próximos aos da ressonância nuclear magnética.^{5,10}

A obtenção do bloco 3D “full volume” deve ser feita em uma aquisição específica para a análise por inteligência artificial, com ajustes de largura da elevação e tamanho lateral para garantir um *volume rate* da imagem superior a 20 Hz. Durante essa aquisição, é crucial incluir não apenas todo o VE, mas também o átrio esquerdo (AE), pois o software permite análises volumétricas do AE e sua função. Após a gravação do bloco, ele deve ser avaliado em software específico de MBA que, de forma completamente automatizada, faz o reconhecimento das bordas endocárdicas em diástole final, sístole final e durante todo o ciclo cardíaco.^{5,10}

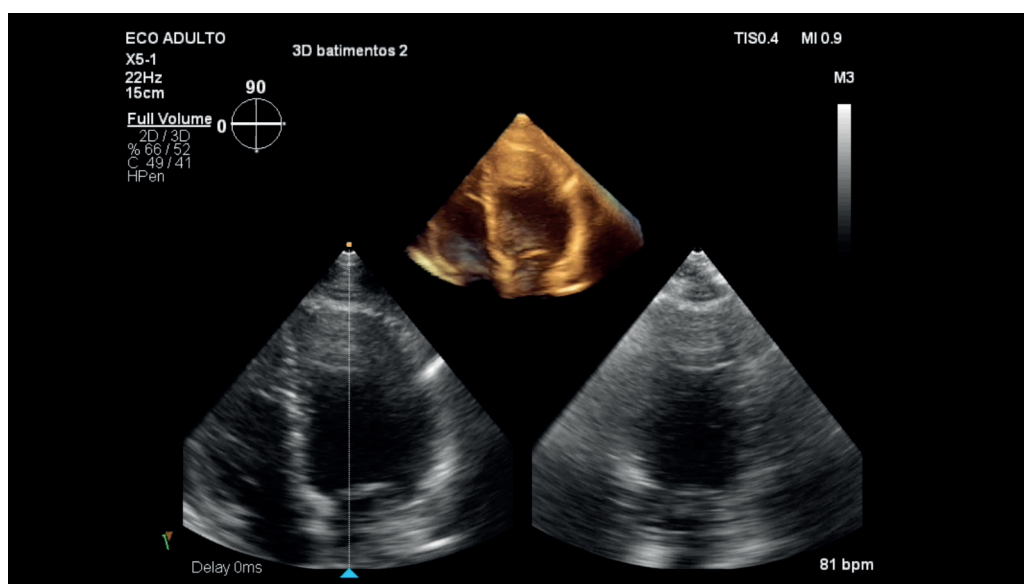
Após a análise, que dura em média cerca de 30 segundos, o software disponibiliza dados do VE, como o volume diastólico final, volume sistólico final, curva volume-tempo, *stroke volume*, comprimentos diastólico e sistólico finais da cavidade, débito cardíaco, índice cardíaco e massa ventricular esquerda. O reconhecimento automatizado da borda epicárdica pelo software permite o cálculo preciso da massa ventricular esquerda. O software também permite a obtenção de dados detalhados a respeito da função atrial esquerda, como volumes máximo e mínimo, curva volume-tempo e fração de



Vídeo 1 – Estimativa dos volumes e fração de ejeção do VE por software semiautomatizado. Link: http://abcmaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0059_AR_video-01.mp4.



Vídeo 2 – Aplicação de ARUS detectando a presença de pequeno trombo em ápice do VE em paciente com janela ecocardiográfica subótima. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0059_AR_video-02.mp4.



Vídeo 3 – Modo de aquisição 3D “full volume” com multibeat para análise dos volumes e fração de ejeção do VE. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0059_AR_video-03.mp4.

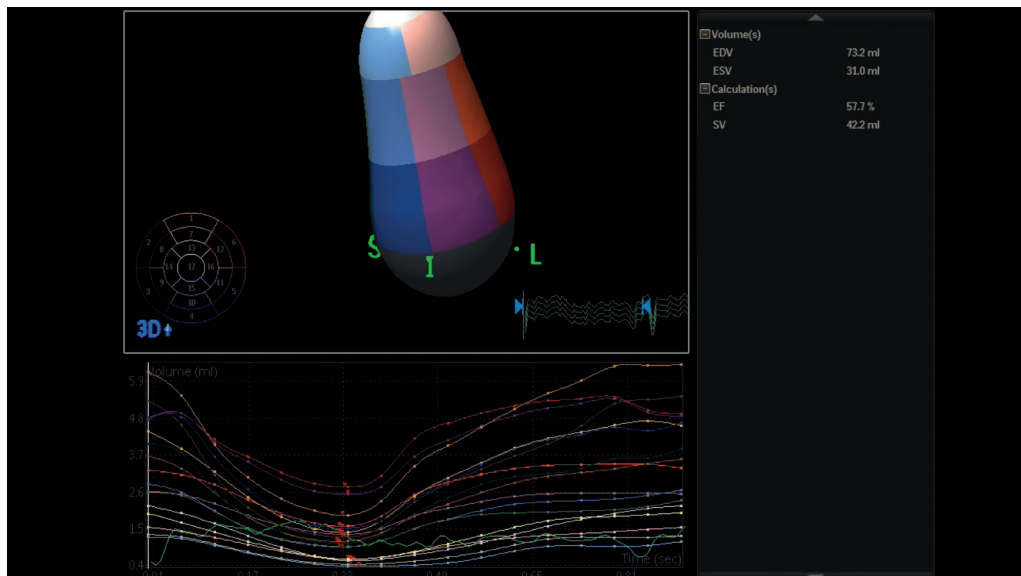
esvaziamento atrial. Além disso, os ajustes do delineamento das bordas endocárdicas e epicárdicas podem ser facilmente realizados a partir de cortes apicais de 4C, 2C e 3C, derivados do bloco 3D adquiridos tanto em diástole final quanto em sístole final (Vídeo 5).^{5,10}

Valores de normalidade para os principais dados tridimensionais do VE são amplamente estudados na literatura,

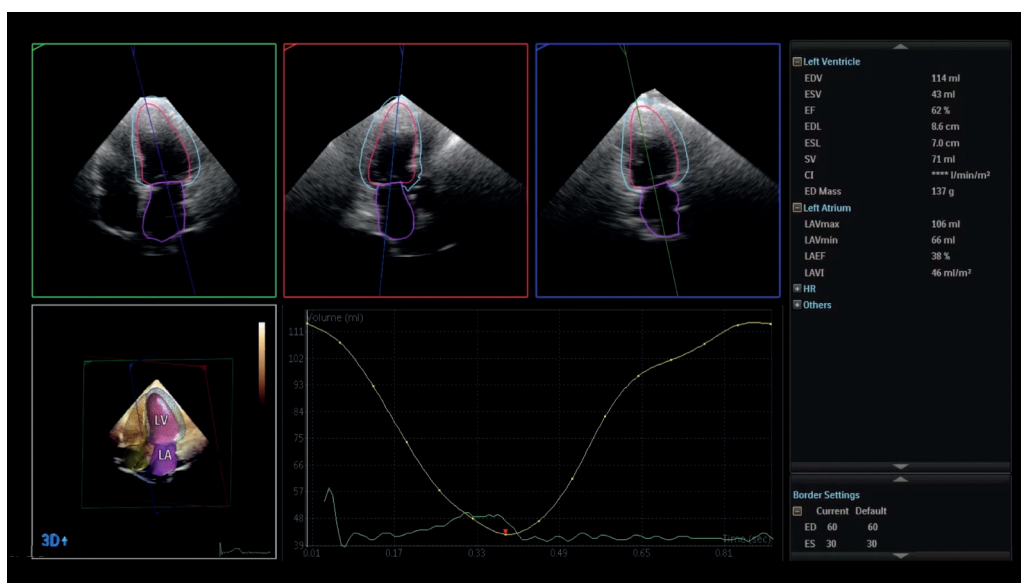
como visto no estudo NORRY (Normal Reference Ranges for Echocardiography), que apresenta os valores detalhados na Tabela 2.⁴

Assim, com a evolução dos transdutores tridimensionais completamente matriciais e de softwares de MBA, agora é possível aferir dados muito além da fração da ejeção do VE de forma rápida, prática, e reprodutível, com valores muito

Artigo de Revisão



Vídeo 4 – Análise 3D dos volumes e fração de ejeção do VE em software convencional. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0059_AR_video-04.mp4.



Vídeo 5 – Análise 3D do VE e do AE em software MBA completamente automatizado. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0059_AR_video-05.mp4.

próximos aos obtidos pela ressonância nuclear magnética, considerada a técnica padrão-ouro.^{5,10}

Considerações finais

A ecocardiografia é a ferramenta diagnóstica mais difundida e usada para estimativa da função sistólica do VE, permitindo

de maneira rápida, não invasiva e sem uso de radiação, contraste iodado ou gadolínio, aferir parâmetros como volumes ventriculares, *stroke volume* e fração de ejeção. O conhecimento detalhado da técnica é muito importante para estimativa acurada dessas medidas. Também é importante seu refinamento, intimamente associado à experiência do examinador e ao conhecimento dos softwares atuais.

Tabela 2 – Volumes ventriculares e índices de função sistólica por análise 3D do VE

Parâmetros	Total, Média ± DP	Intervalo interquartil (25%–75%)	Homem, Média ± DP	Intervalo interquartil (25%–75%)	Mulher, Média ± DP	Intervalo interquartil (25%–75%)	P
VDFVE, mL	115,6 ± 29,6	93,1–132,3	133,3 ± 30,5	114,2–150,2	102,5 ± 20,8	87,4–114,2	<0,001
VSFVE, mL	47,1 ± 13,7	36,6–55,3	55,4 ± 13,9	45,4–63,0	41,0 ± 9,9	33,6–48,5	<0,001
FEVE, %	59,4 ± 4,6	55,9–62,5	58,5 ± 4,3	54,9–61,6	60,1 ± 4,6	56,7–63,2	<0,001
Stroke volume, mL	68,5 ± 17,6	55,8–77,4	78,0 ± 18,6	63,7–92,2	61,5 ± 13,0	53,1–69,3	<0,001
VDFVE indexado, mL/m ²	63,9 ± 12,9	54,8–72,0	68,7 ± 14,0	58,6–77,2	60,4 ± 10,8	52,7–67,1	<0,001
VSFVE indexado, mL/m ²	26,0 ± 6,2	21,3–29,7	28,5 ± 6,5	24,4–32,6	24,1 ± 5,3	20,4–27,5	<0,001
Stroke volume indexado, mL/m ²	37,9 ± 7,9	32,0–43,0	40,1 ± 8,7	34,1–46,5	36,3 ± 6,9	31,4–40,3	<0,001
Strain longitudinal, %	-21,0 ± 2,6	-19,0 a 22,7	-20,4 ± 2,7	-18,6 a 22	-21,4 ± 2,4	-19,5 a 22,9	<0,001
Strain circunferencial, %	-30,3 ± 4,0	-27,4 a 33,0	-29,7 ± 3,9	-27,0 a 32,5	-30,7 ± 4,1	-27,6 a 33,3	0,012
Strain tangencial, %	-36,5 ± 3,9	-33,8 a 39,2	-36,0 ± 3,9	-33,2 a 38,9	-37,0 ± 3,8	-34,4 a 39,4	0,008
Strain radial, %	43,2 ± 4,5	40,0 a 46,2	42,1 ± 4,6	38,8 a 45,2	43,9 ± 4,3	40,7–46,7	<0,001

VDFVE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; VSFVE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; DP: desvio padrão.

Métodos como o uso de ARUS e a ecocardiografia 3D, combinados com o desenvolvimento de softwares de MBA, são fundamentais para auxiliar na aferição de medidas mais acuradas, com baixa variabilidade interobservador e resultados mais próximos da ressonância nuclear magnética, porém com um tempo de execução e análise reduzido. É uma realidade extremamente promissora que avança a passos largos nos grandes centros de ecocardiografia no mundo.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: França LA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: França LA, Moleta DB.

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

- Feigenbaum H. Role of M-mode Technique in Today's Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(3):240-57. doi: 10.1016/j.echo.2010.01.015.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afkalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
- 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.
- Bernard A, Addetia K, Dulgheru R, Caballero L, Sugimoto T, Akhaladze N, et al. 3D Echocardiographic Reference Ranges for Normal Left Ventricular Volumes and Strain: Results from the EACVI NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(4):475-83. doi: 10.1093/ehjci/jew284.
- Tamborini G, Piazzese C, Lang RM, Muratori M, Chiorino E, Mapelli M, et al. Feasibility and Accuracy of Automated Software for Transthoracic Three-Dimensional Left Ventricular Volume and Function Analysis: Comparisons with Two-Dimensional Echocardiography, Three-Dimensional Transthoracic Manual Method, and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(11):1049-58. doi: 10.1016/j.echo.2017.06.026.
- Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, Cardim N, Delgado V, Di Salvo G, et al. Standardization of Adult Transthoracic Echocardiography Reporting in Agreement with Recent Chamber Quantification, Diastolic Function, and Heart Valve Disease Recommendations: An Expert Consensus Document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(12):1301-10. doi: 10.1093/ehjci/jex244.

7. 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.
8. Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(11):1179-201. doi: 10.1016/j.echo.2008.09.009.
9. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25(1):3-46. doi: 10.1016/j.echo.2011.11.010.
10. Narang A, Mor-Avi V, Prado A, Volpato V, Prater D, Tamborini G, et al. Machine Learning Based Automated Dynamic Quantification of Left Heart Chamber Volumes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019;20(5):541-9. doi: 10.1093/ehjci/jej137.
11. Kleijn SA, Aly MF, Knol DL, Terwee CB, Jansma EP, Abd El-Hady YA, et al. A meta-analysis of Left Ventricular Dyssynchrony Assessment and Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy by Three-dimensional Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012;13(9):763-75. doi: 10.1093/ehjci/jes041.
12. Jacobs LD, Salgo IS, Goonewardena S, Weinert L, Coon P, Bardo D, et al. Rapid Online Quantification of Left Ventricular Volume from Real-time Three-dimensional Echocardiographic Data. *Eur Heart J.* 2006;27(4):460-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehi666.
13. Dorosz JL, Lezotte DC, Weitzkamp DA, Allen LA, Salcedo EE. Performance of 3-dimensional Echocardiography in Measuring Left Ventricular Volumes and Ejection Fraction: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(20):1799-808. doi: 10.1016/j.jacc.2012.01.037.
14. Asch FM, Miyoshi T, Addetia K, Citro R, Daimon M, Desale S, et al. Similarities and Differences in Left Ventricular Size and Function among Races and Nationalities: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Normal Values Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(11):1396-406. doi: 10.1016/j.echo.2019.08.012.



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

A Amiloidose Cardíaca Transtirretina do Tipo Selvagem Ainda e Considerada uma Doença Rara?

Is Wild-type Transthyretin Cardiac Amyloidosis Still Considered a Rare Disease?

Luis Enrique Sanchez Siancas¹ 

Hospital III Suarez-Angamos Essalud,¹ Lima – Peru

Resumo

A amiloidose cardíaca por transtirretina (TTR) era considerada uma doença rara, com prognóstico ruim devido à falta de tratamento efetivo e à detecção desafiadora. Isso mudou nos últimos anos, com um aumento na prevalência e incidência da doença devido a um melhor reconhecimento da doença, à disponibilidade de novos métodos diagnósticos e aos tratamentos modificadores da doença. Apresentamos o caso de um paciente do sexo masculino de 62 anos, com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca associada a envolvimento do sistema nervoso periférico e disfunção autonômica. O uso de ecocardiograma transtorácico, ressonância magnética cardíaca, cintilografia cardíaca, análise de cadeias leves no sangue e teste genético possibilitou o diagnóstico de amiloidose por TTR (ATTR) do tipo selvagem (ATTRs).

Introdução

A amiloidose é uma doença caracterizada pelo depósito extracelular de proteínas insolúveis, resultando em disfunção orgânica. Existem mais de 30 proteínas conhecidas capazes de se agregarem a fibrilas amiloides; entre essas, a amiloidose causada por imunoglobulina de cadeia leve (AL) e a amiloidose por transtirretina (ATTR) representam 98% das amiloidoses cardíacas.¹ A transtirretina (TTR) é uma proteína tetramérica cuja função é transportar tiroxina e proteínas de ligação ao retinol. Ela é produzida principalmente no fígado, com menores quantidades encontradas no plexo coroide e no epitélio pigmentar da retina.²

Existem duas formas distintas de ATTR: a hereditária, causada por mutações patogênicas que desestabilizam a proteína, e a adquirida, também conhecida como tipo selvagem (ATTRs), que resulta do acúmulo da proteína ATTRs. Em relação às manifestações clínicas da ATTR, no tipo hereditário, elas dependem da variante genética envolvida e podem causar comprometimento cardíaco e extracardíaco, incluindo neuropatias periféricas sensitivas e motoras,

neuropatias autonômicas, manifestações gastrointestinais, entre outras. No caso de ATTRs, o envolvimento cardíaco é a manifestação predominante, caracterizado por insuficiência cardíaca, distúrbios de condução e arritmias.³⁻⁴ O padrão-ouro para o diagnóstico de amiloidose cardíaca é a demonstração de birrefringência verde-maçã sob microscopia de luz polarizada após coloração do tecido com vermelho-Congo.⁵ No entanto, atualmente, é possível realizar o diagnóstico sem a necessidade de biópsia confirmatória quando os seguintes critérios são atendidos: insuficiência cardíaca com achados ecocardiográficos ou de ressonância magnética cardíaca consistentes com amiloidose, uma captação de grau 2 ou 3 na cintilografia com radionuclídeo com 99m-Tecnécio marcado com ácido 3,3-difosfato-1,2-propanodicarboxílico ou pirofosfato (PYP) e ausência de gamopatia monoclonal detectável.⁶ Atualmente, existem novas opções terapêuticas modificadoras da doença disponíveis tanto para a ATTR hereditária quanto para a adquirida. Entre os medicamentos disponíveis, estão os estabilizadores seletivos da TTR, como tafamidis, e silenciadores genéticos, como inotersena ou patisirana, que proporcionam maior benefício nos estágios iniciais da doença.⁷

Relato de caso

Um homem de 62 anos, sem doença cardiovascular estabelecida ou fatores de risco, foi encaminhado para o nosso hospital. Ele vinha apresentando sintomas nos últimos 5 meses, incluindo dispnéia classificada como classe II da New York Heart Association (NYHA), parestesias nos membros inferiores e episódios de síncope.

No exame físico, sua pressão arterial era de 80/50 mmHg, a frequência cardíaca era de 62 batimentos por minuto, a frequência respiratória era de 20 respirações por minuto e a saturação de oxigênio era de 97%. Não havia sinais de hipoperfusão periférica ou edema nos membros. Os sons respiratórios vesiculares estavam claros em ambos os campos pulmonares, com algumas crepitações. No exame cardiovascular, foram notados sons cardíacos rítmicos de boa intensidade, sem murmúrios ou distensão das veias jugulares. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal, hemibloqueio anterior esquerdo e bloqueio atrioventricular de primeiro grau com um intervalo PR de 240 milissegundos.

A ecocardiografia transtorácica revelou hipertrofia difusa do ventrículo esquerdo, com uma espessura máxima no septo interventricular de 18 mm (Figura 1). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e a função sistólica do ventrículo direito estavam preservadas (FEVE de 58%). Havia dilatação biauricular (volume atrial esquerdo indexado de 51

Palavras-chave

Amiloidose; Pré-Albumina; Doenças Raras.

Correspondência: Luis Enrique Sanchez Siancas •

Hospital III Suarez-Angamos Essalud. Avenida Angamos Este, 261. CEP: 15074. Lima – Peru.

E-mail: lesanchezsiancas@gmail.com

Artigo recebido em 03/06/2024; revisado em 04/07/2024; aceito em 29/07/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240050>

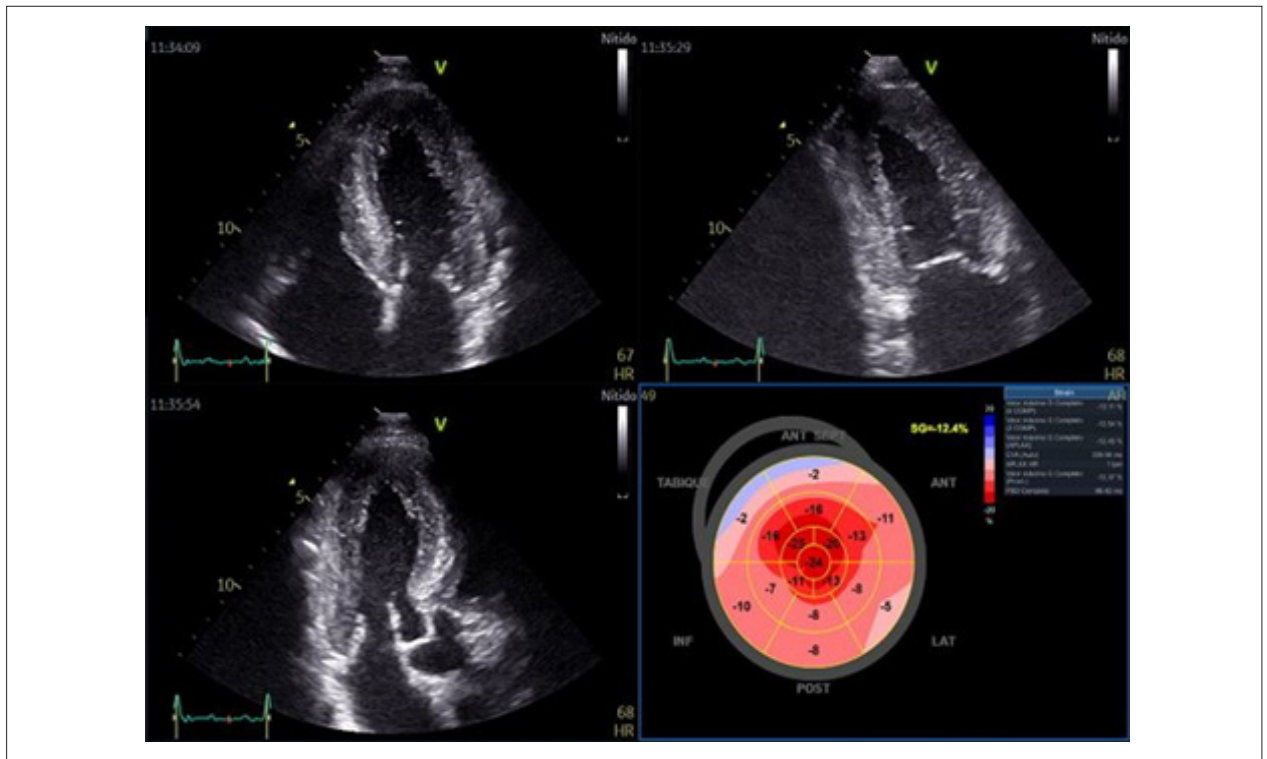


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico mostrando hipertrofia ventricular concêntrica severa nos planos apicais e padrão de sparing apical no gráfico de strain longitudinal em forma de alvo.

mL/m², área atrial esquerda de 19 cm²), com regurgitação tricúspide leve. Foi observada disfunção diastólica tipo III, com aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo e baixa probabilidade de hipertensão pulmonar. A análise de rastreamento por *speckle* no ventrículo esquerdo mostrou comprometimento das fibras subendocárdicas, com *strain* longitudinal global (SLG) de -14%, comprometimento mais pronunciado nos segmentos medial e basal e preservação relativa dos segmentos apicais (Figura 2). O *sparing* apical relativo (RELAPS) foi 1,06, a razão entre o *strain* longitudinal apical e basal (SAB) foi 12,5 e a razão entre a fração de ejeção e o SLG (EFSR) foi 4,14.

Foram medidas as cadeias leves livres no sangue, com uma relação Kappa/Lambda de 0,34, que está dentro da faixa normal (0,26-1,65). A cintilografia cardíaca com tecnécio-99m PYP mostrou captação miocárdica moderada (grau Perugini 2) (Figura 3). A ressonância magnética cardíaca revelou edema miocárdico avaliado por sequências T2 STIR e mapeamento T2, fibrose intersticial difusa com um volume extracelular elevado de 59% e fibrose subendocárdica difusa avaliada por realce tardio com gadolínio e mapeamento T1 nativo (Figura 4). O estudo genético apresentou resultados negativos para variantes patogênicas no gene da TTR.

Discussão

Apresentamos o caso de um paciente idoso que procurou atendimento ambulatorial de cardiologia devido a

sintomas de insuficiência cardíaca, disfunção autonômica e comprometimento neuropático periférico.

A ecocardiografia é uma ferramenta importante para o diagnóstico da doença. Existem parâmetros ecocardiográficos que podem ser úteis para diferenciar a amiloidose cardíaca de outras condições que causam hipertrofia ventricular, como RELAPS > 1, SAB > 2,1 e EFSR > 4,1.⁸⁻¹⁰ No nosso paciente, o valor de SAB foi 12,5, com RELAPS de 1,06 e EFSR de 4,8, que são sugestivos de amiloidose cardíaca. Além disso, foi realizada ressonância magnética cardíaca, que revelou fibrose subendocárdica difusa associada a valores elevados de mapeamento T1 nativo e volume extracelular, considerados parâmetros característicos para a amiloidose cardíaca.¹¹

A cintilografia cardíaca é crucial para definir a presença de ATTR sem a necessidade de biópsia endomiocárdica. No paciente, a cintilografia PYP mostrou captação miocárdica com grau Perugini II.¹² Além disso, a medição das cadeias leves livres no sangue mostrou uma relação Kappa/Lambda normal de 0,34.

Finalmente, o teste genético resultou negativo para variantes patogênicas no gene da TTR, confirmando o diagnóstico de ATTRs.

Conclusões

A ATTRs era considerada uma doença rara. No entanto, essa percepção tem mudado nos últimos anos, devido a novos métodos diagnósticos disponíveis e ao aumento da

Relato de Caso

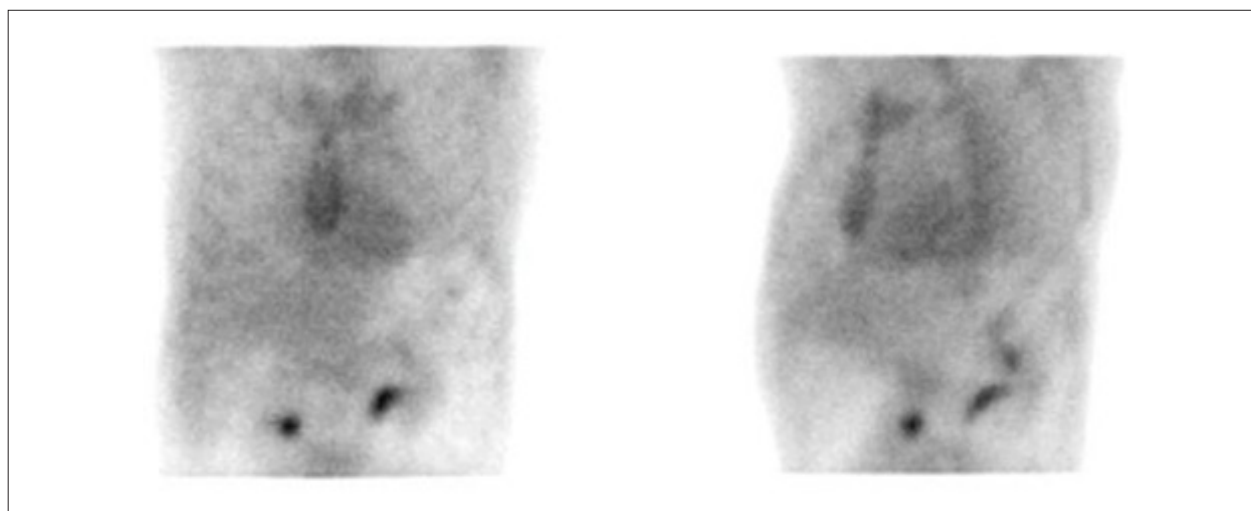


Figura 2 – Captação miocárdica de grau Perugini 2 na cintilografia cardíaca (planos anterior e oblíquo anterior esquerdo).

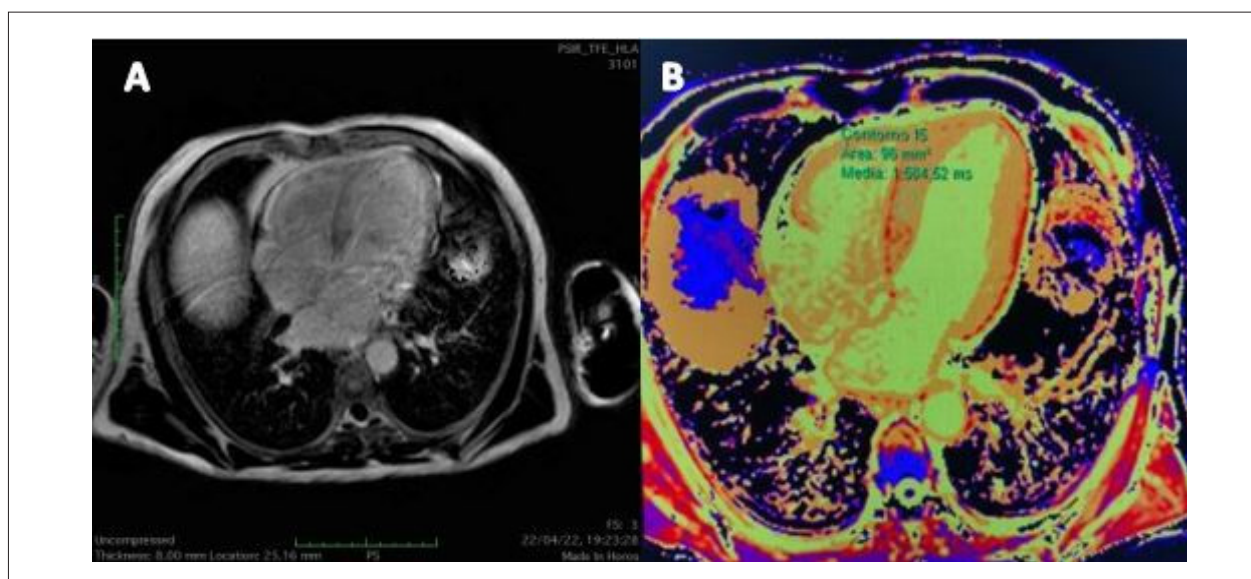


Figura 3 – Imagem por ressonância magnética cardíaca. A) Plano em quatro câmaras com realce tardio difuso subendocárdico com gadolínio; B) mapeamento T1 elevado.

compreensão da doença. O caso descrito neste relato enfatiza a importância de incentivar os cardiologistas a identificarem os pacientes que ainda estão subdiagnosticados.

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: Siancas LES.

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. Maleszewski JJ. Cardiac Amyloidosis: Pathology, Nomenclature, and Typing. *Cardiovasc Pathol.* 2015;24(6):343-50. doi: 10.1016/j.carpath.2015.07.008.
2. Vieira M, Saraiva MJ. Transthyretin: A Multifaceted Protein. *Biomol Concepts.* 2014;5(1):45-54. doi: 10.1515/bmc-2013-0038.
3. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(22):2872-91. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.003.
4. Dispenzieri A, Coelho T, Conceição I, Waddington-Cruz M, Wixner J, Kristen AV, et al. Clinical and Genetic Profile of Patients Enrolled in the Transthyretin Amyloidosis Outcomes Survey (THAOS): 14-Year Update. *Orphanet J Rare Dis.* 2022;17(1):236. doi: 10.1186/s13023-022-02359-w.
5. Ash S, Shorer E, Ramgobin D, Vo M, Gibbons J, Golamari R, et al. Cardiac Amyloidosis-A Review of Current Literature for the Practicing Physician. *Clin Cardiol.* 2021;44(3):322-31. doi: 10.1002/clc.23572.
6. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, et al. Nonbiopsy Diagnosis of Cardiac Transthyretin Amyloidosis. *Circulation.* 2016;133(24):2404-12. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021612.
7. Zhou J, Li Y, Geng J, Zhou H, Liu L, Peng X. Recent Progress in the Development and Clinical Application of New Drugs for Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2023;82(6):427-37. doi: 10.1097/FJC.0000000000001478.
8. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, Popović ZB, Hanna M, Plana JC, et al. Relative Apical Sparing of Longitudinal Strain Using Two-dimensional Speckle-tracking Echocardiography is Both Sensitive and Specific for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *Heart.* 2012;98(19):1442-8. doi: 10.1136/heartjnl-2012-302353.
9. Liu D, Hu K, Niemann M, Herrmann S, Cikes M, Störk S, et al. Effect of Combined Systolic and Diastolic Functional Parameter Assessment for Differentiation of Cardiac Amyloidosis from Other Causes of Concentric Left Ventricular Hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(6):1066-72. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000683.
10. Pagourelias ED, Duchenne J, Mirea O, Vovas G, van Cleemput J, Delforge M, et al. The Relation of Ejection Fraction and Global Longitudinal Strain in Amyloidosis: Implications for Differential Diagnosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(11):1358-9. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.013.
11. Martinez-Naharro A, Treibel TA, Abdel-Gadir A, Bulluck H, Zumbo G, Knight DS, et al. Magnetic Resonance in Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(4):466-77. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.053.
12. Perugini E, Guidalotti PL, Salvi F, Cooke RM, Pettinato C, Riva L, et al. Noninvasive Etiologic Diagnosis of Cardiac Amyloidosis Using 99mTc-3,3-diphosphono-1,2-propanodicarboxylic Acid Scintigraphy. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(6):1076-84. doi: 10.1016/j.jacc.2005.05.073.



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

Valvulite Aórtica na Síndrome Hipereosinofílica: Relato de Caso

Aortic Valvulitis in Hypereosinophilic Syndrome: A Case Report

Mariano Gaston Bergier,¹ Rocío Blanco,¹ Santiago Decotto,¹ Anibal Arias¹

Hospital Italiano de Buenos Aires,¹ Buenos Aires – Argentina

Introdução

As síndromes hipereosinofílicas são caracterizadas pela produção excessiva e sustentada de eosinófilos, que podem infiltrar diversos órgãos e liberar toxinas que danificam os tecidos.¹ As causas do aumento de eosinófilos incluem: 1) causas primárias ou neoplásicas (por exemplo, neoplasia de células-tronco, mielóide ou de eosinófilos, e distúrbios clonais); 2) causas secundárias ou reativas (por exemplo, infecções parasitárias, tumores sólidos e linfomas de células T); 3) causas idiopáticas: parte de síndromes específicas (p. ex., Churg-Strauss); e 4) hipereosinofilia de significado desconhecido, quando não há dano orgânico.

Ao se discutir especificamente as síndromes reumáticas, a mais comum é a granulomatose eosinofílica com poliangiite, anteriormente conhecida como síndrome de Churg-Strauss. Essa vasculite afeta artérias de pequeno e médio calibre, atingindo principalmente a pele e os pulmões. No entanto, trata-se de um distúrbio multissistêmico que pode afetar também os rins, o coração e o sistema nervoso. Essa condição é frequentemente associada à rinosinusite crônica, asma e eosinofilia. Os anticorpos ANCA geralmente estão presentes, exceto nos casos em que o coração está envolvido. Nessas situações, os anticorpos ANCA geralmente são negativos, mas a contagem de eosinófilos permanece elevada. Sempre que possível, o diagnóstico deve ser confirmado por biópsia endomiocárdica.^{2,3}

O envolvimento cardíaco ocorre em aproximadamente 5% dos casos e é frequentemente associado à miocardite eosinofílica, a principal causa de morbidade e mortalidade nas síndromes hipereosinofílicas. A miocardite eosinofílica progride clinicamente através de três estágios: 1) estágio necrótico agudo, caracterizado por infiltração de eosinófilos, liberação de toxinas e necrose, muitas vezes assintomático; 2) estágio intermediário ou trombótico, marcado pela formação de trombos intracardíacos, com possível destacamento e embolização; e 3) estágio fibrótico, que envolve fibrose subendocárdica ou valvar e pode levar à insuficiência valvar e insuficiência cardíaca.

Palavras-chave

Síndrome Hipereosinofílica; Valvopatia Aórtica; Acidente Vascular Cerebral

Correspondência: Mariano Gaston Bergier •

Hospital Italiano de Buenos Aires. Perón 4190. CEP: C1199ABB. Buenos Aires – Argentina

E-mail: mariano.bergier@hospitalitaliano.org.ar

Artigo recebido em 07/06/2024; revisado em 29/07/2024; aceito em 18/08/2024

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240055>

Embora a biópsia endomiocárdica forneça um diagnóstico definitivo, técnicas de imagem, como a ecocardiografia Doppler transtorácica e a ressonância magnética (RM), podem ajudar a identificar efeitos relacionados à doença, como trombos intracardíacos, fibrose subendocárdica ou espessamento da valva mitral posterior ou da parede posterior.^{4,5}

Um caso clínico de uma paciente com hipereosinofilia e envolvimento transitório da valva aórtica é apresentado.

Relato de Caso

Uma paciente de 81 anos, com histórico de asma de início na vida adulta, rinosinusite crônica, neuropatia sensorial idiopática e comprometimento cognitivo, apresentou diminuição da força no membro superior esquerdo após uma queda ocorrida cinco dias antes da consulta.

No exame físico, a paciente estava hemodinamicamente estável, mas apresentava paresia braquial esquerda (0/5) e paresia femoral esquerda (3/5). Os exames laboratoriais mostraram hematócrito de 34,8%, leucocitose de 16.000/mm³ com 56% de eosinófilos, plaquetas de 153.900/mm³, creatinina sérica de 1,12 mg/dL e nível de um peptídeo natriurético cerebral (ProBNP) superior a 35.000 pg/mL (faixa normal até 750 pg/mL em indivíduos com mais de 75 anos). A troponina de alta sensibilidade estava elevada em 322 pg/mL (percentil 99 < 14 pg/mL). A radiografia de tórax mostrou um ligeiro aumento na relação cardiorádica, com sinais leves de redistribuição do fluxo para os campos pulmonares superiores. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal, desvio do eixo para a esquerda, complexo QRS estreito e má progressão da onda R nas derivações precordiais, sem anormalidades no segmento ST-T.

Com base nos achados do exame físico, foi realizada uma RM cerebral, que mostrou restrição de difusão em várias regiões corticais e subcorticais, incluindo os centros semiovais, córtex occipital bilateral, cerebelo bilateral e zonas de fronteira em ambos os hemisférios cerebrais (Figura 1). Esses achados foram consistentes com um acidente vascular cerebral isquêmico de provável origem embólica. Um ecocardiograma Doppler transtorácico subsequente revelou hipocinesia difusa com defeito anteroseptal e disfunção ventricular esquerda leve, além de regurgitação mitral leve a moderada. Notavelmente, houve espessamento difuso e irregular significativo do folheto coronariano direito da valva aórtica, associado a regurgitação severa, achados que não foram observados em estudos anteriores (Figura 2). As hemoculturas foram negativas.

Devido ao histórico da paciente de asma, rinosinusite crônica e neuropatia sensorial idiopática, juntamente com hipereosinofilia marcante, considerou-se o diagnóstico de

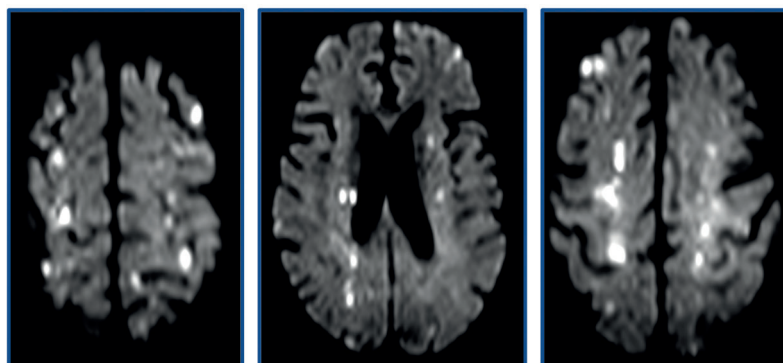


Figura 1 – RM nuclear: Múltiplas lesões hiperintensas cortico-subcorticais nas sequências T2 e FLAIR, com restrição à difusão, observadas em ambos os hemisférios cerebrais. Essas lesões estão distribuídas em territórios de infarto em zonas de fronteira ou bacias hidrográficas.

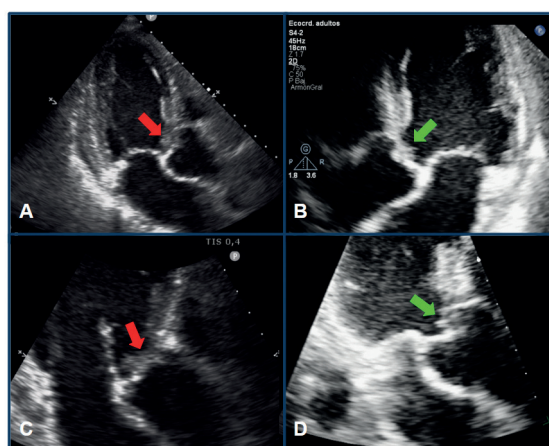


Figura 2 – Esclerose e espessamento ao longo de toda a extensão do folheto coronariano direito da valva aórtica (indicados por setas). Observa-se melhora após o tratamento com glicocorticoides. Os painéis A e C mostram a condição antes do tratamento, enquanto os painéis B e D mostram a melhora após o início do tratamento.

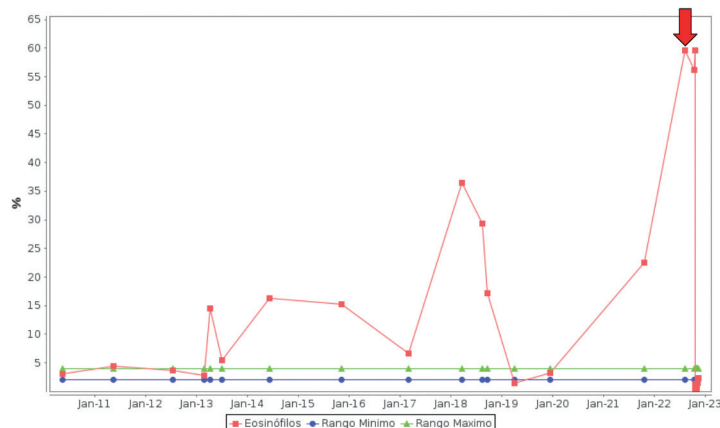


Figura 3 – Tendência histórica da contagem de eosinófilos ao longo do tempo (em vermelho), com a faixa mais baixa indicada em azul e a faixa mais alta em verde. A figura destaca a hipereosinofilia com flutuações ao longo do histórico médico da paciente. A seta vermelha aponta para uma queda acentuada na contagem de eosinófilos após o tratamento com corticosteroides.

Relato de Caso

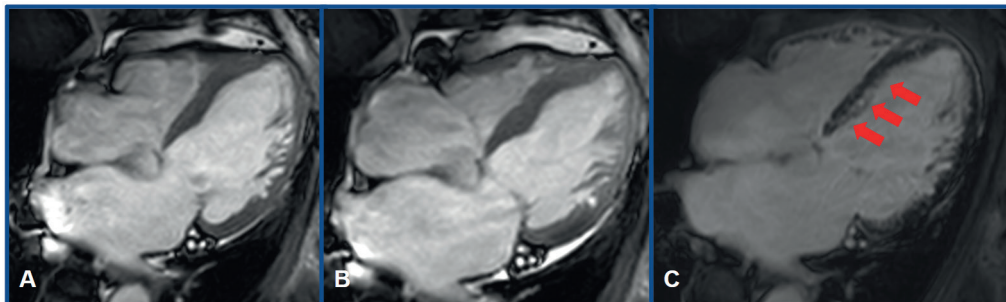


Figura 4 – RM nuclear: Comprometimento severo da função sistólica do ventrículo esquerdo (fração de ejeção do VE de 25%) devido à hipocinesia global. O painel 4A mostra o coração no final da diástole, e o painel 4B no final da sístole. As sequências de realce tardio com gadolínio (painel 4C) revelam realce subendocárdico nos segmentos septais basais e mediais, consistente com fibrose miocárdica, indicada pelas três setas vermelhas. A fibrose provavelmente está relacionada à hipereosinofilia, embora uma origem isquêmica não possa ser completamente descartada.

granulomatose eosinofílica com poliangiite. Os níveis de anticorpos antinucleares foram negativos e infecções virais e parasitárias foram excluídas. Uma biópsia de medula óssea mostrou um aumento acentuado de eosinófilos com alterações displásicas, mas sem clonalidade.

Na presença de uma possível síndrome hipereosinofílica reumática, a paciente foi tratada empiricamente com glicocorticoides intravenosos, o que normalizou a contagem de eosinófilos em 24 horas (Figura 3). Um ecocardiograma Doppler transtorácico repetido 72 horas após o início do tratamento mostrou uma redução significativa no envolvimento da valva aórtica (Figura 2).

Uma avaliação adicional com RM cardíaca com contraste revelou realce tardio com gadolínio, com padrão subendocárdico predominantemente nos segmentos septais, sugerindo fibrose provavelmente relacionada à síndrome hipereosinofílica. No entanto, a possibilidade de lesão subendocárdica de outra causa não pôde ser completamente excluída. A função sistólica ventricular esquerda estava severamente comprometida, com fração de ejeção de 25% devido à hipocinesia global. As imagens ponderadas em T2 com supressão de gordura sugeriram um leve prolongamento dos tempos de relaxamento, mas isso não foi confirmado pelas técnicas de mapeamento (Figura 4). Devido à idade e fragilidade da paciente, não foram realizados angiografia coronariana e biópsia endomiocárdica.

A paciente apresentou melhora clínica e recebeu alta com prescrições de glicocorticoides orais e medicamentos antirremodelamento (inibidores da enzima conversora de angiotensina e betabloqueadores). Ela continua sendo acompanhada ambulatorialmente pelos serviços de cardiologia, neurologia e reumatologia, com bom progresso e sem recidivas.

Discussão

Embora existam relatos na literatura sobre o envolvimento miocárdico e da valva mitral associados a essa síndrome hematológica, o envolvimento valvar geralmente resulta de alterações no remodelamento ventricular e subsequente

tencionamento do folheto posterior da valva mitral. Neste caso, o envolvimento ocorreu na valva aórtica, e o espessamento e a restrição da mobilidade valvar foram reversíveis com o tratamento médico com corticosteroides. A resposta a esse tratamento empírico levantou a suspeita de um processo inflamatório-protrombótico ocorrendo na superfície endocárdica valvar. Embora não tenhamos confirmação patológica desse mecanismo, a resposta da contagem de eosinófilos ao tratamento e o momento da administração de corticosteroides apoiam um fenômeno de dose-resposta. Embora não possamos descartar a presença de trombose por outro mecanismo, acreditamos que esse diagnóstico diferencial deva ser considerado devido às implicações terapêuticas.^{4,5}

Em relação ao evento cerebral agudo da paciente, os acidentes vasculares cerebrais em zonas de fronteira ou territórios de infarto em bacia hidrográfica são tipicamente de origem hemodinâmica, frequentemente após parada cardíaca. No entanto, a paciente não apresentou distúrbios hemodinâmicos que justificassem tal evento. Outras causas potenciais de acidente vascular cerebral isquêmico nesse contexto incluem embolia intracardíaca secundária à fibrose endomiocárdica ou endotelite tóxica causada pela liberação de citocinas derivadas dos eosinófilos.^{6,7}

Embora o padrão de realce subendocárdico na imagem pudesse sugerir necrose isquêmica, a extensão da disfunção ventricular e a área limitada afetada por fibrose focal contradizem essa hipótese. Devido à fragilidade da paciente, a angiografia coronariana não foi realizada, deixando alguma incerteza.

A elevação significativa de biomarcadores como ProBNP e troponina de alta sensibilidade, juntamente com disfunção ventricular global, levantou a suspeita de miocardite eosinofílica. No entanto, esse diagnóstico não foi confirmado por biópsia endomiocárdica. Da mesma forma, as imagens ponderadas em T2 com supressão de gordura sugeriram um leve prolongamento dos tempos de relaxamento, embora as técnicas de mapeamento não tenham confirmado esse achado.

Conclusão

Este caso apresenta uma paciente com histórico de asma, rinosinusite crônica e neuropatia sensorial que desenvolveu hipereosinofilia e acidente vascular cerebral isquêmico em territórios de fronteira. Notavelmente, foi observado espessamento e disfunção da valva aórtica, uma manifestação incomum da miocardite hipereosinofílica. Os sintomas clínicos e achados de imagem melhoraram com o tratamento com glicocorticoides, sugerindo uma origem reumatológica para o envolvimento valvar e cerebrovascular nesta paciente.

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: Bergier MG, Blanco R, Decotto S, Arias A.

Referências

1. Curtis C, Ogbogu P. Hypereosinophilic Syndrome. Clin Rev Allergy Immunol. 2016;50(2):240-51. doi: 10.1007/s12016-015-8506-7.
2. Neumann T, Manger B, Schmid M, Kroegel C, Hansch A, Kaiser WA, et al. Cardiac Involvement in Churg-strauss Syndrome: Impact of Endomyocarditis. Medicine. 2009;88(4):236-43. doi: 10.1097/MD.0b013e3181af35a5.
3. Comarmond C, Pagnoux C, Khellaf M, Cordier JF, Hamidou M, Viallard JF, et al. Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis (Churg-Strauss): Clinical characteristics and Long-term Followup of the 383 Patients Enrolled in the French Vasculitis Study GROUP Cohort. Arthritis Rheum. 2013;65(1):270-81. doi: 10.1002/art.37721.
4. Ogbogu PU, Rosing DR, Horne MK 3rd. Cardiovascular Manifestations of Hypereosinophilic Syndromes. Immunol Allergy Clin North Am. 2007;27(3):457-75. doi: 10.1016/j.iac.2007.07.001.
5. Brambatti M, Matassini MV, Adler ED, Klingel K, Camici PG, Ammirati E. Eosinophilic Myocarditis: Characteristics, Treatment, and Outcomes. J Am Coll Cardiol. 2017;70(19):2363-75. doi: 10.1016/j.jacc.2017.09.023.
6. Mangla R, Kolar B, Almast J, Ekholm SE. Border Zone Infarcts: Pathophysiologic and Imaging Characteristics. Radiographics. 2011;31(5):1201-14. doi: 10.1148/rg.315105014.
7. Venkatakrishnan S, Gupta A, Khanna M, Nagappa M, Ross C. Hypereosinophilia as a Cause of Recurrent Stroke. Ann Indian Acad Neurol. 2020;23(1):118-9. doi: 10.4103/aian.AIAN_261_19.

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

Teratoma Intrapericárdico Fetal: Desafio Diagnóstico e Terapêutico

Fetal Intrapericardial Teratoma: Diagnostic and Therapeutic Challenges

Marcia Ferreira Alves Barberato,¹ Rodrigo Ferreira Alves Barberato,² Fernanda Ferreira Alves Barberato,² Silvio Henrique Barberato¹

CardioEco Centro de Diagnostico Cardiovascular,¹ Curitiba, PR – Brasil
Universidade Positivo Curso de Medicina,² Curitiba, PR – Brasil

Introdução

Os tumores cardíacos primários são raros em todos os grupos etários, admitindo-se incidência de 0,002% a 0,3% em séries de autópsias.¹ No período pré-natal, os tumores cardíacos são bastante incomuns e podem ser achados incidentais em avaliação ecográfica de rotina, o que se tornou mais frequente com a ampla utilização dos métodos de imagem nas últimas décadas. A ecocardiografia fetal é a principal ferramenta para o diagnóstico detalhado da anatomia e função cardíaca desde o final do primeiro trimestre até o termo.^{2,3} Em vida fetal, os tumores mais encontrados são os primários benignos, que incluem os rabdomiomas (os mais frequentes), além de teratomas, fibromas, hemangiomas e mixomas.⁴ O achado de tumores primários malignos (como o rabdomiossarcomas e fibrossarcomas) ou metastáticos é excepcional. No feto, os tumores cardíacos podem ser assintomáticos ou cursar com complicações, tais como arritmias, hidropisia, obstrução dos fluxos de entrada ou saída dos ventrículos, insuficiência cardíaca e óbito.⁵

Os teratomas, embora usualmente benignos, podem ter origem embrionária em uma ou mais das 3 lâminas germinativas, o que determina histologia complexa, com a possibilidade de áreas simultâneas de tecido maduro e imaturo.⁶ Os teratomas intrapericárdicos são tumores de baixa incidência, mas que frequentemente invadem mediastino e comprimem estruturas adjacentes, levando ao óbito.⁴ Apresentamos um caso de teratoma intrapericárdico diagnosticado em um feto de 22 semanas de gestação.

Relato do caso

Gestante de 29 anos, primigesta, sem intercorrências, encaminhada para a realização de ecocardiografia fetal por achado de derrame pericárdico em ecografia obstétrica morfológica de rotina. O ecodopplercardiograma fetal foi realizado com 22 semanas, mostrando anatomia e função

cardíaca biventricular normais. Notava-se derrame pericárdico de grau moderado contendo massa heterogênea, de contornos irregulares, adjacente às câmaras direitas (8,4 × 7,2 mm), sem causar compressão de câmaras ou alteração dos fluxos sanguíneos intracavitários (Figura 1). Adicionalmente, os fluxos das valvas atrioventriculares, ducto venoso e artéria umbilical estavam normais. Foi aventada a hipótese diagnóstica de teratoma de pericárdio. Como o feto encontrava-se hemodinamicamente estável, optou-se por acompanhamento seriado com ecocardiografia fetal. Foram realizadas reavaliações a cada 2 semanas, nas quais não houve piora dos fluxos intracardíacos e fetais até as 32 semanas de gestação. Nesse momento, a gestante cursou com pré-eclâmpsia refratária ao tratamento clínico, necessitando interrupção da gestação. Ecocardiograma fetal pré-parto mostrou aumento do tamanho da massa tumoral (37 × 24 mm), bem como do derrame pericárdico, porém sem outros achados compatíveis com descompensação hemodinâmica. Realizado parto operatório, com recém-nascido pré-termo do sexo masculino, pesando 3000 g, Apgar 1 no primeiro minuto e 7 no quinto minuto, evoluindo com a necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica. O ecodopplercardiograma transtorácico realizado no período pós-natal constatou grande massa tumoral heterogênea e presença de derrame pericárdio importante, sem sinais de tamponamento. No sexto dia de vida, foi submetido à toracotomia para ressecção cirúrgica da massa. No ato operatório, encontrou-se volumosa massa de contornos irregulares e aspecto lobulado (Figura 2), que estava aderida à aorta ascendente, à direita do coração. A macroscopia mostrou aspecto lobulado e granular, peso de 58 g, com formações císticas ao corte do tumor. A microscopia concluiu tratar-se de um teratoma misto, maduro e imaturo e com margem de ressecção comprometida por células neoplásicas. A criança foi encaminhada para quimioterapia com equipe da onco-hematologia.

Discussão

Os teratomas são tumores raros (em torno de 1:40.000 nascidos vivos por ano) originados das células germinativas (endodermal, mesodermal e neuroectodermal), podendo conter tecido de uma ou mais camadas.⁶ Mais comumente são localizados em gônadas, região sacrococcígea e mediastino.⁷ O teratoma intrapericárdico corresponde a menos de 2% de todos os tumores cardíacos na infância, e pode ser classificado como maduro (benigno) ou imaturo (maligno).⁴ Geralmente o teratoma intrapericárdico origina-se da base do coração, no lado direito do pericárdio, aderido à aorta ou tronco pulmonar. O derrame pericárdico está invariavelmente presente, e a

Palavras-chave

Ecocardiografia; Diagnóstico Pré-Natal; Derrame Pericárdico; Teratoma

Correspondência: Marcia Ferreira Alves Barberato •
Cardioeco Centro de Diagnostico Cardiovascular. Av. República Argentina, 1336, sala 215. CEP: 80620-010. Curitiba, PR – Brasil
E-mail: marcia.barberato@hotmail.com
Artigo recebido em 01/07/2024; revisado em 11/07/2024;
aceito em 11/07/2024
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240065>

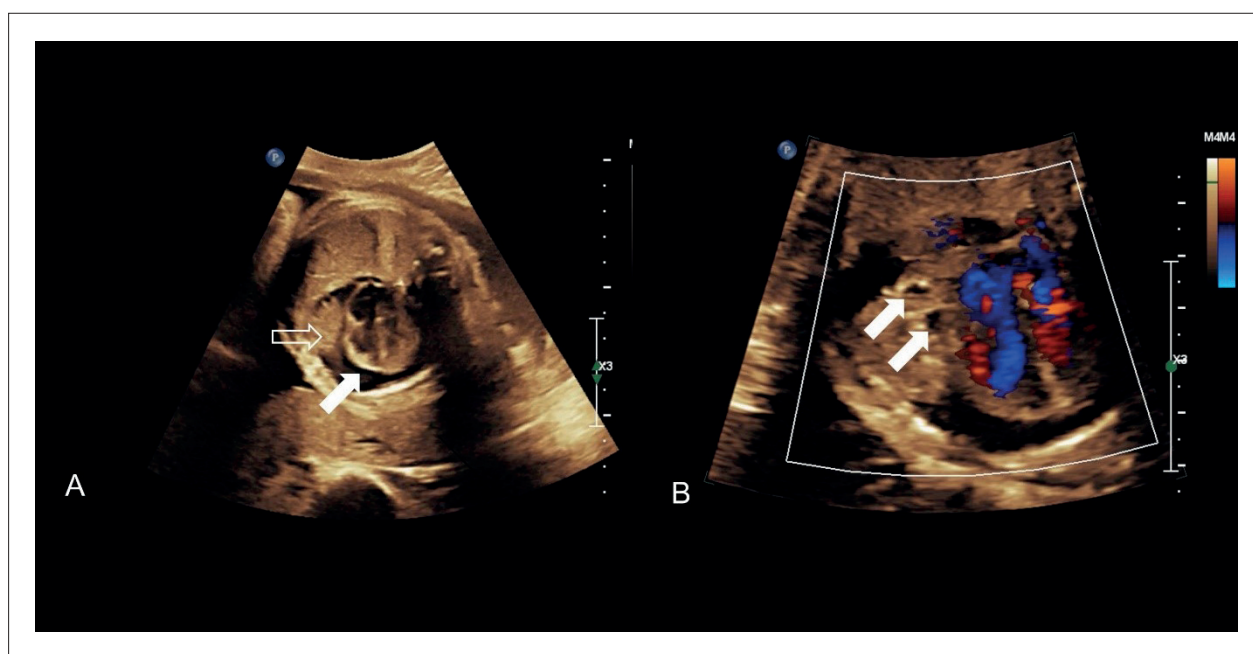


Figura 1 – A) Ecocardiograma fetal no corte de 4 câmaras mostrando derrame pericárdico circunferencial (seta sólida) e massa adjacente ao átrio e ventrículo direito (seta vazada); B) Massa tumoral adjacente ao átrio e ventrículo direito, de aspecto heterogêneo, contendo formações hipoecoicas em seu interior (setas), sem fluxo sanguíneo detectável.

massa tumoral pode eventualmente comprimir o coração e os grandes vasos.⁷ Na evolução clínica, pode ocorrer hidropisia fetal (grande marcador prognóstico), polidrâmnio e, no pós-natal, compressão da traqueia e árvore respiratória.^{5,7} O caso descrito, semelhante à experiência acumulada na literatura, foi diagnosticado a partir de achado incidental de derrame pericárdico em ultrassom obstétrico de rotina. O tumor estava aderido à aorta, do lado direito do pericárdio e acompanhava-se de derrame pericárdico moderado, que aumentou durante o acompanhamento seriado com ecocardiografia fetal. Diferente da evolução clínica usualmente relatada, não houve neste caso o aparecimento de hidropisia ou compressão de estruturas anatômicas.

Nos casos em que o tumor e/ou o derrame pericárdico volumoso geram fenômenos compressivos, a pericardiocentese pré-natal pode ser realizada para melhorar a condição hemodinâmica fetal e possibilitar o crescimento pulmonar. O derrame pericárdico pode refazer após punção.⁷ Em centros especializados, quando houver disponibilidade, outras intervenções invasivas fetais podem ser consideradas, por exemplo, o shunt pericárdio-amniótico, a toracocentese ou mesmo a cirurgia fetal aberta.⁸ No caso em questão, optou-se por seguimento seriado, sem procedimento invasivo fetal, porque mesmo com o aumento do tamanho da massa e do derrame pericárdico, o feto não apresentou comprometimento hemodinâmico. O acompanhamento com ecocardiograma fetal seriado mostrou que os fluxos de enchimento biventricular, da artéria e veia umbilicais, e do ducto venoso permaneceram normais durante a gestação, que foi interrompida por condição obstétrica.

As complicações pós-natais do teratoma intrapericárdico, como insuficiência respiratória e tamponamento cardíaco,

são frequentes. O procedimento cirúrgico precoce pode ser curativo, apesar da mortalidade perinatal ainda ser alta.⁸

Conclusão

O teratoma intrapericárdico fetal é uma condição bastante rara que representa um grande desafio diagnóstico e terapêutico. O diagnóstico precoce e o acompanhamento

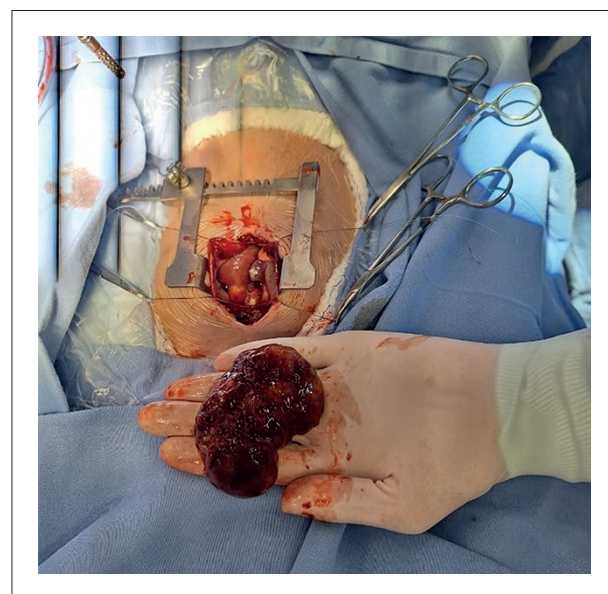
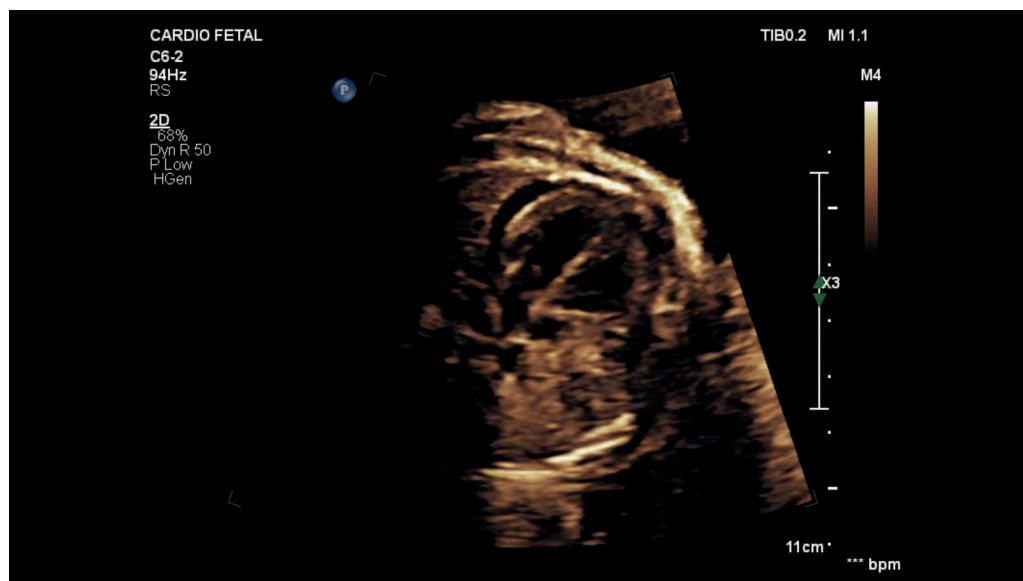


Figura 2 – Esternotomia e amostra macroscópica do tumor ressecado, mostrando aspecto irregular e lobulado.

Relato de Caso



Vídeo 1 – Feto com 26 semanas de gestação, corte de 4 câmaras mostrando derrame pericárdico moderado contendo massa heterogênea adjacente às câmaras direitas. Link: http://abcmaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0065_RC_Video_1_1.mp4



Vídeo 2 – Feto com 26 semanas de gestação, corte de 4 câmaras mostrando derrame pericárdico moderado contendo massa heterogênea adjacente às câmaras direitas. Link: http://abcmaging.org/supplementary-material/2024/3703/2024-0065_RC_Video_2_1.mp4

seriado são cruciais para o manejo adequado. É fundamental diferenciar os fetos hemodinamicamente instáveis, candidatos ao tratamento intraútero, daqueles em que uma intervenção invasiva é desnecessária, podendo aguardar o termo para a realização da cirurgia. O teratoma intrapericárdico pode ter evolução fatal, mas a ressecção cirúrgica pós-natal, embora complexa, pode ser curativa ou oferecer a oportunidade combinada com terapia adjuvante (quimioterapia) nos

tumores imaturos. Este caso destaca a importância de uma abordagem multidisciplinar e individualizada para melhorar os desfechos em paciente com condição tão rara.

Agradecimento

Dr. Fabio Binhara Navarro, cirurgião cardíaco, pela cessão da imagem da peça cirúrgica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barberato MFA, Barberato SH; obtenção de dados: Barberato MFA; análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Barberato MFA, Barberato RFA, Barberato FFA, Barberato SH.

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. Barberato SHB, Barbosa-Ferreira JM, Fernandes F. Tumores Cardíacos. In: Paola AAV, Barbosa MM, Guimarães JI, editors. Livro-Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia 2015. Barueri: Manole; 2015. p. 1152-56.
2. Pedra SRF, Zielinsky P, Binotto CN, Martins CN, Fonseca ESVBD, Guimarães ICB, et al. Brazilian Fetal Cardiology Guidelines - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019;112(5):600-48. doi: 10.5935/abc.20190075.
3. Morhy SS, Barberato SH, Lianza AC, Soares AM, Leal GN, Rivera IR, et al. Position Statement on Indications for Echocardiography in Fetal and Pediatric Cardiology and Congenital Heart Disease of the Adult - 2020. Arq Bras Cardiol. 2020;115(5):987-1005. doi: 10.36660/abc.20201122.
4. Yuan SM. Fetal Primary Cardiac Tumors During Perinatal Period. Pediatr Neonatol. 2017;58(3):205-10. doi: 10.1016/j.pedneo.2016.07.004.
5. Desmond A, Satou G, Garg M, Kallapur S, Horenstein J, Goldstein J, et al. Fetal Pericardial Teratoma: Perinatal Management and Example of Preterm Cesarean Birth to Resection. JACC Case Rep. 2023;29(3):102169. doi: 10.1016/j.jaccas.2023.102169.
6. Heerema-McKenney A, Harrison MR, Bratton B, Farrell J, Zaloudek C. Congenital Teratoma: A Clinicopathologic Study of 22 Fetal and Neonatal Tumors. Am J Surg Pathol. 2005;29(1):29-38. doi: 10.1097/01.pas.0000146006.46468.ef.
7. Bader R, Hornberger LK, Nijmeh LJ, Al-Kazaleh F, Ryan G, Toi A, et al. Fetal Pericardial Teratoma: Presentation of Two Cases and Review of Literature. Am J Perinatol. 2006;23(1):53-8. doi: 10.1055/s-2005-923433.
8. Nassr AA, Shazly SA, Morris SA, Ayres N, Espinoza J, Erfani H, et al. Prenatal Management of Fetal Intrapericardial Teratoma: A Systematic Review. Prenat Diagn. 2017;37(9):849-63. doi: 10.1002/pd.5113.



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