

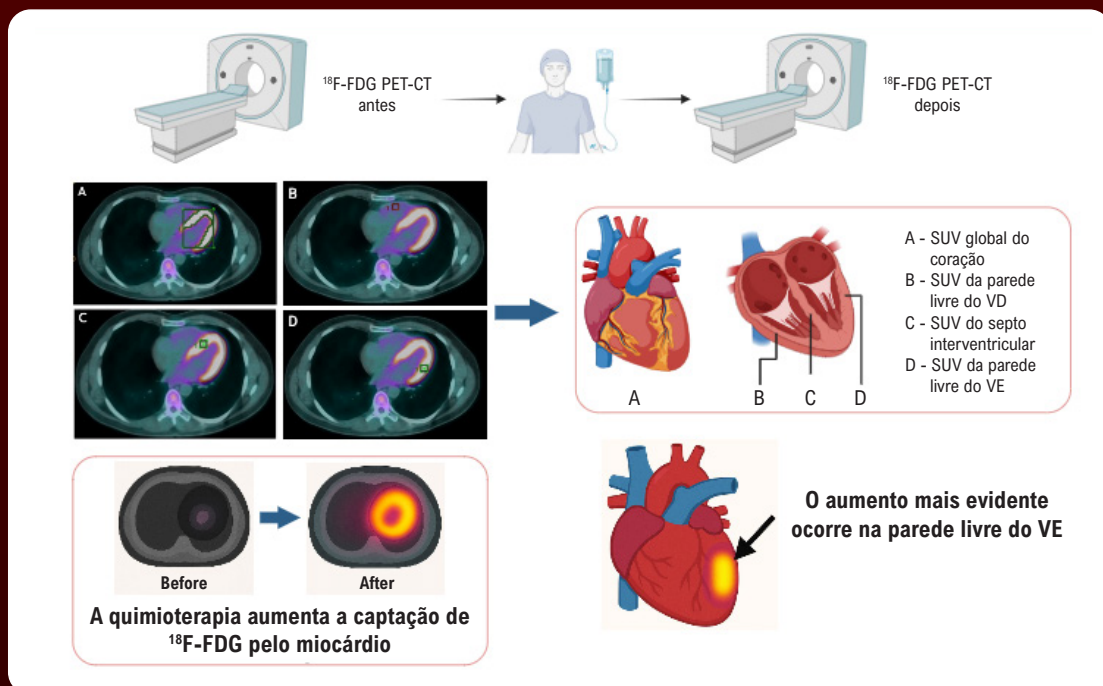


Figura Central do artigo: Monitoramento das Alterações Metabólicas Miocárdicas em Pacientes com Linfoma Submetidos à Quimioterapia por Meio de PET/CT com FDG

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

Dicas e Armadilhas sobre o Papel da Ecocardiografia na Intervenção Percutânea na Cardiomiopatia Hipertrófica

O que o Trabalho Miocárdico Oferece a Mais que o Strain?

Temas Emergentes em Ecocardiografia Pediátrica: Revisão pelos Editores Associados da Área Pediátrica

Monitoramento das Alterações Metabólicas Miocárdicas em Pacientes com Linfoma Submetidos à Quimioterapia por Meio de PET/CT com FDG

Como eu Faço Escore de Wilkins-Block na Estenose Mitral Reumática

Endocardite Infecçiosa no Brasil: Revisão Narrativa e Análise Crítica de Dados Populacionais e Casuísticas Hospitalares

Como Avalio a Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo

Acidente Vascular Cerebral Isquêmico em um adulto Jovem: Um Desafio Diagnóstico. Exploração da Associação entre Forame Oval Patente e Rede de Chiari

Aneurisma da Artéria Dorsal do Pé: Diagnóstico Ultrassonográfico



ABC
Imagem
Cardiovascular

Sumário – Contents



Clique no título para ler o artigo

Editorial

Dicas e Armadilhas sobre o Papel da Ecocardiografia na Intervenção Percutânea na Cardiomiopatia Hipertrófica

Tips and Pitfalls on the Role of Echocardiography in Percutaneous Intervention for Hypertrophic Cardiomyopathy
Claudio Henrique Fischer, Alessandra Joslin Oliveira

O que o Trabalho Miocárdico Oferece a Mais que o Strain?

What Does Myocardial Work Offer Beyond Strain?
Luiz Otávio de Arruda Santos, Edgar Daminello, Lucas Arraes de França

Temas Emergentes em Ecocardiografia Pediátrica: Revisão pelos Editores Associados da Área Pediátrica

Emerging Topics in Pediatric Echocardiography: A Review by the Associate Editors of the Pediatric Section
Karen Saori Shiraishi Sawamura, Márcio Miranda Brito

Artigo Original – Original Article

Monitoramento das Alterações Metabólicas Miocárdicas em Pacientes com Linfoma Submetidos à Quimioterapia por Meio de PET/CT com FDG

Monitoring Myocardial Metabolic Changes in Lymphoma Patients Undergoing Chemotherapy Using FDG PET/CT
Diego Rafael Freitas Berenguer, Gustavo Freitas Alves de Arruda, Monica de Moraes Chaves Becker, Mayara Laís Coelho Dourado, Roberto de Oliveira Buriel, Felipe Alves Mourato, Paulo José de Almeida Filho, Brivaldo Markman-Filho, Simone Cristina Soares Brandão

Artigo de Revisão – Review Article

Endocardite Infecciosa no Brasil: Revisão Narrativa e Análise Crítica de Dados Populacionais e Casuísticas Hospitalares

Infective Endocarditis in Brazil: A Narrative Review and Critical Analysis of Population and Hospital Case Data
Diego Augusto Medeiros Santos, Flávio Tarasoutchi, João Ricardo Cordeiro Fernandes, Milena Ribeiro Paixão, Tânia Mara Varejão Strabelli, Karen Francine Köhler, Alfredo José Mansur, Rinaldo Focaccia Siciliano

Artigo de Revisão / Como Eu Faço – Review Article / My Approach

Como eu Faço Escore de Wilkins-Block na Estenose Mitral Reumática

My Approach to Wilkins-Block score in rheumatic mitral stenosis

Nayana Flamini Arantes Gomes, Fernanda de Azevedo Figueiredo, Estela Fófano Rodrigues, Carolina Kuchenbecker Soares, Maria Carmo Pereira Nunes

Como Avalio a Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo

How I Assess Left Ventricular Systolic Function

Ana Clara Tude Rodrigues

Relato de Caso – Case Report

Acidente Vascular Cerebral Isquêmico em um adulto Jovem: Um Desafio Diagnóstico. Exploração da Associação entre Forame Oval Patente e Rede de Chiari

Ischemic Stroke in a Young Adult: a diagnostic challenge. Exploring the association between Patent Foramen Ovale and Chiari Network

Raissa Silva Frota, Mauro de Deus Passos, Simone Nascimento dos Santos, Luciano Moreira Alves, Dilson Palhares Ferreira, Lilian Silva França

Aneurisma da Artéria Dorsal do Pé: Diagnóstico Ultrassonográfico

Dorsalis Pedis Artery Aneurysm: an Ultrasound Diagnosis

Ana Claudia Gomes Pereira Petisco, Larissa Chaves Nunes Carvalho, Mohamed Hassan Saleh, Fabio Henrique Rossi, Marcela da Silva Dourado, Juliana Chen, Heraldo Antonio Barbato, Andrea de Andrade Vilela

Hipocalcemia e Cardiomiopatia Reversível Avaliada por Ressonância Magnética

Hypocalcemia and Reversible Cardiomyopathy Assessed by Magnetic Resonance Imaging

Bruno Lenzi, Gustavo Tortajada, Victoria Rabaza, Ernesto Cairolí, Gabriel Parma

Trombose Aguda Durante Implante de Stent no Ducto Arterioso Tratada com Sucesso por Angioplastia com Balão e Infusão In Situ de Alteplase: Relato de Caso

Acute Thrombosis During Ductus Arteriosus Stenting Successfully Treated with Balloon Angioplasty and In Situ Alteplase Infusion: Case Report

Jonathan Guimarães Lombardi, Paulo Correia Calamita, Mayra Rosana Palmeira Barreto, Luiza Silveira Neves Ficht, Giulliano Gardenghi

Tumor Cardíaco Intramiocárdico: Um Relato de Caso

Intramyocardial Cardiac Tumor: A Case Report

Luisa Latado, Fabio Figueiredo Costa, Carlos Frederico Lopes Benevides, Jorge Andion Torreão, Adna Keyne Lima, Adelina Sanches de Melo, Adriana Lopes Latado

Imagem – Image

Trombose de Bolsa Septal Atrial Esquerda Detectada Antes de Cardioversão Elétrica: Uma Fonte Rara de Embolismo

Left Atrial Septal Pouch Thrombosis Detected Before Electrical Cardioversion: a Rare Source of Embolism

Andre Barcellos Amon, Mariana De Castro Lopes, Marina Petersen Saadi, Willian R. Menegazzo, Angela Barreto Santiago Santo



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 Miglitoranza - RS

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

Comissão de ensino e acreditação

Coordenador

Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

Membros

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

Comissão inter-societária

Coordenador

Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Membros

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

Comissão DIC jovem

Coordenadores

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

Membros Eco Adulto

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

Membro TC/RM

Maria Júlia Silveira Souto - SP

Membro Ecografia Vascular

Larissa Chaves Nunes De Carvalho - SP

Membro de Cardiopatias Congênitas

Isabela de Sousa Lobo Silva - SP

Comissão ecocardiografia, cardiologia congênita e pediátrica

Coordenador

Andressa Mussi Soares - ES

Membros

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

PORTAL DIC

Coordenador

Alex dos Santos Félix - RJ

Conselho Administrativo - Mandato 2025 (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Região Norte/Nordeste

Nivaldo Menezes Filgueiras Filho (BA) - Vice-presidente do Conselho Administrativo
Sérgio Tavares Montenegro (PE)

Região Leste

Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Evandro Tinoco Mesquita (RJ)

Região Paulista

Ricardo Pavanello (SP)
Miguel Moretti (SP)

Região Central

Carlos Eduardo de Souza Miranda (MG)
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

Região Sul

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

Comitê Científico (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Marcelly Bonatto
Fernando Bacal
Sérgio Tavares Montenegro

Conselho Editorial Nacional

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

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

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

Conselho Editorial Internacional

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

João A. C. Lima
Jorge Lowenstein
Joseph Kisslo
Laura Mercer-Rosa
Leopoldo Pérez De Isla
Mani A. Vannan
Marcio Sommer Bittencourt
Natesa Pandian

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

ABC Imagem Cardiovascular

Volume 38, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2025

Indexação: Scientific Electronic Library Online (SciELO), 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/>

Dicas e Armadilhas sobre o Papel da Ecocardiografia na Intervenção Percutânea na Cardiomiopatia Hipertrófica

Tips and Pitfalls on the Role of Echocardiography in Percutaneous Intervention for Hypertrophic Cardiomyopathy

Claudio Henrique Fischer,^{1,2}  Alessandra Joslin Oliveira² 

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

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

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardíaca genética mais prevalente, com incidência aproximada de 1:500 indivíduos na população geral,¹⁻³ sendo o fenótipo septal assimétrico o mais comum. Na CMH obstrutiva (CMHO), a relevância clínica é maior, com possível associação a fibrilação atrial, insuficiência cardíaca, eventos tromboembólicos, arritmias e morte súbita.^{2,3} Em pacientes refratários ao tratamento medicamentoso otimizado, a redução septal tornou-se estratégia terapêutica reconhecida, tendo a miectomia cirúrgica como padrão-ouro.⁴ A ablação septal alcoólica é alternativa indicada quando houver contraindicação ou risco cirúrgico elevado, idade avançada e anatomia coronariana favorável, devendo ser realizada em centros experientes.⁵⁻⁸ Outras abordagens percutâneas, como ablação septal por radiofrequência,¹ uso de coils ou de agentes embólicos líquidos, também têm sido descritas.

A ecocardiografia tem papel central em todo o manejo da CMHO submetida à intervenção percutânea. Mais do que ferramenta diagnóstica, é essencial no periprocedimento e garante a avaliação pós-operatória. Compreender seu potencial e reconhecer as armadilhas envolvidas é determinante para o sucesso. Este editorial reúne dicas práticas para ecocardiografistas e destaca pontos críticos que, quando negligenciados, podem comprometer o resultado.

O primeiro desafio está no pré-procedimento: além de medir dimensões e função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, é preciso confirmar a localização, a distribuição e a espessura máxima da hipertrofia; verificar a presença de obstrução dinâmica significativa na via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) ou em nível medioventricular; identificar o movimento sistólico anterior (MSA) da valva mitral; e graduar a insuficiência mitral. A subestimação do gradiente é frequente quando não se utilizam manobras provocativas, como a manobra de Valsalva ou exercício.^{2,3} Em pacientes sintomáticos cujo

gradiente máximo na VSVE permaneça < 50 mmHg após a manobra de Valsalva, recomenda-se ecocardiografia sob estresse físico, preferencialmente em cicloergômetro, que permite monitoramento contínuo da progressão da obstrução e do aumento do gradiente.^{2,3}

A superestimação do gradiente é outro erro comum, geralmente decorrente da mensuração inadvertida da velocidade do jato de insuficiência mitral em vez do jato da VSVE. Isso ocorre porque, no Doppler contínuo obtido no corte apical, as curvas frequentemente se sobrepõem, sobretudo quando a lateralização do transdutor é insuficiente e o alinhamento com a VSVE passa próximo da origem do jato regurgitante, sofrendo sua interferência (Figura 1B). A diferenciação exige análise cuidadosa do Doppler contínuo, considerando início, morfologia e momento do pico dos fluxos.^{2,3} Há ainda variação do gradiente ao longo do ciclo respiratório — influenciada por pré-carga e pós-carga —, que pode confundir a interpretação. Persistindo dúvida, uma estratégia útil é obter a melhor curva da insuficiência mitral no Doppler contínuo, medir o gradiente sistólico máximo transmitral e somá-lo à pressão atrial esquerda estimada (geralmente 10-15 mmHg) para inferir a pressão sistólica máxima do ventrículo esquerdo; o gradiente dinâmico estimado corresponderá à diferença entre as pressões sistólicas ventricular e aórtica (Figura 2). Por fim, devem sempre ser verificadas as condições de contratilidade, pré-carga e pós-carga, que determinam a magnitude do efeito Venturi; reduções abruptas da volemia, por exemplo, elevam o gradiente em qualquer fenótipo obstrutivo (Figura 1).

Superada a etapa diagnóstica, o planejamento periprocedimento passa a ter papel de destaque. A orientação ecocardiográfica aumenta significativamente a segurança e a eficácia do procedimento, devendo ser considerada parte rotineira do protocolo. A decisão sobre qual ramo septal será alvo da ablação depende da integração entre os achados da angiografia coronária e da ecocardiografia. A injeção de contraste radiológico ou, preferencialmente, de agente de realce ultrassonográfico (ARUS) diretamente no ramo septal candidato é etapa mandatória do procedimento,^{6,9} pois confirma a perfusão da região de interesse e permite identificar a perfusão inadvertida de áreas não desejadas, decorrente de circulação colateral entre a artéria septal e coronárias adjacentes. É indispensável documentar a perfusão de segmentos miocárdicos distantes da área alvo, como a parede anterolateral do ventrículo esquerdo, a parede livre do ventrículo direito e os músculos papilares. Nessas situações, a ablação com álcool ou outros agentes oclusores intravasculares é contraindicada, sendo a ablação por radiofrequência uma alternativa viável.¹ O uso de ARUS está associado a maior taxa de sucesso, menor tempo de procedimento, menor volume

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica; Ecocardiografia; Obstrução da Via de Saída Ventricular Esquerda

Correspondência: Claudio Henrique Fischer •

R. Dr. Renato Paes de Barros, 188, ap. 61. CEP: 04530-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: claudiohfischer@gmail.com

Artigo recebido em 22/09/2025; revisado em 30/09/2025; aceito em 30/09/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250073>

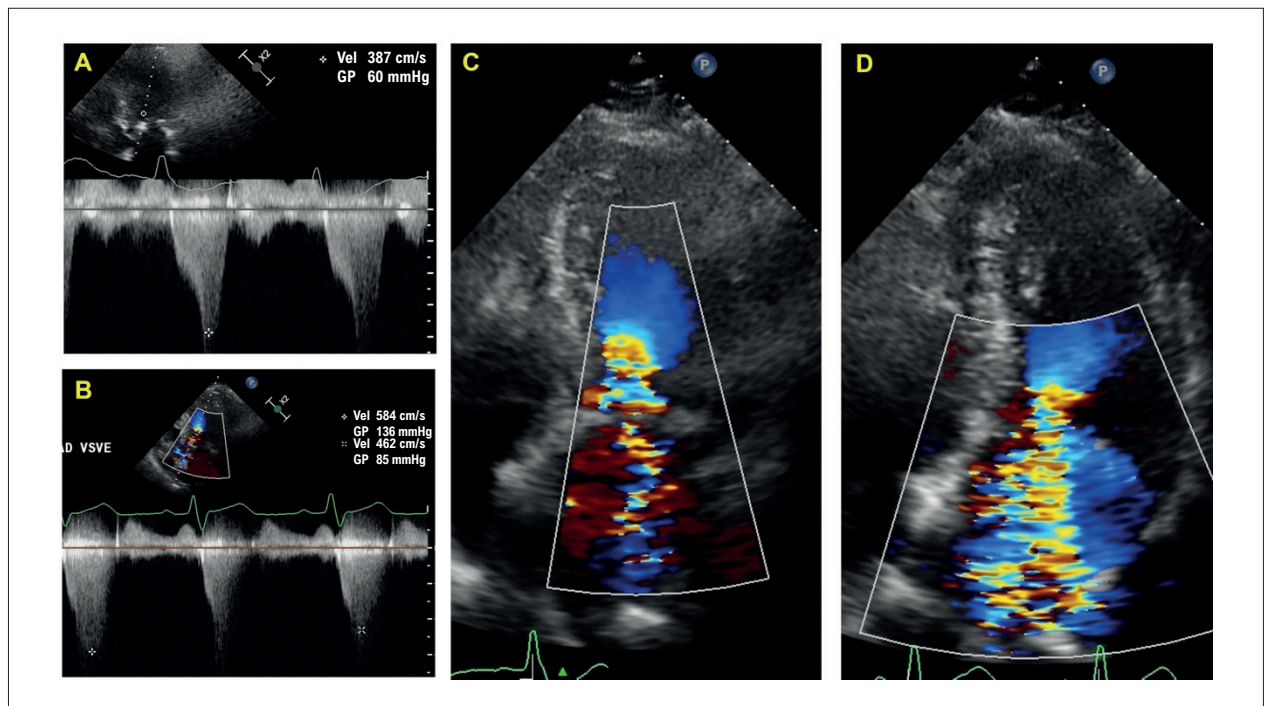


Figura 1 – Aumento do gradiente da VSVE de 60 mmHg (A) para 136 mmHg (B) e piora da IM, de moderada (C) para importante (D), após diálise com ultrafiltração. Os achados refletem intensificação da obstrução (maior efeito Venturi) decorrente da redução de pré-carga. A curva do gradiente após a ultrafiltração sugere possível sobreposição do sinal do refluxo mitral. GP: gradiente de pressão; IM: insuficiência mitral; Vel: velocidade; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

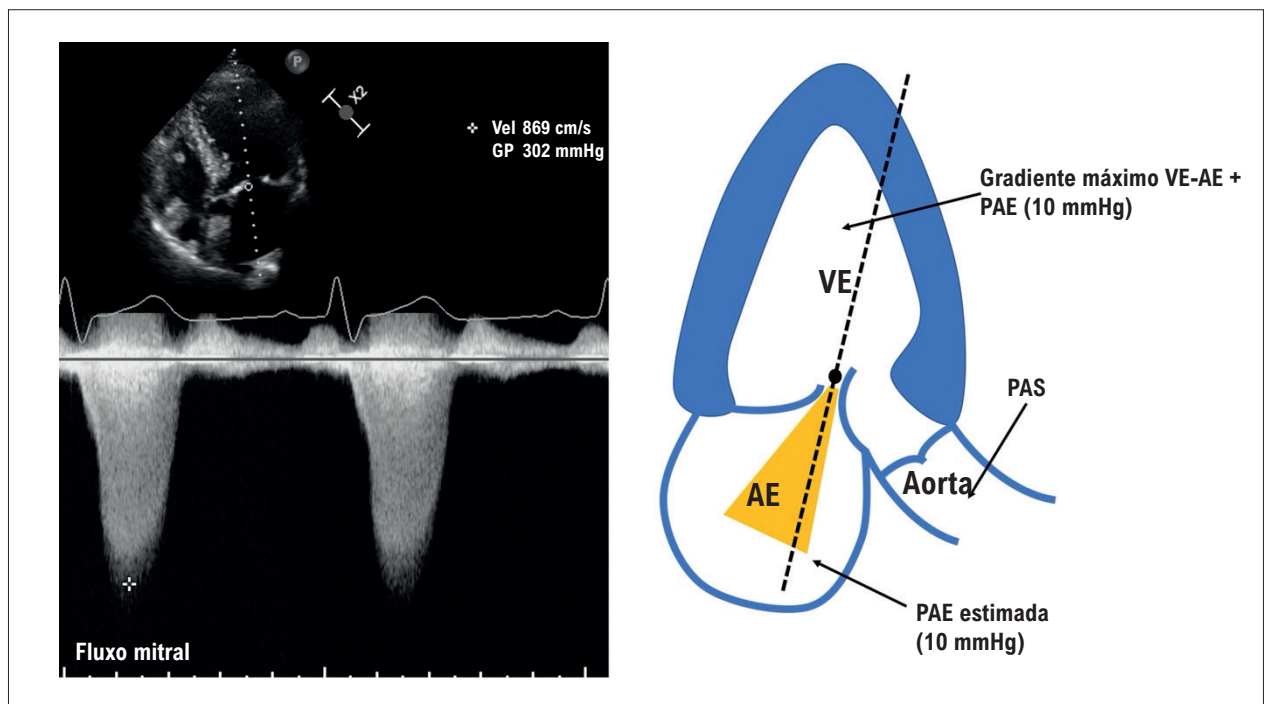


Figura 2 – Contraprova do gradiente da VSVE pós-ultrafiltração por meio do cálculo da pressão sistólica do VE via gradiente sistólico máximo VE-AE do refluxo mitral. A diferença entre a pressão sistólica do VE estimada e a PAS coincide com o gradiente de VSVE estimado na Figura 1. AE: átrio esquerdo; PA: pressão arterial; PAE: pressão atrial esquerda; GP: gradiente de pressão; V: ventrículo esquerdo; Vel: velocidade; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

de álcool, redução do risco de bloqueio cardíaco e menor tamanho do infarto septal.^{4,5,9} A ecocardiografia transtorácica é suficiente na maioria dos casos, mas o acesso transesofágico torna-se obrigatório quando a qualidade da janela transtorácica é insatisfatória ou quando se requer avaliação mais detalhada do septo interventricular e das estruturas adjacentes.

Durante o procedimento, o papel do ecocardiografista torna-se ainda mais crítico. A queda imediata do gradiente é um indicador de sucesso — qualquer que seja a técnica empregada — e deve ser > 50% em relação ao basal ou resultar em gradiente residual < 30 mmHg em repouso.^{5,7} A interpretação, contudo, exige cautela: alterações transitórias provocadas por mediadores inflamatórios e variações hemodinâmicas na fase aguda do infarto septal podem mascarar o efeito final. Além disso, nessa fase observa-se apenas acinesia do segmento alcoolizado; o afilamento septal, decorrente do processo cicatricial fibrótico, e a consequente ampliação da VSVE ocorrem de forma mais tardia. Portanto, outros parâmetros devem ser monitorados com igual rigor, como a redução ou resolução do MSA e do grau de insuficiência mitral, sempre assegurando o alinhamento adequado do Doppler em todas as etapas.^{2,3}

A complicação imediata mais temida é o refluxo de álcool para a artéria descendente anterior (ADA), geralmente por oclusão incompleta do ramo com balão, ruptura do balão ou fluxo retrógrado por colaterais. Essa ocorrência pode ser evitada ou atenuada com infusão lenta e parcimoniosa de álcool absoluto pelo hemodinamicista, acompanhada de monitorização ecocardiográfica contínua e atenta.^{6,9} Quando presente, quase sempre leva à oclusão distal da ADA e a infarto agudo da parede anterior do ventrículo esquerdo, razão pela qual a função sistólica global e segmentar de ambos os ventrículos deve ser monitorada

e documentada continuamente. Outra complicação rara, que exige investigação ecocardiográfica desde a fase aguda até a consolidação da fibrose, é a comunicação interventricular.

No seguimento pós-procedimento, a ecocardiografia mantém papel indispensável. Nas primeiras semanas, o gradiente pode paradoxalmente subir devido ao edema do septo infartado, antes que a fibrose se estabeleça e consolide o remodelamento definitivo.⁸ Compreender essa evolução temporal é crucial para evitar a conclusão precipitada de falha técnica. O sucesso deve ser documentado por avaliações seriadas que demonstrem redução progressiva do gradiente, acompanhada de melhora clínica.

Outro aspecto relevante é a necessidade de treinamento altamente especializado. Há uma curva de aprendizado do ecocardiografista na CMH, e interpretações equivocadas podem levar a condutas inadequadas. É consenso que a atuação se restrinja a centros especializados, nos quais cardiologistas intervencionistas e ecocardiografistas trabalhem de forma colaborativa e padronizada.^{2,3}

Em síntese, a ecocardiografia é fundamental em todas as fases da intervenção percutânea na CMHO: seleção criteriosa de candidatos, definição da estratégia intraoperatória, monitorização do procedimento e seguimento em longo prazo. Entre as principais armadilhas, destacam-se a sub ou superestimação do gradiente dinâmico, erros na seleção do ramo septal e julgamentos prematuros do resultado. Reforçam-se, portanto, a importância da experiência, do treinamento contínuo e da padronização de protocolos. Em uma era em que as terapias percutâneas se consolidam como alternativa efetiva à cirurgia, o olhar atento e criterioso do ecocardiografista experiente aumenta a segurança e a eficácia do procedimento.

Referências

1. Zhou M, Ta S, Hahn RT, Hsi DH, Leon MB, Hu R, et al. Percutaneous Intramyocardial Septal Radiofrequency Ablation in Patients with Drug-Refractory Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *JAMA Cardiol.* 2022;7(5):529-38. doi: 10.1001/jamacardio.2022.0259.
2. Mitchell CC, Frye C, Jankowski M, Symanski J, Lester SJ, Woo A, et al. A Practical Approach to Echocardiographic Imaging in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2023;36(9):913-32. doi: 10.1016/j.echo.2023.04.020.
3. Nagueh SF, Phelan D, Abraham T, Armour A, Desai MY, Dragulescu A, et al. Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update from the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(6):533-69. doi: 10.1016/j.echo.2022.03.012.
4. Rigopoulos AG, Seggewiss H. Twenty Years of Alcohol Septal Ablation in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rev.* 2016;12(4):285-96. doi: 10.2174/1573403x11666150107160344.
5. Spaziano M, Sawaya FJ, Lefèvre T. Alcohol Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Indications, Technical Aspects, and Clinical Outcomes. *J Invasive Cardiol.* 2017;29(12):404-10.
6. Faber L, Ziemssen P, Seggewiss H. Targeting Percutaneous Transluminal Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy by Intraprocedural Echocardiographic Monitoring. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000;13(12):1074-9. doi: 10.1067/mje.2000.108250.
7. Lu M, Du H, Gao Z, Song L, Cheng H, Zhang Y, et al. Predictors of Outcome after Alcohol Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: An Echocardiography and Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9(3):e002675. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002675.
8. Lakkis NM, Nagueh SF, Kleiman NS, Killip D, He ZX, Verani MS, et al. Echocardiography-Guided Ethanol Septal Reduction for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Circulation.* 1998;98(17):1750-5. doi: 10.1161/01.cir.98.17.1750.
9. Urbano-Moral JA, Gonzalez-Gonzalez AM, Maldonado G, Gutierrez-Garcia-Moreno L, Vivancos-Delgado R, De Mora-Martin M, et al. Contrast-Enhanced Echocardiographic Measurement of Left Ventricular Wall Thickness in Hypertrophic Cardiomyopathy: Comparison with Standard Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(9):1106-15. doi: 10.1016/j.echo.2020.04.009.



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

O que o Trabalho Miocárdico Oferece a Mais que o Strain?

What Does Myocardial Work Offer Beyond Strain?

Luiz Otávio de Arruda Santos,^{1,2} Edgar Daminello,¹ Lucas Arraes de França^{1,3}

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

Beneficência Portuguesa de São Paulo,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Samaritano Paulista,³ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

Na imagem cardiovascular atual, um dos métodos que apresenta significativa relevância, acrescentando informações diagnósticas e prognósticas é o *Strain* Longitudinal derivado do *speckle-tracking* com a estimativa do *Strain* Global Longitudinal (SGL) do ventrículo esquerdo. Porém, o SGL apesar de avaliar a deformação miocárdica global do ventrículo esquerdo é dependente de condições de carga que interferem em uma interpretação acurada de seus resultados. Nesse cenário, surge uma técnica emergente, também derivada do *speckle-tracking*, que é o trabalho miocárdico (*myocardial work*, MW). Ela apresenta como vantagem ao *strain* a eliminação do viés pós-carga ao incorporar a pressão arterial sistêmica ao *strain* longitudinal, construindo curvas pressão-*strain* (*pressure-strain loops*, PSL) ao longo do ciclo cardíaco. Com isso, por meio do MW, quantifica-se não só o quanto o miocárdio se deforma longitudinalmente, mas com qual carga ele performa essa deformação, trazendo um refinamento diagnóstico à análise da função ventricular. A metodologia deriva do trabalho de Russell *et al.*, que validaram a área do PSL como índice não invasivo de trabalho e propuseram também o conceito de trabalho desperdiçado (*wasted work*) por descoordenação contrátil.¹ Na prática, extraem-se quatro índices globais: índice global de trabalho (*global work index*, GWI), trabalho construtivo global (*global constructive work*, GCW), trabalho desperdiçado global (*global wasted work*, GWW) e eficiência global do trabalho (*global work efficiency*, GWE = GCW/[GCW+GWW]) (Figura 1). Na Tabela 1, é possível observar os valores de normalidade para o trabalho miocárdico e seus índices provenientes do estudo Normal Reference Ranges for Echocardiography (NORRE) da European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI).²

Como Incorporar Carga ao Strain?

Na maioria dos casos, a curva de pressão do Ventrículo Esquerdo (VE) é estimada a partir da pressão arterial sistêmica aferida pelo manguito durante a realização do exame, sincronizada com a marcação dos tempos de abertura e

fechamento das valvas mitral e aórtica. Em condições nas quais a pressão arterial sistêmica não reflete a pressão intraventricular, como na Estenose Aórtica (EAO), é possível estimar a pós-carga real, acrescentando o gradiente sistólico transvalvar aórtico médio à pressão sistólica arterial sistêmica, estimando-se de maneira não invasiva a pressão sistólica do VE.³⁻⁵ Deve-se aferir o *strain* longitudinal do VE por meio do *speckle-tracking* com a aquisição de cortes apicais de 3, 2 e 4 câmaras, estimando-se o SGL. (Figura 2) Ao incorporar carga à deformação miocárdica longitudinal, o MW ajuda a determinar se valores de *strain* longitudinal se encontram reduzidos apenas por uma pós-carga elevada ou se realmente a redução se deve a diminuição da contratilidade miocárdica intrínseca, algo que o *strain*, isoladamente, não consegue distinguir.^{1,5}

Informações diagnósticas adicionais do MW em cenários atuais

1) Doença Arterial Coronariana (DAC)

Em pacientes com Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) preservada e sem alterações da contratilidade miocárdica segmentar em repouso, o GWI discriminou melhor DAC significativa que o SGL. No estudo de Edwards *et al.*, a área sob a curva ROC do GWI global foi 0,786 versus 0,693 para o SGL; o ponto de corte de 1.810 mmHg% ofereceu sensibilidade de 92% e especificidade de 51% para detectar a DAC, realçando a maior sensibilidade do MW em pacientes com lesão uniarterial.³ Nessas situações, em repouso, o SGL pode estar normal, e o MW, ao incorporar a pós-carga, mostra-se mais sensível no rastreamento de DAC.³

2) Após infarto com supradesnivelamento do segmento ST

Nas primeiras 24 a 48 horas após Intervenção Coronária Percutânea (ICP) por infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do Segmento ST (STEMI) anterior, segmentos expostos a alta pós-carga podem exibir valores de *strain* reduzidos sem perda equivalente do trabalho construtivo — um padrão de adaptação que o SGL não é capaz de discriminar. Estudos recentes mostram que, nesse contexto, o trabalho construtivo miocárdico (segmentar e global) foi um melhor preditor de recuperação regional e global quando comparado a índices como a FEVE, SGL e escores de movimentação parietal.⁴ Além disso, pacientes com complicações intra-hospitalares tiveram valores absolutos de GCW global e GWI mais baixos e valores de peptídeo natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP) mais altos, demonstrando o papel prognóstico do MW.⁴ GCW global

Palavras-chave

Ecocardiografia; Doença da Artéria Coronariana; Estenose da Valva Aórtica; Terapia de Ressincronização Cardíaca

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

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250103>

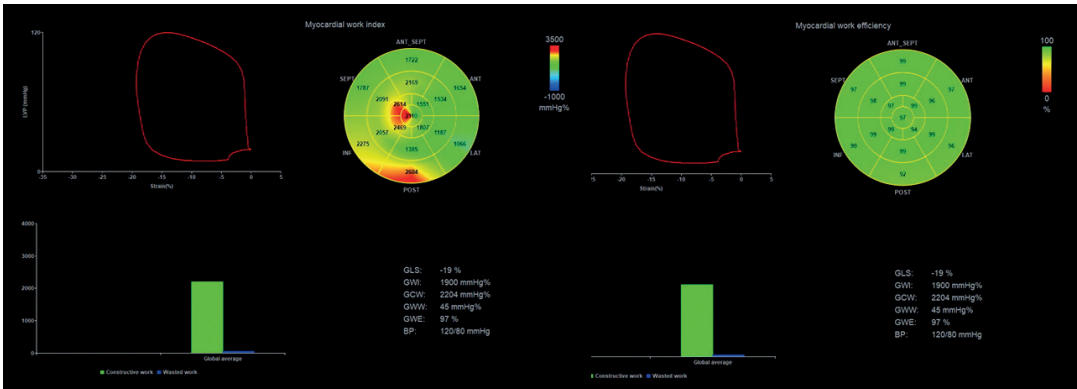


Figura 1 – Mapa polar do índice de trabalho miocárdico, com valores de SGL, GWI, GCW, GWW, GWE e pressão arterial sistêmica no momento do exame.

Tabela 1 – Valores normais de referência para o trabalho miocárdico em homens e mulheres obtidos a partir do estudo NORRE da EACVI.²

	Total	Gênero masculino	Gênero feminino
Número de pacientes	(n = 226)	(n = 85)	(n = 141)
GWI (mm Hg%)	1,896 ± 308	1,849 ± 295	1,924 ± 313
GCW (mm Hg%)	2,232 ± 331	2,228 ± 295	2,234 ± 352
GWW (mm Hg%)	78.5 (53 –122.2)	94 (61.5 –130.5)	74 (49.5 – 111)
GWE (%)	96 (94 – 97)	95 (94 – 97)	96 (94 – 97)

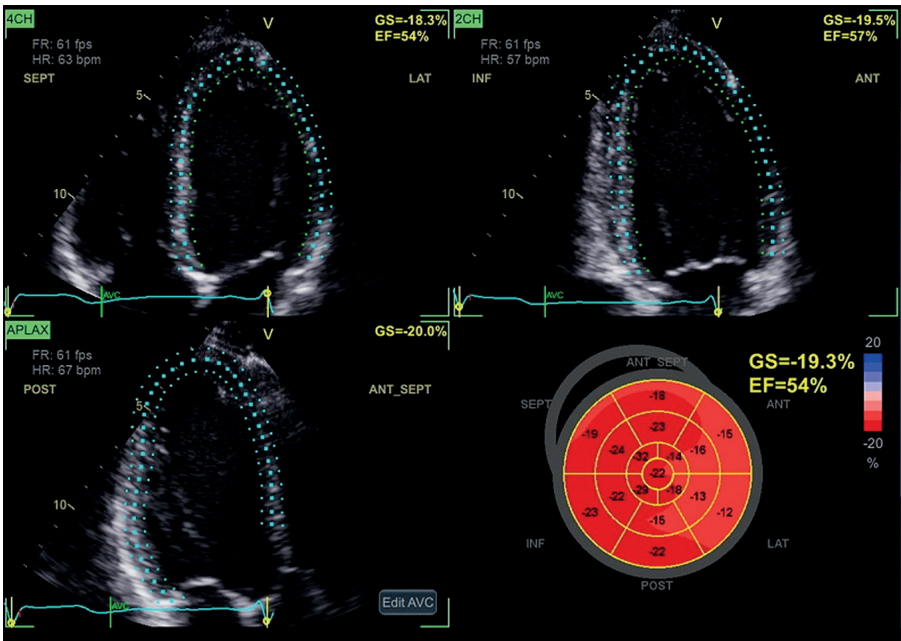


Figura 2 – Cortes apicais de 4, 2 e 3 câmaras com análise do strain longitudinal do ventrículo esquerdo derivado do speckle-tracking.

preservado no território da Artéria Descendente Anterior (ADA), com valores absolutos de *strain* reduzidos, sugere miocárdio viável e maior probabilidade de recuperação contrátil. Já GCW com valores absolutos muito reduzidos apontam para um maior risco de não recuperação da contratilidade miocárdica e de desfechos adversos⁴ (Figura 3).

3) Estenose valvar aórtica

Na estenose valvar aórtica de grau importante, há uma grande limitação do *strain* em distinguir o que é deformação miocárdica longitudinal reduzida devido a resposta adaptativa ao aumento da pós-carga do que é deformação miocárdica longitudinal reduzida por disfunção miocárdica intrínseca. O MW apresenta valor incremental diagnóstico nessa situação. Ao se estimar a pressão sistólica do VE de forma adequada ao contexto (somando-se à pressão sistólica arterial sistêmica ao gradiente sistólico transvalvar aórtico médio) e agregá-la ao *strain* longitudinal do VE, os índices GWI e GCW refletem com maior acurácia a capacidade do ventrículo de realizar trabalho útil sob pós-carga extremamente elevada. Em um estudo realizado em pacientes candidatos a Implante Transcateter de Valva Aórtica (TAVI), o SGL e o MW mostraram associação de forma independente a sintomas de insuficiência cardíaca (classe funcional III/IV da New York Heart Association, NYHA), porém SGL, por sua dependência de condições de carga, mostrou menor correlação estatística. Na prática clínica, isso significa que pacientes com SGL de valores semelhantes podem apresentar capacidades funcionais distintas. Pacientes com valores absolutos de GWI e GCW mais elevados tendem

a manter eficiência mecânica apesar da pós-carga elevada e, portanto, costumam apresentar menos sintomas. Já aqueles com valores absolutos mais baixos desses índices demonstram adaptação incompleta à pós-carga elevada e mais sintomas. Essa leitura mais “fisiológica” favorece uma discussão mais refinada sobre o momento ideal de intervenção, sobretudo quando a fração de ejeção ainda está preservada.⁵

4) Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC)

A resposta à Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC) depende não apenas da correção do atraso eletromecânico, mas da melhor da performance ventricular segmentar e global. Em um coorte retrospectivo envolvendo 97 pacientes que foram submetidos à TRC, o trabalho construtivo total (CWtot), parâmetro métrico global do trabalho construtivo, foi preditor independente de resposta à TRC (remodelamento reverso do ventrículo esquerdo em seis meses). O ponto de corte 1.057 mmHg% demonstrou ser um bom preditor para resposta à TRC, com desempenho comparável ao “septal flash”.⁶ Além disso, o conceito de trabalho septal desperdiçado (energia consumida no alongamento paradoxal) demonstrou correlação com a ineficiência mecânica da dissincronia. Porém, trata-se de estudos iniciais pequenos e que não demonstraram superioridade direta sobre métricas puras de *strain*, apontando a necessidade mais estudos.⁷ O MW não substitui os critérios tradicionais (largura e morfologia do complexo QRS, presença de bloqueio de ramo esquerdo — BRE — e extensão de cicatriz), mas pode auxiliar na tomada de decisão em casos limítrofes.⁸

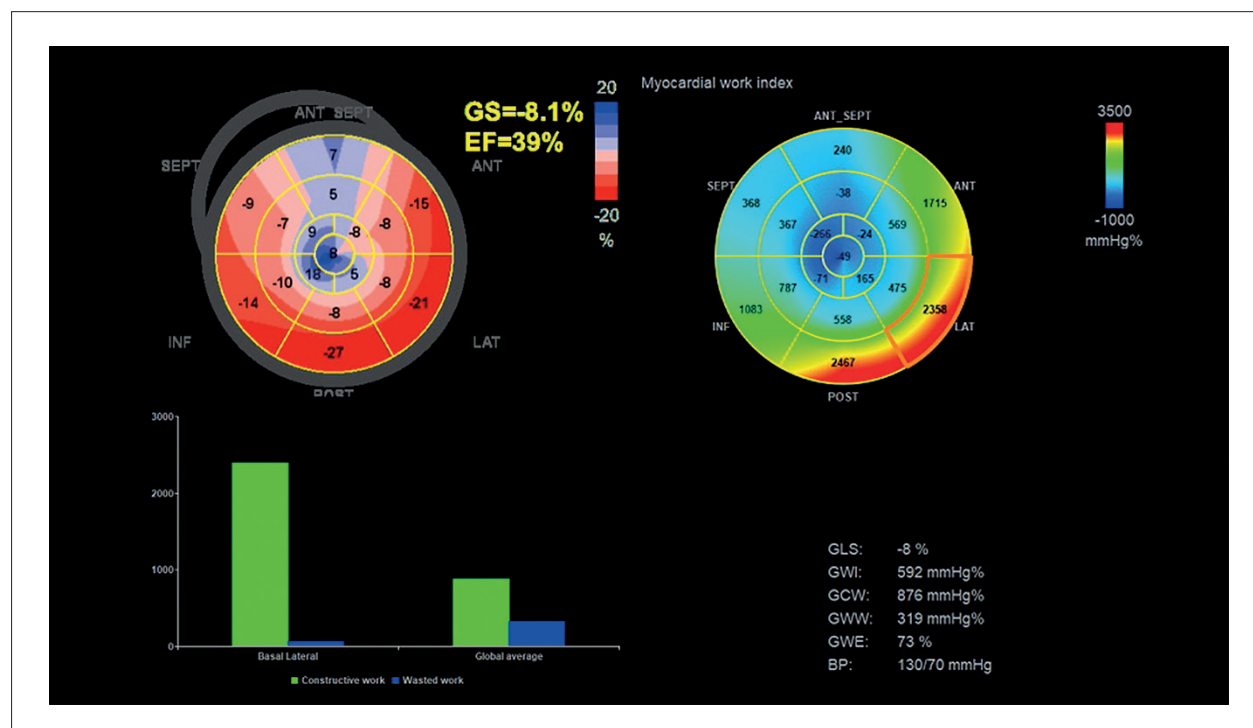


Figura 3 – Análise do SGL e MW em um paciente com IAM com supradesnívelamento do segmento ST em paredes anterosseptal e segmentos apicais do ventrículo esquerdo com valores significativamente reduzidos de SGL, FEVE, GCW, GWI e GWE.

Como interpretar o MW como aliado ao SGL

O MW e o SGL são ferramentas complementares que auxiliam em uma avaliação mais detalhada da deformação miocárdica. O SGL é uma ótima técnica para detectar disfunção sistólica subclínica, acompanhar cardiotoxicidade, monitorar a evolução da disfunção em diversas condições, bem como trazer informações prognósticas. O MW emerge como uma ferramenta adicional ao *strain* quando as condições de carga limitam a interpretação isolada do SGL ou quando se precisa traduzir deformação em trabalho miocárdico efetivo. Em pacientes hipertensos e em portadores de estenose valvar aórtica, o MW, ao eliminar o viés pós-carga, evita a subestimativa da função sistólica. Na suspeita de Doença Arterial Coronária (DAC), com ecocardiograma revelando parâmetros convencionais de função sistólica do VE dentro da normalidade (fração de ejeção e contratilidade miocárdica segmentar preservadas), valores de MW global reduzidos em repouso aumentam a suspeita de isquemia, auxiliando em indicar investigação adicional. Após Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) em parede anterior, o trabalho construtivo tem papel prognóstico em prever recuperação da função sistólica ventricular esquerda. Na TRC, valores absolutos mais elevados de trabalho construtivo antes do implante do ressincronizador sugerem reserva contrátil e maior chance de remodelamento ventricular reverso. Nos laudos ecocardiográficos, é interessante a descrição conjunta dos valores encontrados de GLS e MW, bem como relatar as condições hemodinâmicas de pressão arterial sistêmica e frequência cardíaca no momento do exame para uma interpretação mais acurada dos resultados obtidos.⁹

MW e suas limitações

Assim como o *strain* longitudinal derivado do *speckle-tracking*, a técnica de aferição do MW é dependente de uma

boa qualidade de imagem para rastreamento adequado dos *speckles*. Além disso, trabalhamos com pressão arterial sistêmica estimada de maneira não invasiva, o que exige atenção a contextos específicos. Como já discutido, em pacientes portadores de estenose valvar aórtica, a estimativa da pressão sistólica do ventrículo esquerdo deve ser feita, incorporando o gradiente sistólico transvalvar aórtico médio à medida da pressão arterial sistólica. Em outros cenários, como obstruções fixas ou dinâmicas, a leitura deve ser cautelosa. Há também fatores logísticos, já que a análise está vinculada a um único fornecedor de software específico, o que limita a disseminação do método entre os laboratórios de ecocardiografia. Por fim, embora os estudos mostrem valor incremental em inúmeras situações, as evidências são provenientes de poucos centros, com amostras populacionais pequenas e seguimento curto.⁹

Conclusão

O MW é uma técnica que traz informações adicionais ao *strain*, tendo como papel fundamental a avaliação da deformação miocárdica diante de mudanças de situação de carga. Ao aliar deformação miocárdica longitudinal à pressão arterial sistêmica, fornece informações valiosas sobre o trabalho útil que o ventrículo esquerdo efetua durante o ciclo cardíaco. Em situações de pós-carga elevada, o MW auxilia na distinção se a redução dos valores absolutos do *strain* longitudinal do ventrículo esquerdo se devem ou não a disfunção miocárdica intrínseca. Ajuda ainda a prever recuperação da função sistólica ventricular esquerda em pacientes com STEMI que foram submetidos a ICP, bem como auxilia na detecção de pacientes que possam responder à TRC. É uma técnica que ainda carece de padronização ampla e de validação multicêntrica, porém já oferece informações diagnósticas e prognósticas incrementais.

Referências

1. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Remme EW, et al. A Novel Clinical Method for Quantification of Regional Left Ventricular Pressure-Strain Loop Area: A Non-Invasive Index of Myocardial Work. *Eur Heart J*. 2012;33(6):724-33. doi: 10.1093/eurheartj/ehs016.
2. Manganaro R, Marchetta S, Dulgheru R, Ilardi F, Sugimoto T, Robinet S, et al. Echocardiographic Reference Ranges for Normal Non-Invasive Myocardial Work Indices: Results from the EACVI NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20(5):582-90. doi: 10.1093/ehjci/jej188.
3. Edwards NFA, Scalia GM, Shiino K, Sabapathy S, Anderson B, Chamberlain R, et al. Global Myocardial Work is Superior to Global Longitudinal Strain to Predict Significant Coronary Artery Disease in Patients with Normal Left Ventricular Function and Wall Motion. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019;32(8):947-57. doi: 10.1016/j.echo.2019.02.014.
4. Meimoun P, Abdani S, Stracchi V, Elmekies F, Boulanger J, Botoro T, et al. Usefulness of Noninvasive Myocardial Work to Predict Left Ventricular Recovery and Acute Complications after Acute Anterior Myocardial Infarction Treated by Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(10):1180-90. doi: 10.1016/j.echo.2020.07.008.
5. Fortuni F, Butcher SC, van der Kley F, Lustosa RP, Karalis I, de Weger A, et al. Left Ventricular Myocardial Work in Patients with Severe Aortic Stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(3):257-66. doi: 10.1016/j.echo.2020.10.014.
6. Galli E, Leclercq C, Fournet M, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, et al. Value of Myocardial Work Estimation in the Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018;31(2):220-30. doi: 10.1016/j.echo.2017.10.009.
7. Vecera J, Penicka M, Eriksen M, Russell K, Bartunek J, Vanderheyden M, et al. Wasted Septal Work in Left Ventricular Dyssynchrony: A Novel Principle to Predict Response to Cardiac Resynchronization Therapy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(6):624-32. doi: 10.1093/ehjci/jew019.
8. Galli E, Leclercq C, Hubert A, Bernard A, Smiseth OA, Mabo P, et al. Role of Myocardial Constructive Work in the Identification of Responders to CRT. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(9):1010-8. doi: 10.1093/ehjci/jex191.
9. Roemer S, Jaglan A, Santos D, Umland M, Jain R, Tajik AJ, et al. The Utility of Myocardial Work in Clinical Practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(8):807-18. doi: 10.1016/j.echo.2021.04.013.



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

Temas Emergentes em Ecocardiografia Pediátrica: Revisão pelos Editores Associados da Área Pediátrica

Emerging Topics in Pediatric Echocardiography: A Review by the Associate Editors of the Pediatric Section

Karen Saori Shiraishi Sawamura,^{1,2} Márcio Miranda Brito³

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

Einstein Hospital Israelita,² São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Norte do Tocantins,³ Araguaína, TO – Brasil

Nesta revisão, selecionamos cinco estudos publicados recentemente que abordam aspectos estruturais, funcionais e metodológicos da avaliação ecocardiográfica em pediatria (Tabela 1). Os trabalhos analisados oferecem novas perspectivas sobre a compreensão embriológica da septação ventricular, a qualidade e aplicabilidade dos nomogramas ecocardiográficos, a precisão na avaliação da função diastólica do ventrículo direito (VD) e o uso do *strain* do VD e do ventrículo esquerdo (VE) como marcadores precoces de disfunção. O objetivo desta revisão foi fornecer aos leitores da *ABC Imagem Cardiovascular* uma síntese crítica de temas emergentes com potencial aplicabilidade tanto na prática clínica quanto na pesquisa em ecocardiografia pediátrica.

Desejamos a todos os leitores uma experiência de leitura envolvente e informativa.

Morfologia do septo ventricular e desenvolvimento cardíaco

Anderson et al.¹ reuniram especialistas internacionais para propor uma classificação morfofuncional unificada dos defeitos de septação ventricular, com ênfase nos aspectos embriológicos e nas conexões ventriculoarteriais. Os autores analisam criticamente as nomenclaturas atualmente utilizadas e sugerem que a descrição dos defeitos inclua tanto sua geografia quanto as bordas envolvidas. Essa abordagem incorpora elementos do desenvolvimento cardíaco e permite diferenciar, por exemplo, defeitos perimembranosos em corações com dupla via de saída do VD daqueles com conexões ventrículo-arteriais concordantes. O artigo apresenta uma revisão clara e didática do desenvolvimento embriológico cardíaco, com ilustrações que favorecem uma abordagem diagnóstica e cirúrgica mais precisa.

Nomogramas ecocardiográficos: avanços e lacunas

Na revisão de Cantinotti et al.,² os autores analisam criticamente cerca de 2 décadas de produção científica

relacionada aos nomogramas em ecocardiografia pediátrica. O estudo destaca avanços importantes, como maior robustez metodológica, amostras mais amplas, melhor padronização e uso de modelos estatísticos mais rigorosos. Apesar disso, permanecem limitações relevantes, incluindo sub-representação de diferentes grupos étnicos, escassez de dados em prematuros e recém-nascidos de baixo peso, além de inconsistências na normalização de parâmetros diastólicos. Os autores também defendem a integração dos nomogramas aos sistemas de laudo ecocardiográfico e ressaltam a necessidade de novos estudos com maior diversidade populacional e validação multicêntrica de métricas emergentes, como o *strain* e os volumes tridimensionais.

Avaliação da função diastólica do VD: desafios técnicos e propostas inovadoras

Henry e Mertens³ abordam o estado atual da avaliação da função diastólica do VD, tradicionalmente menos explorada em comparação à do VE. O artigo evidencia as limitações dos métodos convencionais, como o índice E/A tricúspide e a velocidade e', especialmente em crianças, nas quais a variabilidade relacionada à idade, à frequência cardíaca e à carga hemodinâmica é significativa. Como alternativas, os autores propõem o uso de parâmetros como o *strain* de reservatório do átrio direito e o *strain* global longitudinal do VD (SGLVD). Além disso, são apresentadas técnicas emergentes, como a ultrassonografia ultrarrápida, com potencial para avaliar gradientes intraventriculares e a velocidade da onda de cisalhamento na análise da rigidez miocárdica. Essas abordagens são descritas como promissoras, embora ainda em fase experimental.

Maturação do VD em prematuros com doença pulmonar

No contexto da avaliação da função do VD, Sawamura et al.⁴ conduziram um estudo longitudinal para avaliar a maturação da função ventricular direita em prematuros ao longo do primeiro ano de vida. Os resultados demonstraram que a presença de displasia broncopulmonar compromete a maturação cardíaca esperada, sendo essa alteração detectável por meio do *strain* do VD. O estudo também identificou que o tipo de ventilação mecânica exerce impacto significativo na função cardíaca a longo prazo. A ventilação oscilatória de alta frequência foi associada a melhor desempenho do SGLVD ao 1 ano de idade, enquanto a ventilação invasiva prolongada e a dependência de oxigênio foram preditores

Palavras-chave

Ecocardiografia; Criança; Pediatria

Correspondência: aren Saori Shiraishi Sawamura •

Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo. Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 647. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: kasaori@gmail.com

Artigo recebido em 06/11/2025; revisado em 11/11/2025; aceito em 12/11/2025
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250093>

Tabela 1 – Estudos selecionados e publicados recentemente que abordam aspectos estruturais, funcionais e metodológicos da avaliação ecocardiográfica em pediatria

ID do estudo	Referência	Sumário do estudo
1	Anderson et al., 2025 ¹	Proposta de uma nomenclatura morfofuncional unificada para defeitos de septação ventricular, fundamentada no desenvolvimento embriológico, com implicações diretas para o diagnóstico e o planejamento cirúrgico.
2	Cantinotti et al., 2025 ²	Revisão dos avanços nos nomogramas ecocardiográficos pediátricos, destacando melhorias metodológicas, ao mesmo tempo em que ressalta limitações relacionadas à diversidade étnica e à representatividade de diferentes faixas etárias.
3	Henry e Mertens, 2025 ³	Análise crítica das limitações atuais na avaliação da função diastólica do VD em crianças, com proposição de métodos emergentes, incluindo ultrassonografia ultrarrápida e parâmetros de strain.
4	Sawamura et al., 2025 ⁴	Estudo longitudinal em prematuros que demonstra associação entre displasia broncopulmonar e menor ganho funcional do VD, além de identificar impacto positivo da ventilação oscilatória de alta frequência no SGLVD.
5	Melo et al., 2024 ⁵	Estudo que avaliou o SGLVE por ecocardiografia transesofágica no período pré-CEC, demonstrando correlação prognóstica com mortalidade e complicações pós-operatórias.

CEC: circulação extracorpórea; SGLVD: strain longitudinal global do ventrículo direito; SGLVE: strain longitudinal global do ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito.

de pior função ventricular. Esses achados sugerem que as estratégias ventilatórias podem influenciar diretamente a maturação cardíaca nessa população.

Strain longitudinal global do VE (SLGVE) em cirurgia cardíaca pediátrica

Melo et al.⁵ avaliaram a associação entre o SLGVE, medido por ecocardiografia transesofágica, e os desfechos pós-operatórios em crianças submetidas à cirurgia cardíaca congênita com circulação extracorpórea (CEC). O SLGVE

mostrou-se uma medida viável e reprodutível para a avaliação da função ventricular. Tanto os valores pré-CEC quanto pós-CEC apresentaram capacidade discriminatória eficaz na previsão da mortalidade em 30 dias, sendo o SLGVE pré-CEC o parâmetro com maior poder preditivo. Valores de SLGVE pré-CEC $\leq -12\%$ foram significativamente associados a maior escore vasoativo-inotrópico e maior duração da ventilação mecânica. Os autores sugerem que o SLGVE pode representar uma ferramenta prognóstica relevante para mortalidade e complicações pós-operatórias nessa população.

Referências

1.

Anderson RH, Houyel L, Lopez L, Pandey NN, Spicer DE, Cook AC, et al. Reaching Consensus as to How Knowledge of Development Underscores our Understanding of Deficient Ventricular Septation. *Cardiol Young*. 2025;35(8):1617-30. doi: 10.1017/S104795112510139X.

2.

Cantinotti M, Marchese P, Capponi G, Franchi E, Santoro G, Pizzuto A, et al. Pediatric Echocardiographic Nomograms: Twenty Years of Advances-do We Now Have a Complete and Reliable Tool, or are Gaps Still Present? An Up-to-Date Review. *J Clin Med*. 2025;14(15):5215. doi: 10.3390/jcm14155215.

3.

Henry M, Mertens L. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Diastolic Function in Children and Adults: Present State and Future

Directions. *Can J Cardiol*. 2025;41(6):1142-51. doi: 10.1016/j.cjca.2025.03.024.

4.

Sawamura KSS, Sadeck LSR, Assunção NA Jr, Kushikawa NYY, Lianza AC, Diniz MFR, et al. The Impact of Bronchopulmonary Dysplasia on the Maturation of Preterm Infants' Right Ventricular Mechanics Over the First Year of Life: A Prospective Strain-Echocardiography Cohort. *Pediatr Cardiol*. 2025. doi: 10.1007/s00246-025-04043-9.

5.

Melo S, Alzate-Ricaurte S, Pedroza S, Moreno M, Largo J, Rivera R, et al. Optimal Global Longitudinal Strain Thresholds for Pediatric Heart Surgery: Insights from a University Hospital. *Pediatr Cardiol*. 2024;45(4):780-6. doi: 10.1007/s00246-024-03437-5.



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

Monitoramento das Alterações Metabólicas Miocárdicas em Pacientes com Linfoma Submetidos à Quimioterapia por Meio de PET/CT com FDG

Monitoring Myocardial Metabolic Changes in Lymphoma Patients Undergoing Chemotherapy Using FDG PET/CT

Diego Rafael Freitas Berenguer,^{1,2} Gustavo Freitas Alves de Arruda,¹ Monica de Moraes Chaves Becker,¹ Mayara Lais Coelho Dourado,² Roberto de Oliveira Buril,¹ Felipe Alves Mourato,² Paulo José de Almeida Filho,³ Brivaldo Markman-Filho,¹ Simone Cristina Soares Brandão^{1,4}

Universidade Federal de Pernambuco,¹ Recife, PE – Brasil

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco,² Recife, PE – Brasil

Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco,³ Recife, PE – Brasil

Brigham and Women's Hospital,⁴ Boston, Massachusetts – EUA

Resumo

Fundamento: A cardiotoxicidade é um efeito adverso grave da quimioterapia, frequentemente identificado apenas após a ocorrência de danos miocárdicos irreversíveis. A tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET/CT) com fluorodesoxiglicose marcada com flúor-18 (¹⁸F-FDG) permite a avaliação do metabolismo da glicose no miocárdio e pode ajudar a detectar precocemente alterações metabólicas relacionadas à quimioterapia.

Objetivo: Avaliar as alterações nos valores padronizados de captação (SUVs) de ¹⁸F-FDG em diferentes regiões cardíacas antes e após a quimioterapia em pacientes com linfoma, e identificar qual região apresenta o maior aumento.

Métodos: Este estudo de coorte retrospectivo incluiu 62 pacientes com linfoma que foram submetidos à PET/CT com ¹⁸F-FDG antes e após a quimioterapia. As medições de SUV foram realizadas na parede livre do Ventrículo Esquerdo (VE), no Septo Interventricular (SIV), na parede livre do Ventrículo Direito (VD) e no miocárdio global. As regiões de controle incluíram o fígado e a aorta. Os valores de SUV antes e após o tratamento foram comparados para avaliar alterações metabólicas relacionadas à quimioterapia.

Resultados: A captação miocárdica de ¹⁸F-FDG aumentou significativamente após a quimioterapia em todas as regiões cardíacas, com o aumento mais acentuado observado na parede livre do VE (aumento máximo de SUV de 73%, $p < 0,001$). A parede livre do VD apresentou um aumento não significativo de SUV, e nenhuma alteração significativa foi observada no fígado ou na aorta.

Conclusões: A quimioterapia esteve associada a um aumento global na captação miocárdica de ¹⁸F-FDG, com a elevação mais acentuada observada na parede livre do VE. Essa predominância regional destaca a parede livre do VE como o local mais sensível para detectar precocemente alterações metabólicas potencialmente relacionadas à cardiotoxicidade.

Palavras-chave: Cardiotoxicidade; Quimioterapia; ¹⁸F-FDG PET/CT; Metabolismo miocárdico; Linfoma

Abstract

Background: Cardiotoxicity is a serious adverse effect of chemotherapy, often identified only after irreversible myocardial damage has occurred. Positron emission tomography/computed tomography (PET/CT) using fluorine-18 fluorodeoxyglucose (¹⁸F-FDG) allows for the evaluation of myocardial glucose metabolism and may help detect early metabolic changes related to chemotherapy.

Objective: To assess changes in ¹⁸F-FDG standardized uptake values (SUVs) across different cardiac regions before and after chemotherapy in patients with lymphoma, and to identify which region exhibits the greatest increase.

Methods: This retrospective cohort study included 62 lymphoma patients who underwent ¹⁸F-FDG PET/CT before and after chemotherapy. SUV measurements were obtained in the left ventricular (LV) free wall, interventricular septum (IVS), right ventricular (RV) free wall, and global myocardium. Control regions included the liver and aorta. Pre- and post-treatment SUV values were compared to evaluate metabolic changes related to chemotherapy.

Correspondência: Diego Rafael Freitas Berenguer •

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. Av. Professor Moraes do Rego, Cidade Universitária. CEP: 50670-901, Recife, PE

E-mail: diegoberenguer@gmail.com

Artigo recebido em 19/09/2025; revisado em 30/09/2025; aceito em 30/09/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250067>

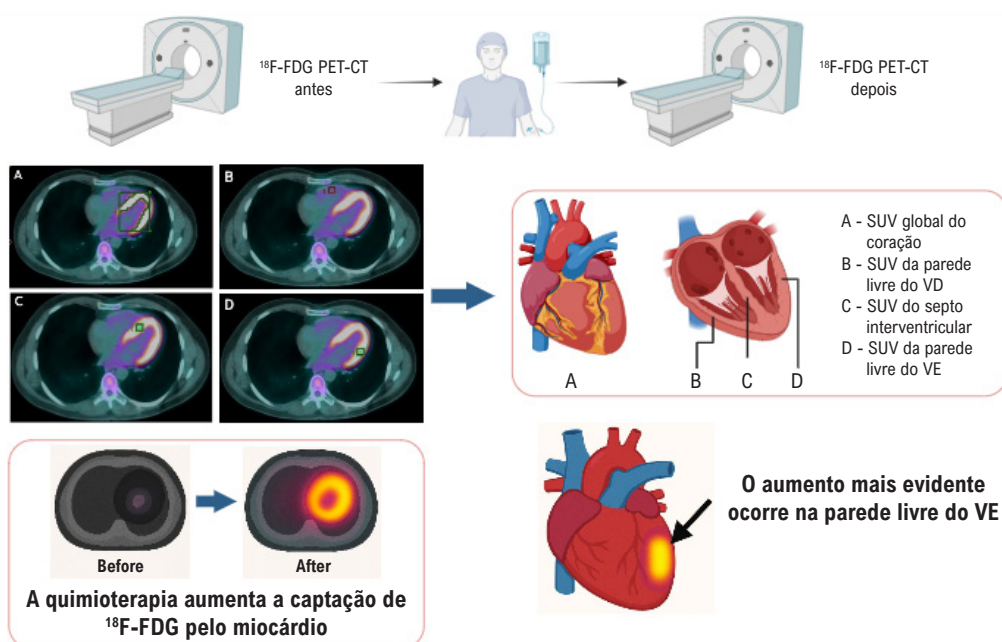
Results: Myocardial ^{18}F -FDG uptake increased significantly after chemotherapy across all cardiac regions, with the most pronounced rise observed in the LV free wall (maximum SUV increase of 73%, $p < 0.001$). The RV free wall showed a non-significant increase in SUV, and no significant changes were observed in the liver or aorta.

Conclusions: Chemotherapy was associated with a global increase in myocardial ^{18}F -FDG uptake, with the most pronounced elevation observed in the LV free wall. This regional predominance highlights the LV free wall as the most sensitive site for detecting early metabolic changes potentially related to cardiotoxicity.

Keywords: Cardiotoxicity; Chemotherapy; ^{18}F -FDG PET/CT; Myocardial metabolism; Lymphoma.

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

Figura Central: Monitoramento das Alterações Metabólicas Miocárdicas em Pacientes com Linfoma Submetidos à Quimioterapia por Meio de PET/CT com FDG



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2025;38(4):e20250067

Monitoramento das alterações metabólicas miocárdicas após a quimioterapia. ^{18}F -FDG PET-CT: Tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada com fluorodesoxiglicose marcada com flúor-18; SIV: Septo interventricular; VE: Ventriculo Esquerdo; VD: Ventriculo Direito; SUV: Valores padronizados de captação. Criado com BioRender.com.

Introdução

A Cardiotoxicidade (CTX) é um dos efeitos adversos mais graves em longo prazo do tratamento contra o câncer, podendo levar à Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida (ICFER) e outras complicações cardiovasculares.¹ Embora inicialmente definida como uma redução da Fração de Ejeção do Ventriculo Esquerdo (FEVE), a CTX foi ampliada nas diretrizes recentes para incluir uma gama mais ampla de condições cardiovasculares.^{2,3} Entre os medicamentos quimioterápicos, as antraciclinas continuam sendo uma das principais causas de CTX devido à sua associação bem documentada com a ICFER, que frequentemente é irreversível e apresenta alta morbidade e mortalidade.⁴⁻⁸

As manifestações clínicas da CTX frequentemente surgem meses ou até anos após a quimioterapia inicial, o que limita a utilidade de métodos tradicionais como a avaliação da FEVE, que detecta disfunção sistólica apenas após ocorrer lesão miocárdica significativa.^{3,9,10} A Tomografia por Emissão de Pósitrons associada à Tomografia Computadorizada (PET/CT) com Fluordesoxiglicose marcada com flúor-18 (^{18}F -FDG) oferece uma alternativa promissora, ao fornecer informações sobre o metabolismo miocárdico e detectar alterações metabólicas sutis que precedem a disfunção contrátil evidente.¹¹ Estudos sugerem que alterações na captação de ^{18}F -FDG pelos cardiomiócitos durante ou após a quimioterapia podem refletir estresse mitocondrial e metabólico precoce, podendo servir como marcador inicial de CTX.⁹⁻¹⁵

Artigo Original

A captação de ^{18}F -FDG varia fisiologicamente entre diferentes regiões cardíacas. O Ventrículo Esquerdo (VE), devido à sua maior densidade de miócitos e demanda energética, apresenta maior consumo de glicose em comparação ao Ventrículo Direito (VD).^{16,17} Essa disparidade pode ser ainda mais influenciada pelo estresse oxidativo induzido pela quimioterapia, que pode afetar preferencialmente determinadas regiões do miocárdio. Compreender essas diferenças regionais na captação de ^{18}F -FDG pode fornecer insights mais profundos sobre os mecanismos da CTX e sua detecção precoce.

Este estudo teve como objetivo avaliar as alterações nos valores padronizados de captação (SUV, do inglês *standardized uptake values*) de ^{18}F -FDG em diferentes regiões miocárdicas antes e após a quimioterapia, oferecendo uma nova perspectiva sobre marcadores metabólicos de CTX durante o monitoramento do tratamento oncológico.

Materiais e Métodos

Este é um estudo de coorte retrospectivo que reexaminou os prontuários médicos e exames de imagem de 70 pacientes que participaram de um estudo anterior no Departamento de Medicina Nuclear de um hospital privado entre 01 de janeiro de 2012 e 28 de agosto de 2017.

Os critérios de inclusão foram: idade igual ou superior a 18 anos; diagnóstico de linfoma; e realização de pelo menos dois exames de PET/CT com ^{18}F -FDG – um antes da quimioterapia e outro durante ou após o tratamento, conforme ilustrado na Figura Central.

Pacientes foram excluídos devido à insuficiência de dados nos prontuários médicos, indisponibilidade ou impossibilidade de avaliar as imagens de PET/CT com ^{18}F -FDG, quimioterapia ou radioterapia mediastinal prévia (antes do exame basal de PET/CT deste estudo), ou uso de terapia com insulina no dia

de qualquer um dos exames de PET/CT com ^{18}F -FDG. Após a revisão dos exames, oito pacientes foram excluídos devido à impossibilidade de avaliação das imagens.

Os dados clínicos e o histórico pessoal foram obtidos a partir dos prontuários médicos anexados ao formulário de avaliação inicial, preenchido pelo paciente antes de cada exame de PET. Para a análise dos PET/CTs, foram coletados: dose injetada de ^{18}F -FDG, tempo de ativação, e os valores máximos e médios padronizados de captação (SUV) de ^{18}F -FDG na aorta descendente, fígado e coração. Medimos o SUV de ^{18}F -FDG em diferentes regiões cardíacas: no coração global e na região média da parede septal, parede livre do VE e parede livre do VD (Figura Central; Figura 1).

A evolução dos SUVs foi analisada com base nos valores numéricos nos diferentes segmentos cardíacos avaliados, bem como nos órgãos de controle (aorta e fígado). Também foi realizada a comparação entre os valores máximos de SUV finais e basais.

Protocolo ^{18}F -FDG PET/CT

Os pacientes foram orientados a jejuar por seis horas antes do exame, manter o uso de seus medicamentos habituais e evitar atividades físicas nas 24 horas anteriores ao procedimento. Para a realização do exame, a glicemia deveria estar abaixo de 180 mg/dL. O radiofármaco ^{18}F -FDG foi administrado com uma atividade (dose) de 3,7 a 4,8 MBq/kg, e o paciente foi instruído a repousar por 60 minutos (correspondente ao tempo de ativação). Após esse período, o paciente foi encaminhado para a sala de aquisição de imagens.

Todos os exames foram realizados utilizando o mesmo equipamento de PET/CT (Biograph 16, Siemens Healthcare, EUA). As imagens foram adquiridas desde a base do crânio

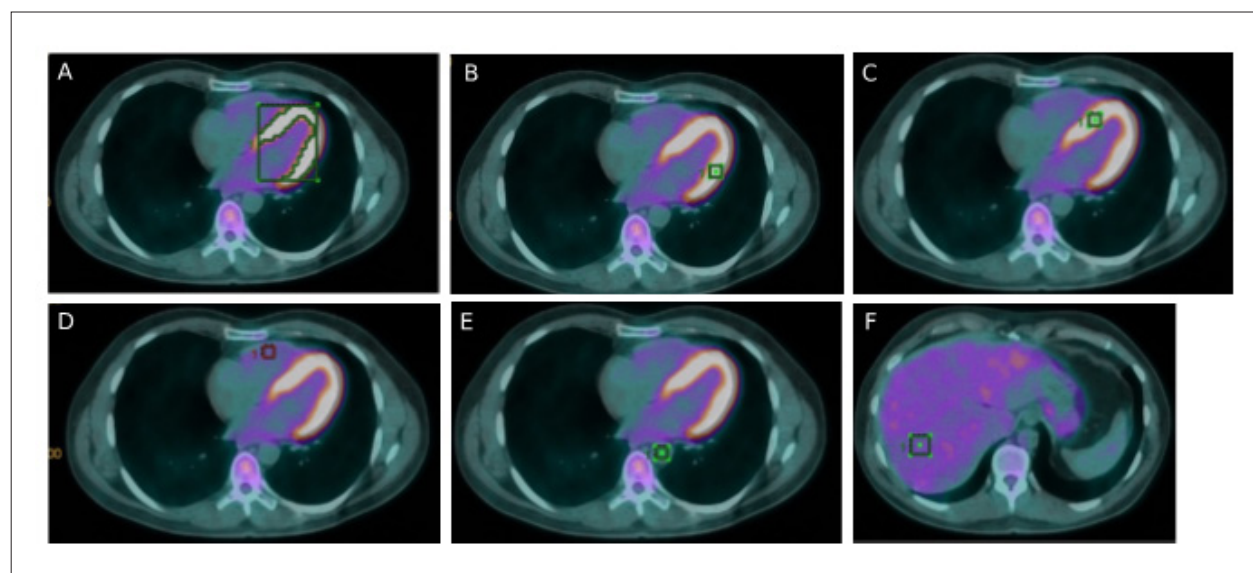


Figura 1 – Regiões de interesse (ROIs) para aquisição dos valores padronizados de captação (SUV) nos diferentes segmentos cardíacos e nos locais de controle (aorta e fígado): (A) SUV global do coração; (B) SUV da parede livre do Ventrículo Esquerdo (VE); (C) SUV do Septo Interventricular (SIV); (D) SUV da parede livre do Ventrículo Direito (VD); (E) SUV da aorta; (F) SUV do fígado.

até o terço médio proximal dos membros inferiores (fêmur), em modo tridimensional, com tempo de aquisição de três minutos por posição de leito (cada segmento corporal). As imagens obtidas foram processadas por reconstrução iterativa (2 iterações com 8 subconjuntos e filtro gaussiano).

Os parâmetros de aquisição da Tomografia Computadorizada (TC) incluíram espessura de corte de 5 mm, voltagem de 120 kV e ausência de administração de contraste intravenoso. Além disso, o exame foi complementado por uma aquisição helicoidal do tórax realizada durante inspiração máxima.

Análise Estatística

Os dados foram analisados utilizando o programa R, versão 4.0.0 (R Foundation for Statistical Computing, Viena, Áustria). Os dados numéricos são apresentados como mediana e intervalo interquartil, pois não seguem distribuição normal, enquanto os dados categóricos são expressos como n (%). O método de modelagem Bayesiana de perfil com medidas repetidas foi utilizado para comparar os valores de SUV entre os grupos de PET basal e final. A análise dos valores de SUV foi realizada em todas as regiões cardíacas, bem como no fígado e na aorta. O nível de significância adotado foi de 5% para rejeição da hipótese nula.

Resultados

Análise Descritiva Geral

Um total de 62 pacientes foi incluído neste estudo. As características da amostra são detalhadas de acordo com os critérios sociodemográficos e clínicos (Tabela 1). A idade média foi de 49 ± 15 anos, e o peso médio entre os participantes foi de 73 ± 9 kg. As características clínicas e os dados dos pacientes no momento da realização dos exames também foram apresentados (Tabela 2).

Evolução do SUV Durante o Tratamento do Câncer

Tanto os valores máximos quanto os médios de SUV aumentaram significativamente durante o tratamento do câncer em todas as regiões cardíacas avaliadas (Figura Central). As elevações mais expressivas foram observadas no SUV cardíaco global e na parede livre do ventrículo esquerdo (VE). Em contraste, os SUVs aórtico e hepático (tanto médios quanto máximos) não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre os exames de PET basal e final (Tabela 2). A Figura 2 ilustra a evolução dos valores máximos e médios de SUV em todos os segmentos cardíacos e nas regiões de controle (aorta e fígado).

Discussão

Este estudo demonstrou um aumento estatisticamente significativo na captação cardíaca de ^{18}F -FDG em todas as regiões do ventrículo esquerdo durante a quimioterapia. A captação mais acentuada foi observada na parede lateral do VE. Embora também tenha sido observado um aumento na captação de SUV na parede lateral do VD, essa alteração não atingiu significância estatística.

Tabela 1 – Características sociodemográficas e clínicas dos pacientes submetidos à PET/CT com ^{18}F -FDG na avaliação da captação miocárdica durante o tratamento quimioterápico

Variável (N=62)	N (%)
Sexo feminino	31 (50%)
Hipertensão	13 (20,9%)
Dislipidemia	9 (14,5%)
Diabetes mellitus	8 (12,9%)
Doença arterial coronariana	3 (4,8%)
Tabagismo	
Fumante	2 (3,2%)
Não fumante	44 (70,9%)
Ex-fumante	16 (25,8%)
Tipo de linfoma	
Hodgkin	23 (37%)
Não Hodgkin	39 (62,9%)
Quimioterapia utilizada^a	
ABVD	12 (37,5%)
ABVD + esquema alternativo	1 (3,1%)
R-CHOP	14 (43,9%)
R-CHOP + esquema alternativo	2 (6,2%)
BEACOPP	1 (3,1%)
DA-EPOCH-R	1 (3,1%)
Imunoterapia	1 (3,1%)
Radioterapia mediastinal	9 (14%)
Uso de medicamentos	
Não	4 (6,4%)
Sim (Cardioprotetores) ^b	15 (24,1%)
Sim (Não cardioprotetores) ^b	43 (69,3%)

^aDisponível para 32 pacientes. ^bMedicação cardioprotetora: bloqueador do receptor da angiotensina II, betabloqueador, inibidor da enzima conversora de angiotensina. ABVD: Adriamicina ou Doxorubicina + Bleomicina + Vinblastina + Dacarbazina. BEACOPP: Bleomicina + Etoposídeo + Doxorubicina + Ciclofosfamida + Vincristina + Procarbazina + Prednisona. DA-EPOCH-R: Etoposídeo + Prednisona + Vincristina + Ciclofosfamida + Doxorubicina + Rituximabe com dose ajustada. R-CHOP: Rituximabe + Ciclofosfamida + Doxorubicina + Vincristina ou Oncovin + Prednisona.

Bauckneht et al.¹⁸ relataram que a captação cardíaca de ^{18}F -FDG é diretamente proporcional ao estresse oxidativo induzido pelo uso de antraciclinas. Portanto, o aumento da captação miocárdica de ^{18}F -FDG nesses segmentos pode indicar um aumento mais intenso do estresse oxidativo nas regiões do VE em comparação com outras áreas.

Tabela 2 – Evolução do valor padronizado de captação (SUV), peso corporal e características dos exames em pacientes submetidos à PET/CT com ^{18}F -FDG para avaliação da captação miocárdica durante a quimioterapia

Variável	Basal ¹ (N = 62)	Final ¹ (N = 62)	P ²	Final vs Basal Dif. (IC95%) ³
Peso (kg)	73 (66 - 82)	74 (65 - 83)		
Tempo de ativação (min)	67 (60 - 76)	65 (60 - 76)		
Dose injetada (MBq)	344 (303 - 394)	333 (296 - 392)		
SUV médio do coração	1,80 (1,40 - 2,73)	2,55 (1,61 - 3,77)	< 0,001	0,75 (0,35 - 1,37)
SUV máximo do coração	2,96 (2,29 - 5,47)	5,12 (3,16 - 8,77)	< 0,001	2,23 (1,04 - 3,43)
SUV médio do septo interventricular	1,87 (1,42 - 2,74)	2,62 (1,64 - 4,39)	0,024	0,75 (0,15 - 2,05)
SUV máximo do septo interventricular	2,16 (1,67 - 2,49)	3,00 (1,96 - 5,61)	0,020	0,83 (0,10 - 2,62)
SUV médio do ventrículo direito	1,33 (1,16 - 1,54)	1,49 (1,31 - 1,72)	0,059	0,16 (-0,01 - 0,31)
SUV máximo do ventrículo direito	1,69 (1,43 - 1,96)	1,83 (1,60 - 2,10)	0,068	0,14 (-0,01 - 0,36)
SUV médio do ventrículo esquerdo	2,03 (1,54 - 3,66)	3,62 (1,86 - 5,64)	< 0,001	1,60 (0,68 - 2,66)
SUV máximo do ventrículo esquerdo	2,43 (1,87 - 4,58)	4,51 (2,28 - 7,18)	< 0,001	2,08 (0,87 - 3,07)
SUV médio da aorta	1,48 (1,28 - 1,67)	1,44 (1,22 - 1,68)	0,766	-0,03 (-0,16 - 0,12)
SUV máximo da aorta	1,80 (1,51 - 2,11)	1,67 (1,45 - 2,02)	0,405	-0,12 (-0,28 - 0,105)
SUV médio do fígado	2,20 (1,86 - 2,50)	2,29 (2,04 - 2,63)	0,125	0,09 (-0,05 - 0,24)
SUV máximo do fígado	2,57 (2,18 - 2,98)	2,63 (2,38 - 2,99)	0,331	0,06 (-0,10 - 0,22)

¹Mediana (intervalo interquartil); Kg: quilograma; min: minutos; MBq: megabecquerel; ² Método da modelagem Bayesiana de perfil com medidas repetidas³ Diferença entre medianas e respectivos intervalos de confiança de 95%.

As alterações mais evidentes nos segmentos do coração esquerdo podem estar relacionadas à maior densidade de células musculares cardíacas no VE. Como o VE possui uma massa muscular maior, ele contém mais células que podem ser afetadas pelos danos oxidativos causados pela quimioterapia.¹⁶ Outra possível explicação é que as fibras do lado esquerdo do coração têm uma demanda energética maior. Sob estresse oxidativo, essas células podem não conseguir produzir energia suficiente para funcionar adequadamente, levando à morte celular (apoptose). Como as fibras do VE exigem mais energia, esse processo de dano celular tende a ocorrer com mais frequência nessas regiões, resultando em maior captação de ^{18}F -FDG no miocárdio.¹⁷

Bulten et al.¹⁹ observaram que apenas alguns cardiomiócitos são suscetíveis à lesão induzida por antraciclina, e que esse dano pode ocorrer mesmo com doses baixas de doxorubicina. Assim, uma maior captação de ^{18}F -FDG em determinados segmentos cardíacos pode refletir uma maior concentração dessas células vulneráveis nessas regiões.

É possível que o PET/CT permita o diagnóstico desse processo em que o estresse oxidativo aumenta até que a célula inicie sua apoptose. Sabe-se que o processo de apoptose pode ser revertido até o momento imediatamente anterior à lise da membrana celular.²⁰ Se houver possibilidade de suprimir esse estresse oxidativo, a morte dos cardiomiócitos poderia ser evitada.

Daí a importância de diagnosticar esse dano celular o mais precocemente possível.

Ao analisar as variações nos valores de SUV, foi observada uma elevação significativa em todos os segmentos cardíacos examinados. Esse achado está de acordo com os resultados do estudo de Dourado et al.,²¹ que relataram um aumento médio de 66,5% no SUV cardíaco global máximo ao comparar o PET/CT basal com o PET/CT após a quimioterapia.

Bauckneht et al.²² realizaram exames de PET/CT com ^{18}F -FDG em 69 pacientes com linfoma de Hodgkin submetidos à terapia com doxorubicina. Foram realizados quatro exames: um no início (basal), um durante o tratamento, outro entre quatro e seis semanas após a quimioterapia, e um último exame seis meses após o término do tratamento. O estudo revelou um aumento significativo no SUV do VE após a quimioterapia. Além disso, o SUV do VE era notavelmente baixo antes do tratamento e foi identificado como um possível marcador preditivo para o desenvolvimento de CTX.

Kim et al.¹³ avaliaram não apenas o aumento na captação miocárdica de ^{18}F -FDG, mas também o padrão de captação. Em seu estudo, entre os 121 pacientes acompanhados, 15 desenvolveram CTX, diagnosticada por ecocardiograma uma semana após o tratamento com antraciclina (doxorubicina e epirrubicina) ou trastuzumabe. Um padrão de captação difusa e aumento na captação de ^{18}F -FDG no ventrículo esquerdo

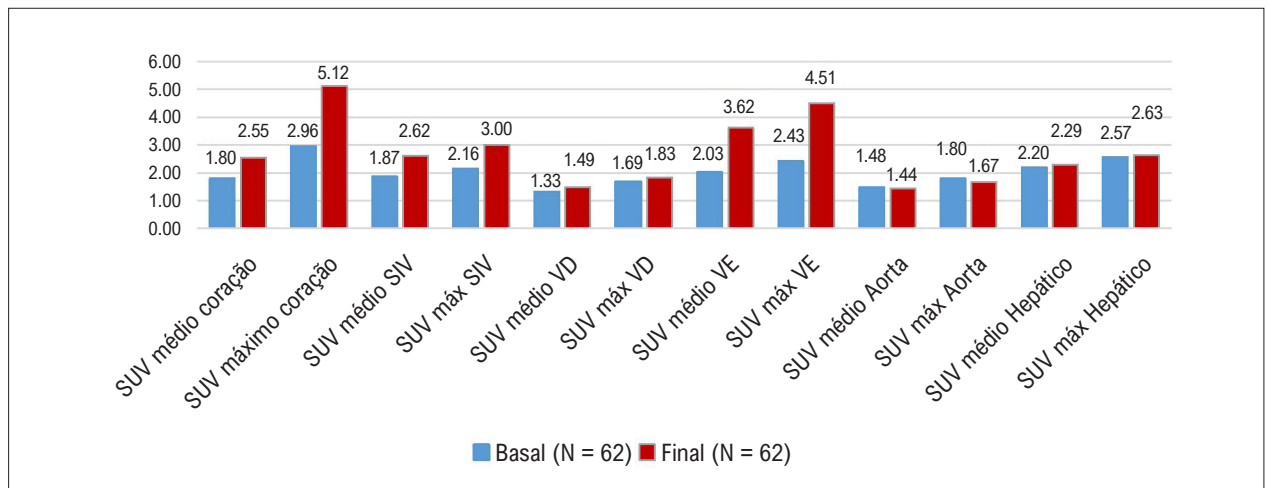


Figura 2 – Evolução dos valores máximos e médios de valor padronizado de captação (SUV) (valores medianos) nas diferentes regiões cardíacas e nos locais de controle (aorta e fígado), na linha de base e ao final do tratamento quimioterápico. ¹mediana (intervalo interquartil). SIV: Septo interventricular. VE: Ventrículo Esquerdo. VD: Ventrículo Direito. AO: Aorta. Criado com Microsoft Excel.

(VE) foram observados com maior frequência em pacientes que desenvolveram CTX.¹²

Outro achado importante foi que um aumento de 0,4 no SUV máximo do VD, bem como um SUV máximo do VD superior a 1,8, foram indicadores estatisticamente significativos de CTX.¹² No presente estudo, embora menos evidente, tanto os valores máximos quanto os médios de SUV do VD aumentaram durante a terapia oncológica, corroborando parcialmente os achados de Kim et al.¹³ Esses resultados ressaltam a necessidade de estudos mais específicos para compreender melhor o papel do VD e sua relação com o desenvolvimento da CTX.

Embora este estudo ofereça *insights* valiosos, várias limitações devem ser reconhecidas. Primeiro, seu delineamento retrospectivo limita o controle sobre fatores de confusão, como condições cardíacas pré-existentes ou medicações concomitantes, que podem ter influenciado os resultados. Estudos prospectivos futuros, com controles mais rigorosos, podem ajudar a minimizar esses vieses. O tamanho reduzido da amostra também restringe a generalização dos achados; ampliar a coorte em pesquisas futuras aumentaria o poder estatístico e permitiria análises de subgrupos.

Além disso, a ausência de dados funcionais – como ecocardiografia ou ressonância magnética cardíaca – dificulta a correlação entre alterações metabólicas e desfechos funcionais. A inclusão dessas avaliações em estudos futuros proporcionaria uma compreensão mais abrangente da relação entre alterações metabólicas e CTX. Por fim, embora o período de acompanhamento tenha sido curto e o estudo tenha sido realizado em um único centro, sem preparação dietética padronizada, estudos multicêntricos maiores, com seguimento prolongado e protocolos consistentes, ajudariam a superar essas limitações.

Ainda assim, os resultados ajudam a esclarecer melhor o comportamento da captação miocárdica de ¹⁸F-FDG antes e após a quimioterapia. Além disso, esta investigação apresenta uma perspectiva inovadora, considerando o número limitado de estudos nessa área e o fato de que o diagnóstico da CTX ainda é tardio.

Conclusão

Este estudo demonstrou um aumento na captação de ¹⁸F-FDG em várias regiões cardíacas de pacientes com linfoma submetidos à quimioterapia. Entre os locais cardíacos avaliados, o SUV máximo na parede livre do VE foi o parâmetro que apresentou o maior aumento durante o tratamento.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Becker MMC, Markman-Filho B, Brandão SCS. Obtenção de dados: Berenguer DRF, Arruda GFA, Dourado MLC, Almeida-Filho PJ, Mourato FA. Análise e interpretação dos dados: Berenguer DRF, Arruda GFA, Becker MMC, Dourado MLC, Buril RO, Almeida-Filho PJ, Mourato FA, Markman-Filho B, Brandão SCS. Análise estatística: Berenguer DRF, Brandão SCS. Redação do manuscrito: Berenguer DRF, Becker MMC, Markman-Filho B, Brandão SCS. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Berenguer DRF, Becker MMC, Buril RO, Markman-Filho B, Brandão SCS.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado por FACEPE (Fundação de Apoio a Ciência e Tecnologia de Pernambuco).

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Diego Rafael Freitas Berenguer pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde Translacional da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

Artigo Original

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Hospital das Clínicas da UFPE sob o número de protocolo 4.052.412. 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.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os dados não podem ser disponibilizados publicamente, pois são provenientes do banco de dados do Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, contendo informações clínicas de pacientes e sujeito a regras de confidencialidade e sigilo da instituição. Pesquisadores interessados podem entrar em contato com o comitê gestor do Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco para eventuais solicitações formais de acesso, que serão analisadas caso a caso.

Referências

1. Kalil R Filho, Hajjar LA, Bacal F, Hoff PM, Diz MP, Galas FR, et al. I Brazilian Guideline for Cardio-Oncology from Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(2 Suppl 1):1-52.
2. Hajjar LA, Costa IBSDSD, Lopes MACQ, Hoff PMG, Diz MDPE, Fonseca SMR, et al. Brazilian Cardio-Oncology Guideline - 2020. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(5):1006-43. doi: 10.36660/abc.20201006.
3. Zamorano JL, Lancellotti P, Muñoz DR, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity Developed Under the Auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for Cancer Treatments and Cardiovascular Toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37(36):2768-801. doi: 10.1093/eurheartj/ehw211.
4. Giordano SH, Lin YL, Kuo YF, Hortobagyi GN, Goodwin JS. Decline in the Use of Anthracyclines for Breast Cancer. *J Clin Oncol.* 2012;30(18):2232-9. doi: 10.1200/JCO.2011.40.1273.
5. Nabhan C, Byrtek M, Rai A, Dawson K, Zhou X, Link BK, et al. Disease Characteristics, Treatment Patterns, Prognosis, Outcomes and Lymphoma-Related Mortality in Elderly Follicular Lymphoma in the United States. *Br J Haematol.* 2015;170(1):85-95. doi: 10.1111/bjh.13399.
6. Chihara D, Westin JR, Oki Y, Ahmed MA, Do B, Fayad LE, et al. Management Strategies and Outcomes for Very Elderly Patients with Diffuse Large B-Cell Lymphoma. *Cancer.* 2016;122(20):3145-51. doi: 10.1002/cncr.30173.
7. Ainger LE, Bushore J, Johnson WW, Ito J. Daunomycin: A Cardiotoxic Agent. *J Natl Med Assoc.* 1971;63(4):261-7.
8. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, et al. Underlying Causes and Long-Term Survival in Patients with Initially Unexplained Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000;342(15):1077-84. doi: 10.1056/NEJM200004133421502.
9. Curigliano G, Cardinale D, Suter T, Plataniotis G, Azambuja E, Sandri MT, et al. Cardiovascular Toxicity Induced by Chemotherapy, Targeted Agents and Radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2012;23(Suppl 7):vii155-66. doi: 10.1093/annonc/mds293.
10. Negishi K, Negishi T, Haluska BA, Hare JL, Plana JC, Marwick TH. Use of Speckle Strain to Assess Left Ventricular Responses to Cardiotoxic Chemotherapy and Cardioprotection. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15(3):324-31. doi: 10.1093/ehjci/jet159.
11. Berenguer DRF, Becker MMC, Buril RO, Bertão PA, Markman B Filho, Brandão SCS. Progression of Myocardial 18F-FDG Uptake in a Patient with Cardiotoxicity. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121(2):e20230276. doi: 10.36660/abc.20230276.
12. Sarocchi M, Bauckneht M, Arboscello E, Capitano S, Marini C, Morbelli S, et al. An Increase in Myocardial 18-Fluorodeoxyglucose Uptake is Associated with Left Ventricular Ejection Fraction Decline in Hodgkin Lymphoma Patients Treated with Anthracycline. *J Transl Med.* 2018;16(1):295. doi: 10.1186/s12967-018-1670-9.
13. Kim J, Cho SG, Kang SR, Yoo SW, Kwon SY, Min JJ, et al. Association between FDG Uptake in the Right Ventricular Myocardium and Cancer Therapy-Induced Cardiotoxicity. *J Nucl Cardiol.* 2020;27(6):2154-63. doi: 10.1007/s12350-019-01617-y.
14. Becker MMC, Arruda GFA, Berenguer DRF, Buril RO, Cardinale D, Brandão SCS. Anthracycline Cardiotoxicity: Current Methods of Diagnosis and Possible Role of 18F-FDG PET/CT as a New Biomarker. *Cardiooncology.* 2023;9(1):17. doi: 10.1186/s40959-023-00161-6.
15. Hirata K, Kamagata K, Ueda D, Yanagawa M, Kawamura M, Nakaura T, et al. From FDG and Beyond: The Evolving Potential of Nuclear Medicine. *Ann Nucl Med.* 2023;37(11):583-95. doi: 10.1007/s12149-023-01865-6.
16. Bengel FM, Higuchi T, Javadi MS, Lautamäki R. Cardiac Positron Emission Tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(1):1-15. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.065.
17. Pinker K, Riedl C, Weber WA. Evaluating Tumor Response with FDG PET: Updates on PERCIST, Comparison with EORTC Criteria and Clues to Future Developments. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2017;44(Suppl 1):55-66. doi: 10.1007/s00259-017-3687-3.
18. Bauckneht M, Pastorino F, Castellani P, Cossu V, Orengo AM, Piccioli P, et al. Increased Myocardial 18F-FDG Uptake as a Marker of Doxorubicin-Induced Oxidative Stress. *J Nucl Cardiol.* 2020;27(6):2183-94. doi: 10.1007/s12350-019-01618-x.
19. Bulten BF, Sollini M, Boni R, Massri K, de Geus-Oei LF, van Laarhoven HWM, et al. Cardiac Molecular Pathways Influenced by Doxorubicin Treatment in Mice. *Sci Rep.* 2019;9(1):2514. doi: 10.1038/s41598-019-38986-w.
20. Okada DR, Liu Z, Johnson G 3rd, Beju D, Khaw BA, Okada RD. 99mTc-Glucuronate Kinetics Differentiate Normal, Stunned, Hibernating, and Nonviable Myocardium in a Perfused Rat Heart Model. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2010;37(10):1909-17. doi: 10.1007/s00259-010-1495-0.
21. Dourado MLC, Dompieri LT, Leitão GM, Mourato FA, Santos RGG, Almeida PJ Filho, et al. Chemotherapy-Induced Cardiac 18F-FDG Uptake in Patients with Lymphoma: An Early Metabolic Index of Cardiotoxicity? *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(6):1049-58. doi: 10.36660/abc.20210463.
22. Bauckneht M, Ferrarazzo G, Fiz F, Morbelli S, Sarocchi M, Pastorino F, et al. Doxorubicin Effect on Myocardial Metabolism as a Prerequisite for Subsequent Development of Cardiac Toxicity: A Translational 18F-FDG PET/CT Observation. *J Nucl Med.* 2017;58(10):1638-45. doi: 10.2967/jnumed.117.191122.



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

Endocardite Infecciosa no Brasil: Revisão Narrativa e Análise Crítica de Dados Populacionais e Casuísticas Hospitalares

Infective Endocarditis in Brazil: A Narrative Review and Critical Analysis of Population and Hospital Case Data

Diego Augusto Medeiros Santos,¹ Flávio Tarasoutchi,¹ João Ricardo Cordeiro Fernandes,¹ Milena Ribeiro Paixão,¹ Tânia Mara Varejão Strabelli,¹ Karen Francine Köhler,² Alfredo José Mansur,¹ Rinaldo Focaccia Siciliano¹

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

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

Figura Central: Endocardite Infecciosa no Brasil: Revisão Narrativa e Análise Crítica de Dados Populacionais e Casuísticas Hospitalares



Endocardite Infecciosa no Brasil, estudos populacionais e casuísticas Hospitalares



Estudos populacionais

17,1 casos/100.000 hbts em 2023

Idosos: Grupo mais afetado

Mortalidade: 48% dos óbitos na região Sudeste



Serviços terciários - coortes nacionais



Demografia

Mediana de Idade: 45 - 57 anos
Sexo masculino (57%-70%)



Comorbidades e fatores predisponentes

HAS (50-64%)
DM2 (9,5%-27%)
Prótese (12-53%)
Cardiopatía congênita (4-4%)
Endocardite prévia (8-17%)



Comprometimento Valvar

Mitral (26-52%)
Aórtica (20-54%)



Perfil Microbiológico

Staphylococcus sp. (10-78%)
Streptococcus sp. (15-38%)
Enterococcus sp. (6,6-18%)
Cultura Negativa (14-36%)



Exames de imagem

ECOTE - (78-100%)
TC Cardíaca e PET-CT - papel emergente



Taxa cirúrgica e desfecho

Cirurgia (29-84%)
Letalidade intra-hospitalar (22-46%)

PERSPECTIVAS FUTURAS

Criação de um Registro Brasileiro de Endocardite Infecciosa
Criação de Diretrizes Nacionais
Fortalecimento dos *Endocarditis Teams*
Telemedicina, regionalização em saúde

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2025;38(4):e20250098

Endocardite Infecciosa no Brasil: Revisão Narrativa e Análise Crítica de Dados Populacionais e Casuísticas Hospitalares

Palavras-chave

Endocardite; Sistema Único de Saúde; Doenças das Valvas Cardíacas; Diagnóstico por Imagem.

Correspondência: Diego Augusto Medeiros Santos •

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração. Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: diego_ams90@hotmail.com

Artigo recebido em 04/12/2025; revisado em 15/12/2025; aceito em 15/12/2025.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250098>

Resumo

A endocardite infecciosa permanece uma condição grave e de manejo complexo, com elevadas taxas de morbimortalidade, apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos. Enquanto o Norte Global tem observado uma transição para pacientes mais idosos com infecções em próteses valvares, a compreensão da doença no Brasil é dificultada pela dependência de dados fragmentados, baseados em hospitais, principalmente da região Sudeste. Esta revisão narrativa sintetiza evidências recentes para

delinear o panorama nacional. Estudos populacionais indicam aumento na incidência e na mortalidade, afetando principalmente homens e idosos, mas com marcada heterogeneidade regional. As análises de séries de casos hospitalares revelam um perfil epidemiológico caracterizado por pacientes mais jovens do que as médias internacionais, com alta prevalência de comorbidades, doenças cardíacas estruturais subjacentes e próteses valvares. O cenário microbiológico é diverso, sem um padrão consistente de predominância entre estafilococos e estreptococos. Ainda assim, um achado particularmente preocupante é a alta incidência de hemoculturas negativas registradas. Complicações graves são frequentes e há variabilidade nas taxas de intervenção cirúrgica e mortalidade hospitalar entre os estudos. Diante desse cenário, os autores propõem um conjunto de ações estratégicas para orientar avanços futuros: a criação de um Registro Brasileiro de Endocardite Infecciosa, o desenvolvimento de Diretrizes Nacionais Contextualizadas, o fortalecimento de equipes multidisciplinares (*Endocarditis Teams*) e a implementação de medidas com potenciais para reduzir disparidades regionais, como a telemedicina e a regionalização do cuidado. A consolidação dessas iniciativas tem o potencial de transformar o panorama atual, aprimorando o conhecimento epidemiológico, padronizando práticas assistenciais e, em última instância, melhorando os desfechos clínicos em âmbito nacional.

Introdução

A Endocardite Infecciosa (EI) é uma doença sistêmica grave e de elevada complexidade assistencial.^{1,2} Afeta predominantemente indivíduos com valvopatias cardíacas pré-existent e, apesar dos avanços científicos, permanece associada a um elevado risco de complicações e óbito.³⁻⁶

Nas últimas décadas o perfil epidemiológico da endocardite sofreu uma transformação significativa, descrita principalmente no Norte Global. A doença evoluiu para uma condição que afeta predominantemente indivíduos idosos, portadores de múltiplas comorbidades, e apresenta um aumento nos casos relacionados ao uso de dispositivos cardíacos.² Essa transição epidemiológica foi impulsionada principalmente pela maior disponibilidade de procedimentos cardíacos, incluindo válvulas protéticas, marcapassos e uso de cateteres intravasculares. Consequentemente, a doença assumiu um caráter mais agudo, acometendo pacientes mais velhos com comorbidades, que constituem um grupo de maior risco para complicações e mortalidade.²

Em contraste, estudos provenientes do Sul Global indicam que a doença acomete pacientes mais jovens, frequentemente associada a sequelas valvares de febre reumática e por infecções estreptocócicas.^{6,7} Entretanto, algumas séries de casos mostram um perfil diferente, com muitos casos ocorrendo em indivíduos com cardiopatias congênitas,⁸ e a transição epidemiológica vista no Norte Global parece estar em curso também em outras partes do mundo.⁹

Em 2019, estima-se que ocorreram aproximadamente 1 090 530 casos da doença e 66 320 óbitos.⁸ Estudos populacionais indicam que a incidência da EI vem aumentando nas últimas décadas,⁸ bem como sua letalidade. Em âmbito

global, a incidência da EI também demonstra considerável heterogeneidade, com taxas variando de 4,9 a 10,2 casos por 100.000 habitantes.^{10,11}

Essa variabilidade epidemiológica reflete-se também nos fatores de risco, na microbiologia, na indicação cirúrgica e nos desfechos da doença. Observa-se, por exemplo, uma grande variação na proporção de casos associados ao uso de drogas intravenosas,¹² no percentual de hemoculturas negativas,^{7,11} nas taxas de indicação cirúrgica,^{13,14} no espectro de complicações e na letalidade, que pode oscilar entre 14,9% e 45,8%.^{11,15} Esses indicadores divergem amplamente entre diferentes regiões e populações, destacando a complexidade da doença.

O Brasil provavelmente apresenta particularidades marcantes, uma vez que distintas realidades epidemiológicas coexistem dentro do mesmo território, variando desde grandes centros urbanos desenvolvidos até regiões com acesso limitado à saúde.

Diante desse cenário, o objetivo desta revisão narrativa é integrar dados globais, estimativas populacionais e séries de casos recentes de hospitais brasileiros, oferecendo uma análise crítica do panorama nacional de EI e propondo recomendações práticas para aprimorar o manejo da doença no Brasil.

Metodologia

Para a elaboração desta revisão narrativa, foi realizado um levantamento bibliográfico abrangente, nas principais bases de dados científicas nacionais e internacionais, incluindo PubMed, MEDLINE, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), LILACS e Google Acadêmico. A estratégia de busca utilizou os descritores “endocardite infecciosa”, “endocardite”, “endocardite bacteriana”, “Brasil”, “Brasil” e “critérios de Duke”, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR.

A busca focou em publicações dos últimos seis anos (2020-2025) em português ou inglês, incluindo artigos originais, revisões, estudos de coorte, meta-análises e outros documentos relevantes. Estudos clássicos brasileiros foram incluídos intencionalmente para complementar os resultados iniciais da busca. O processo de seleção envolveu identificação, triagem de títulos e resumos, e avaliação de elegibilidade por meio da leitura completa dos textos.

Para evitar duplicação de séries de casos, selecionou-se uma única publicação por coorte, priorizando o estudo mais abrangente. Séries de casos restritas a subgrupos específicos foram excluídas, a fim de preservar uma visão ampla da doença no contexto nacional.

Por se tratar de uma revisão narrativa, não foi realizada uma metanálise nem aplicado um instrumento padronizado de avaliação de risco de viés. As evidências extraídas dos estudos selecionados foram sintetizadas de forma descritiva e comparativa, com o objetivo de destacar tendências consistentes, lacunas de conhecimento e as particularidades da EI no contexto brasileiro.

Foram identificadas treze publicações brasileiras com séries de casos hospitalares de EI de janeiro de 2020 a novembro

Artigo de Revisão

de 2025. Dessas, sete coortes contendo dados clínicos, microbiológicos e de desfechos foram selecionadas para síntese tabular (Tabelas 1–3).

Resultados e discussão

Para sintetizar as principais inter-relações entre epidemiologia, apresentação clínica, desafios de atendimento e soluções propostas discutidas nesta revisão, a Figura Central oferece uma visão geral abrangente. As seções seguintes apresentarão uma análise crítica detalhada de cada um desses componentes, começando pelos dados populacionais.

Estudos populacionais

A compreensão da EI no Brasil é amplamente derivada de coortes hospitalares em centros terciários, com uma concentração notável na região Sudeste. Estudos populacionais robustos sobre incidência e prevalência são escassos em âmbito nacional. Para suprir essa lacuna, grandes bases de dados

hospitalares, como os sistemas do DATASUS — incluindo o Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM) e o Sistema de Informações Hospitalares (SIH) — têm sido utilizados.^{16,17}

Entre os levantamentos epidemiológicos disponíveis, o estudo Global Burden of Disease (GBD) é o mais abrangente. Embora não apresente uma publicação dedicada, exclusivamente ao Brasil, os dados brasileiros⁸ mostram que a taxa de incidência da doença passou de 9,15 para 17,14 casos por 100 000 habitantes entre 1993 e 2023. Além disso, a mortalidade associada à doença alcançou 2.958 óbitos registrados em 2023.

Esse aparente crescimento na incidência pode não refletir apenas um aumento real de casos. Fatores como a melhoria no acesso aos serviços de saúde, avanços nos métodos diagnósticos (como a maior disponibilidade de ecocardiografia), a adoção de prontuários eletrônicos e possíveis mudanças na codificação das doenças, podem ter contribuído significativamente para uma maior detecção e notificação da doença, inflando as taxas observadas.

Tabela 1 – Características basais e comorbidades em coortes brasileiras de endocardite infecciosa

Data	Local	N	Idade (mediana)	Sexo masculino	Adquirida na comunidade	Doença valvar reumática	Cardiopatía congênita	Prótese valvar	Endocardite prévia	HAS	DM2
2025	São Paulo ⁴⁵	530	56	63.6%	-	35.1%	4.1%	53%	16.9%	52%	18%
2024	Minas Gerais ⁴⁶	263	52	60.5%	-	30%	9%	26%	8.5%	-	14%
2024	São Paulo ⁴⁷	204	53	57%	37.7%	9%	-	12%	9.3%	64%	27%
2024	Rio de Janeiro ⁴⁸	502	48	65%	64.7%	30.7%	13.9	31%	12.6%	50%	15%
2023	Rio de Janeiro ¹⁵	240	55	57%	46%	-	-	22%	8%	-	21%
2023	Rio Grande do Sul ⁴⁹	179	57	70%	-	-	-	12%	-	51%	20%
2021	Minas Gerais ⁵⁰	211	48	70.6%	-	-	-	30%	-	-	-

*Legenda: HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica; DM2 - Diabetes Mellitus tipo 2; (-) Dados não reportados

Tabela 2 – Perfil microbiológico em coortes brasileiras de Endocardite Infecciosa

Local	<i>Staphylococcus sp</i>	<i>Streptococcus sp</i>	<i>Enterococcus sp</i>	HACEK*	Cultura negativa
São Paulo ⁴⁵	11.5%	26%	7.7%	1.1%	21%
Minas Gerais ⁴⁶	35%	14%	7.6%	0.4%	33.8%
São Paulo ⁴⁷	78%	14.6%	7%	0%	18%
Rio de Janeiro ⁴⁸	10%	15%	12.8%	<5%	33%
Rio de Janeiro ¹⁵	37%	38%	18%	0.8%	19%
Rio Grande do Sul ⁴⁹	22%	15%	-	-	14%
Minas Gerais ⁵⁰	19%	14.7%	6.6%	-	33.3%

* HACEK, *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* e *Kingella*; (-) Dados não reportados

Tabela 3 – Valva acometida, achados ecocardiográficos, complicações e desfechos hospitalares em coortes brasileiras de endocardite infecciosa

Local	Mitral	Aórtica	ECOTE	IC	Abscesso perivalvar	Tratamento cirúrgico	Mortalidade hospitalar
São Paulo ⁴⁵	52%	54%	-	40%	12.9%	56%	30.2%
Minas Gerais ⁴⁶	-	-	-	-	28%	57.5%	34.2%
São Paulo ⁴⁷	44%	20%	100%	29.1%	30%	34%	44.6%
Rio de Janeiro ⁴⁸	44%	38%	78%	58%	21%	83.6%	25%
Rio de Janeiro ¹⁵	43.8%	22%	-	-	-	29%	45.8%
Rio Grande do Sul ⁴⁹	33%	38%	81%	54%	10%	38%	22.3%
Minas Gerais ⁵⁰	41%	26%	-	-	-	-	22.3%

*Legenda: ECOTE - Ecocardiografia transesofágica, IC - Insuficiência cardíaca; (-) Dados não reportados

Entre 2000 e 2019, foram notificadas 52055 mortes por EI, segundo dados do SIM.¹⁶ O perfil de mortalidade foi predominantemente de homens, na faixa de 60 a 79 anos e concentrado na região Sudeste. Uma análise de clusters identificou três perfis distintos de mortalidade: (a) mulheres com 80 anos ou mais, com doenças endócrinas e circulatórias, concentradas no Sul e Sudeste; (b) homens entre 30 e 79 anos, com doenças infecciosas e geniturinárias, também predominantes no Sul e Sudeste; e (c) jovens de 0 a 29 anos de ambos os sexos, com doenças respiratórias, com maior proporção de óbitos nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste.¹⁶

Casuísticas Hospitalares Brasileiras

Embora os estudos populacionais auxiliem a dimensionar o problema em larga escala, o detalhamento da apresentação clínica, do perfil microbiológico e dos desfechos da EI no Brasil depende, sobretudo, de séries de casos e coortes realizadas em hospitais terciários de referência. As Tabelas 1, 2 e 3 resumem os estudos brasileiros selecionados.

A seção a seguir apresenta uma síntese dessas publicações. A análise está organizada segundo os principais fatores de risco e condições predisponentes, seguida da caracterização dos agentes etiológicos, das especificidades do acometimento valvar e das complicações associadas. Além disso, são avaliadas as taxas cirúrgicas e a mortalidade hospitalar.

É importante destacar que a maioria dos estudos foram realizados em serviços terciários, com acesso à cirurgia cardíaca. Observa-se heterogeneidade nos períodos estudados, bem como no número de casos de cada centro.

Os estudos selecionados abrangem um amplo espectro temporal, com períodos de inclusão distribuídos entre 2000 e 2023, e a maioria relatou acompanhamento superior a dez anos. Apesar disso, a heterogeneidade nas janelas de recrutamento e a falta de sobreposição sistemática entre os períodos estudados comprometem a realização de uma análise temporal consistente da evolução da EI no Brasil.

Os estudos também diferem em seus objetivos metodológicos. Entre eles, incluem-se publicações voltadas

para a validação de escores preditores de risco, avaliação do impacto neurológico de longo prazo e para análises descritivas das próprias casuísticas.

Crítérios diagnósticos e sintomas admissionais

Todos os estudos analisados utilizaram os Critérios de Duke Modificados¹⁸ para a definição de caso de EI. A partir de 2024, observa-se a incorporação dos novos critérios Duke-ISCVID¹⁹ em duas publicações, refletindo a atualização recente das diretrizes internacionais.

O relato de sinais e sintomas relacionados à endocardite nem sempre foi consistente entre os estudos. A febre na admissão foi documentada em 67,5% a 90,6% dos casos, enquanto um novo sopro cardíaco foi registrado em 50,7% a 74,8% dos pacientes.

Perfil Demográfico dos Pacientes

A análise agregada dos sete estudos publicados, em serviços terciários brasileiros (Tabelas 1, 2 e 3) mostrou uma mediana de idade entre 45 e 57 anos, valores geralmente inferiores aos documentados em casuísticas do Norte Global (onde as medianas frequentemente excedem 60 anos).^{3-5,10,13,20,21}

O predomínio do sexo masculino (57% a 70%) é consistente com a literatura internacional.^{10,13,20-22} Apesar de uma menor incidência, as mulheres apresentam maior risco de óbito e menores taxas de cirurgias cardíacas.²³⁻²⁵

Presença de comorbidades

A hipertensão arterial se destaca como a comorbidade mais prevalente, presente em 50-64% dos pacientes nos centros que reportaram esse dado. O diabetes mellitus apresenta uma prevalência de 9,5% a 27% entre as diferentes coortes.

Em diversas casuísticas a prevalência de hipertensão arterial sistêmica se aproxima dos 50% dos casos^{5,11,26} e os estudos brasileiros apresentam esta consonância. Quanto à prevalência de diabetes mellitus, cerca de 20 a 30%^{5,11} dos pacientes apresentam esta condição em países do Norte Global, valores um pouco maiores quando comparados aos estudos brasileiros.

Comprometimento Valvar e Fatores Predisponentes

A análise dos fatores de risco revela um perfil diversificado de condições predisponentes. A endocardite protética foi descrita em 12 a 53%, casos relacionados a dispositivos cardíacos eletrônicos em 6,9 a 29,3% e cardiopatias congênitas em 4,1 a 13,9%. O antecedente pessoal de um episódio prévio de EI foi documentado em 8% a 16,9% das ocasiões.

Casos relacionados ao uso de drogas intravenosas ilícitas foram infrequentes. Esse cenário contrasta com alguns países, onde a condição se configura como um desafio de saúde pública,²⁷ e chega a responder por 23,5% dos casos de endocardite, como observado no estudo de Jordal.²⁸ Trata-se de um problema complexo, com impactos na saúde individual e no bem-estar psicossocial, demandando cuidado multidisciplinar.²⁷

A valvopatia estrutural decorrente de febre reumática foi documentada em apenas quatro trabalhos, com uma frequência variável de 9% a 35%. Essa heterogeneidade provavelmente reflete diferenças no perfil de referência e na especialização dos serviços, uma vez que alguns centros são referência no atendimento de pacientes com doença valvar prévia ou submetidos a cirurgia cardíaca.

Quanto à valva mais acometida, os dados variam entre a aórtica (20-54%) e a mitral (26-52%). Mundialmente, essas válvulas são as mais comumente afetadas, com discrepâncias entre os estudos sobre qual valva é predominante.^{26,29-31} A endocardite tricúspide aparece em terceiro lugar de frequência e o seu acometimento é considerado um fator relacionado à vulnerabilidade socioeconômica, também pela sua correlação com o uso de drogas injetáveis.³²

Estudos de base populacional indicam que a doença cardíaca reumática vem apresentando redução da sua incidência no Brasil nas últimas décadas, embora com uma tendência de estabilização da prevalência. Isso contrasta com o aumento das estimativas de prevalência e mortalidade bruta para doenças valvares não reumáticas, especialmente em idades mais avançadas, impulsionadas por condições degenerativas.³³

Perfil Microbiológico

Microrganismos mais frequentemente envolvidos

A análise microbiológica de coortes brasileiras evidencia uma disparidade na predominância entre as infecções estafilocócicas (10% a 37%) e estreptocócicas (14,7% a 38%), como descrito na Tabela 2. Um dos centros apresentou prevalência atípica de 78% para *Staphylococcus sp.*, configurando um valor atípico, possivelmente relacionado a características específicas de da população atendida ou a particularidades metodológicas.

Casuísticas mais recentes mostram uma preponderância das infecções por *S. aureus* mundialmente^{5,6,26,34-36} e algumas séries temporais mostram que as infecções estafilocócicas vem aumentando nas últimas décadas,⁵ com preocupação adicional para o aumento nas infecções por *Staphylococcus aureus* resistentes às meticilinas.³⁷

Em terceiro lugar aparecem as infecções por *Enterococcus sp.*, um patógeno tipicamente associado a infecções em indivíduos mais velhos, com comorbidades e que está relacionado a piores desfechos clínicos.^{1,5} Um estudo brasileiro que avaliou exclusivamente a população idosa identificou os enterococos como os patógenos mais frequentemente isolados.³⁸

Endocardite cultura negativa

Um achado particularmente relevante é a elevada proporção de hemoculturas negativas, que variou de 14% a 36% entre os diferentes centros. A ausência de crescimento microbiano nas hemoculturas reflete principalmente o uso prévio de antimicrobianos e infecções por microrganismos fastidiosos ou que não crescem nos meios de cultura convencionais.³⁹ A sua ocorrência está relacionada a desafios terapêuticos e a piores desfechos clínicos.⁴⁰

As taxas de hemoculturas negativas na EI variam amplamente em todo o mundo, entre 7,5% a 50% dos casos,^{7,28} refletindo as heterogeneidades populacionais e as disparidades no acesso aos serviços de saúde entre as diferentes regiões.

Além de otimizar a propedêutica diagnóstica, com o estímulo à coleta das hemoculturas previamente à administração dos antimicrobianos, a investigação de patógenos fastidiosos como *Bartonella sp.*, *Coxiella burnetii*, *Brucella sp.* é essencial. Publicações nacionais já debateram estas infecções isoladamente.^{40,41}

Embora não existam estudos brasileiros sistemáticos que documentem essas disparidades em nível nacional, a experiência clínica, aliada à ampla variação observada nos dados publicados, indica que este é um desafio relevante na prática assistencial.

Exames de Imagem: Acesso e Aplicação no Cenário Nacional

A avaliação por imagem desempenha um papel central no diagnóstico e no manejo da EI. Diretrizes internacionais recomendam a realização sistemática de Ecocardiograma Transtorácico (ETT) em todo paciente com suspeita de endocardite, seguido de Ecocardiograma Transesofágico (ETE) quando o ETT é inconclusivo, nos portadores prótese valvar ou dispositivos intracardíacos e sempre que a probabilidade clínica da doença permanece elevada.¹

Nas coortes brasileiras analisadas neste artigo, o uso do ETE é frequente, mas não uniforme, variando de 78% a 100%. Por outro lado, em algumas coortes de grande porte, o uso de ETE não foi reportado ou não pôde ser quantificado de forma padronizada, o que sugere heterogeneidade tanto na prática, quanto no registro sistemático dos exames.

Esse cenário é compatível com a percepção de que, nos grandes serviços terciários, o acesso à ecocardiografia – incluindo ETE – costuma ser amplo e relativamente ágil, permitindo confirmação diagnóstica, estratificação de risco e planejamento cirúrgico de forma integrada. Em contraste, em hospitais de menor porte e em regiões com menor densidade de especialistas, é provável que a avaliação se

restringa muitas vezes ao ETT, com maior dificuldade para documentar vegetações pequenas, abscessos e deiscências de prótese, embora faltem dados sistemáticos publicados que quantifiquem essas disparidades.

Modalidades adicionais, como Tomografia Carrdiáca (TC) e PET-CT com 18F-FDG, vêm sendo incorporadas como ferramentas complementares para detecção de complicações perivalvares, avaliação de endocardite em próteses e pesquisa de focos embólicos extracardíacos.^{42,43}

No Brasil, apesar da ampla disponibilidade de TC nos centros terciários e da reconhecida utilidade do PET-CT em cenários específicos, estes exames continuam pouco incorporados à rotina assistencial da EI. Essa limitação decorre de fatores estruturais, logísticos e de formação profissional, impactando diretamente a detecção precoce de complicações perivalvares e a confirmação diagnóstica em próteses valvares.

As casuísticas brasileiras aqui analisadas não descrevem, de forma padronizada, a utilização rotineira desses exames de imagem. A experiência prática sugere que esses exames permanecem concentrados em centros de alta complexidade e em serviços privados, com oferta limitada e acesso desigual na rede pública. Essa restrição pode contribuir para subdiagnóstico de complicações estruturais, atrasos na indicação cirúrgica e menor capacidade de identificar focos embólicos à distância, especialmente em contextos em que o ETE é inconclusivo ou tecnicamente limitado.

A TC constitui uma ferramenta adicional para a detecção de complicações perivalvares, incluindo abscessos, pseudoaneurismas, fístulas e deiscência valvar. Segundo as diretrizes da ESC 2023,¹ seu papel é complementar ao ecocardiograma, sendo particularmente valiosa quando o ETE é inconclusivo ou limitado — seja por artefatos de prótese, por anatomia desfavorável ou por suspeita clínica persistente que não encontra documentação ecocardiográfica definitiva.

A TC é útil tanto em válvulas nativas quanto em próteses, embora nas próteses sua contribuição seja ainda maior devido à limitação acústica do ETE. Apesar de sua ampla disponibilidade e custo mais acessível em comparação com o PET-CT, o uso da TC no contexto nacional ainda pode ser expandido. Alguns fatores que podem influenciar sua utilização incluem a solicitação clínica no manejo inicial, a definição de rotinas institucionais e o aperfeiçoamento de protocolos de imagem específicos para endocardite. Quando não considerada precocemente, há a possibilidade de que complicações estruturais significativas sejam identificadas em fases mais avançadas do manejo, por vezes durante o procedimento cirúrgico.

O PET-CT com 18F-FDG, por sua vez, desempenha um papel na demonstração de inflamação ativa, com elevada acurácia em pacientes com próteses valvares. Nas diretrizes ESC 2023,¹ é considerado recomendação classe I para avaliação de endocardite protética com mais de três meses de implante, especialmente quando a suspeita persiste mesmo após um ETE negativo ou não conclusivo. Nesses cenários, o PET-CT fornece ganho diagnóstico significativo, além de contribuir para a identificação de focos embólicos à distância.

Seu uso, contudo, permanece limitado no Brasil, devido ao custo, à disponibilidade restrita na rede pública, e à necessidade de treinamento das equipes de medicina nuclear. Ainda assim, dados nacionais de um serviço terciário, demonstram impacto clínico relevante em próteses valvares e casos complexos.⁴³

Assim, TC e PET-CT são métodos complementares, cada qual com pontos fortes em diferentes dimensões diagnósticas.

- TC: é especialmente eficaz na identificação de complicações estruturais e costuma ser mais acessível, embora dependa de solicitação precoce e expertise radiológica. Já o
- PET-CT: é extremamente útil em casos envolvendo próteses valvares, sobretudo quando persiste suspeita clínica. Entretanto seu uso é limitado pelo alto custo e pela menor disponibilidade.

A ampliação do uso adequado dessas modalidades exige fluxos assistenciais institucionais, capacitação de equipes de imagem e integração sistemática desses exames nas discussões das *Endocarditis Teams*, garantindo decisões mais rápidas, precisas e baseadas em evidências.

Complicações e desfechos

Insuficiência cardíaca e abscesso perivalvar

As coortes brasileiras analisadas neste estudo demonstram uma alta frequência de complicações graves da EI. A insuficiência cardíaca descompensada foi uma apresentação comum, afetando de 29,1% a 58% dos pacientes nos centros que reportaram esse dado. A formação de abscessos perivalvares, uma complicação local grave, foi documentada em até 30% dos pacientes em um centro, com outros registros apontando prevalências entre 10% e 28%.

Em paralelo aos registros internacionais,^{26,30} que reportam insuficiência cardíaca em 14.1% a 31.9% e eventos embólicos/AVC em 17.5% a 20.6%, as coortes brasileiras demonstram uma carga de doença grave. As complicações embólicas também foram amplamente reportadas nas coortes nacionais, embora a heterogeneidade nas definições impeça uma comparação direta com as taxas internacionais. Por fim, a formação de abscessos perivalvares apresentou taxas semelhantes, variando de 13% a 16% nos registros internacionais.^{26,30}

Intervenção Cirúrgica e letalidade hospitalar

A taxa de intervenção cirúrgica na EI diferiu substancialmente entre os centros brasileiros (29% a 83,6%). Essa variação reflete possíveis diferenças nos perfis de pacientes e nas indicações cirúrgicas estabelecidas por cada serviço. Em comparação, grandes registros internacionais, como EURO-ENDO e ICE, descrevem taxas de abordagem cirúrgica de 51% e 52%.^{26,30}

A mortalidade hospitalar nas coortes brasileiras analisadas apresentou heterogeneidade, com taxas entre 22,3% e 45,8%. Essa variabilidade encontra-se dentro do espectro

Artigo de Revisão

global reportado na literatura, onde as taxas de mortalidade também flutuam significativamente: variando de 14,9% a 25,1% em registros europeus e latino-americanos,^{11,14,26,30} podendo alcançar até 37,1% em séries específicas.²⁵

Abordagem Multidisciplinar: *Endocarditis Teams*

Segundo as diretrizes internacionais mais recentes (ESC 2023), o manejo de EI por equipes multidisciplinares especializadas – *Endocarditis Teams* – constitui recomendação central e padrão de qualidade assistencial.¹ Essas equipes devem integrar, preferencialmente, cardiologistas, cirurgiões cardiovasculares, infectologistas, especialistas em imagem, microbiologistas e paliativistas.

Evidências observacionais sugerem uma associação positiva entre a atuação das *Endocarditis Teams* e a melhora de desfechos clínicos, incluindo a redução da mortalidade em curto prazo.⁴⁴

Além do núcleo central do *Endocarditis Team*, responsável por coordenar e integrar o cuidado, casos de maior complexidade frequentemente requerem o suporte de outras especialidades médicas, como neurocirurgia, cirurgia vascular, nefrologia e medicina intensiva, bem como a atuação de profissionais da odontologia, psicologia, fisioterapia e serviço social.

A carência de uma avaliação formal dessa implementação no Brasil constitui uma lacuna de pesquisa relevante. Consequentemente, a criação, estruturação e consolidação de *Endocarditis Teams*, adaptadas à realidade do Sistema Único de Saúde (SUS) e da saúde suplementar, emergem como prioridade para aprimorar a qualidade do cuidado em EI no país.

Considerações finais, limitações e perspectivas futuras

A análise das evidências sobre EI no Brasil, embora marcada por fragmentação e limitações metodológicas, revela um cenário complexo. Os achados disponíveis apontam para um perfil epidemiológico distintivo, caracterizado por pacientes mais jovens, que os descritos em casuísticas internacionais, mas com significativa carga de comorbidades. A maioria dos casos foi de endocardite esquerda e uma porcentagem heterogênea dos casos foi em pacientes com próteses cardíacas.

O perfil microbiológico mostra-se diverso, acompanhado por taxas preocupantes de hemoculturas negativas, que refletem tanto particularidades regionais, quanto oportunidades de melhoria na opedêutica diagnóstica. Da mesma forma, a ampla variação nas taxas de intervenção cirúrgica e na letalidade intra-hospitalar entre os diferentes centros pode indicar disparidades na estruturação e organização da assistência em todo o país.

Estas conclusões, entretanto, devem ser interpretadas considerando-se algumas limitações. O uso de bases de dados secundárias está sujeito à subnotificação e a erros de codificação, assim como as estimativas modeladas do GBD carecem de validação clínica em nível individual. Além disso, a predominância de publicações originárias de serviços terciários da região sudeste e de algumas capitais resulta em sub-representação das demais regiões brasileiras, limitando

a generalização dos achados. Ainda, a heterogeneidade nos objetivos dos estudos, definições de eventos, complicações e indicações cirúrgicas entre os serviços impede comparações mais robustas.

Diante desse cenário, algumas oportunidades de aprimoramento podem ser consideradas para fortalecer a compreensão epidemiológica e a organização do cuidado da EI no Brasil. Essas propostas não devem ser interpretadas como modelos prescritivos, mas como possíveis caminhos, condicionados à viabilidade técnica e às diferenças regionais do país.

Registro Brasileiro de Endocardite Infecciosa: A criação de um registro colaborativo, multicêntrico e progressivamente ampliado poderia reduzir a atual fragmentação das informações e gerar dados mais representativos. A implementação dependeria da articulação entre centros, disponibilidade de recursos e interesse institucional.

Diretrizes Nacionais Contextualizadas: A elaboração de recomendações adaptadas às realidades epidemiológicas e estruturais das diversas regiões, incluindo protocolos para investigação de culturas negativas, poderia contribuir para maior padronização das práticas. Tal iniciativa exige amplo consenso técnico e participação de sociedades científicas.

Fortalecimento de Equipes Multidisciplinares: A experiência internacional sugere benefícios da atuação de *Endocarditis Teams*. No contexto brasileiro, modelos adaptados às condições locais – não necessariamente uniformes – poderiam aprimorar a integração entre cardiologia, cirurgia, infectologia, imagem e cuidados paliativos.

A colaboração multidisciplinar e interinstitucional configura um caminho promissor para avanços no cuidado aos pacientes. A formação de redes de pesquisa, consórcios hospitalares e parcerias entre academia e serviços de saúde tem o potencial de acelerar a tradução do conhecimento em práticas assistenciais mais eficazes e, consequentemente, em melhores desfechos clínicos.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos DAM, Tarasoutchi F, Fernandes JRC, Paixão MR, Strabelli TMV, Köhler KF, Mansur AJ, Siciliano RF.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram Deep Seek para aprimorar a linguagem acadêmica, garantir precisão terminológica no inglês médico e aprimorar a clareza e

a coerência geral do manuscrito. Após o uso desta ferramenta/serviço, o(s) autor(es) revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

Disponibilidade de Dados

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo está disponível mediante solicitação ao autor correspondente.

Referências

1. Delgado V, Marsan NA, Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44(39):3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
2. Li M, Kim JB, Sastry BKS, Chen M. Infective Endocarditis. *Lancet*. 2024;404(10450):377-92. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01098-5.
3. Shah ASV, McAllister DA, Gallacher P, Astengo F, Rodríguez Pérez JA, Hall J, et al. Incidence, Microbiology, and Outcomes in Patients Hospitalized with Infective Endocarditis. *Circulation*. 2020;141(25):2067-77. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044913.
4. Zulet P, Olmos C, Fernández-Pérez C, Del Prado N, Rosillo N, Bernal JL, et al. Regional Differences in Infective Endocarditis Epidemiology and Outcomes in Spain. A Contemporary Population-Based Study. *Rev Esp Cardiol*. 2024;77(9):737-46. doi: 10.1016/j.rec.2024.01.003.
5. Buerger H, Gregoriano C, Laager R, Mueller B, Schuetz P, Conen A, et al. Microbiological Trends, In-Hospital Outcomes, and Mortality in Infective Endocarditis: A Swiss Nationwide Cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2025;80(4):784-94. doi: 10.1093/cid/ciae582.
6. Saricaoglu EM, Basaran S, Seyman D, Arslan M, Ozkan-Ozturk S, Tezer-Tekce Y, et al. Epidemiological, Clinical and Microbiological Aspects of Infective Endocarditis in Türkiye. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2025;44(6):1325-33. doi: 10.1007/s10096-025-05095-8.
7. Noubiap JJ, Nkeck JR, Kwondom BS, Nyaga UF. Epidemiology of Infective Endocarditis in Africa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Glob Health*. 2022;10(1):e77-e86. doi: 10.1016/S2214-109X(21)00400-9.
8. Chen H, Zhan Y, Zhang K, Gao Y, Chen L, Zhan J, et al. The Global, Regional, and National Burden and Trends of Infective Endocarditis from 1990 to 2019: Results from the Global Burden of Disease Study 2019. *Front Med*. 2022;9:774224. doi: 10.3389/fmed.2022.774224.
9. Mutagaywa RK, Vroon JC, Fundikira L, Wind AM, Kunambi P, Manyahi J, et al. Infective Endocarditis in Developing Countries: An Update. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:1007118. doi: 10.3389/fcvm.2022.1007118.
10. Li HL, Tromp J, Teramoto K, Tse YK, Yu SY, Lam LY, et al. Temporal Trends and Patterns of Infective Endocarditis in a Chinese Population: A Territory-Wide Study in Hong Kong (2002-2019). *Lancet Reg Health West Pac*. 2022;22:100417. doi: 10.1016/j.lanwpc.2022.100417.
11. Becher PM, Gofling A, Fluschnik N, Schrage B, Seiffert M, Schofer N, et al. Temporal Trends in Incidence, Patient Characteristics, Microbiology and in-Hospital Mortality in Patients with Infective Endocarditis: A Contemporary Analysis of 86,469 Cases between 2007 and 2019. *Clin Res Cardiol*. 2024;113(2):205-15. doi: 10.1007/s00392-022-02100-4.
12. Wurcel AG, Anderson JE, Chui KK, Skinner S, Knox TA, Snyderman DR, et al. Increasing Infectious Endocarditis Admissions among Young People who Inject Drugs. *Open Forum Infect Dis*. 2016;3(3):ofw157. doi: 10.1093/ofid/ofw157.
13. Sousa C, Nogueira P, Pinto FJ. Insight Into the Epidemiology of Infective Endocarditis in Portugal: A Contemporary Nationwide Study from 2010 to 2018. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21(1):138. doi: 10.1186/s12872-021-01937-3.
14. Urina-Jassir M, Jaimes-Reyes MA, Martinez-Vernaza S, Quiroga-Vergara C, Urina-Triana M. Clinical, Microbiological, and Imaging Characteristics of Infective Endocarditis in Latin America: A Systematic Review. *Int J Infect Dis*. 2022;117:312-21. doi: 10.1016/j.ijid.2022.02.022.
15. Damasco PV, Solórzano VEF, Fortes NRQ, Setta DXB, Fonseca AGD, Perez MCA, et al. Trends of Infective Endocarditis at Two Teaching Hospitals: A 12-Year Retrospective Cohort Study in Rio de Janeiro, Brazil. *Trop Med Infect Dis*. 2023;8(12):516. doi: 10.3390/tropicalmed8120516.
16. Cordeiro JVFA, Raposo LM, Godoy PH. Mortality Profile of Deaths Related to Infective Endocarditis in Brazil and Regions: A Population-Based Analysis of Death Records. *Trop Med Infect Dis*. 2024;9(12):291. doi: 10.3390/tropicalmed9120291.
17. Melo SN, Torres BRS, Nascimento MMC, Xavier AFS Jr, Rodrigues WG, Lima RBS, et al. Caracterização do Perfil Epidemiológico da Mortalidade por Endocardite Infecciosa na Região Nordeste de 2010-2019. *Rev Eletrônica Acervo Saúde*. 2021;13(9):e8828. doi: 10.25248/reas.e8828.2021.
18. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed Modifications to the Duke Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30(4):633-8. doi: 10.1086/313753.
19. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Chamis AL, et al. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. *Clin Infect Dis*. 2023;77(4):518-26. doi: 10.1093/cid/ciad271.
20. Jensen AD, Bundgaard H, Butt JH, Bruun NE, Voldstedlund M, Torp-Pedersen C, et al. Temporal Changes in the Incidence of Infective Endocarditis in Denmark 1997-2017: A Nationwide Study. *Int J Cardiol*. 2021;326:145-52. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.10.029.
21. DeSimone DC, Lahr BD, Anavekar NS, Sohail MR, Tleyjeh IM, Wilson WR, et al. Temporal Trends of Infective Endocarditis in Olmsted County, Minnesota, between 1970 and 2018: A Population-Based Analysis. *Open Forum Infect Dis*. 2021;8(3):ofab038. doi: 10.1093/ofid/ofab038.
22. Miguel-Yanes JM, Jimenez-Garcia R, Miguel-Díez J, Hernández-Barrera V, Carabantes-Alarcon D, Zamorano-Leon JJ, et al. Differences in Sex and the Incidence and in-Hospital Mortality among People Admitted for Infective Endocarditis in Spain, 2016-2020. *J Clin Med*. 2022;11(22):6847. doi: 10.3390/jcm11226847.
23. Grillo S, Isler B, Bonet-Basiero A, Roselló-Díez E, Escolà-Vergé L; Study Group for Bloodstream Infections, Endocarditis, and Sepsis (ESGBIES). Does Biological Sex Determine the Natural History and Management of Infective Endocarditis? *Can J Cardiol*. 2025;S0828-282X(25)01300-5. doi: 10.1016/j.cjca.2025.10.041.
24. Barca LV, López-Menéndez J, Elorza EN, Mur JLM, Hernández TC, Palacios AR, et al. Long-Term Prognosis after Surgery for Infective Endocarditis: Distinction between Predictors of Early and Late Survival. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2019;37(7):435-40. doi: 10.1016/j.eimc.2018.10.017.

25. van den Brink FS, Swaans MJ, Hoogendijk MG, Alipour A, Kelder JC, Jaarsma W, et al. Increased Incidence of Infective Endocarditis after the 2009 European Society of Cardiology Guideline Update: A Nationwide Study in the Netherlands. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2017;3(2):141-7. doi: 10.1093/ehjqcco/qcw039.
26. Habib G, Erba PA, Iung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al. Clinical Presentation, Aetiology and Outcome of Infective Endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European Infective Endocarditis) Registry: A Prospective Cohort Study. *Eur Heart J*. 2019;40(39):3222-32. doi: 10.1093/eurheartj/ehz620.
27. Baddour LM, Weimer MB, Wurcel AG, McElhinney DB, Marks LR, Fanucchi LC, et al. Management of Infective Endocarditis in People who Inject Drugs: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(14):e187-e201. doi: 10.1161/CIR.0000000000001090.
28. Jordal S, Kittang BR, Salminen PR, Eide GE, Kommedal Ø, Wendelbo Ø, et al. Infective Endocarditis in Western Norway: A 20-Year Retrospective Survey. *Infect Dis*. 2018;50(10):757-63. doi: 10.1080/23744235.2018.1482419.
29. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et al. Clinical Presentation, Etiology, and Outcome of Infective Endocarditis in the 21st Century: The International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):463-73. doi: 10.1001/archinternmed.2008.603.
30. Ambrosioni J, Hernández-Meneses M, Durante-Mangoni E, Tattevin P, Olaison L, Freiburger T, et al. Epidemiological Changes and Improvement in Outcomes of Infective Endocarditis in Europe in the Twenty-First Century: An International Collaboration on Endocarditis (ICE) Prospective Cohort Study (2000-2012). *Infect Dis Ther*. 2023;12(4):1083-101. doi: 10.1007/s40121-023-00763-8.
31. Erdem H, Puca E, Ruch Y, Santos L, Ghanem-Zoubi N, Argemi X, et al. Portraying Infective Endocarditis: Results of Multinational ID-IRI Study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019;38(9):1753-63. doi: 10.1007/s10096-019-03607-x.
32. Badiee B, Sakowitz S, Mallick S, Le N, Chaturvedi A, Tabibian K, et al. Association of Socioeconomic Disadvantage with Operative Outcomes for Infective Endocarditis. *PLoS One*. 2025;20(11):e0333221. doi: 10.1371/journal.pone.0333221.
33. Nascimento B, Sampaio RO, Caldeira Brant LC, Oliveira GMM, Teixeira RA, Malta DC, et al. Changes in the Pattern of Valvular Heart Disease Following the Epidemiological Transition in Brazil from 1990 to 2019: Data From the Global Burden of Disease 2019 study. *Eur Heart J*. 2021;42(Suppl 1):ehab724.1583. doi: 10.1093/eurheartj/ehab724.1583.
34. Dobrev-Yatseva B, Nikolov F, Raycheva R, Uchikov P, Tokmakova M. Trend in Infective Endocarditis in Bulgaria: Characteristics and Outcome, 17-Years, Single Center Experience. *Microorganisms*. 2024;12(8):1631. doi: 10.3390/microorganisms12081631.
35. Ruiz-Beltran AM, Barron-Magdaleno C, Ruiz-Beltran SM, Sánchez-Villa JD, Orihuela-Sandoval C, Oseguera-Moguel J, et al. Infective Endocarditis: 10-Year Experience in a Non-Cardiovascular Center. *Arch Cardiol Mex*. 2022;92(1):5-10. doi: 10.24875/ACM.20000467.
36. Giannitsioti E, Pefanis A, Gogos C, Lekkou A, Dalekos GN, Gatselis N, et al. Evolution of Epidemiological Characteristics of Infective Endocarditis in Greece. *Int J Infect Dis*. 2021;106:213-20. doi: 10.1016/j.ijid.2021.03.009.
37. Toyoda N, Chikwe J, Itagaki S, Geljins AC, Adams DH, Egorova NN. Trends in Infective Endocarditis in California and New York State, 1998-2013. *JAMA*. 2017;317(16):1652-60. doi: 10.1001/jama.2017.4287.
38. Lemos LHB, Silva LRD, Correa MG, Golebiovski W, Wexler C, Garrido RQ, et al. Infective Endocarditis in the Elderly: Distinct Characteristics. *Arq Bras Cardiol*. 2021;117(4):775-81. doi: 10.36660/abc.20201134.
39. DeSimone DC, Garrigos ZE, Marx GE, Tattevin P, Hasse B, McCormick DW, et al. Blood Culture-Negative Endocarditis: A Scientific Statement from the American Heart Association: Endorsed by the International Society for Cardiovascular Infectious Diseases. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(8):e040218. doi: 10.1161/JAHA.124.040218.
40. Lamas CC, Fournier PE, Zappa M, Brandão TJ, Januário-da-Silva CA, Correia MG, et al. Diagnosis of Blood Culture-Negative Endocarditis and Clinical Comparison between Blood Culture-Negative and Blood Culture-Positive Cases. *Infection*. 2016;44(4):459-66. doi: 10.1007/s15010-015-0863-x.
41. Siciliano RF, Castelli JB, Mansur AJ, Santos FP, Colombo S, Nascimento EM, et al. Bartonella spp. and Coxiella Burnetii Associated with Community-Acquired, Culture-Negative Endocarditis, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2015;21(8):1429-32. doi: 10.3201/eid2108.140343.
42. Sammartino AM, Bonfioli GB, Dondi F, Riccardi M, Bertagna F, Metra M, et al. Contemporary Role of Positron Emission Tomography (PET) in Endocarditis: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2024;13(14):4124. doi: 10.3390/jcm13144124.
43. Camargo RA, Bitencourt MS, Meneghetti JC, Soares J, Gonçalves LFT, Buchpiguél CA, et al. The Role of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography in the Diagnosis of Left-Sided Endocarditis: Native vs Prosthetic Valves Endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2020;70(4):583-94. doi: 10.1093/cid/ciz267.
44. Roy AS, Hagh-Doust H, Azim AA, Caceres J, Denholm JT, Dong MQD, et al. Multidisciplinary Teams for the Management of Infective Endocarditis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Open Forum Infect Dis*. 2023;10(9):ofad444. doi: 10.1093/ofid/ofad444.
45. Paixão MR, Besen BAMP, Felício MF, Pocebon LZ, Furtado RHM, Silva PGMB, et al. Prediction of Hospital Mortality in Patients with Left-Sided Infective Endocarditis Using a Score in the First Hours of Admission. *Sci Rep*. 2025;15(1):28566. doi: 10.1038/s41598-025-13592-1.
46. Pinto PHOM, Fae IG, Oliveira GB, Duque RAS, Oliveira MVM, Barbalho LSM, et al. Impact of Neurological Complications on Long-Term Outcomes in Patients with Infective Endocarditis. *Trop Med Infect Dis*. 2024;9(6):132. doi: 10.3390/tropicalmed9060132.
47. Becker JB, Moisés VA, Guerra-Martín MD, Barbosa DA. Epidemiological Differences, Clinical Aspects, and Short-Term Prognosis of Patients with Healthcare-Associated and Community-Acquired Infective Endocarditis. *Infect Prev Pract*. 2024;6(1):100343. doi: 10.1016/j.infpip.2024.100343.
48. Carvalho MGB, Almeida TVPA, Feijóo NAP, Garrido RQ, Barbosa GLF, Golebiovski WF, et al. Contemporary Cohort Study in Adult Patients with Infective Endocarditis. *Braz J Infect Dis*. 2025;29(3):104521. doi: 10.1016/j.bjid.2025.104521.
49. Alves SC, Pivatto F Jr, Filippini FB, Dannenhauer GP, Seroiska G, Bischoff HM, et al. Performance of the SHARPEN Score and the Charlson Comorbidity Index for in-Hospital and Post-Discharge Mortality Prediction in Infective Endocarditis. *Arq Bras Cardiol*. 2024;120(12):e20230441. doi: 10.36660/abc.20230441.
50. Bezerra RL, Salgado LS, Silva YM, Figueiredo GGR, Bezerra RM Filho, Machado ELC, et al. Epidemiological Profile of Patients with Infective Endocarditis at Three Tertiary Centers in Brazil from 2003 to 2017. *Int J Cardiovasc Sci*. 2021;35(4):467-75. doi: 10.36660/ijcs.20210181.



Como eu Faço Escore de Wilkins-Block na Estenose Mitral Reumática

My Approach to Wilkins-Block score in rheumatic mitral stenosis

Nayana Flamini Arantes Gomes,¹ Fernanda de Azevedo Figueiredo,^{1,2} Estela Fófano Rodrigues,¹ Carolina Kuchenbecker Soares,¹ Maria Carmo Pereira Nunes¹

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

Universidade Federal de Lavras,² Lavras, MG – Brasil

Resumo

A estenose mitral (EM) constitui a principal expressão clínica da cardiopatia reumática crônica. Em pacientes sintomáticos portadores de EM grave, e que apresentem anatomia favorável, a valvoplastia mitral percutânea com balão (VMPB) configura-se como a estratégia terapêutica de primeira escolha. Para a seleção adequada dos candidatos, o escore ecocardiográfico de Wilkins-Block foi desenvolvido com o objetivo de caracterizar a morfologia valvar mitral e prever a elegibilidade ao procedimento. Esse escore contempla quatro domínios estruturais: mobilidade dos folhetos, espessamento valvar, grau de calcificação e envolvimento do aparato subvalvar, graduando cada parâmetro de 1 a 4 pontos, o que resulta em uma variação global de 4 a 16 pontos, em ordem crescente de gravidade anatômica. O escore de Wilkins consolidou-se como ferramenta amplamente validada, apresentando correlação consistente com os desfechos imediatos e de longo prazo da VMPB.

Entre as limitações do escore, destaca-se a ausência de avaliação da anatomia comissural, variável reconhecida como determinante prognóstico relevante por sua forte associação com a ocorrência de insuficiência mitral pós-procedimento, considerada a complicação mais frequente e clinicamente significativa da VMPB. Com o acúmulo de experiência clínica e técnica, as indicações da VMPB foram progressivamente estendidas para abranger pacientes com perfis anatômicos menos favoráveis. Nesses contextos, a seleção deve ser particularmente criteriosa, incorporando não apenas os critérios morfológicos derivados da avaliação ecocardiográfica, mas também aspectos clínicos, de modo a assegurar resultados satisfatórios e minimizar o risco de complicações.

Introdução

A febre reumática é uma doença decorrente da faringoamigdalite causada pela bactéria *Streptococcus*

pyogenes em indivíduos suscetíveis.¹ A cardiopatia reumática crônica (CR) é a consequência mais importante da febre reumática e constitui um importante problema de saúde pública, especialmente em países de baixa e média renda, onde permanece associada a elevada morbimortalidade.^{1,2} A valva mitral (VM) é a mais frequentemente acometida na CR, sendo a EM sua principal manifestação crônica.

Fisiopatologia da estenose mitral

A EM reumática resulta de espessamento e calcificação das cúspides, encurtamento das cordoalhas e fusão comissural, reduzindo progressivamente a área valvar. O consequente gradiente diastólico atrioventricular leva à congestão venocapilar pulmonar, hipertensão pulmonar e disfunção ventricular direita.³ A sobrecarga pressórica atrial esquerda promove o remodelamento estrutural, predispondo a arritmias, em especial a fibrilação atrial (FA), que precipita sintomas e aumenta o risco de eventos tromboembólicos. Estima-se que 80% dos acidentes vasculares cerebrais em pacientes com CR ocorram na associação EM-FA, com impacto substancial na qualidade de vida.^{2,4}

Ecocardiografia na avaliação da valva mitral

A VM é um conjunto anatômico complexo que inclui o anel fibromuscular, duas cúspides (anterior e posterior), cordoalhas tendíneas e músculos papilares, e apresenta íntima relação estrutural com o miocárdio ventricular subjacente.⁵ A cúspide anterior é mais longa e semicircular, enquanto a posterior é mais curta e segmentada; a cúspide posterior se subdivide em três segmentos (P1-lateral, P2-central, P3-medial), correspondendo a A1, A2 e A3 da cúspide anterior.⁵

A avaliação ecocardiográfica da valva mitral requer uma abordagem multimodal, na qual o ecocardiograma transtorácico bidimensional (ETT 2D) representa o método inicial e fundamental para análise morfológica e funcional da valva. Essa modalidade permite análise acurada da espessura e mobilidade das cúspides, presença e extensão de calcificações, da integridade e comprometimento do aparato subvalvar.⁶ O Doppler possibilita a quantificação da gravidade das lesões mitrais, mensurando gradientes transvalvares, áreas efetivas de orifício em casos de estenose e parâmetros de regurgitação, como volume e fração regurgitante. A análise com Doppler colorido complementa essa avaliação, permitindo a visualização do jato regurgitante, estimativa da vena contracta e aplicação da técnica do PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*) para quantificação mais acurada da insuficiência mitral.⁶ O ecocardiograma transesofágico (ETE) é indicado quando há necessidade de maior detalhamento

Palavras-chave

Estenose da Valva Mitral; Ecocardiografia; Cardiopatia Reumática

Correspondência: Maria Carmo Pereira Nunes •

Faculdade de Medicina, Departamento de Clínica Médica, Universidade Federal de Minas Gerais. Professor Alfredo Balena, 190. CEP: 30130-100. Belo Horizonte, MG – Brasil

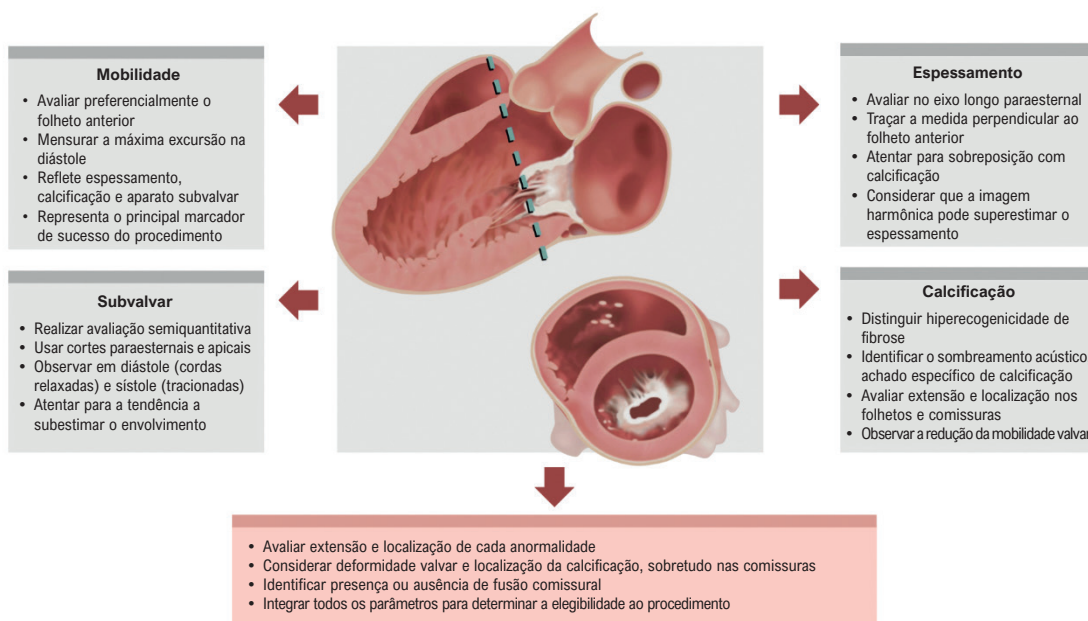
E-mail: mcarmo@waymail.com.br

Artigo recebido em 29/10/2025; revisado em 29/10/2025; aceito em 17/11/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250083>

Figura Central: Como eu Faço Escore de Wilkins-Block na Estenose Mitral Reumática



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2025;38(4):e20250083

Recomendações práticas para a avaliação ecocardiográfica da estenose mitral reumática na seleção de candidatos à valvoplastia mitral percutânea com balão.

anatômico, particularmente na caracterização de mecanismos da insuficiência mitral (IM), avaliação de endocardite infecciosa e planejamento de terapias percutâneas ou cirúrgicas.⁵ Já a ecocardiografia tridimensional (3D), especialmente via ETE, aprimora a análise espacial da valva, permitindo reconstruções multiplanares com correlação anatômica direta, mensuração mais precisa da área valvar, avaliação dinâmica do anel e caracterização segmentar das cúspides.⁶

Valvoplastia mitral percutânea por balão

A VMPB, introduzida em 1984 por Inoue et al., é o tratamento de escolha na EM grave com anatomia favorável.⁷ Trata-se de procedimento invasivo, com eficácia comparável à comissurotomia cirúrgica.⁸ A insuflação do balão promove a abertura da valva mitral principalmente por meio da separação comissural das aderências fibróticas.⁹ O balão, quando insuflado no interior do orifício valvar, gera forças radiais que se concentram nas regiões comissurais, promovendo a redistribuição das tensões e favorecendo a abertura simétrica do orifício.⁹

A avaliação ecocardiográfica prévia é mandatória para determinar se a anatomia da VM é adequada para a abertura comissural e se possibilitará aumento da área valvar sem induzir IM significativa. Diversos escores foram desenvolvidos com essa finalidade.¹⁰ A obtenção de bons resultados depende particularmente da seleção adequada dos pacientes. Vários

preditores de desfecho já foram descritos, incluindo idade, classe funcional, comissurotomia prévia, área valvar, anatomia valvar e dimensão do balão empregado. Dentre esses, a morfologia da valva mitral é o fator isolado mais determinante, reforçando a necessidade do uso sistemático de escores ecocardiográficos. Resultados desfavoráveis estão frequentemente relacionados a alterações morfológicas adversas, sobretudo calcificação das cúspides e comprometimento subvalvar.¹¹ Para estimar a probabilidade de sucesso da dilatação, foi desenvolvido o escore de Wilkins-Block, baseado na avaliação bidimensional da morfologia valvar.

Escore de Wilkins-Block

Wilkins e colaboradores, em 1988,¹² propuseram um escore ecocardiográfico destinado à avaliação estrutural da estenose mitral reumática, que demonstrou correlação significativa com a capacidade de abertura valvar após a valvoplastia percutânea. No escore original, o sucesso foi definido de forma dicotômica pela obtenção de área valvar mitral > 1,0 cm², sem levar em consideração o desenvolvimento de insuficiência mitral. O escore é obtido por meio de uma análise sistemática e relativamente simples da morfologia valvar ao ecocardiograma transtorácico (ETT), utilizando os cortes convencionais empregados na avaliação da valva mitral. Em determinadas situações, cortes modificados podem ser necessários para melhor caracterização anatômica, especialmente do aparato subvalvar (Figura central).

A avaliação de cada parâmetro é realizada de forma subjetiva por meio de uma pontuação semiquantitativa que abrange a mobilidade dos folhetos, o espessamento valvar, o grau de calcificação e o envolvimento do aparato subvalvar. Cada item recebe uma graduação de 1 a 4 pontos, resultando em um escore total que varia de 4 a 16 pontos, em ordem crescente de gravidade estrutural. De modo geral, pacientes com escore ≤ 8 apresentam anatomia favorável e são os melhores candidatos à VMPB, com taxas elevadas de sucesso imediato e manutenção de resultados em longo prazo.¹³ Pacientes com escores intermediários, entre 9 e 11, podem ainda ser considerados para o procedimento, sobretudo quando a avaliação detalhada das comissuras sugere morfologia favorável. Já escores ≥ 12 refletem valvas extensamente acometidas e calcificadas, nas quais a probabilidade de ganho hemodinâmico significativo é reduzida e a chance de complicações aumenta, tornando mais apropriada a indicação de substituição valvar cirúrgica.

A mobilidade dos folhetos é graduada conforme o grau de restrição do folheto anterior durante a diástole (Figura 1A). O aumento da restrição corresponde a escores progressivamente mais elevados. Assim, quando a limitação se restringe às extremidades dos folhetos, atribui-se 1 ponto. Nos casos em que a mobilidade se mantém preservada nas regiões medial e basal, o valor é de 2 pontos. A restrição da mobilidade limitada apenas à região basal corresponde a 3 pontos. Por fim, a imobilidade completa dos folhetos é pontuada com 4 pontos. A Tabela 1 apresenta um checklist prático para aplicação sistemática do escore de Wilkins.

O acometimento subvalvar refere-se ao envolvimento das cordas tendíneas e dos músculos papilares (Figura 1B). Atribui-se 1 ponto quando o espessamento é mínimo e restrito à região imediatamente abaixo dos folhetos. O espessamento que se estende além desse nível, mas limitado ao terço proximal das cordas, corresponde a 2 pontos. Quando há comprometimento que alcança o terço distal das cordas, atribuem-se 3 pontos. Finalmente, o espessamento difuso associado a encurtamento de todas as cordas, com extensão ao nível dos músculos papilares, recebe 4 pontos.

A espessura dos folhetos é mensurada no corte paraesternal em diástole máxima (Figura 1C). Folhetos com espessura próxima ao normal ($\approx 4\text{--}5$ mm) recebem 1 ponto. O espessamento restrito às extremidades, preservando a região média, com medidas entre 5–8 mm, corresponde a 2 pontos. O espessamento difuso envolvendo todas as porções do folheto, ainda dentro do intervalo de 5–8 mm, recebe 3 pontos. Quando há espessamento significativo de todo o folheto, com medidas superiores a 8–10 mm, atribuem-se 4 pontos.

A calcificação valvar é determinada pela presença e extensão de áreas de hiperecogenicidade (Figura 1D). A presença isolada de uma pequena área recebe 1 ponto. Áreas mínimas e confinadas às extremidades correspondem a 2 pontos. Quando a calcificação se estende para a região média dos folhetos, atribuem-se 3 pontos. Já a calcificação difusa, extensa além dos limites dos folhetos, é pontuada com 4 pontos.

Embora cada componente do escore seja avaliado de forma individual, o parâmetro que melhor reflete a morfologia global da valva é a soma dos escores atribuídos a cada item, traduzindo o grau de acometimento estrutural. A mobilidade dos folhetos, por sua vez, constitui parâmetro integrador, pois reflete o impacto combinado do espessamento, da calcificação e do comprometimento subvalvar, todos contribuindo para a restrição do movimento valvar. A Figura 2 ilustra um caso de estenose mitral com folhetos delgados, restrição limitada às extremidades, ausência de calcificação e sem evidência de envolvimento subvalvar. Em contraste, a Figura 3 demonstra calcificação acometendo as porções medial e distal dos folhetos, com preservação da região basal, sem acometimento das comissuras, o que não contraindica o procedimento percutâneo.

Experiência acumulada ao longo dos anos

Desde sua introdução, o escore de Wilkins continua sendo a ferramenta mais amplamente utilizada para selecionar candidatos adequados para VMPB, por sua simplicidade e praticidade.¹⁴ As principais diretrizes de valvopatias da AHA/ACC e ESC^{7,15} utilizam o escore de Wilkins como critério de elegibilidade dos pacientes com EM reumática para o procedimento percutâneo.

Além de sua utilidade na caracterização morfológica, o escore de Wilkins é um preditor importante dos desfechos em longo prazo após a VMPB.¹⁶ Entretanto, esse escore não contempla a avaliação da anatomia comissural, atualmente reconhecida como um determinante prognóstico relevante pela sua associação com o desenvolvimento de insuficiência mitral (IM) pós-procedimento.¹⁷ A Figura 4 ilustra o amplo espectro de padrões de acometimento comissural na estenose mitral reumática. Em pacientes com acentuada assimetria comissural, a insuflação do balão tende a exercer força desproporcional sobre a comissura contralateral, predispondo ao surgimento de IM. De modo semelhante, quando há calcificação comissural significativa, a incapacidade do balão de promover adequada separação das comissuras resulta em transmissão excessiva de força ao tecido valvar, favorecendo ruptura ou laceração dos folhetos.^{18,19}

Com o avanço da experiência, as indicações de VMPB foram progressivamente ampliadas para incluir condições menos favoráveis, demonstrando ser um procedimento seguro e eficaz em determinados pacientes com escore de Wilkins intermediário.¹⁶ A seleção desses casos, contudo, deve ser criteriosa e individualizada, considerando não apenas parâmetros ecocardiográficos, mas também aspectos clínicos e hemodinâmicos, como idade, história de comissurotomia prévia, classe funcional da NYHA, presença de fibrilação atrial e hipertensão pulmonar.¹⁴ Entre os critérios ecocardiográficos, destacam-se como fatores de maior risco para complicações a intensa calcificação dos folhetos, a calcificação ou fusão comissural grave ou assimétrica e a presença de doença subvalvar extensa.²⁰

Limitações do escore de Wilkins-Block

Apesar de seu amplo uso na prática clínica, o escore de Wilkins apresenta limitações importantes. A análise dos

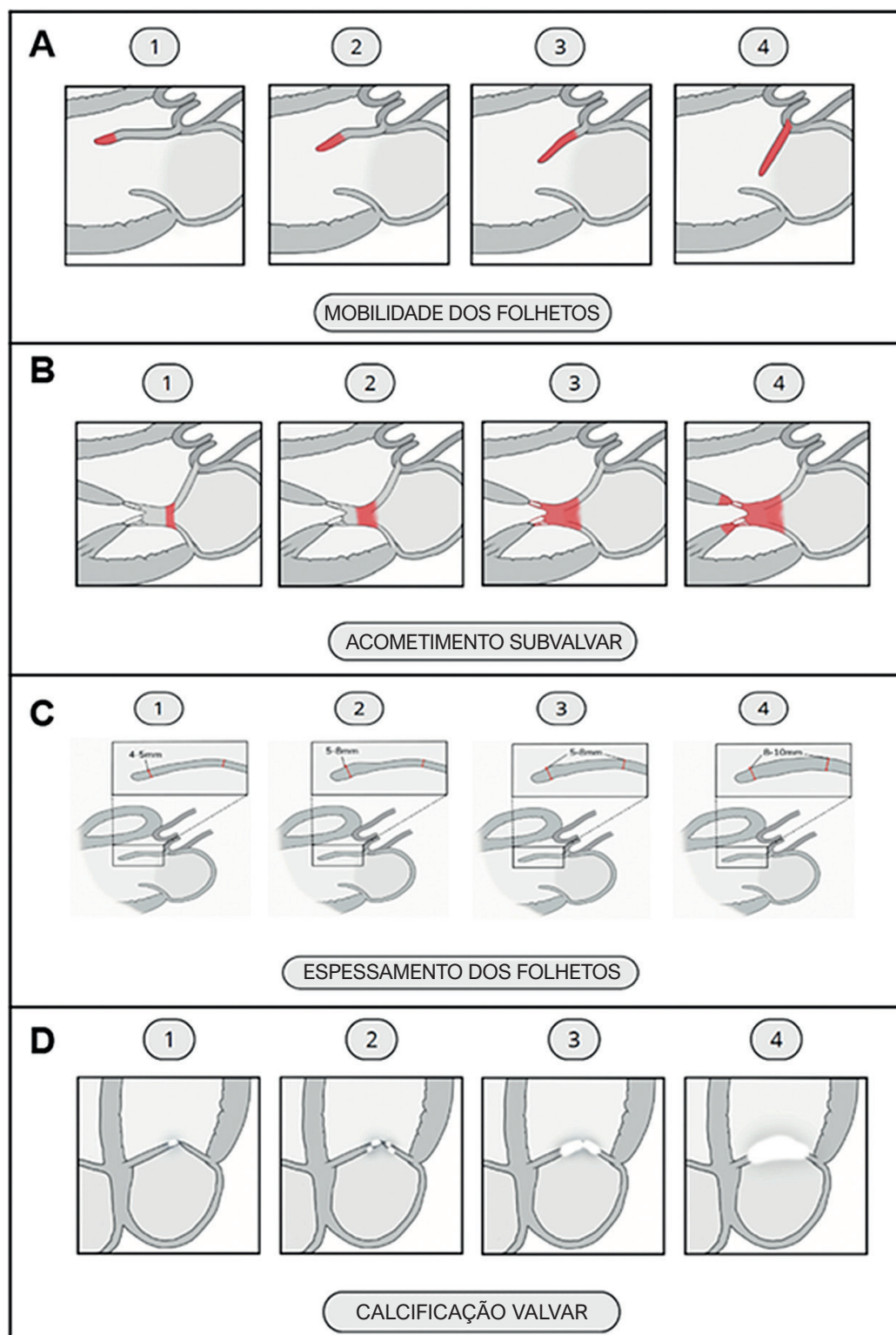


Figura 1 – Representação esquemática do escore de Wilkins. A: mobilidade dos folhetos (a marcação em vermelho indica a progressão da redução da mobilidade). B: acometimento subvalvar (a marcação em vermelho indica a progressão do espessamento e encurtamento das cordas tendíneas). C: espessamento do folheto anterior (no detalhamento da imagem, observam-se os valores que determinam cada pontuação no escore). D: calcificação valvar (pontos brancos progridem em quantidade e extensão pelos folhetos).

Tabela 1 – Escore de Wilkins – Checklist Prático

Parâmetros		Pontuação			
		1	2	3	4
	Mobilidade	Restrição apenas nas extremidades	Restrição do terço distal	Restrição de mais da metade do folheto	Mínima ou nenhuma mobilidade
Folhetos	Espessamento	Folhetos finos, quase normais	Espessamento restrito à extremidade	Espessamento envolvendo extremidade e terço medial	Espessamento difuso
	Calcificação	Ausente	Pontos na extremidade	Extensa em extremidade e medial	Difusa e extensa em ambos
Subvalvar		Sem alterações significativas	Espessamento próximo aos folhetos	Espessamento atingindo região média das cordoalhas	Espessamento até terço distal ou fusão extensa

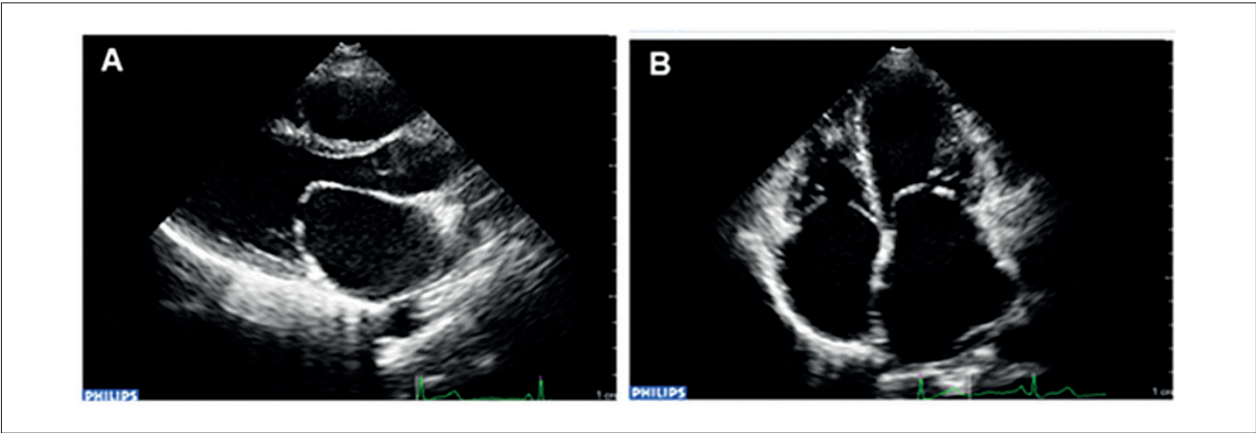


Figura 2 – Estenose mitral reumática com anatomia favorável. Ecocardiograma transtorácico bidimensional: corte paraesternal em eixo longo (A) e apical em quatro câmaras (B), mostrando valva mitral com folhetos delgados, móveis e sem calcificação, compatível com anatomia favorável à VMPB.

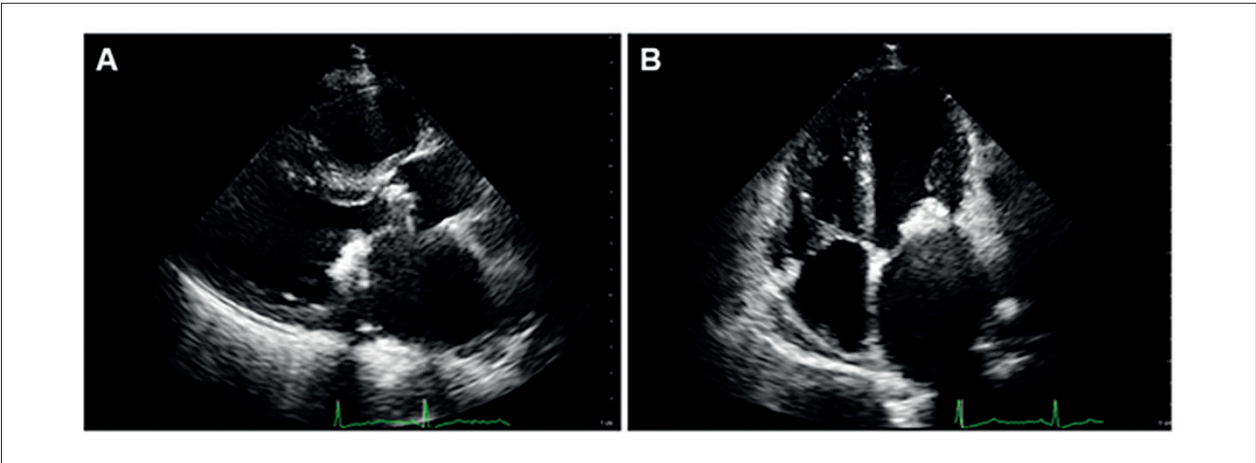


Figura 3 – Calcificação valvar. Imagens ecocardiográficas evidenciam calcificação dos folhetos da valva mitral, acometendo suas porções medial e distal, com preservação da base, demonstrada no corte paraesternal em eixo longo (A) e no corte apical de quatro câmaras (B). Destaca-se que, nesse caso, a calcificação se restringe aos folhetos, sem comprometimento das comissuras, o que não constitui contraindicação à VMPB.

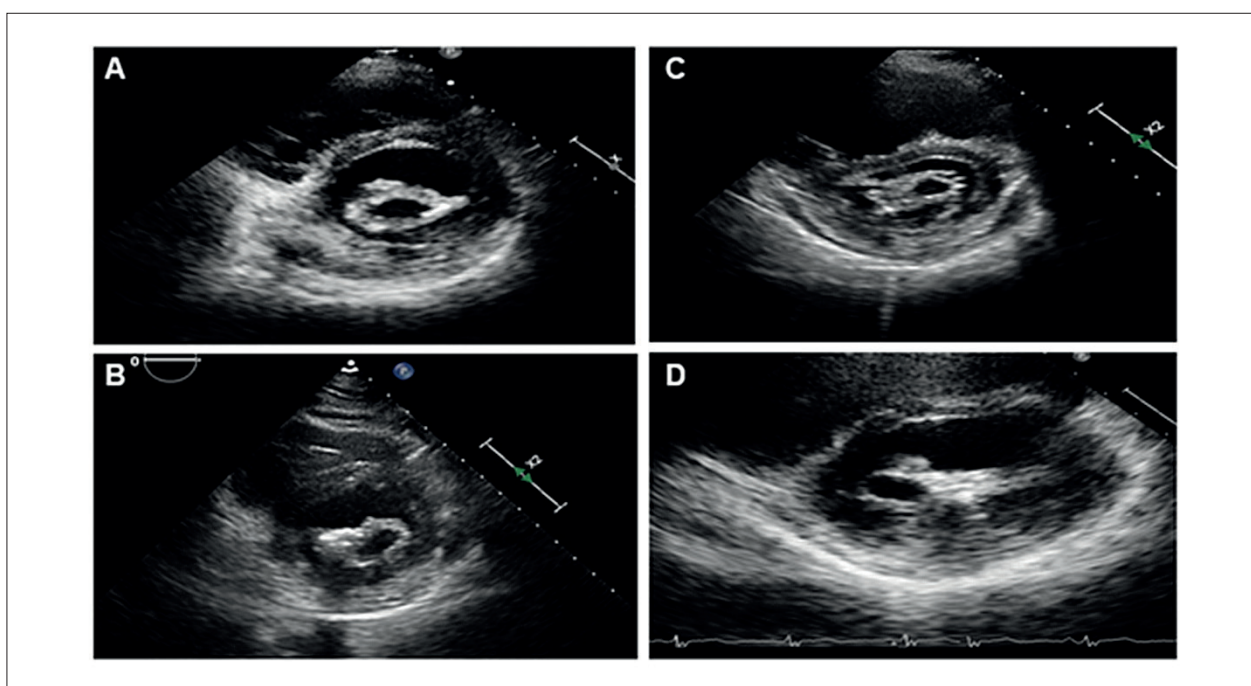


Figura 4 – Padrões de acometimento comissural (corte paraesternal eixo curto). A: acometimento comissural simétrico. B/C: assimetria comissural com predomínio de espessamento e calcificação da comissura posteromedial. D: grande deformidade valvar e assimetria comissural com predomínio de espessamento e calcificação da comissura anterolateral.

componentes é semiquantitativa e sujeita à variabilidade interobservador, além de atribuir peso idêntico a variáveis que possuem diferentes capacidades preditivas para o resultado pós-VMPB. O escore também não avalia a anatomia comissural, aspecto fundamental na predição da IM pós-VMPB, e frequentemente subestima o comprometimento subvalvar. Somam-se a isso a dificuldade em distinguir fibrose nodular de calcificação, a desconsideração da distribuição heterogênea das lesões e a ausência de integração de informações fornecidas pelo ecocardiograma transesofágico ou tridimensional.^{10,11,17}

Diante dessas limitações, novos modelos, como o escore de Nunes,¹⁷ foram propostos. Diferentemente do escore de Wilkins, o escore de Nunes atribui pesos distintos às variáveis, incorpora parâmetros comissurais e permite prever o risco de IM pós-procedimento, além de identificar bons candidatos à VMPB mesmo entre pacientes com escore de Wilkins limítrofes (9 a 11 pontos), tradicionalmente considerados de maior risco.¹⁷ A Tabela 2 apresenta os principais estudos que descreveram novos modelos de avaliação da morfologia valvar mitral em comparação ao escore de Wilkins. Com a evolução da VMPB, diversos trabalhos também identificaram variáveis adicionais da morfologia valvar associadas a resultados pós-VMPB, ressaltando as limitações inerentes ao escore de Wilkins.

Conclusões e perspectivas futuras

O escore de Wilkins consolidou-se como referência internacional na seleção de pacientes para a VMPB, por sua simplicidade e ampla aplicabilidade clínica. No entanto, as evidências acumuladas ao longo das últimas décadas demonstram que suas limitações reduzem a capacidade de

predição de desfechos pós-procedimento em determinados cenários, sobretudo pela ausência de avaliação da anatomia comissural e pela atribuição uniforme de peso a variáveis com impacto prognóstico desigual. Outros escores, incluindo o escore de Nunes, surgem como alternativas promissoras, ao incorporar parâmetros adicionais e maior capacidade de discriminar desfechos, especialmente no subgrupo de pacientes com escores intermediários de Wilkins. Esses avanços contribuem para reduzir complicações, como a insuficiência mitral pós-procedimento, e ampliam a segurança na indicação da VMPB em populações mais heterogêneas.

No futuro, a integração de novas tecnologias de imagem, incluindo ecocardiografia tridimensional, transesofágica e técnicas quantitativas de análise morfológica, deverá refinar ainda mais a avaliação estrutural da valva mitral. Além disso, algoritmos baseados em inteligência artificial e aprendizado de máquina podem oferecer modelos preditivos mais robustos, capazes de combinar parâmetros anatômicos, clínicos e hemodinâmicos de forma acurada. Tais estratégias poderão não apenas aprimorar a seleção de candidatos à VMPB, mas também orientar decisões terapêuticas em casos de anatomia desfavorável, ampliando o papel da ecocardiografia no manejo contemporâneo da estenose mitral reumática.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gomes NFA, Nunes MCP; redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gomes NFA, Figueiredo FA, Rodrigues EF, Soares CK, Nunes MCP.

Artigo de Revisão

Tabela 2 – Dados dos principais artigos que descreveram novos modelos de avaliação da valva mitral reumática em comparação ao escore de Wilkins para seleção de pacientes candidatos à VMPB

Autores	Ano	Pacientes (n)	Variáveis avaliadas	Comparação com Escore de Wilkins	Conclusão
Cannan <i>et al.</i> ²¹	1997	149	Calcificação comissural.	Melhor preditor de desfechos de prazo intermediário.	A presença de calcificação comissural é um preditor de desfecho após VMPB*.
Padial <i>et al.</i> ²²	1999	117	Espessamento e calcificação dos folhetos, grau e simetria do acometimento comissural, gravidade do envolvimento subvalvar.	Identifica pacientes com maior risco de desenvolvimento de IM† pós-VMPB.	Preditor de desenvolvimento de IM pós-VMPB.
Palacios <i>et al.</i> ²³	2002	879	Área valvar mitral, história de comissurotomia prévia, regurgitação mitral.	Identifica pacientes mais favoráveis a VMPB entre os pacientes com escore de Wilkins baixo ou intermediário.	Preditores clínicos e morfológicos associados ao escore de Wilkins identificam pacientes mais favoráveis a VMPB.
Cruz-Gonzales <i>et al.</i> ²⁴	2009	1085	Idade < 55 anos, NYHA‡ I ou II, AVM§ pre-VMPB < 1,0cm ² , IM pré-VMPB ≤2+, Escore Wilkins ≤8, Sexo masculino.	Maior sensibilidade e especificidade.	Variáveis clínicas, anatômicas e hemodinâmicas predizem o sucesso da VMPB e desfechos clínicos.
Rifaie <i>et al.</i> ²⁵	2009	50	Calcificação (principalmente comissural) e envolvimento subvalvar.	Maior sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivos e negativos.	Melhor preditor de IM pós-VMPB.
Anwar <i>et al.</i> ²⁶	2010	91	Espessamento, mobilidade, calcificação e aparato subvalvar através do ETT 3D//	Melhorou a avaliação morfológica da valva mitral, particularmente para a detecção de calcificação e anatomia comissural.	Adiciona informações prognósticas ao escore de Wilkins.
Babu <i>et al.</i> ²⁷	2013	100	Morfologia comissural através da ETE¶	Preditor de bons resultados em pacientes com escore de Wilkins > 8.	Deve ser avaliado juntamente com escore de Wilkins para selecionar adequadamente os pacientes para VMPB.
Nunes <i>et al.</i> ¹⁷	2014	325	AVM ≤1cm ² , deslocamento máximo dos folhetos ≤12mm, razão área comissural ≥1,25, envolvimento subvalvar.	Melhorou a classificação de risco.	Parâmetros ecocardiográficos quantitativos com maior acurácia em prever desfechos após VMPB.

*valvoplastia mitral percutânea por balão; †insuficiência mitral; ‡Classe funcional da New York Heart Association; § área valvar mitral; // ecocardiograma transtorácico tridimensional; ¶ ecocardiograma transesofágico.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

Maria Carmo Pereira Nunes recebe bolsa de pesquisa do CNPq, na modalidade PQ-1A.

Vinculação acadêmica

Os autores deste artigo estão vinculados ao Programa de Pós-Graduação de Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical UFMG.

Aprovação ética e consentimento informado

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

Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram Chat GPT 5.2 para correção gramatical do manuscrito.

Após o uso desta ferramenta, o(s) autor(es) revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Cunningham MW, Kirvan CA. Post-Streptococcal Autoimmune Sequelae, Rheumatic Fever and Beyond: A New Perspective. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations*. 2nd ed. Oklahoma City: University of Oklahoma Health Sciences Center; 2022.
2. Figueiredo FA, Esteves WAM, Hung J, Gomes NFA, Taconeli CA, Pantaleão AN, et al. Left Atrial Function in Patients with Rheumatic Mitral Stenosis: Addressing Prognostic Insights Beyond Atrial Fibrillation Prediction. *Eur Heart J Imaging Methods Pract*. 2024;2(2):qyae067. doi: 10.1093/ehjimp/qyae067.
3. Jain S, Mankad SV. Echocardiographic Assessment of Mitral Stenosis: Echocardiographic Features of Rheumatic Mitral Stenosis. *Cardiol Clin*. 2013;31(2):177-91. doi: 10.1016/j.ccl.2013.03.006.
4. Vasconcelos M, Vasconcelos L, Ribeiro V, Campos C, Di-Flora F, Abreu L, et al. Incidence and Predictors of Stroke in Patients with Rheumatic Heart Disease. *Heart*. 2021;107(9):748-54. doi: 10.1136/heartjnl-2020-318054.
5. Robinson S, Ring L, Augustine DX, Rekhraj S, Oxborough D, Harkness A, et al. The Assessment of Mitral Valve Disease: A Guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2021;8(1):G87-G136. doi: 10.1530/ERP-20-0034.
6. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(25):e1159-95. doi: 10.1161/CIR.0000000000000503.
7. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(4):450-500. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.035.
8. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, Raju AR, Kumar DN, Rajagopal P, et al. Percutaneous Balloon versus Surgical Closed Commissurotomy for Mitral Stenosis. A Prospective, Randomized Trial. *Circulation*. 1991;83(4):1179-85. doi: 10.1161/01.cir.83.4.1179.
9. Palacios I, Block PC, Brandt S, Blanco P, Casal H, Pulido JJ, et al. Percutaneous Balloon Valvotomy for Patients with Severe Mitral Stenosis. *Circulation*. 1987;75(4):778-84. doi: 10.1161/01.cir.75.4.778.
10. Silbiger JJ. Advances in Rheumatic Mitral Stenosis: Echocardiographic, Pathophysiologic, and Hemodynamic Considerations. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(7):709-722.e1. doi: 10.1016/j.echo.2021.02.015.
11. Soliman OI, Anwar AM, Metaweii AK, McGhie JS, Geleijnse ML, Ten Cate FJ. New Scores for the Assessment of Mitral Stenosis Using Real-Time Three-Dimensional Echocardiography. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*. 2011;4(5):370-7. doi: 10.1007/s12410-011-9099-z.
12. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous Balloon Dilatation of the Mitral Valve: An Analysis of Echocardiographic Variables Related to Outcome and the Mechanism of Dilatation. *Br Heart J*. 1988;60(4):299-308. doi: 10.1136/hrt.60.4.299.
13. Palacios IF. Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty - State of the Art. *Mini-Invasive Surg*. 2020;4:73. doi: 10.20517/2574-1225.2020.72.
14. Prota-Filho LEB, Meneguz-Moreno RA, Queiroz CCV, Wohnrath FC, Carboni FAC, Silva GRC, et al. Novel Prognostic Score for Immediate and Late Success after Percutaneous Mitral Balloon Commissurotomy in Patients with Mitral Stenosis. *J Invasive Cardiol*. 2020;32(6):211-7. doi: 10.25270/jic/19.00363.
15. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease: Developed by the Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol*. 2022;75(6):524. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.006.
16. Paiva M, Correia AS, Lopes R, Gonçalves A, Almeida R, Almeida PB, et al. Selection of Patients for Percutaneous Balloon Mitral Valvotomy: Is there a Definitive Limit for the Wilkins Score? *Rev Port Cardiol*. 2013;32(11):873-8. doi: 10.1016/j.repc.2013.02.017.
17. Nunes MC, Tan TC, Elmariah S, Lago R, Margey R, Cruz-Gonzalez I, et al. The Echo Score Revisited: Impact of Incorporating Commissural Morphology and Leaflet Displacement to the Prediction of Outcome for Patients Undergoing Percutaneous Mitral Valvuloplasty. *Circulation*. 2014;129(8):886-95. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001252.
18. Nunes MCP, Levine RA, Braulio R, Pascoal-Xavier MA, Elmariah S, Gomes NFA, et al. Mitral Regurgitation after Percutaneous Mitral Valvuloplasty: Insights into Mechanisms and Impact on Clinical Outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(12):2513-26. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.07.020.
19. Passos LSA, Becker-Greene D, Braulio R, Le TD, Gelape CL, Almeida LFR, et al. Proinflammatory Matrix Metalloproteinase-1 Associates with Mitral Valve Leaflet Disruption Following Percutaneous Mitral Valvuloplasty. *Front Cardiovasc Med*. 2022;8:804111. doi: 10.3389/fcvm.2021.804111.
20. Abdelghani M, Nunes MCP, Anwar AM, Prendergast B. Assessment of Suitability for Percutaneous Mitral Commissurotomy: A Contemporary Review of Key Anatomical Criteria and Predictive Models. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2024;25(6):739-53. doi: 10.1093/ehjci/jeae052.
21. Cannan CR, Nishimura RA, Reeder GS, Ilstrup DR, Larson DR, Holmes DR, et al. Echocardiographic Assessment of Commissural Calcium: A Simple Predictor of Outcome after Percutaneous Mitral Balloon Valvotomy. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(1):175-80. doi: 10.1016/s0735-1097(96)00422-6.
22. Padial LR, Abascal VM, Moreno PR, Weyman AE, Levine RA, Palacios IF. Echocardiography can Predict the Development of Severe Mitral Regurgitation after Percutaneous Mitral Valvuloplasty by the Inoue Technique. *Am J Cardiol*. 1999;83(8):1210-3. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00061-2.
23. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which Patients Benefit from Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty? Prevalvuloplasty and Postvalvuloplasty Variables that Predict Long-Term Outcome. *Circulation*. 2002;105(12):1465-71. doi: 10.1161/01.cir.0000012143.27196.f4.

24. Cruz-Gonzalez I, Sanchez-Ledesma M, Sanchez PL, Martin-Moreiras J, Jneid H, Rengifo-Moreno P, et al. Predicting Success and Long-Term Outcomes of Percutaneous Mitral Valvuloplasty: A Multifactorial Score. *Am J Med.* 2009;122(6):581.e11-9. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.10.038.
25. Rifaie O, Esmat I, Abdel-Rahman M, Nammaw W. Can a Novel Echocardiographic Score Better Predict Outcome after Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty? *Echocardiography.* 2009;26(2):119-27. doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00774.x.
26. Anwar AM, Attia WM, Nosir YF, Soliman OI, Mosad MA, Othman M, et al. Validation of a New Score for the Assessment of Mitral Stenosis Using Real-Time Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(1):13-22. doi: 10.1016/j.echo.2009.09.022.
27. Babu DS, Ranganayakulu KP, Rajasekhar D, Vanajakshamma V, Kumar TP. Assessment of Mitral Valve Commissural Morphology by Transoesophageal Echocardiography Predicts Outcome after Balloon Mitral Valvotomy. *Indian Heart J.* 2013;65(3):269-75. doi: 10.1016/j.ihj.2013.04.022.



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

Como Avalio a Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo

How I Assess Left Ventricular Systolic Function

Ana Clara Tude Rodrigues^{1,2} 

INRAD – Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP),¹ São Paulo, SP – Brasil
Hospital Israelita Albert Einstein,² São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma é essencial na prática clínica e na pesquisa cardiovascular. Embora a fração de ejeção do ventrículo esquerdo continue sendo o parâmetro mais utilizado, os avanços nas técnicas ecocardiográficas ampliaram a avaliação diagnóstica. Esta revisão resume os principais métodos para a avaliação da função sistólica, desde medidas lineares tradicionais até abordagens volumétricas bidimensionais e tridimensionais mais modernas. São discutidos os papéis e as limitações do método de Simpson, da ecocardiografia com contraste, imagem tridimensional, análise da deformação miocárdica e das ferramentas de inteligência artificial, enfatizando a importância de uma abordagem integrada e individualizada.

Avaliação Ecocardiográfica da Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo: Uma Abordagem Prática

A avaliação da função sistólica do Ventrículo Esquerdo (VE) é um dos pilares do ecocardiograma transtorácico, essencial na prática clínica e na pesquisa em cardiologia. A Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) é amplamente utilizada na estratificação de risco, no diagnóstico e no acompanhamento de condições como insuficiência cardíaca, cardiopatias valvares, miocardiopatias e cardiotoxicidade por quimioterápicos.¹⁻³ Embora a ressonância magnética cardíaca seja padrão-ouro para quantificação volumétrica, a ecocardiografia é mais disponível, não invasiva, de baixo custo e aplicável em diversos cenários. Avanços tecnológicos e algoritmos de IA aumentaram a acurácia, a reprodutibilidade e a detecção precoce de alterações funcionais,⁴ consolidando a ecocardiografia como exame de primeira linha. Revisaremos aqui os principais métodos ecocardiográficos para análise da função sistólica do VE, com foco em aplicações práticas e limitações. Historicamente, a fórmula de Teichholz, descrita nos anos 70, estima volumes ventriculares a partir de diâmetros obtidos no modo-M ou

bidimensional (2D). Apesar de ter sido um marco, baseia-se em pressupostos geométricos rígidos, sendo válida apenas para corações normais e quando não é necessário grande precisão. Os diâmetros são medidos na janela paraesternal longitudinal, ao nível das cordoalhas tendíneas, no final da diástole (DDVE) e no final da sístole (DSVE), seguindo recomendações.⁵ Pequenas inclinações do feixe de ultrassom podem gerar erros, o que torna a sua padronização fundamental. Hoje não é mais usada rotineiramente nos Estados Unidos e Europa, mas ainda é usada em serviços no Brasil, especialmente em locais com grande volume e para pacientes sem cardiopatia. A partir da década de 1990, o método de Simpson biplanar, conhecido como método de discos modificado, tornou-se a técnica de referência para a quantificação dos volumes ventriculares e FEVE.⁵ Este método baseia-se na reconstrução geométrica da cavidade ventricular com imagens obtidas a partir dos planos apicais de quatro e duas câmaras, com adequada definição endocárdica. No final da diástole (maior cavidade, identificada no início do complexo QRS) e no final da sístole (menor cavidade), realizamos o traçado manual ou semiautomático do contorno endocárdico, excluindo músculos papilares e trabeculações, considerados parte da cavidade. O software divide o ventrículo em múltiplos discos cilíndricos de pequena espessura, calculando os volumes diastólico final e sistólico final, a partir dos quais a FEVE é automaticamente derivada (Figura 1). A principal exigência técnica é evitar o encurtamento do VE, garantindo cortes apicais verdadeiramente ortogonais, para que os volumes não sejam subestimados. Usamos esse método rotineiramente para pacientes com comprometimento segmentar, disfunção ventricular esquerda e aqueles cujas decisões clínicas dependam da quantificação precisa da FEVE, como na insuficiência cardíaca, miocardiopatias, valvopatias e estratificação para terapia de ressincronização cardíaca.⁶ Para pacientes que necessitem maior acurácia na quantificação da função sistólica, mesmo na presença de corações aparentemente normais, como aqueles pré ou em uso de quimioterapia, este também é o método de escolha. Nesta situação, inclusive, quando disponível, a Ecocardiografia Tridimensional (3D) é preferida, pois reduz a variabilidade na estimativa dos volumes e da FE, fundamental em situações que exigem monitorização rigorosa.⁷ Algumas limitações, entretanto, devem ser reconhecidas para o método biplanar: primeiramente, a sua acurácia é dependente da qualidade da janela acústica; desta forma, em casos com janela limitada, utilizamos os Agentes de Realce Ultrassonográfico (ARU), constituídos por microbolhas de gás estabilizadas por uma cápsula lipídica, proteica ou polimérica, injetadas por via endovenosa.⁸ Essas microbolhas funcionam como potentes dispersores do feixe ultrassônico, aumentando a intensidade do sinal e proporcionando melhor delineamento das bordas endocárdicas, o que possibilita mensurações mais acuradas de volumes e da FEVE (Figura 2). É importante ressaltar que os ARUs devem ser reservados para

Palavras-chave

Ecocardiografia; Função Ventricular Esquerda; Frequência Cardíaca

Correspondência: Ana Clara Tude Rodrigues •

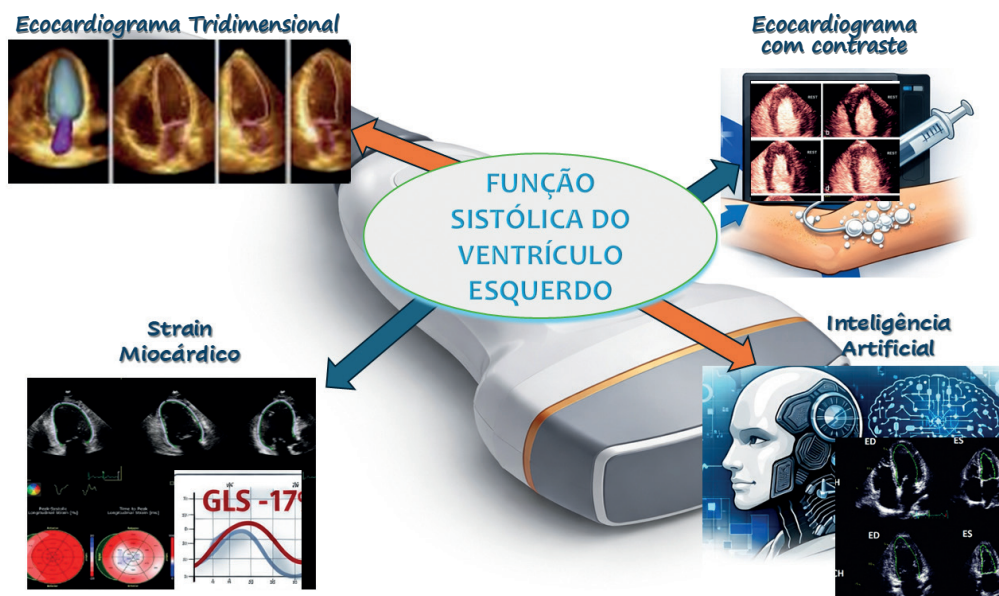
Instituto de Radiologia (INRAD) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Setor de Ecocardiografia. Rua particular, SN. CEP: 05403-010, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: anaclaratuderodrigues3@gmail.com

Artigo recebido em 12/11/2025; revisado em 12/11/2025;
aceito em 12/11/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250078>

Figura Central: Como Avaliar a Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2025;38(4):e20250078

casos em que haja necessidade inequívoca de melhor definição endocárdica ou quantificação volumétrica, considerando-se seus custos adicionais e potenciais efeitos adversos. Nas situações nas quais o método de Simpson não pode ser aplicado em função da janela limitada e o ARU não está disponível, a FEVE pode ser estimada visualmente, combinando janelas apicais e paraesternais. A estimativa visual é amplamente utilizada na prática clínica e, inclusive, em grandes ensaios clínicos nos quais não foi possível realizar a quantificação volumétrica.⁹ Outra limitação do método de Simpson são as alterações de contratilidade localizadas nas paredes anteroseptal ou inferolateral. Nesses casos, o ecocardiograma 3D, quando viável, deve ser priorizado. Essa técnica permite a aquisição volumétrica completa do VE a partir de múltiplos planos, eliminando pressupostos geométricos e oferecendo reconstruções precisas da cavidade (Figura 3). A qualidade da imagem ainda pode limitar a obtenção de volumes adequados, especialmente em pacientes com janela acústica subótima, embora os avanços recentes em software e aquisição de imagens tenham tornado o processamento mais rápido e confiável. Além disso, a técnica reduz a variabilidade interobservador e melhora a acurácia na avaliação de volumes e FE, sendo particularmente útil em pacientes com remodelamento ventricular acentuado.¹⁰ Embora a variabilidade inter e intraobservador do método biplanar seja menor do que nas medidas lineares, ela ainda pode ocorrer, especialmente em exames de qualidade técnica restrita. Finalmente, comparado à ressonância magnética cardíaca o método de Simpson tende a subestimar valores absolutos de volumes, embora mantenha boa correlação para a FEVE, sendo desta forma também mais adequada a utilização do eco 3D para esta estimativa mais precisa.¹¹ Em relação ao estudo da deformação miocárdica por

speckle-tracking bidimensional, em minha prática, incorporo esta análise sempre que há suspeita de comprometimento do VE que não esteja inteiramente caracterizado pela ecocardiografia 2D convencional (Figura 4). Isso inclui situações como aumento inexplicado da espessura miocárdica, uso de fármacos cardiotoxicos¹² ou sinais duvidosos de disfunção ventricular. Para isso, usamos as imagens apicais de duas, três e quatro câmaras desde que apresentem adequada definição endocárdica, traçando manual ou semiautomaticamente o contorno endocárdico ao final da diástole e da sístole, para o cálculo do *Strain* Global Longitudinal (GLS) pelo software, procurando adquirir pelo menos dois ciclos consecutivos para reduzir a variabilidade. Apesar das limitações relacionadas principalmente à qualidade da imagem, o GLS se mostra altamente sensível e reproduzível, principalmente com a utilização de novos softwares automatizados, complementando de forma confiável a avaliação da função sistólica do VE [1,2]; a necessidade de treinamento técnico tem sido de menor importância em função do avanço tecnológico. Finalmente, mais recentemente, recursos de inteligência artificial (IA) têm sido incorporados à prática ecocardiográfica, com algoritmos capazes de automatizar análises 2D, 3D e de deformação miocárdica. Esses sistemas promovem maior padronização, reduzem o tempo de análise e permitem a detecção de padrões sutis não identificáveis pelas técnicas convencionais, aumentando a eficiência e a reprodutibilidade dos exames. Tenho utilizado esses softwares para a mensuração de diâmetros cardíacos e para obtenção de volumes pelo 2D e 3D e avaliação de *strain*;^{13,14} contudo, ainda é necessário realizar edições para garantir a acurácia das medidas. Com o contínuo aprimoramento das técnicas, grande parte das tarefas repetitivas do ecocardiograma poderá ser automatizada, reduzindo o

Artigo de Revisão

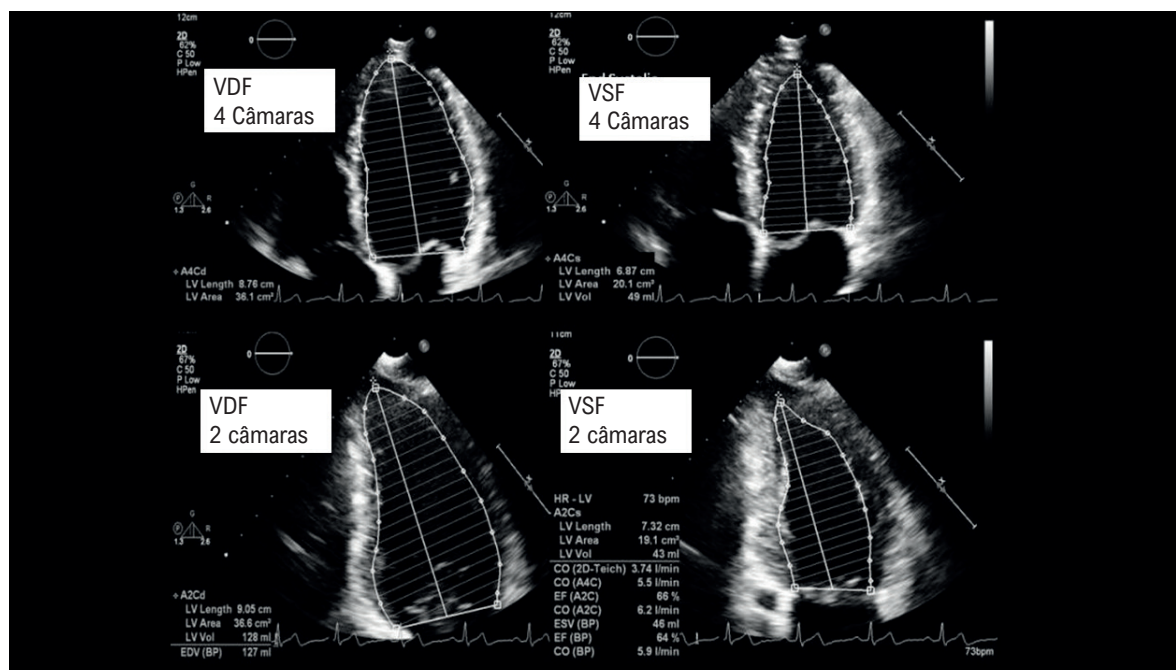


Figura 1 – Imagens apicais de duas e quatro câmaras utilizadas para obtenção dos volumes e da fração de ejeção pelo método de Simpson biplanar.

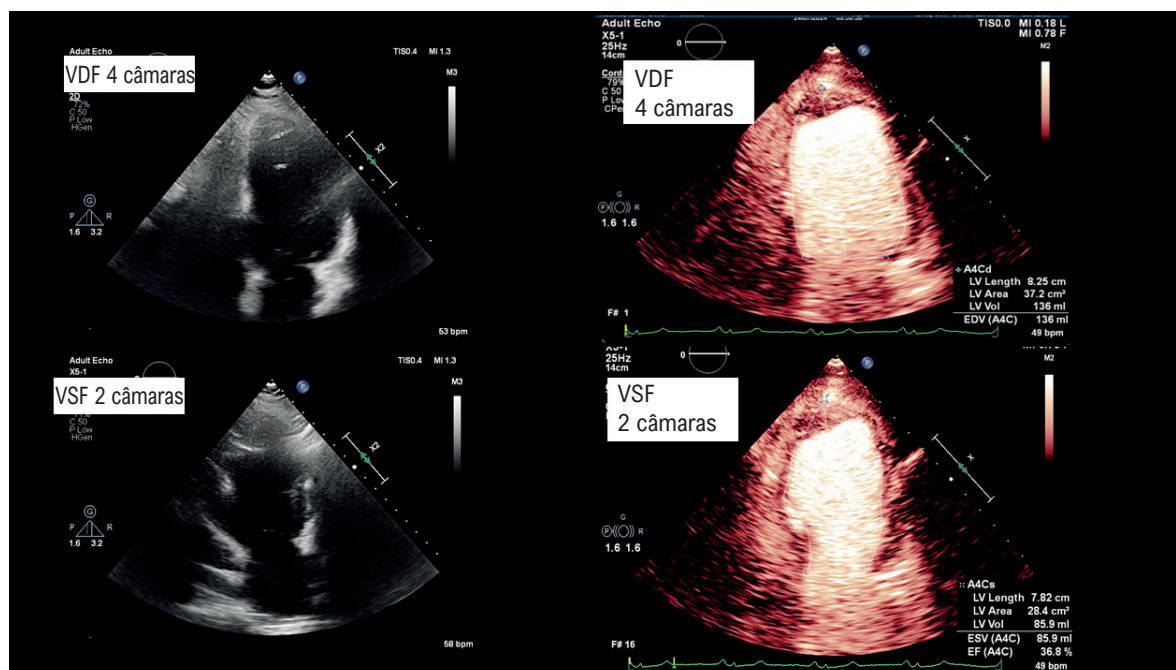


Figura 2 – Imagens bidimensionais apicais de quatro e duas câmaras com qualidade limitada. Após o uso de agente de realce ultrassonográfico, observa-se melhor definição das bordas endocárdicas, permitindo delineamento adequado e medidas confiáveis pelo método biplanar. Nota-se ainda trombo mural em ápice.

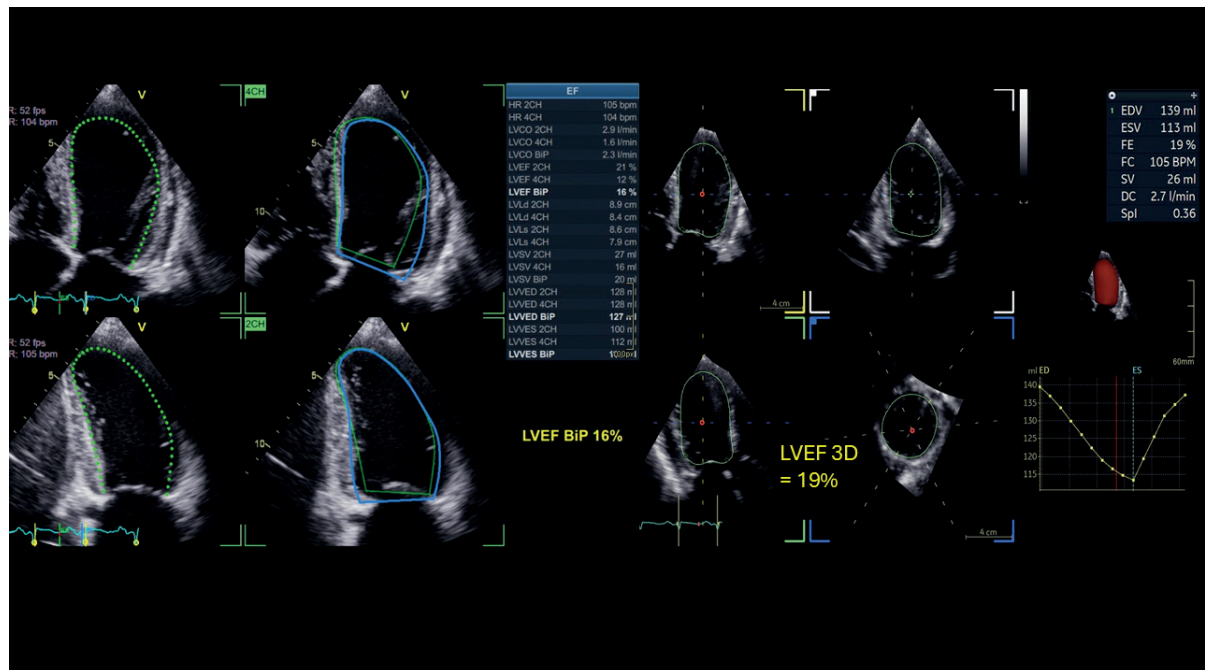


Figura 3 – Imagens bidimensionais e tridimensionais com medidas da fração de ejeção em paciente com cardiomiopatia periparto e disfunção sistólica importante. As medidas foram obtidas de forma semiautomática.

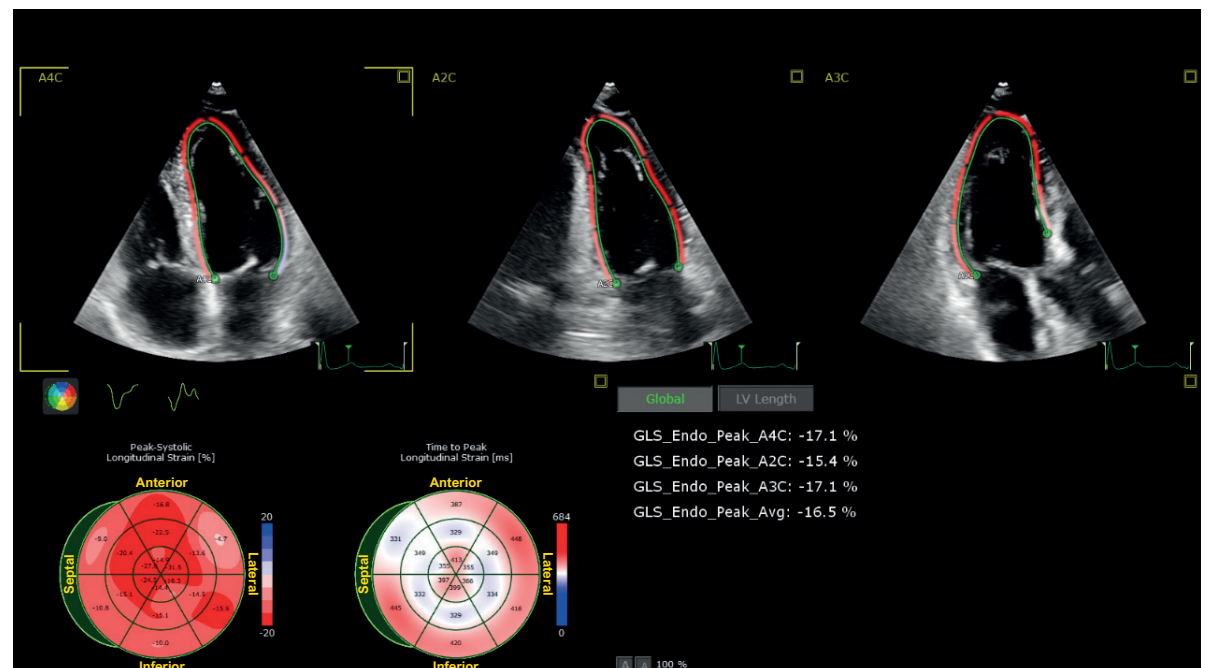


Figura 4 – Análise de strain bidimensional por speckle-tracking em paciente com suspeita de hemocromatose. A fração de ejeção estava preservada, mas observa-se redução do strain global longitudinal (GLS), principalmente em segmentos basais do ventrículo esquerdo.

Artigo de Revisão

esforço manual.¹⁵ Dessa forma, a avaliação da função sistólica do VE como eu faço atualmente, combina métodos tradicionais e tecnologias avançadas, aplicadas de maneira crítica e individualizada conforme o contexto clínico de cada paciente.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rodrigues ACT. Redação do manuscrito: Rodrigues ACT. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rodrigues ACT.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Referências

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Rev Esp Cardiol*. 2022;75(6):523. doi: 10.1016/j.rec.2022.05.005.
2. Perry AS, Li S. Optimal Threshold of Left Ventricular Ejection Fraction for Aortic Valve Replacement in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(7):e020252. doi: 10.1161/JAHA.120.020252.
3. Kirkpatrick JN, Vannan MA, Narula J, Lang RM. Echocardiography in Heart Failure: Applications, Utility, and New Horizons. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(5):381-96. doi: 10.1016/j.jacc.2007.03.048.
4. Elias P, Jain SS, Poterucha T, Randazzo M, Jimenez FL, Khera R, et al. Artificial Intelligence for Cardiovascular Care-Part 1: Advances: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(24):2472-86. doi: 10.1016/j.jacc.2024.03.400.
5. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afila J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
6. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, Gardin J, Klein A, Manning WJ, et al. American Society of Echocardiography Recommendations for Use of Echocardiography in Clinical Trials. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(10):1086-119. doi: 10.1016/j.echo.2004.07.013.
7. Thavendiranathan P, Grant AD, Negishi T, Plana JC, Popović ZB, Marwick TH. Reproducibility of Echocardiographic Techniques for Sequential Assessment of Left Ventricular Ejection Fraction and Volumes: Application to Patients Undergoing Cancer Chemotherapy. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(1):77-84. doi: 10.1016/j.jacc.2012.09.035.
8. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, et al. Clinical Practice of Contrast Echocardiography: Recommendation by the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) 2017. *Eur*

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.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

- Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18(11):1205-1205af. doi: 10.1093/ehjci/jex182.
9. Pellikka PA, She L, Holly TA, Lin G, Varadarajan P, Pai RG, et al. Variability in Ejection Fraction Measured By Echocardiography, Gated Single-Photon Emission Computed Tomography, and Cardiac Magnetic Resonance in Patients with Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction. *JAMA Netw Open*. 2018;1(4):e181456. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.1456.
10. Sheikh M, Fallah SA, Moradi M, Jalali A, Vakili-Basir A, Sahebjam M, et al. Comparing HeartModelAI and Cardiac Magnetic Resonance Imaging for Left Ventricular Volume and Function Evaluation in Patients with Dilated Cardiomyopathy. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24(1):670. doi: 10.1186/s12872-024-04355-3.
11. Benameur N, Arous Y, Ben Abdallah N, Kraiem T. Comparison between 3D Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging (CMRI) in the Measurement of Left Ventricular Volumes and Ejection Fraction. *Curr Med Imaging Rev*. 2019;15(7):654-60. doi: 10.2174/1573405614666180815115756.
12. Oikonomou EK, Kokkinidis DG, Kampaktsis PN, Amir EA, Marwick TH, Gupta D, et al. Assessment of Prognostic Value of Left Ventricular Global Longitudinal Strain for Early Prediction of Chemotherapy-Induced Cardiotoxicity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Cardiol*. 2019;4(10):1007-18. doi: 10.1001/jamacardio.2019.2952.
13. Salte IM, Østvik A, Smistad E, Melichova D, Nguyen TM, Karlsen S, et al. Artificial Intelligence for Automatic Measurement of Left Ventricular Strain in Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(10):1918-28. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.04.018.
14. Zhang Z, Zhu Y, Liu M, Zhang Z, Zhao Y, Yang X, et al. Artificial Intelligence-Enhanced Echocardiography for Systolic Function Assessment. *J Clin Med*. 2022;11(10):2893. doi: 10.3390/jcm11102893.
15. Zhang J, Gajjala S, Agrawal P, Tison GH, Hallock LA, Beussink-Nelson L, et al. Fully Automated Echocardiogram Interpretation in Clinical Practice. *Circulation*. 2018;138(16):1623-35. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034338.



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

Acidente Vascular Cerebral Isquêmico em um adulto Jovem: Um Desafio Diagnóstico. Exploração da Associação entre Forame Oval Patente e Rede de Chiari

Ischemic Stroke in a Young Adult: a diagnostic challenge. Exploring the association between Patent Foramen Ovale and Chiari Network

Raissa Silva Frota,¹ Mauro de Deus Passos,¹ Simone Nascimento dos Santos,² Luciano Moreira Alves,³ Dilson Palhares Ferreira,¹ Lilian Silva França¹

Hospital Regional de Sobradinho,¹ Sobradinho, DF – Brasil

ECCOS Diagnóstico Cardiovascular,² Brasília, DF – Brasil

Hospital de Urgência de Goiânia,³ Goiânia, GO – Brasil

Introdução

Mundialmente, os AVCs são a segunda principal causa de mortalidade^{1,2} e são amplamente categorizados em tipos hemorrágicos e isquêmicos.^{1,2} Em 2019, o AVC isquêmico representou 62,4% dos casos, totalizando 7,63 milhões de episódios.¹ As projeções indicam um aumento substancial na prevalência de AVC, de 3,9% em 2020 para uma estimativa de 6,4% em 2050.³ Apesar de investigações etiológicas abrangentes, a causa subjacente dos eventos isquêmicos cerebrovasculares permanece indefinida em 10% a 40% dos casos,⁴ conhecidos como AVC criptogênico.

O AVC é comumente uma condição incapacitante e representa uma grande ameaça à estabilidade socioeconômica de um país, particularmente em países em desenvolvimento. A incidência de AVC isquêmico tem aumentado, particularmente entre indivíduos com menos de 55 anos de idade.⁵ Aproximadamente 10% a 15% de todos os AVCs se manifestam em adultos jovens de 18 a 49 anos.^{5,6} Essa tendência ressalta a importância crítica das estratégias de prevenção de AVC, mesmo nessa faixa etária mais jovem.⁵

Entre os principais fatores de risco para AVC isquêmico, como hipertensão arterial sistêmica e fibrilação atrial, reconhece-se atualmente uma associação crescente com forame oval patente (FOP). Embora frequentemente considerado clinicamente “inocente”, o FOP tem sido implicado em AVC criptogênico,⁷ especialmente em adultos jovens.^{7,8} Além disso, dado que 83% dos pacientes com rede de Chiari também apresentam FOP,⁹ diversos casos relatados na literatura sugerem que essa ocorrência específica de FOP e rede de Chiari pode elevar substancialmente o risco de AVC isquêmico.

Palavras-chave

AVC Isquêmico; Acidente Vascular Cerebral; Forame Oval Patente

Correspondência: Mauro de Deus Passos •

Hospital Regional de Sobradinho. Unidade de Medicina Interna, Q 12, CJ B, LT 38, Postal Code: 73010-120, Sobradinho, DF – Brasil

E-mail: mauropassos@cardiol.br

Artigo recebido em 01/10/2025; revisado em 13/10/2025; aceito em 13/10/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250080>

Relato de Caso

Um homem de 25 anos, previamente saudável e sem histórico de tabagismo ou uso de drogas ilícitas, apresentou-se ao pronto-socorro aproximadamente 36 horas após o início de hemiparesia direita. Os sintomas concomitantes incluíam disartria, afasia, perda de consciência e incontinência esfinteriana. Ao exame, apresentava disartria juntamente com diminuição da força motora no hemicorpo direito. A ausculta cardiopulmonar não revelou achados significativos.

A tomografia computadorizada (TC) do crânio sem contraste inicial não revelou anormalidades detectáveis. Devido à sintomatologia neurológica, uma investigação mais aprofundada exigiu uma ressonância magnética (RM) cerebral com contraste intravenoso. A RM demonstrou hiperintensidade em T2 na coroa radiada esquerda, imediatamente contígua ao braço posterior da cápsula interna ipsilateral. Essa lesão não apresentou restrição à difusão, realce pós-contraste, hemorragia ou edema vasogênico circundante, consistente com uma lesão vascular isquêmica prévia (Figura 1).

Após as avaliações iniciais, foi realizado um exame diagnóstico para determinar a etiologia subjacente de sua condição. Um ecocardiograma transtorácico (ETT) indicou função ventricular preservada. Posteriormente, um estudo com microbolhas, utilizando solução salina agitada, conduzido através da circulação venosa periférica, demonstrou inequivocamente um shunt da direita para a esquerda, compatível com um forame oval patente (FOP), juntamente com uma rede de Chiari exuberante (Figuras 2 e 3). Os estudos de ultrassom Doppler das artérias carótidas e vertebrais apresentaram resultados normais. A confirmação tanto do FOP quanto da rede de Chiari exuberante foi obtida posteriormente por meio de ecocardiograma transesofágico (ETE). Notavelmente, esse estudo revelou uma passagem significativa de microbolhas através do septo atrial para as câmaras esquerdas, mesmo em repouso. O ETE também forneceu medidas precisas para o FOP: um comprimento do túnel de 10 mm, com bordas atriais esquerda e direita medindo 2 mm e 3 mm, respectivamente. O ângulo entre a veia cava inferior e o FOP também era inferior a 10 graus.

Foi realizada uma angiotomografia computadorizada (angioTC) do tórax para descartar tromboembolismo pulmonar, apresentando resultados normais. Além disso, o ultrassom Doppler colorido dos sistemas venosos profundos e superficiais

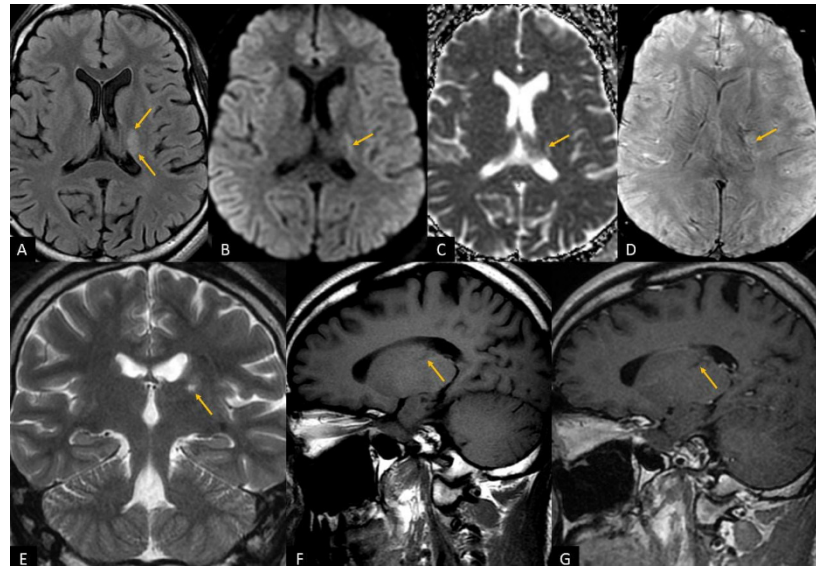


Figura 1 – Achados de RM cerebral. Observa-se uma área de hipersinal em T2 na coroa radiada esquerda, imediatamente adjacente ao braço posterior da cápsula interna ipsilateral. Essa lesão não apresenta restrição à difusão, realce pós-contraste, hemorragia ou edema vasogênico circundante, compatível com lesão vascular isquêmica prévia. (A) FLAIR; (B) Imagem ponderada por difusão (DWI); (C) Mapa do coeficiente de difusão aparente (ADC); (D) Angiografia ponderada por susceptibilidade magnética (SWAN)/Eco de gradiente (GRE) T2*; (E) Imagem coronal ponderada em T2; (F) Imagem sagital ponderada em T1 pré-contraste; (G) Imagem sagital ponderada em T1 pós-contraste.

dos membros inferiores não mostrou sinais de trombose venosa profunda ou insuficiência venosa.

Investigações adicionais incluíram testes sorológicos para HIV 1 e 2, sífilis, hepatite B e hepatite C, todos com resultado negativo. O perfil lipídico do paciente permaneceu dentro dos valores de referência e a função tireoidiana (TSH e T4 livre) estava normal. Uma investigação abrangente de trombofilia também foi conduzida meticulosamente. Isso incluiu testes genéticos para o fator V de Leiden (r506q) e o gene da protrombina (g20210a), bem como a avaliação de homocisteína, anticorpos anticardiolipina IgM e IgG, anticoagulante lúpico, antitrombina III, proteína C funcional e proteína S livre. Todos esses testes, em conjunto, apresentaram resultados negativos, descartando efetivamente as trombofilias mais comuns.

Foi recomendado o fechamento percutâneo do FOP para o paciente e, devido à sua situação econômica limitada, ele aguarda o procedimento pelo sistema público de saúde. Ele recebeu alta com instruções para usar Rivaroxabana, 20 mg/dia.

Discussão

O forame oval desempenha um papel fundamental na manutenção da vida intrauterina^{10,11} e é classificado como uma subclasse de defeitos do *ostium secundum*.¹² Após o nascimento, ele normalmente sofre fechamento funcional devido a alterações nos diferenciais de pressão sistêmica e pulmonar. A revisão de Koutroulou relatou uma prevalência de FOP de aproximadamente 24% em todas as faixas etárias na população geral, com base em estudos de autópsia e ETE.¹³

Embora frequentemente considerado um achado incidental, o FOP tem sido associado ao AVC criptogênico⁸ e até mesmo a condições menos comuns, como enxaqueca, embolia periférica e demência de Alzheimer.⁷

Ioannidis *et al.* postularam que o FOP em pacientes com AVC pode representar um achado incidental, um fator de risco contribuinte ou mesmo um agente causal direto.¹⁴ Os mecanismos propostos incluem embolia paradoxal, formação de trombo *in situ* e arritmogênese.¹⁵ Hausmann *et al.* observaram que pacientes com FOP e eventos arteriais isquêmicos geralmente exibem shunts de contraste direita-esquerda mais pronunciados e aberturas de FOP maiores.¹⁶ O estudo SAFAS indicou que níveis reduzidos de galectina-3 e osteoprotegerina poderiam potencialmente servir como biomarcadores para AVC relacionado à FOP.¹⁷

Em 1897, o patologista austríaco Hans Chiari elucidou a presença de redes fibrosas no átrio direito, posteriormente denominadas redes de Chiari.¹⁸ Estudos de autópsia relataram prevalências da rede de Chiari variando de 1,3% a 4%.¹⁹⁻²⁴ Técnicas ecocardiográficas mais contemporâneas, notadamente o ETE, identificaram uma prevalência de 2% da rede de Chiari entre 1.436 indivíduos.⁹ O mesmo estudo revelou associações com FOP e aneurisma do septo atrial (ASA) em 83% e 24% dos pacientes com rede de Chiari, respectivamente.⁹ A rede de Chiari provavelmente promove a persistência do FOP e pode facilitar a embolia paradoxal.

Manerikar *et al.* documentaram um AVC occipital em um homem de 46 anos atribuído à presença combinada de uma rede de Chiari e FOP.²⁵ Um achado adicional no caso foi

Relato de Caso

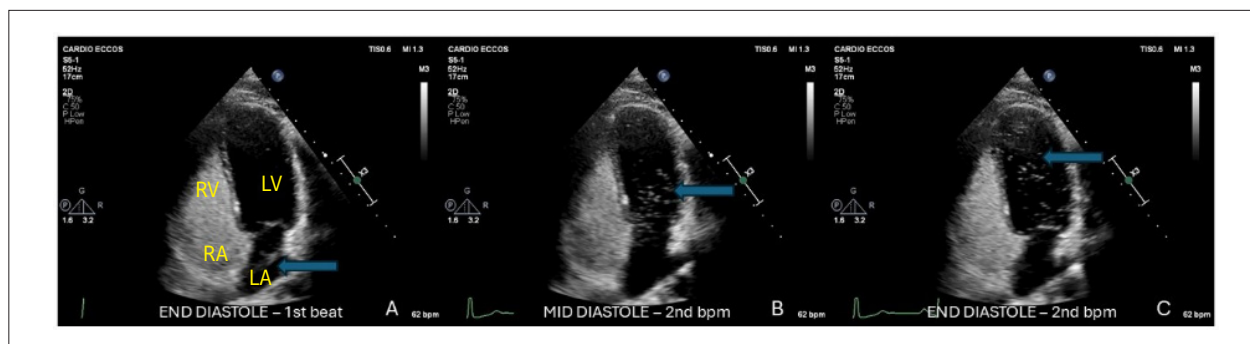


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico: Vista apical de quatro câmaras após infusão intravenosa de solução salina agitada (microbolhas – seta azul). (A) Primeiro ciclo cardíaco após opacificação das câmaras direitas e passagem de microbolhas para o átrio esquerdo na telediástole; (B) Microbolhas passando pela válvula mitral aberta durante a mesodiástole do segundo ciclo; (C) Microbolhas dentro do ventrículo esquerdo na telediástole do segundo ciclo. VD: Ventrículo Direito, AD: Átrio Direito, VE: Ventrículo Esquerdo, AE: Átrio Esquerdo.

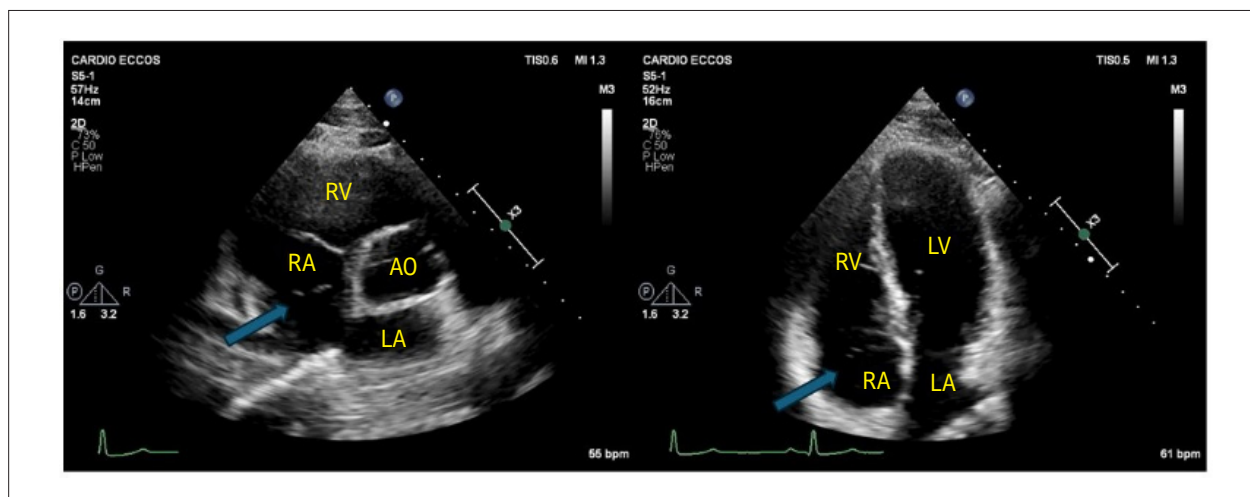


Figura 3 – Ecocardiograma transtorácico: A rede de Chiari exuberante (seta azul) é indicada em (A) vista de eixo curto e (B) vista apical de quatro câmaras. VD: Ventrículo Direito, AD: Átrio Direito, VE: Ventrículo Esquerdo, AE: Átrio Esquerdo, AO: Aorta.

uma massa na válvula mitral compatível com uma excrescência de Lambl.²⁵ Embora seu diagnóstico ecocardiográfico seja tipicamente simples, ocasionalmente pode ser confundido com trombos no átrio direito.²⁶ A própria rede de Chiari pode servir como um foco para a formação de trombos, podendo levar a um AVC quando associada a um FOP por meio de êmbolos paradoxais que cruzam do átrio direito para o esquerdo e, em seguida, entram na circulação sistêmica.

O potencial embólico de um FOP é atribuído principalmente à embolia paradoxal através de sua abertura.^{15,27} Isso ocorre quando um trombo originado no sistema venoso contorna a circulação pulmonar, passa pelo FOP para as câmaras esquerdas e, subsequentemente, emboliza para o cérebro, resultando em um AVC isquêmico. Em pacientes com FOP (forame oval patente), é de extrema importância verificar a ocorrência de um shunt da direita para a esquerda. Isso é geralmente realizado por meio de ETT ou, com maior sensibilidade, por meio de ETE, ambos com infusão de solução

salina agitada. A visualização da passagem de microbolhas do átrio direito para o esquerdo confirma a presença do shunt entre essas câmaras. Outra ferramenta é o Doppler transcraniano (DTC), que é altamente sensível, mas não consegue diferenciar entre shunts cardíacos e pulmonares. É o melhor método para quantificar a gravidade do shunt, pois é mais sensível do que o ETT ou o ETE.²⁸

O estudo CLOSE recomenda que, após um AVC associado a FOP, a prevenção secundária seja necessária, com opções que incluem terapia antiplaquetária, anticoagulação e fechamento percutâneo do FOP, sendo este último superior à terapia antitrombótica (antiplaquetários ou anticoagulantes) na prevenção de novos AVCs em indivíduos que tiveram um AVC criptogênico.²⁹ A indicação para fechamento percutâneo do FOP é mais forte em pacientes jovens (até 60 anos), após um AVC isquêmico criptogênico e, especialmente, na presença de características de alto risco, como um aneurisma do septo atrial ou um shunt de grande volume.³⁰

Conclusões

O acidente vascular cerebral isquêmico, particularmente quando ocorre em adultos jovens, requer uma investigação etiológica exaustiva. No presente caso, os sintomas do paciente manifestaram-se fora do período ideal para trombólise. A detecção de um FOP, tanto no ETT quanto no ETE, sugeriu inicialmente uma embolia paradoxal, uma causa reconhecida de AVC isquêmico. No entanto, a ausência de sinais clínicos ou achados no Doppler venoso indicativos de trombose venosa profunda, seja atual ou prévia, tornou essa hipótese menos provável, embora certamente não a tenha excluído.

A presença notável de uma rede de Chiari exuberante levou à consideração de que a anomalia combinada de uma rede de Chiari e um FOP poderia ter servido como a causa subjacente do AVC isquêmico. Embora nem todos os indivíduos com rede de Chiari e FOP sofram AVC isquêmico, a coexistência dessas duas características anatômicas, juntamente com outros fatores de risco, incluindo a presença de um aneurisma do septo atrial ou uma válvula de Eustáquio proeminente, pode aumentar significativamente o risco de embolia paradoxal. A investigação dessas estruturas cardíacas é, portanto, uma etapa crucial na avaliação de pacientes que sofreram um AVC de causa indeterminada, e pode influenciar estratégias de prevenção secundária, como o fechamento percutâneo do forame oval patente.

Outras etiologias potenciais, como trombofilia, foram sistematicamente descartadas. O ETT confirmou dimensões normais das câmaras cardíacas e a ausência de anormalidades valvares. O eletrocardiograma de 12 derivações e o monitoramento Holter de 24 horas foram normais, descartando assim arritmias, particularmente fibrilação atrial, como causa do AVC isquêmico.

Portanto, um mecanismo plausível para a fisiopatologia do AVC isquêmico neste paciente (Figura 4), que encontra respaldo na literatura existente, envolve a formação *in situ* de um trombo dentro da rede de Chiari, sua subsequente passagem do átrio direito para o átrio esquerdo através do FOP e a consequente embolização para o sistema carotídeo e o cérebro.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Frota RS, Passos MD, França LS.

Obtenção de dados: Frota RS, Passos MD, Santos SN, França LS.

Análise e interpretação dos dados: Frota RS, Passos MD, Santos SN, Alves LM, França LS.

Redação do manuscrito: Frota RS, Passos MD, Santos SN, Alves LM, Ferreira DP, França LS.

Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Frota RS, Passos MD, Santos SN, Alves LM, Ferreira DP, França LS.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

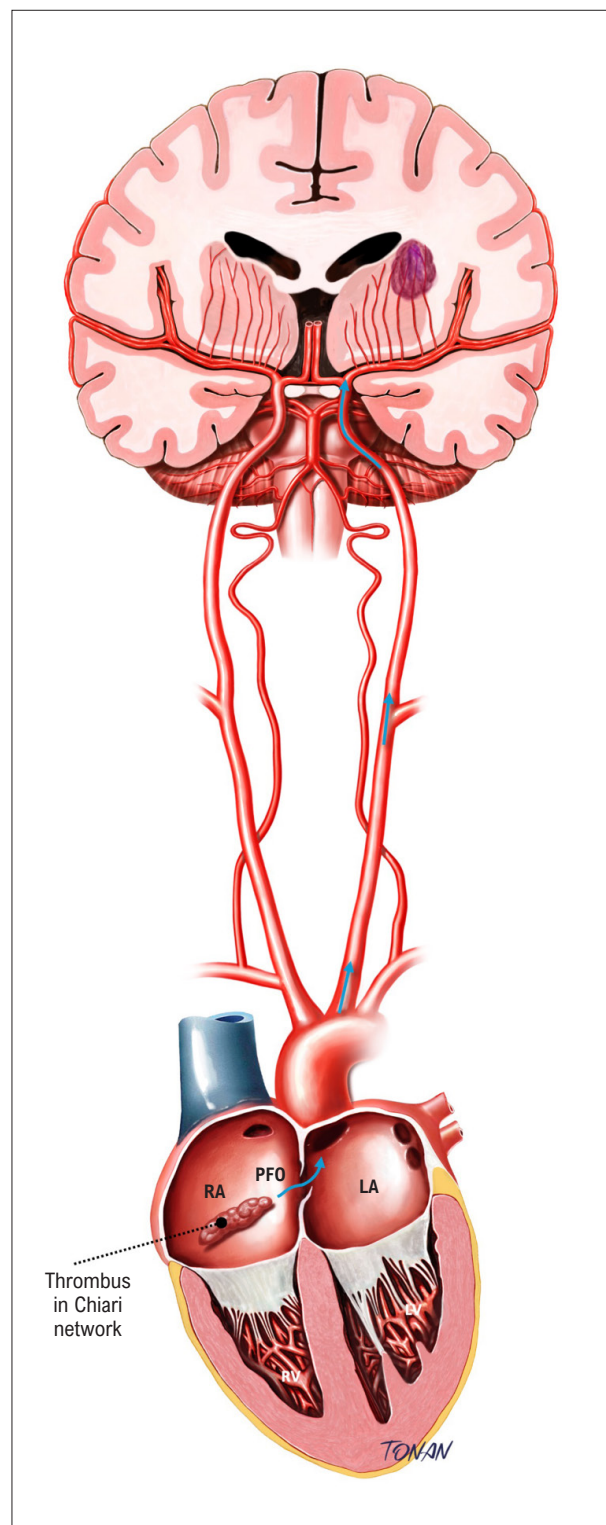


Figura 4 – Fisiopatologia proposta para o AVC. Essa ilustração mostra o provável mecanismo do AVC isquêmico do paciente: a gênese de um trombo na rede de Chiari, sua subsequente embolização paradoxal do átrio direito (AD) para o átrio esquerdo (AE) através do forame oval patente (FOP) e seu trânsito final para o sistema carotídeo esquerdo e cérebro, precipitando o AVC isquêmico. (Ilustração médica de Rodrigo Tonan).

Relato de Caso

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte do Trabalho de Conclusão de Curso de pós-graduação de Residência Médica da ESCS-FEPECS.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde – FEPECS/SES/DF sob o número de protocolo 83023524.0.0000.5553.

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.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global Burden of 369 Diseases and Injuries in 204 Countries and Territories, 1990-2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-22. doi: pubpubpubppf10.1016/S0140-6736(20)30925-9.
2. Donkor ES. Stroke in the 21st Century: A Snapshot of the Burden, Epidemiology, and Quality of Life. *Stroke Res Treat*. 2018;2018:3238165. doi: 10.1155/2018/3238165.
3. Maddox KEJ, Elkind MSV, Aparicio HJ, Commodore-Mensah Y, de Ferranti SD, Dowd WN, et al. Forecasting the Burden of Cardiovascular Disease and Stroke in the United States Through 2050-Prevalence of Risk Factors and Disease: A Presidential Advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2024;150(4):e65-e88. doi: 10.1161/CIR.0000000000001256.
4. Saver JL. Clinical Practice. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med*. 2016;374(21):2065-74. doi: 10.1056/NEJMc1503946.
5. Béjot Y, Daubail B, Jacquin A, Durier J, Osseby GV, Rouaud O, et al. Trends in the Incidence of Ischaemic Stroke in Young Adults between 1985 and 2011: The Dijon Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(5):509-13. doi: 10.1136/jnnp-2013-306203.
6. Ekker MS, Verhoeven JI, Vaartjes I, Jolink WMT, Klijn CJM, de Leeuw FE. Association of Stroke Among Adults Aged 18 to 49 Years with Long-Term Mortality. *JAMA*. 2019;321(21):2113-23. doi: 10.1001/jama.2019.6560.
7. Aggeli C, Verveniotes A, Andrikopoulou E, Vavuranakis E, Toutouzias K, Tousoulis D. Echocardiographic Features of PFOs and Paradoxical Embolism: A Complicated Puzzle. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2018;34(12):1849-61. doi: 10.1007/s10554-018-1406-1.
8. Miranda B, Fonseca AC, Ferro JM. Patent Foramen Ovale and Stroke. *J Neurol*. 2018;265(8):1943-9. doi: 10.1007/s00415-018-8865-0.
9. Schneider B, Hofmann T, Justen MH, Meinertz T. Chiari's Network: Normal Anatomic Variant or Risk Factor for Arterial Embolic Events? *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(1):203-10. doi: 10.1016/0735-1097(95)00144-o.
10. Friedman AH, Fahey JT. The Transition from Fetal to Neonatal Circulation: Normal Responses and Implications for Infants with Heart Disease. *Semin Perinatol*. 1993;17(2):106-21.
11. Kiserud T, Acharya G. The Fetal Circulation. *Prenat Diagn*. 2004;24(13):1049-59. doi: 10.1002/pd.1062.
12. Menillo AM, Alahmadi MH, Pearson-Shaver AL. Atrial Septal Defect. *Treasure Island: StatPearls Publishing*; 2025.
13. Koutroulou I, Tsigvoulis G, Tsalikakis D, Karacostas D, Grigoriadis N, Karapanayiotides T. Epidemiology of Patent Foramen Ovale in General Population and in Stroke Patients: A Narrative Review. *Front Neurol*. 2020;11:281. doi: 10.3389/fneur.2020.00281.
14. Ioannidis SC, Mitsias PD. Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Ischemic Stroke: Direct Cause, Risk Factor, or Incidental Finding? *Front Neurol*. 2020;11:567. doi: 10.3389/fneur.2020.00567.
15. Caso V, Turc G, Abdul-Rahim AH, Castro P, Hussain S, Lal A, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines on the Diagnosis and Management of Patent Foramen Ovale (PFO) after Stroke. *Eur Stroke J*. 2024;9(4):800-34. doi: 10.1177/23969873241247978.
16. Hausmann D, Mügge A, Daniel WG. Identification of Patent Foramen Ovale Permitting Paradoxical Embolism. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(4):1030-8. doi: 10.1016/0735-1097(95)00288-9.
17. Pommier T, Lafont A, Didier R, Garnier L, Duloquin G, Meloux A, et al. Factors Associated with Patent Foramen Ovale-Related Stroke: SAFAS Study. *Rev Neurol*. 2024;180(1-2):33-41. doi: 10.1016/j.neurol.2023.05.007.
18. Chiari H. Ueber netzbildungen im recten Vorhofe des Herzens. *Beitr Path Anat*. 1897;22:1-10.
19. Helwig FC. The Frequency of Anomalous Reticula in the Right Atrium of the Human Heart "Chiari Network": Report of Eight Cases. *Am J Pathol*. 1932;8(1):73-80.7.
20. Yater WM. Variations and Anomalies of the Venous Valves of the Right Atrium of the Human Heart. *Arch Pathol*. 1929;7:418-41.
21. Yater WM. The Paradox of Chiari's Network: Review and Report of a Case of Chiari's Network Ensnaring a Large Embolus. *Am Heart J*. 1936;11(5):542-53. doi: 10.1016/S0002-8703(36)90472-6.
22. Gresham GA. Networks in the Right Side of the Heart. *Br Heart J*. 1957;19(3):381-6. doi: 10.1136/hrt.19.3.381.
23. Bank H, Kretschmer G. Residues of Embryonic Structures in Human Cardiac Atria. A Contribution to their Significance in Heart Catheterization. *Beitr Pathol Anat*. 1968;138(1):1-35.
24. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Frequency of Atrial Septal Aneurysms in Patients with Cerebral Ischemic Events. *Circulation*. 1999;99(15):1942-4. doi: 10.1161/01.cir.99.15.1942.
25. Manerikar A, Malaisrie SC. Chiari Network and Patent Foramen Ovale Associated with Stroke. *JTCVS Tech*. 2021;11:45-7. doi: 10.1016/j.jtc.2021.11.006.
26. Renani SA, Badalabadi RM, Abbasi Z, Charebaghi M. Huge Chiari Network in the Right Atrium Diagnosed as Thrombosis - Case Report and a Brief Review. *J Cardiovasc Echogr*. 2022;32(2):126-8. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_81_21.
27. Di Tullio MR, Homma S. Patent Foramen Ovale and Stroke: What Should be Done? *Curr Opin Hematol*. 2009;16(5):391-6. doi: 10.1097/MOH.0b013e32832d47dd.

28. 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.
29. Turc G, Calvet D, Guérin P, Sroussi M, Chatellier G, Mas JL, et al. Closure, Anticoagulation, or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke with Patent Foramen Ovale: Systematic Review of Randomized Trials, Sequential Meta-Analysis, and New Insights from the CLOSE Study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(12):e008356. doi: 10.1161/JAHA.117.008356.
30. Gonnah AR, Bharadwaj MS, Nassar H, Abdelaziz HK, Roberts DH. Patent Foramen Ovale: Diagnostic Evaluation and the Role of Device Closure. *Clin Med*. 2022;22(5):441-8. doi: 10.7861/clinmed.2022-0040.



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

Aneurisma da Artéria Dorsal do Pé: Diagnóstico Ultrassonográfico

Dorsalis Pedis Artery Aneurysm: an Ultrasound Diagnosis

Ana Claudia Gomes Pereira Petisco,^{1,2} Larissa Chaves Nunes Carvalho,¹ Mohamed Hassan Saleh,¹ Fabio Henrique Rossi,¹ Marcela da Silva Dourado,¹ Juliana Chen,¹ Heraldo Antonio Barbato,¹ Andrea de Andrade Vilela¹

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

Clínica Procoração Cardiologia Preventiva – Ecocardiografia,² São Paulo, SP – Brasil

Os aneurismas da artéria dorsal do pé (ADP) são raros e poucos casos foram descritos na literatura. Acredita-se que os pseudoaneurismas são mais comuns do que os aneurismas verdadeiros, mas há pouco conhecimento acerca do seu comportamento clínico.¹ Relatamos o caso de uma paciente com aneurisma da ADP diagnosticado pela ultrassonografia vascular e tratado cirurgicamente em nosso serviço.

Tratamos de uma paciente do sexo feminino, de 59 anos e comerciante. Estava assintomática até há 1 ano, quando observou surgimento de massa pulsátil no dorso do pé direito, eventualmente dolorosa, especialmente com uso de calçados fechados. Refere trauma 5 anos antes do surgimento dos sintomas, por queda de uma barra de ferro sobre os pés.

Os antecedentes: incluem hipertensão arterial, diabetes mellitus e dislipidemia.

No atendimento, estava em uso contínuo de Sinvastatina, Metformina e Losartana. O exame físico foi normal, exceto pela presença de massa pulsátil no dorso do pé direito, varizes e dermatite ocre em ambos os membros inferiores. PA: 120 X 85 mmHg; FC = 76 bpm.

Foram realizados exames laboratoriais, eletrocardiograma, RX de tórax e ecocardiograma transtorácico, que estavam dentro da normalidade.

A ultrassonografia vascular (USV) das artérias do membro inferior direito revelou imagem sugestiva de aneurisma fusiforme da ADP à direita, com presença de trombos, medindo cerca de 1,9 cm X 0,7 cm, o fluxo estava presente, de padrão multifásico. As demais artérias do membro inferior direito apresentavam fluxo presente e de padrão multifásico, sem estenoses ou outras dilatações – Figura 1.

Foi realizada arteriografia do membro inferior direito, que demonstrou dilatação sacular da ADP, próxima aos ramos metatarsianos, com diâmetro máximo de 1,0 cm. A arteriografia sugeriu o diagnóstico de pseudoaneurisma – Figura 2.

A paciente foi submetida a procedimento cirúrgico aberto, cujo achado intraoperatório, na abertura do saco aneurismático, não demonstrou evidência de orifício de pseudoaneurisma e revelou configuração de aneurisma verdadeiro.

Foi realizado enxerto término-terminal com veia safena magna invertida e preservação do fluxo arterial.

A paciente teve alta hospitalar no dia seguinte, após realização de USV de controle que demonstrou fluxo preservado, multifásico, na artéria dorsal do pé direito – Figura 3.

Discussão

O aneurisma da artéria dorsal do pé (artéria pediosa) foi descrito pela primeira vez em 1907.² Desde então, outros autores relataram esse raro tipo de aneurisma, porém suas manifestações clínicas ainda são pouco conhecidas.¹ Com apenas 24 casos relatados na literatura até 2017, segundo Aragão et al.,¹ o aneurisma da ADP é mais comum em homens (63%) com média de idade de 55,4%.³ Em geral, apresenta-se como uma massa pulsátil, podendo evoluir com microembolização, hemorragia, ruptura e compressão nervosa.⁴ O exame físico geralmente apresenta uma massa pulsátil que pode causar dor, parestesia e desconforto ao caminhar ou usar calçados, queixas semelhantes às do caso aqui relatado.⁵

A fisiopatologia desses aneurismas ainda é incerta, mas parece relacionar-se a dois tipos de mecanismo: um intrínseco, que se relaciona à fraqueza na estrutura da parede do vaso, como doenças do colágeno, as síndromes de Marfan e de Ehlers-Danlos, sífilis, diabetes, infecções, trauma, aterosclerose e fibrodysplasia, e outro extrínseco, causado por estresse mecânico da parede arterial, como nos traumas.³⁻⁶ No entanto, de acordo com a literatura, muitos aneurismas da ADP são pseudoaneurismas e ocorrem após traumas ou lesões iatrogênicas secundárias a procedimentos ortopédicos ou vasculares.¹ Apesar de o trauma ser uma causa de aneurisma da ADP, algumas vezes os pacientes não se lembram do evento agudo e os sintomas surgem quando apresentam compressão de estruturas locais ou eventos como embolia ou ruptura.⁵ Também há casos de traumas repetidos, de baixo impacto, que levam à degeneração aneurismática, como sapatos apertados em pacientes com arcos acentuadamente altos de forma congênita.⁵

Os aneurismas verdadeiros apresentam as três camadas da parede arterial, enquanto os pseudoaneurismas se referem aos hematomas com fluxo, resultantes de uma ruptura da parede do vaso.^{6,7} No nosso caso, a angiografia contrastada

Palavras-chave

Aneurisma da artéria dorsal do pé; Doppler Ultrassonografia; Ultrassonografia vascular; Cirurgia; Artéria pediosa

Correspondência: Ana Claudia Gomes Pereira Petisco •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – Ecocardiografia. Rua Dr. Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: anapetisco@outlook.com

Artigo recebido em 27/08/2025; revisado recebido em 17/09/2025; aceito em 17/09/2025

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250066>

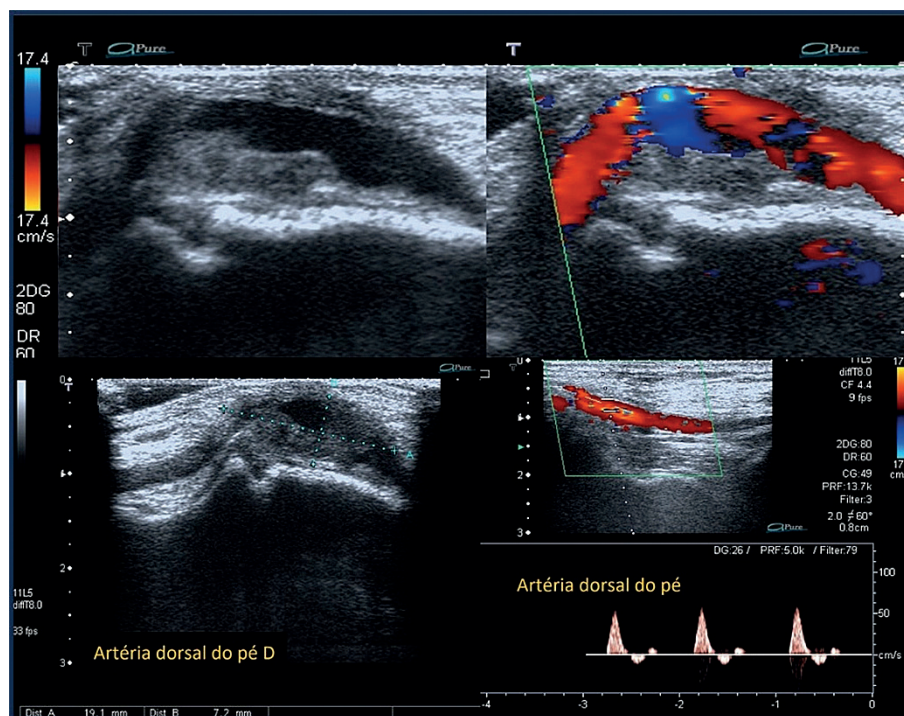


Figura 1 – Aneurisma da artéria dorsal do pé. A e B: imagem ultrassonográfica ao bidimensional e ao Doppler colorido demonstram perviedade arterial e presença de trombos; C: medidas do aneurisma; D: fluxo multifásico antes da dilatação ao Doppler espectral.

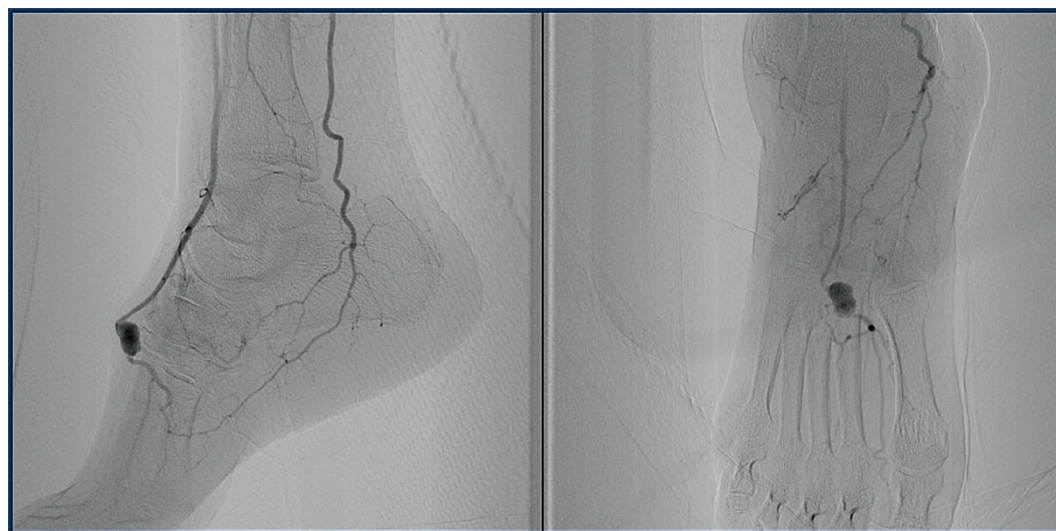


Figura 2 – A e B: arteriografia demonstrando dilatação sacular da artéria dorsal do pé.

diagnosticou a dilatação como pseudoaneurisma, porém, as características demonstradas pela USV eram de aneurisma verdadeiro da ADP com trombo mural, concordando com o achado cirúrgico que também apresentou como

aneurisma verdadeiro da ADP. Outros autores descreveram situação semelhante e, eventualmente, somente o exame histopatológico é capaz de diferenciar entre pseudoaneurismas e aneurismas verdadeiros da ADP.^{5,6,8}

Relato de Caso

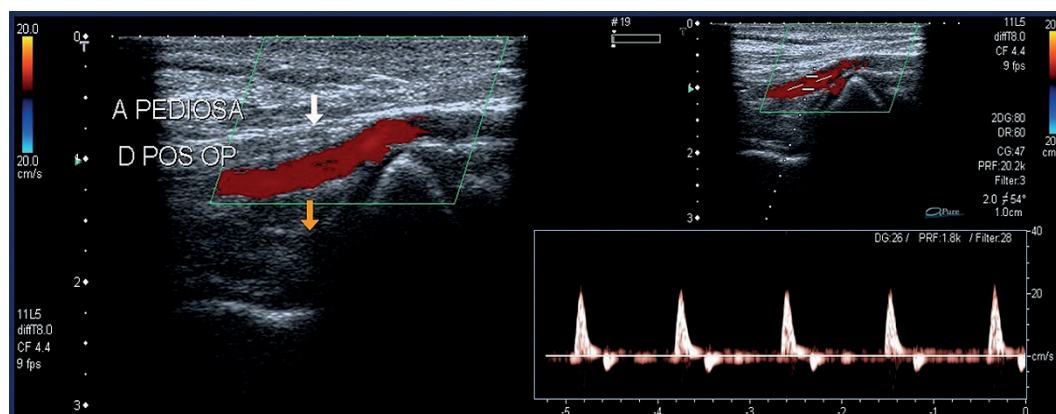


Figura 3 – Ultrassonografia de controle no pós-operatório. A: ausência do aneurisma e patência arterial com fluxo preservado ao Doppler colorido; B: fluxo multifásico na artéria dorsal do pé ao Doppler espectral.

O diagnóstico deve ser feito prontamente a fim de evitar complicações como trombose, embolia distal, hemorragia e ruptura.¹ Em revisão feita por Kato et al.,³ 4% dos aneurismas infrapoplíteos evoluem para ruptura e 12,5%, para trombose. A ultrassonografia vascular deve ser o primeiro exame diagnóstico a ser realizado, pela sua alta sensibilidade e especificidade na detecção de aneurismas e pseudoaneurismas, além de não ser invasivo e não utilizar contraste iodado.⁷ Porém, outros exames também podem ser realizados, como a tomografia computadorizada, a angiografia convencional ou por ressonância magnética, seja para complementação diagnóstica ou em casos duvidosos.⁹ A investigação diagnóstica costuma ser semelhante tanto em pacientes com pseudoaneurismas como aneurismas verdadeiros da ADP.⁹ Nossa paciente inicialmente passou pela ultrassonografia vascular, que fez o diagnóstico do aneurisma da ADP. Posteriormente, foi realizada a arteriografia convencional a fim de demonstrar o arco arterial e melhor avaliar outras estruturas vasculares.

O tratamento do aneurisma da ADP deve ser instituído conforme o caso, podendo-se optar por tratamento endovascular ou cirúrgico aberto.⁹ Os métodos cirúrgicos abertos incluem ligadura simples, com ou sem ressecção, reconstrução da artéria com anastomose primária ou interposição de enxerto venoso.^{4,6,9,10} No presente caso, optou-se pela realização de enxerto término-terminal com veia safena magna invertida e preservação do fluxo arterial. A paciente encontra-se assintomática em acompanhamento ambulatorial.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Petisco ACGP, Saleh MH. Obtenção de dados: Petisco ACGP, Carvalho LCN, Rossi FH, Dourado MS, Barbato HA, Chen J. Análise e interpretação dos dados: Petisco ACGP, Carvalho LCN,

Saleh MH, Dourado MS, Barbato HA, Chen J. Redação do manuscrito: Petisco ACGP, Carvalho LCN, Saleh MH, Dourado MS. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Petisco ACGP, Saleh MH, Rossi FH, Vilela AA.

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 Instinto Dante Pazzanese de Cardiologia sob o número de protocolo CAAE: 94268925.3.0000.5462, parecer 8.052.126. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Aragão JA, Neves OMC, Miranda FGG, Leão WB, Aragão FMS, Aragão ICS. True Aneurysm of the Dorsal Artery of the Foot: Case Report and Review of the Literature. *Ann Vasc Surg*. 2017;44:414.e1-414.e4. doi: 10.1016/j.avsg.2017.04.011.
2. Cuff A. Spontaneous Aneurysm of the Dorsalis Pedis Artery. *Br Med J*. 1907;2(2427):16. doi: 10.1136/bmj.2.2427.16.
3. Kato T, Takagi H, Sekino S, Manabe H, Matsuno Y, Furuhashi K, et al. Dorsalis Pedis Artery True Aneurysm Due to Atherosclerosis: Case Report and Literature Review. *J Vasc Surg*. 2004;40(5):1044-8. doi: 10.1016/j.jvs.2004.08.052.
4. Kwon MJ, Ra JH, Said J, Tamim PM. Open Surgical Repair of True Sacular Aneurysm of Dorsalis Pedis Artery Using a Reversed Great Saphenous Vein Bypass Graft. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2023;10(1):101378. doi: 10.1016/j.jvscit.2023.101378.
5. Nolan FC, Bourke M, Kenny A, Moloney T. Dorsalis Pedis Artery Aneurysm. *BMJ Case Rep*. 2020;13(2):e231969. doi: 10.1136/bcr-2019-231969.
6. Grzela T, Piotrowicz R, Leksowski K. Should the Histological Examination Be Used in the Diagnosis of Aneurysms of the Dorsalis Pedis Artery? A Case Report and Review of the Literature. *Ann Vasc Surg*. 2019;54:336.e1-336.e4. doi: 10.1016/j.avsg.2018.06.023.
7. Santos JHB, Santana BVRC, Brandão CMF, Lima CVBQ, Rego FN Neto, Araujo HJB, et al. Pseudoaneurysm of the Dorsalis Pedis Artery: A Case Report. *Res Soc Dev*. 2021;10(17):e69101724157. doi: 10.33448/rsd-v10i17.24157.
8. Bausells MI, Raymundo SRO, Silva AAM, Casagrande MR, Miquelin DG, Reis LF. Aneurysm of the Dorsalis Pedis Artery: Case Report and Literature Review. *J Vasc Bras*. 2003;2(1):26-8.
9. Erkut B, Ates A. Post-Traumatic Dorsalis Pedis Pseudo-Aneurysm Caused by Crush Injury. *EJVES Short Rep*. 2019;44:29-32. doi: 10.1016/j.ejvsr.2019.07.003.
10. Ferreira UG, Aragão JA, Lenik AA, Aragão ICS, Aragão FMS, Leão WB, et al. True Dorsalis Pedis Artery Aneurysm: Case Report. *J Vasc Bras*. 2018;17(2):152-5. doi: 10.1590/1677-5449.012817.



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

Hipocalcemia e Cardiomiopatia Reversível Avaliada por Ressonância Magnética

Hypocalcemia and Reversible Cardiomyopathy Assessed by Magnetic Resonance Imaging

Bruno Lenzi,¹ Gustavo Tortajada,¹ Victoria Rabaza,¹ Ernesto Cairoli,¹ Gabriel Parma¹

Hospital Evangélico,¹ Montevideo – Uruguai

Introdução

O cálcio é um componente fundamental dos sistemas biológicos e desempenha um papel essencial no acoplamento excitação-contração nos miócitos cardíacos. A entrada de cálcio desencadeia um mecanismo conhecido como liberação de cálcio induzida por cálcio, no qual a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático é modulada pelo influxo de cálcio proveniente do meio extracelular. A contração muscular ocorre subsequentemente por meio da interação entre o cálcio e o complexo troponina-tropomiosina. No coração, o cálcio intracelular é o principal regulador da força contrátil (inotropismo).¹

A miocardiopatia induzida por hipocalcemia é uma condição rara, com poucos relatos na literatura científica. Apresentamos um caso clínico associado ao hipoparatiroidismo, uma das principais causas de hipocalcemia crônica.² Este relato de caso inclui um elemento inovador: a utilização da Ressonância Magnética Cardíaca (cMRI), que, até onde sabemos, ainda não foi descrita anteriormente na literatura.

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 74 anos, com histórico de câncer de tireoide submetida à tireoidectomia total há 10 anos, evoluindo com hipoparatiroidismo como consequência do procedimento. Outros antecedentes médicos relevantes incluem diabetes tipo 2 e hipertensão arterial. A função cardíaca foi avaliada oito meses antes da consulta atual por meio de Ecocardiograma Transtorácico (ETT) com Doppler, que revelou uma Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) de 55%. Nos três meses anteriores à consulta, a paciente interrompeu o tratamento farmacológico com cálcio, colecalciferol e calcitriol.

A paciente procurou o serviço de emergência com queixa de dispneia aos esforços, astenia e adinamia. Apresentava edema bilateral de membros inferiores e estertores úmidos nos campos pulmonares. Negava histórico de dor torácica, palpitações, infecções ou exposição a agentes cardiotoxicos. Os sinais de Chvostek e Trousseau estavam ausentes.

Palavras-chave

Cardiomiopatias; Hipocalcemia; Relatos de Casos

Correspondência: Bruno Lenzi •

Hospital Evangélico. Bvar. Battle y Ordóñez 2759. CEP: 11600,

Montevideo – Uruguai

E-mail: brunol2222@gmail.com

Artigo recebido em 07/06/2025; revisado em 14/08/2025; aceito em 30/09/2025

Editor responsável pela revisão: Maria Otto

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250048>

Foi realizado um Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações (Figura 1), que mostrou ritmo sinusal a 80 batimentos por minuto, complexos QRS estreitos, inversões difusas da onda T e segmento ST isoeletrico prolongado, com intervalo QT corrigido (QTc) de 700 ms.

Os exames laboratoriais iniciais revelaram cálcio sérico de 4 mg/dL (valor de referência: 8,5–10,2 mg/dL) e cálcio iônico de 0,61 mmol/L (valor de referência: 1,1–1,3 mmol/L). O NT-proBNP estava elevado em 2000 pg/mL (normal <300 pg/mL), enquanto as troponinas estavam indetectáveis (<40 ng/dL). Os testes de função renal, o ionograma padrão, o hemograma completo e o perfil tireoidiano estavam todos dentro dos limites normais.

Subsequentemente, foi realizado um ETT (Figura 2), que mostrou ventrículo esquerdo com dimensões normais, hipocinesia difusa, FEVE de 28% (método de Simpson biplano) e insuficiência mitral secundária grave.

Foi iniciada a suplementação de cálcio por via intravenosa e oral. Também foram introduzidos furosemida intravenosa, bisoprolol (2,5 mg por dia), ramipril (2,5 mg por dia) e espironolactona (12,5 mg por dia). Em até setenta e duas horas após o início do tratamento, a paciente apresentou melhora clínica evidente. Os exames laboratoriais de controle mostraram cálcio sérico de 9,5 mg/dL e cálcio iônico de 1,23 mmol/L. Um novo ECG revelou ondas T positivas e intervalo QT corrigido (QTc) de 480 ms (Figura 3).

Um novo ETT revelou FEVE de 35% e insuficiência mitral leve. Todos os ETTs foram realizados pelo mesmo técnico e utilizando o mesmo equipamento.

Três dias depois, foi realizada uma cMRI (Figura 4), que mostrou hipocinesia global do ventrículo esquerdo, FEVE de 45% e insuficiência mitral leve. O mapeamento T1 foi de 1061 ms e o mapeamento T2 de 49 ms. Observou-se realce tardio com gadolínio em nível intramiocárdico nos segmentos basais inferior, inferosseptal e inferolateral, compatível com padrão não isquêmico. A massa de realce tardio foi de 4 g, representando 3,4% da massa ventricular esquerda.

A paciente recebeu alta com suplementação de cálcio, calcitriol e vitamina D, além de tratamento para disfunção sistólica. Quatro semanas depois, foi realizado um ETT, que mostrou FEVE de 60% (Figura 5).

Discussão

A relação entre o cálcio e a contratilidade miocárdica foi estabelecida há mais de 150 anos pelo Dr. Sidney Ringer.³ Durante o século XX, a conexão entre os níveis de cálcio no sangue (calcemia) e a função ventricular foi demonstrada

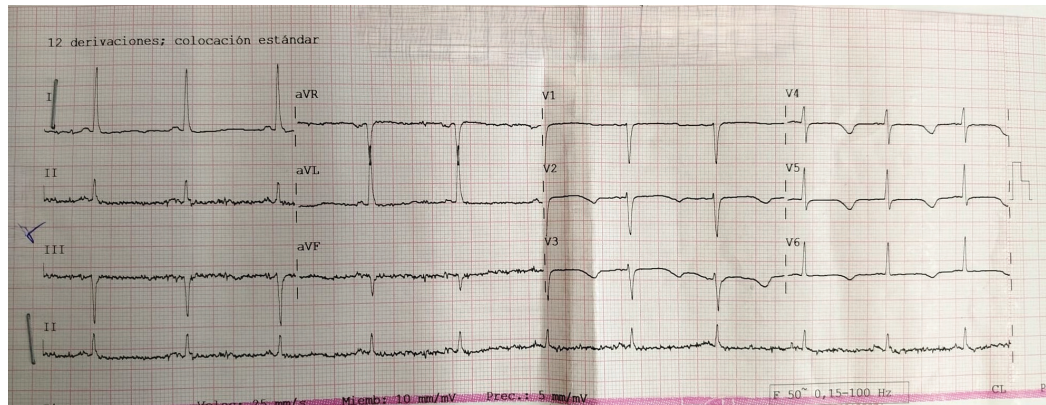


Figura 1 – Ecocardiograma mostrando ritmo sinusal, complexos QRS estreitos, inversões difusas da onda T e intervalo QT corrigido (QTc) de 700 ms.

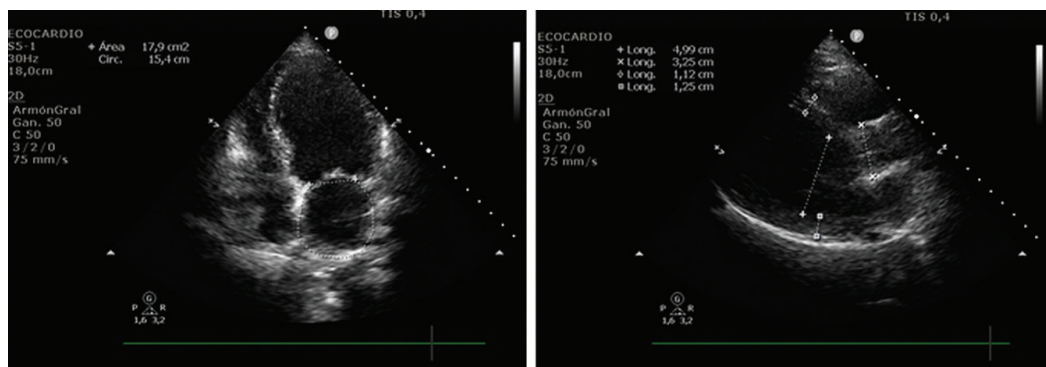


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico mostrando hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 28%.

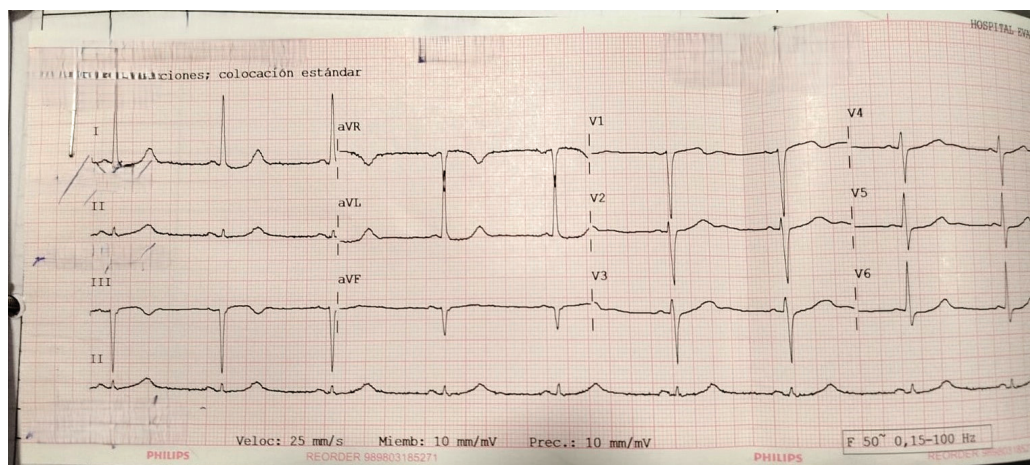


Figura 3 – Ecocardiograma mostrando ondas T positivas com intervalo QT corrigido de 480 ms.

Relato de Caso

experimentalmente, revelando uma relação linear entre a concentração de cálcio e o inotropismo miocárdico.⁴

A hipocalcemia é uma etiologia rara de cardiomiopatia, com poucos relatos na literatura. A única revisão sistemática publicada até o momento inclui 47 pacientes provenientes de séries de casos e relatos, sendo a maioria

secundária ao hipoparatiroidismo,⁵ que é a principal causa de hipocalcemiacrônica.⁶

A maioria dos relatos de caso destaca três características que definem essa condição como um subtipo distinto de cardiomiopatia: a) resposta limitada à terapia padrão para insuficiência cardíaca, b) associação com hipoparatiroidismo

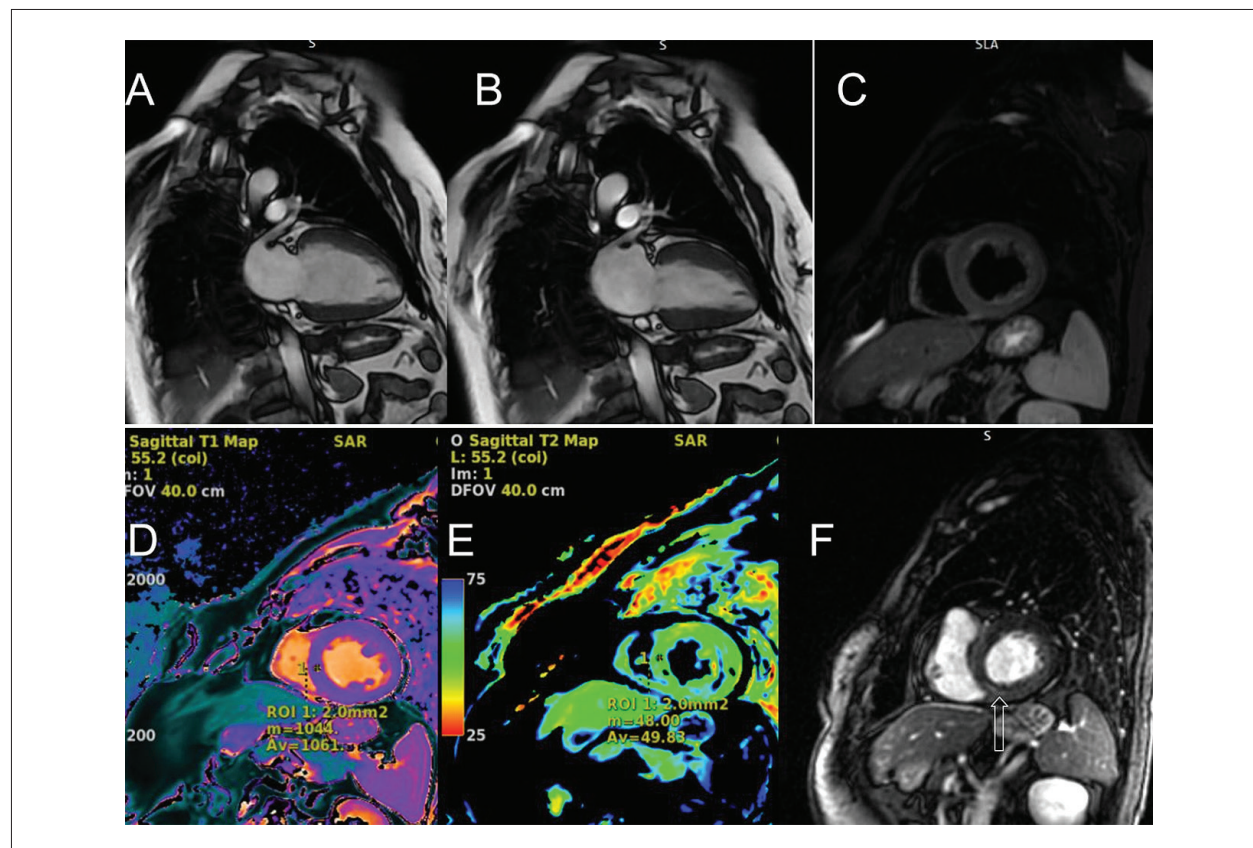


Figura 4 – Ressonância Magnética Cardíaca. Os painéis A e B mostram, respectivamente, a diástole e a sístole em uma projeção de duas câmaras (FFPP). O painel C exibe uma sequência realçada em T2. Os painéis D e E mostram os mapeamentos T1 e T2, respectivamente. O painel F exibe uma sequência de realce tardio com gadolínio (PSIR); a seta indica o local do realce.

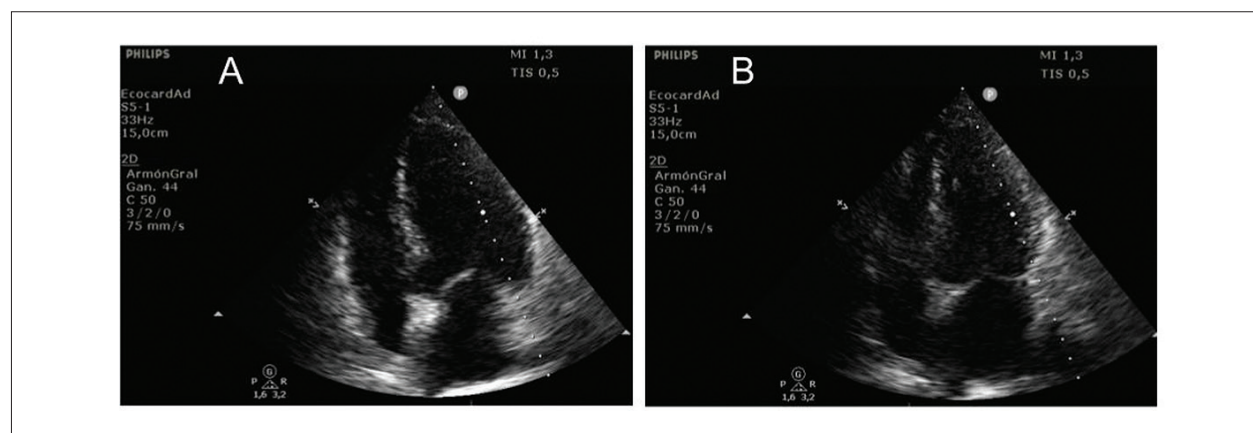


Figura 5 – Ecocardiograma transtorácico realizado quatro semanas após a alta; o painel A mostra o ventrículo esquerdo em diástole, e o painel B em sístole; a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi calculada em 60%.

crônico, e c) reversibilidade após a normalização dos níveis séricos de cálcio.⁵

Em relação à fisiopatologia dessa condição, a principal teoria sugere que a redução do influxo de cálcio através dos canais tipo L compromete a capacidade do retículo sarcoplasmático de aumentar os níveis intracelulares de cálcio por meio do mecanismo de liberação de cálcio induzida por cálcio. Essa alteração afeta negativamente a formação das pontes cruzadas entre actina e miosina, reduzindo assim o inotropismo cardíaco.⁷⁻⁹

A fase 2 do potencial de ação cardíaco corresponde ao segmento ST e à onda T no eletrocardiograma (ECG). O segmento ST reflete o equilíbrio entre as correntes de cálcio que entram na célula e as correntes de potássio que saem. Na hipocalcemia, o intervalo QTc é prolongado devido à extensão do segmento ST isoeletrico (platô), o que o distingue de outras causas de prolongamento do QT. Esse fenômeno ocorre porque a interrupção da corrente transmembrana de cálcio depende do fluxo de cálcio através dos canais tipo L, por meio de um mecanismo chamado inativação mediada por cálcio. Consequentemente, a redução do fluxo de cálcio prolonga a duração dessa corrente, estendendo o segmento ST.¹⁰

Nossa paciente apresentou disfunção sistólica transitória, com rápida melhora clínica e ecocardiográfica após administração de cálcio. Isso sustenta o diagnóstico de disfunção miocárdica secundária à hipocalcemia grave.

A cMRI representa um elemento diagnóstico inovador neste contexto. O mapeamento T2 e as sequências ponderadas em T2 não mostraram evidência de edema, ajudando a excluir diagnósticos diferenciais como miocardite aguda. Os valores normais de T1 sugerem impacto mínimo na composição miocárdica global. No entanto, o padrão de fibrose observado evoca a possibilidade da ação de algum agente nocivo ou toxina sobre o miocárdio. Será que a hipocalcemia pode desencadear um grau de disfunção celular capaz de levar à necrose de miócitos e fibrose?

Com base na recuperação rápida da função ventricular após a reposição de cálcio, observada neste caso e em outros, espera-se que essa condição não induza fibrose nem alterações estruturais significativas. Em vez disso, provavelmente envolve um substrato de disfunção miocárdica reversível, associado à alteração na interação entre actina e miosina. Nesse contexto, as alterações observadas na cMRI podem refletir uma condição intercorrente, como miocardite em fase crônica, cardiopatia hipertensiva ou diabética, ou ainda uma cardiopatia de origem

genética, que poderia ter potencializado o efeito depressor miocárdico da hipocalcemia.

Em conclusão, este caso destaca uma entidade clínica rara que pode ser suspeitada com base na história clínica e nas alterações eletrocardiográficas. Foi caracterizada por meio da ressonância magnética cardíaca e apresenta um prognóstico excelente.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Lenzi B, Tortajada G, Rabaza V, Cairolli E, Parma G. Obtenção de dados: Lenzi B. Análise e interpretação dos dados: Lenzi B, Tortajada G, Cairolli E. Redação do manuscrito: Lenzi B, Rabaza V. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Tortajada G, Cairolli E, Parma G.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Mutualista Hospital Evangélico sob o número de protocolo 110. 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.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
2. Bove-Fenderson E, Mannstadt M. Hypocalcemic Disorders. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2018;32(5):639-56. doi: 10.1016/j.beem.2018.05.006.
3. Ringer S. Concerning the Influence Exerted by Each of the Constituents of the Blood on the Contraction of the Ventricle. J Physiol. 1882;3(5-6):380-93. doi: 10.1113/jphysiol.1882.sp000111.
4. Lang RM, Fellner SK, Neumann A, Bushinsky DA, Borow KM. Left Ventricular Contractility Varies Directly with Blood Ionized Calcium. Ann Intern Med. 1988;108(4):524-9. doi: 10.7326/0003-4819-108-4-524.
5. Newman DB, Fidahussein SS, Kashiwagi DT, Kennel KA, Kashani KB, Wang Z, et al. Reversible Cardiac Dysfunction Associated with Hypocalcemia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Individual Patient Data. Heart Fail Rev. 2014;19(2):199-205. doi: 10.1007/s10741-013-9371-1.
6. Bjornsdottir S, Ing S, Mitchell DM, Sikjaer T, Underbjerg L, Hassan-Smith Z, et al. Epidemiology and Financial Burden of Adult Chronic

Relato de Caso

- Hypoparathyroidism. *J Bone Miner Res.* 2022;37(12):2602-14. doi: 10.1002/jbmr.4675.
7. Bansal B, Bansal M, Bajpai P, Garewal HK. Hypocalcemic Cardiomyopathy- Different Mechanisms in Adult and Pediatric Cases. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(8):2627-32. doi: 10.1210/jc.2013-3352.
8. Santos TS, Carvalho AC. Hypocalcemic Cardiomyopathy - A Rare and Reversible Entity. *Am J Emerg Med.* 2022;51:426.e1-426.e3. doi: 10.1016/j.ajem.2021.06.060.
9. Lozano PJM, Junyent JMG. Hypocalcaemia: An Unusual and Potentially Reversible Cause of Dilated Cardiomyopathy. *Med Clin.* 2011;136(3):133-4. doi: 10.1016/j.medcli.2009.11.010.
10. Kramer DB, Zimetbaum PJ. Long-QT Syndrome. *Cardiol Rev.* 2011;19(5):217-25. doi: 10.1097/CRD.0b013e3182203504.



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

Trombose Aguda Durante Implante de Stent no Ducto Arterioso Tratada com Sucesso por Angioplastia com Balão e Infusão *In Situ* de Alteplase: Relato de Caso

Acute Thrombosis During Ductus Arteriosus Stenting Successfully Treated with Balloon Angioplasty and In Situ Alteplase Infusion: Case Report

Jonathan Guimarães Lombardi,¹ Paulo Correia Calamita,¹ Mayra Rosana Palmeira Barreto,^{1,2} Luiza Silveira Neves Ficht,² Giulliano Gardenghi^{3,4}

Hospital Estadual de Urgências Governador Otávio Lage de Siqueira,¹ Goiânia, GO – Brasil

CRD Medicina Diagnóstica,² Goiânia, GO – Brasil

Hospital Encore,³ Aparecida de Goiânia, GO – Brasil

Clínica de Anestesia de Goiânia,⁴ Goiânia, GO – Brasil

Introdução

A atresia tricúspide acompanhada de atresia pulmonar é uma cardiopatia congênita rara, representando aproximadamente 1% a 3% de todas as cardiopatias congênitas.¹ A atresia tricúspide é subdividida em tipo I (posição normal das grandes artérias) e tipo II (transposição das grandes artérias), sendo o tipo 1A caracterizado pela presença de estenose ou atresia pulmonar associada.² O fluxo sanguíneo pulmonar nesses pacientes depende da persistência do ducto arterioso, tornando sua manutenção essencial no período neonatal.

O tratamento da atresia tricúspide segue uma abordagem cirúrgica em estágios, visando a circulação de Fontan como objetivo final. No período neonatal, o foco é garantir fluxo sanguíneo pulmonar adequado por meio de intervenções hemodinâmicas ou cirúrgicas, incluindo shunts sistêmico-pulmonares ou intervenções no ducto arterioso.³

O presente relato de caso descreve um recém-nascido com atresia tricúspide tipo 1A que foi submetido a uma intervenção hemodinâmica com implante de stent no ducto arterioso, discutindo aspectos técnicos do procedimento, complicações e evolução clínica.

Relato de caso

Um recém-nascido a termo, do sexo masculino, pesando 2.920 g, foi transferido aos 6 dias de vida para uma unidade de terapia intensiva cardíaca. O paciente estava hemodinamicamente estável, com saturação de oxigênio de

85% em ar ambiente, recebendo infusão intravenosa contínua de prostaglandina a 0,01 mcg/kg/min. O ecocardiograma transtorácico demonstrou atresia da valva tricúspide, atresia da valva pulmonar, hipoplasia do ventrículo direito, aorta originando-se do ventrículo esquerdo e ducto arterioso tortuoso (atresia tricúspide tipo 1A) (Figura 1). A angiotomografia computadorizada do tórax mostrou ducto arterioso tortuoso e estenose na origem da artéria pulmonar esquerda (Figura 2). O paciente também apresentava rim esquerdo displásico multicístico. Após discussão multidisciplinar, optou-se pelo implante de stent no ducto como procedimento paliativo no período neonatal.

Procedimento intervencionista

Devido ao ângulo entre a extremidade aórtica do ducto arterioso e o arco aórtico, a artéria carótida direita foi escolhida como via de acesso. Para melhorar a manipulação e a ergonomia do cateter e do fio-guia, o paciente foi posicionado em orientação inversa na mesa hemodinâmica (Figura 3).

A artéria carótida direita foi puncionada sob orientação ultrassonográfica, e foi inserido um introdutor transradial slender 5F. Foram administradas heparina intravenosa (100 UI/kg) e cefazolina profilática (50 mg/kg). O cateterismo cardíaco esquerdo e a cineangiografia confirmaram a anatomia tortuosa do ducto e a estenose na origem da artéria pulmonar esquerda (proximal à inserção ductal). Um fio-guia Balance Heavy Weight (BHW) de 0,014" foi posicionado na artéria pulmonar esquerda com o auxílio de um microcateter. Um cateter-balão Mini Trek de 2 × 8 mm foi posicionado ao longo do trajeto ductal para medidas baseadas em marcos radiopacos. Nesse momento, o paciente evoluiu com diminuição do dióxido de carbono no fim da expiração (ETCO₂) e da saturação de oxigênio, com espasmo ductal significativo e redução do fluxo pulmonar efetivo. Foi iniciada infusão contínua de adrenalina. O fio-guia BHW foi substituído por um fio de 0,014" de comprimento de troca. Com o auxílio do fio-guia, foi implantado um stent Inspiron de 4 × 19 mm no ducto arterioso (Figura 4).

O paciente apresentou melhora transitória na saturação de oxigênio e no ETCO₂, mas alguns minutos depois desenvolveu hipoxemia significativa, diminuição do ETCO₂ e bradicardia.

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas; Atresia Tricúspide; Canal Arterial; Intervenção Coronária Percutânea; Trombose

Correspondência: Giulliano Gardenghi •

Hospital Encore. Rua Gurupi, Qd.25, Lt.06/08. CEP: 74905-350. Setor Vila

Brasília, Aparecida de Goiânia, GO – Brasil

E-mail: coordenacao.cientifica@ceafi.edu.br

Artigo recebido em 12/10/2025; revisado em 17/11/2025; aceito em 17/12/2025

Editor responsável pela revisão: Márcio Brito

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250084>

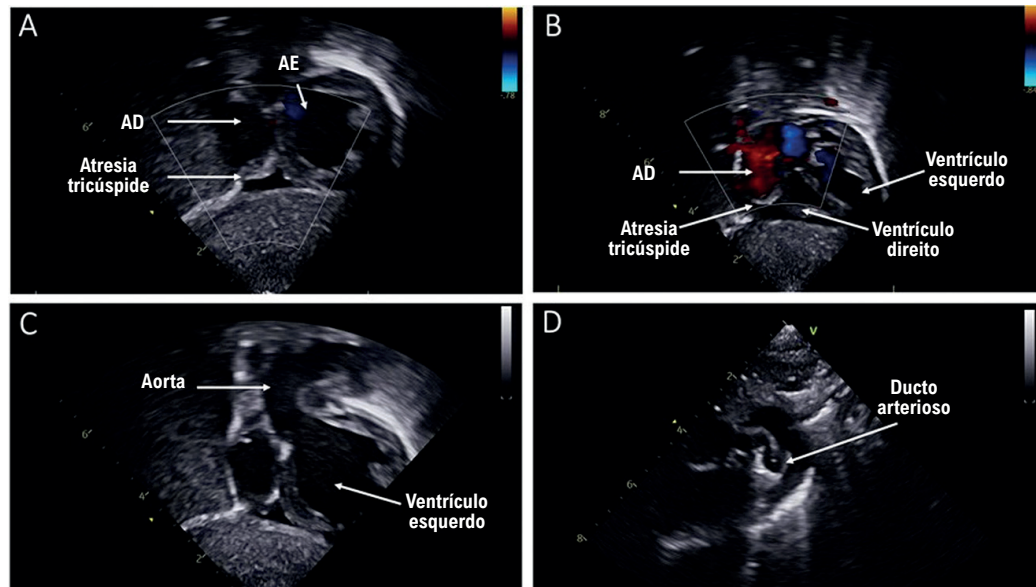


Figura 1 – Ecocardiografia transtorácica. A e B) Forame oval patente e valva tricúspide atresica. C) Ventrículo esquerdo conectado à aorta. D) Ducto arterioso patente e tortuoso. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

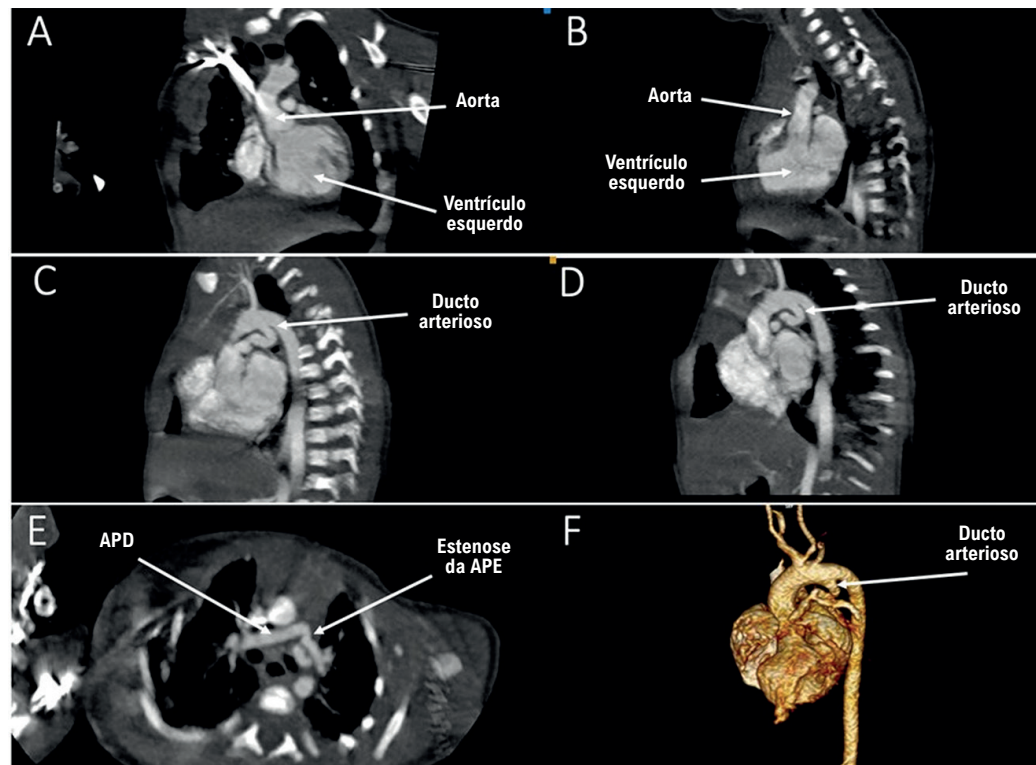


Figura 2 – Angiotomografia computadorizada da aorta. A e B) Ventrículo esquerdo conectado à aorta. C e D) Ducto arterioso patente e marcadamente tortuoso. E) Estenose na origem da artéria pulmonar esquerda. F) Reconstrução tridimensional mostrando a anatomia do ducto arterioso. APD: artéria pulmonar direita; APE: artéria pulmonar esquerda.

Relato de Caso

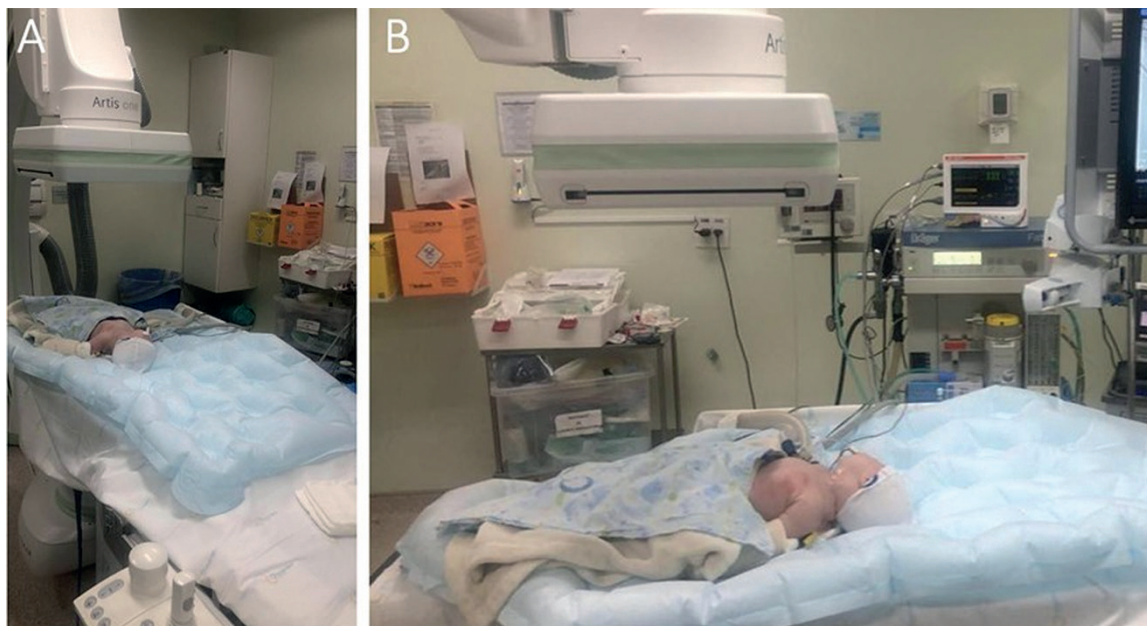


Figura 3 – A e B) Imagem mostrando o paciente posicionado em orientação inversa na mesa de cateterismo (com a porção craniana afastada da fonte de radiação).

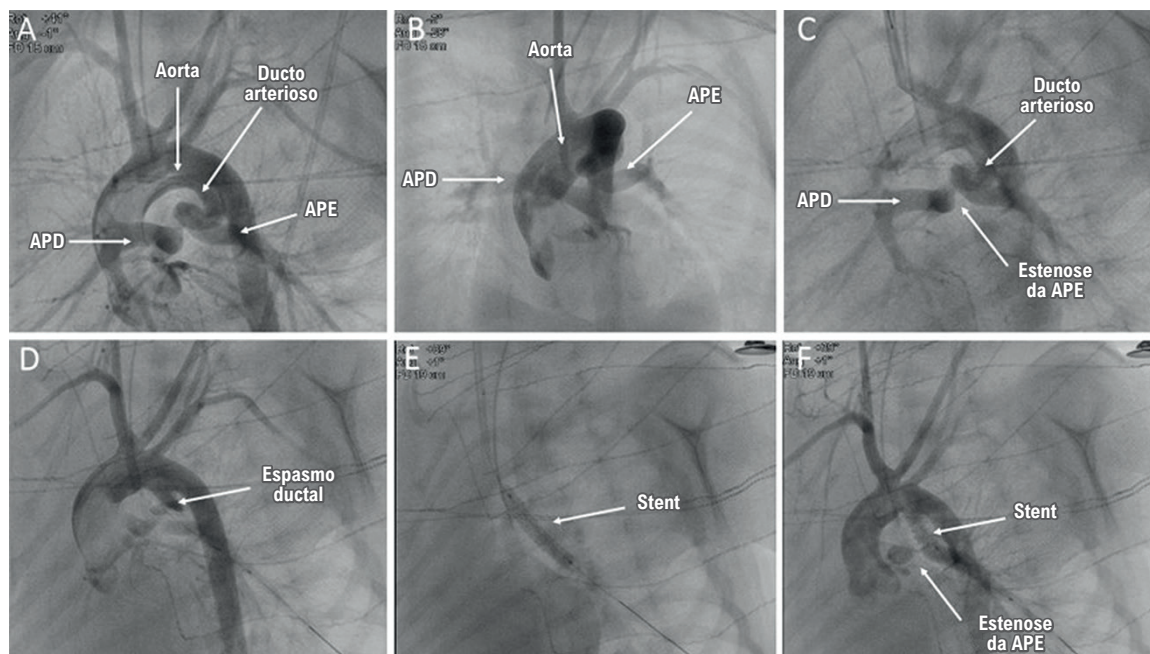


Figura 4 – Intervenção percutânea. A, B e C) Angiografias obtidas por acesso carotídeo mostrando um ducto arterioso tortuoso e estenose na origem da artéria pulmonar esquerda. D) Com o auxílio de um fio-guia BHW de 0,014" posicionado na artéria pulmonar esquerda, um cateter-balão Mini Trek de 2 × 8 mm foi inserido ao longo da trajetória do ducto; neste momento, foi observado espasmo ductal. E) Um stent Inspiron de 4 × 19 mm foi implantado no ducto arterioso. F) Angiografia mostrando fluxo preservado através do stent ductal, mas com piora da estenose na origem da artéria pulmonar esquerda. APD: artéria pulmonar direita; APE: artéria pulmonar esquerda.

Foi identificada trombose aguda do stent, e alteplase *in situ* foi administrada em bolus de 0,05 mg/kg, seguida de infusão contínua a 0,5 mg/kg/h. Foi realizada angioplastia sequencial com balão de todo o stent com um cateter-balão Trek de 4×12 mm. Essas medidas restauraram o fluxo ductal e melhoraram parcialmente a frequência cardíaca, a saturação de oxigênio e o ETCO_2 .

A estenose na origem da artéria pulmonar esquerda restringia significativamente o fluxo para o tronco pulmonar e para a artéria pulmonar direita. A técnica de otimização proximal (POT, do inglês, *proximal optimization technique*) foi utilizada com um balão de 4×8 mm (inflado até a pressão de ruptura). Com o auxílio de um cateter JR 4F, um fio-guia de 0,014" foi posicionado na artéria pulmonar direita através da malha lateral do stent anterior. Em seguida, foi realizada angioplastia com balão na origem da artéria pulmonar direita com um balão Trek de 3×12 mm (abrindo a malha lateral do stent anterior) (Figura 5). Após a angioplastia com balão, o fio-guia foi retirado da artéria pulmonar direita, mas a estenose na origem da artéria pulmonar esquerda persistiu.

O fio-guia de 0,014" foi então reposicionado na artéria pulmonar direita e um stent Inspiron de $3,5 \times 9$ mm foi implantado através da malha lateral do stent anterior, direcionado para a origem da artéria pulmonar esquerda e o tronco pulmonar (Figura 6). O introdutor foi removido, e

foram aplicados compressão hemostática manual e curativo oclusivo compressivo.

O paciente foi transferido para a unidade de terapia intensiva em ventilação mecânica e adrenalina intravenosa contínua (0,1 mcg/kg/min). A alteplase foi mantida por mais 3 horas, mas interrompida devido a sangramento nos locais de punção e acesso venoso central. Hemorragia intracraniana esquerda de grau I foi detectada em ultrassom transfontanelar pós-procedimento, que normalizou no acompanhamento 3 meses depois. O paciente apresentou complicações infecciosas, como pneumonia e sepse, com hemoculturas positivas para *Pseudomonas aeruginosa*, tratadas com antibióticos de amplo espectro. O paciente também apresentou falha na extubação e necessidade prolongada de ventilação mecânica (total de 49 dias). A hospitalização foi prolongada, com alta 3 meses após o procedimento. O ecocardiograma transtorácico mostrou stents péricios com fluxo adequado através do ducto arterioso e ramos pulmonares. Clinicamente, o paciente permanece hemodinamicamente estável, com saturação de oxigênio de 84% em ar ambiente, e está sendo acompanhado para cirurgia de Glenn programada.

Discussão

A atresia tricúspide acompanhada de atresia pulmonar é um dos desafios mais complexos na cardiologia pediátrica intervencionista, especialmente devido à

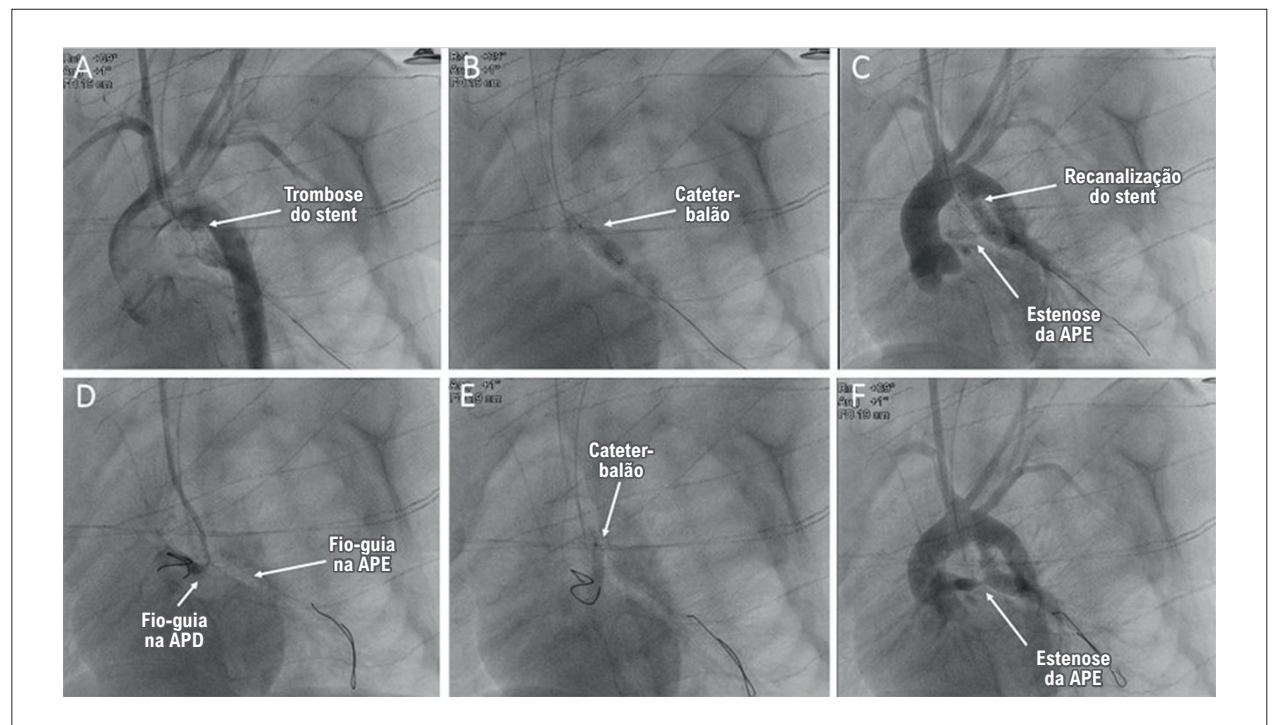


Figura 5 – Intervenção percutânea. A) Angiografia mostrando trombose aguda do stent ductal. B) Angioplastia com cateter-balão Trek de 4×12 mm ao longo de todo o comprimento do stent. C) Angiografia demonstrando recanalização eficaz do stent. D) Fio-guia posicionado na artéria pulmonar direita através da malha lateral do stent. E) Angioplastia com cateter-balão Trek de 3×12 mm (abrindo a malha lateral do stent anterior). F) Fio-guia retirado da artéria pulmonar direita mostrando persistência da estenose na origem da artéria pulmonar esquerda. APD: artéria pulmonar direita; APE: artéria pulmonar esquerda.

Relato de Caso

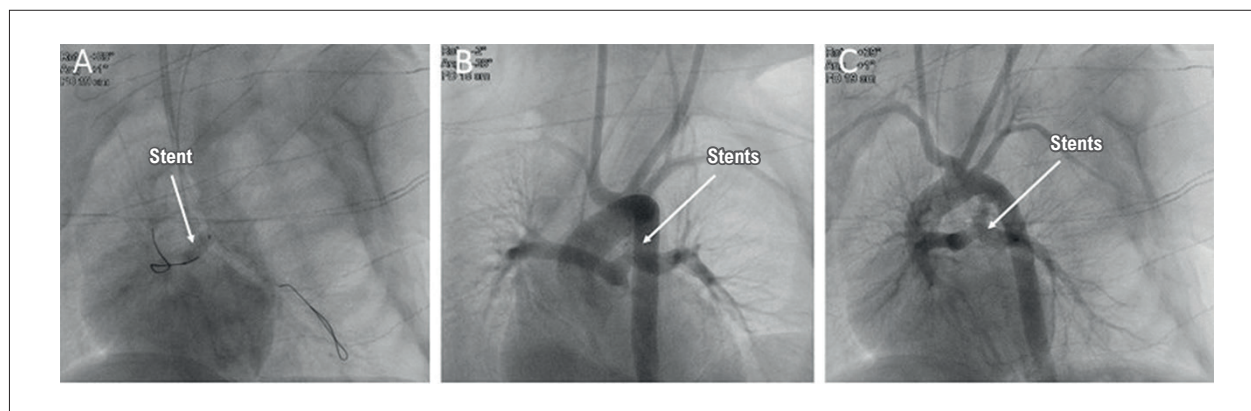


Figura 6 – Intervenção percutânea. A) Implante de stent Inspiron de 3,5 × 9 mm através da malha lateral do stent anterior. B e C) Angiografias demonstrando fluxo adequado através do conjunto de stents, do ducto arterioso para ambas as artérias pulmonares.

dependência absoluta do fluxo ductal para a perfusão pulmonar no período neonatal.^{4,5} O caso relatado ilustra as múltiplas camadas de complexidade anatômica e técnica envolvidas no manejo desses pacientes, destacando tanto as possibilidades terapêuticas quanto as limitações e complicações inerentes aos procedimentos intervencionistas em neonatos de alto risco.

O implante de stent no ducto surgiu como uma alternativa viável e, muitas vezes, preferível às shunts cirúrgicas em neonatos selecionados, oferecendo vantagens significativas em termos de morbimortalidade perioperatória.^{6,7} Estudos comparativos recentes mostraram taxas de sobrevida semelhantes entre as duas modalidades terapêuticas, mas com menor incidência de complicações imediatas no grupo de intervenção percutânea.^{8,9} No entanto, a seleção adequada dos pacientes continua sendo fundamental, considerando fatores como peso neonatal, anatomia do ducto, estenoses pulmonares associadas e estabilidade hemodinâmica pré-procedimento.^{10,11}

O ângulo formado entre a extremidade aórtica do ducto arterioso e o arco aórtico, como observado no presente caso, é uma limitação anatômica que requer adaptações técnicas significativas, incluindo mudanças no posicionamento do paciente e seleção cuidadosa da via de acesso vascular.¹²⁻¹⁴ A tortuosidade extrema do ducto¹⁵ combinada com o curto comprimento dos ramos pulmonares em um recém-nascido complica a navegação do fio-guia coronário e o suporte que ele fornece para a colocação do stent. O uso de materiais específicos, como um microcateter e mais de um fio-guia de 0,014" posicionados simultaneamente, torna o procedimento viável. A estenose pré-existente do ramo pulmonar antes do implante do stent é um fator de risco para piora da estenose e oclusão total de um ramo pulmonar.¹⁶ Técnicas como o posicionamento de um fio-guia de 0,014" em cada ramo pulmonar durante o implante do stent podem aumentar a segurança do procedimento, mantendo a permeabilidade do ramo pulmonar estenótico e facilitando a abertura da malha lateral do stent. No caso relatado, essa técnica não foi possível porque o paciente apresentou

deterioração clínica aguda durante a manipulação do fio-guia dentro do ducto, causando espasmo ductal.

A ocorrência de trombose aguda de stent é uma das complicações mais temidas em procedimentos neonatais, com incidência de 2% a 3%. Os fatores predisponentes incluem hematócrito elevado, tempo prolongado do procedimento, trauma endotelial durante a manipulação e ativação da cascata de coagulação secundária ao material protético. Como demonstrado nesse caso com alteplase, o tratamento imediato com fibrinolíticos locais tem sido eficaz, permitindo a recanalização bem-sucedida com baixo risco de sangramento sistêmico. A angioplastia mecânica sequencial do stent também restaura o fluxo adequado de forma rápida e sustentável.^{10,17}

A técnica de implante de stent através da malha lateral de um stent previamente colocado ("stent-in-stent"), utilizada para tratar a estenose na origem da artéria pulmonar esquerda, representa uma inovação técnica significativa na cardiologia intervencionista pediátrica. A literatura documenta uma experiência crescente com essa técnica em diversas situações anatômicas, demonstrando segurança e eficácia a médio prazo.^{18,19}

As complicações observadas no caso relatado, incluindo hemorragia intracraniana de grau I e infecções hospitalares, refletem a fragilidade dos neonatos submetidos a procedimentos intervencionistas complexos e prolongados. A hemorragia intracraniana, possivelmente relacionada ao uso de fibrinolíticos, é uma complicação conhecida, mas relativamente rara, que requer monitoramento neurológico rigoroso durante o período pós-procedimento.^{20,21} O desenvolvimento de infecções nosocomiais em pacientes críticos em ventilação mecânica prolongada é um desafio adicional no manejo pós-intervenção, exigindo protocolos rigorosos de prevenção e tratamento precoce. O desfecho favorável em médio prazo, com manutenção da patência do stent e estabilidade hemodinâmica, apoia a eficácia da estratégia terapêutica escolhida e o uso dessa abordagem como uma ponte eficaz para estágios cirúrgicos subsequentes em pacientes selecionados.^{22,23}

Conclusão

O presente caso demonstra a viabilidade e a eficácia da intervenção hemodinâmica em neonatos com atresia tricúspide tipo 1A. O implante de stent no ducto arterioso permitiu fluxo sanguíneo pulmonar adequado e estabilização clínica. As complicações observadas, incluindo trombose aguda do stent, piora da estenose na origem da artéria pulmonar esquerda após o implante do stent no ducto e instabilidade hemodinâmica, refletem a complexidade dos procedimentos neonatais e a necessidade de estratégias médicas (fibrinolíticas) e intervencionistas (angioplastia com balão do stent trombosado, técnica de POT, angioplastia com balão e stent através da malha lateral do stent) rápidas e eficazes. O desfecho favorável em médio prazo, com preservação do fluxo pulmonar e da função ventricular, apoia o uso dessa técnica como ponte para futuros estágios cirúrgicos em pacientes selecionados.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Lombardi JG, Gardenghi G; obtenção de dados: Lombardi JG, Calamita PC, Barreto MRP, Ficht LSN, Gardenghi G; análise e interpretação dos dados: Lombardi JG, Calamita PC, Barreto MRP; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Calamita PC, Barreto MRP, Ficht LSN, Gardenghi G.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Minocha PK, Horenstein MS, Phoon C. Tricuspid Atresia. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2024.
2. Karamlou T, Ashburn DA, Caldarone CA, Blackstone EH, Jonas RA, Jacobs ML, et al. Matching Procedure to Morphology Improves Outcomes in Neonates with Tricuspid Atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(6):1503-10. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.07.024.
3. Downing TE, Boucek DM, Glatz AC, Qureshi AM, Zampi JD, Petit CJ, et al. Stenting the Ductus Arteriosus in Neonates with Ductal-Dependent Pulmonary Blood Flow: Technical and Anatomic Considerations. *Pediatr Cardiol*. 2025. doi: 10.1007/s00246-025-03834-4.
4. Schranz D, Michel-Behnke I, Heyer R, Vogel M, Bauer J, Valeske K, et al. Stent Implantation of the Arterial Duct in Newborns with a Truly Duct-Dependent Pulmonary Circulation: A Single-Center Experience with Emphasis on Aspects of the Interventional Technique. *J Interv Cardiol*. 2010;23(6):581-8. doi: 10.1111/j.1540-8183.2010.00576.x.
5. Mini N, Schneider MBE, Asfour B, Mikus M, Zartner PA. Duct Stenting vs. Modified Blalock-Taussig Shunt: New Insights Learned from High-Risk Patients with Duct-Dependent Pulmonary Circulation. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:933959. doi: 10.3389/fcvm.2022.933959.
6. Bentham JR, Zava NK, Harrison WJ, Shauq A, Kalantre A, Derrick G, et al. Duct Stenting versus Modified Blalock-Taussig Shunt in Neonates with Duct-Dependent Pulmonary Blood Flow: Associations with Clinical Outcomes in a Multicenter National Study. *Circulation*. 2018;137(6):581-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028972.
7. Glatz AC, Petit CJ, Goldstein BH, Kelleman MS, McCracken CE, McDonnell A, et al. Comparison between Patent Ductus Arteriosus Stent and Modified Blalock-Taussig Shunt as Palliation for Infants with Ductal-Dependent Pulmonary Blood Flow: Insights from the Congenital Catheterization Research Collaborative. *Circulation*. 2018;137(6):589-601. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029987.
8. Boucek DM, Qureshi AM, Goldstein BH, Petit CJ, Glatz AC. Blalock-Taussig Shunt versus Patent Ductus Arteriosus Stent as First Palliation for Ductal-Dependent Pulmonary Circulation Lesions: A Review of the Literature. *Congenit Heart Dis*. 2019;14(1):105-9. doi: 10.1111/chd.12707.
9. Li D, Zhou X, Li M. Arterial Duct Stent versus Surgical Shunt for Patients with Duct-Dependent Pulmonary Circulation: A Meta-Analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21(1):9. doi: 10.1186/s12872-020-01817-2.
10. Alwi M. Stenting the Ductus Arteriosus: Case Selection, Technique and Possible Complications. *Ann Pediatr Cardiol*. 2008;1(1):38-45. doi: 10.4103/0974-2069.41054.
11. Bahaidarah S, Al-Ata J, Alkhushi N, Azhar A, Zaher Z, Alnahdi B, et al. Outcome of Ductus Arteriosus Stenting Including Vertical Tubular and Convulated Tortuous Ducts with Emphasis on Technical Considerations. *Egypt Heart J*. 2021;73(1):83. doi: 10.1186/s43044-021-00210-4.
12. Choudhry S, Balzer D, Murphy J, Nicolas R, Shahanavaz S. Percutaneous Carotid Artery Access in Infants < 3 Months of Age. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;87(4):757-61. doi: 10.1002/ccd.26310.
13. Bauser-Heaton H, Qureshi AM, Goldstein BH, Glatz AC, Nicholson GT, Meadows JJ, et al. Use of Carotid and Axillary Artery Approach for Stenting the Patent Ductus Arteriosus in Infants with Ductal-Dependent Pulmonary Blood Flow: A Multicenter Study from the Congenital Catheterization Research Collaborative. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;95(4):726-33. doi: 10.1002/ccd.28631.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) CEP do Hospital de Urgências de Goiás sob o número de protocolo 85497418.2.0000.0033. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os dados não podem ser disponibilizados publicamente em respeito às questões legais referentes à Lei Geral de Proteção de Dados do Brasil, visto que os dados poderiam permitir a identificação do paciente do caso em questão.

Relato de Caso

14. Bauser-Heaton H, Qureshi AM, Goldstein BH, Glatz AC, Petit CJ. Use of Novel "Flip Technique" Aids in Percutaneous Carotid Artery Approach in Neonates. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(16):1630-1. doi: 10.1016/j.jcin.2019.04.053.
15. Qureshi AM, Goldstein BH, Glatz AC, Agrawal H, Aggarwal V, Ligon RA, et al. Classification Scheme for Ductal Morphology in Cyanotic Patients with Ductal Dependent Pulmonary Blood Flow and Association with Outcomes of Patent Ductus Arteriosus Stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93(5):933-43. doi: 10.1002/ccd.28125.
16. Koneti NR, Bakhru S, Dhulipudi B, Rajan S, Sreeram N. Stent Strut Dilation in Branch Pulmonary Artery Stenosis Following Stenting of Arterial Duct in Duct-Dependent Pulmonary Circulation. *Pediatr Cardiol.* 2025;46(1):53-60. doi: 10.1007/s00246-023-03319-2.
17. Bauser-Heaton H, Price K, Weber R, El-Said H. Stenting of the Patent Ductus Arteriosus: A Meta-Analysis and Literature Review. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2022;1(6):100392. doi: 10.1016/j.jscai.2022.100392.
18. Wu H, Li M, Lin C. Influence of Balloon Location during Proximal Optimization Technique (POT): A Finite Element Analysis. *J Biomech.* 2021;127:110703. doi: 10.1016/j.jbiomech.2021.110703.
19. Darremont O, Leymarie JL, Lefèvre T, Albiero R, Mortier P, Louvard Y. Technical Aspects of the Provisional Side Branch Stenting Strategy. *EuroIntervention.* 2015;11(Suppl V):V86-90. doi: 10.4244/EIJV11SVA19.
20. Wang M, Hays T, Balasa V, Bagatell R, Gruppo R, Grabowski EF, et al. Low-Dose Tissue Plasminogen Activator Thrombolysis in Children. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003;25(5):379-86. doi: 10.1097/00043426-200305000-00006.
21. Will A. Neonatal Haemostasis and the Management of Neonatal Thrombosis. *Br J Haematol.* 2015;169(3):324-32. doi: 10.1111/bjh.13301.
22. Jayaram N, Spertus JA, Kennedy KF, Vincent R, Martin GR, Curtis JP, et al. Modeling Major Adverse Outcomes of Pediatric and Adult Patients with Congenital Heart Disease Undergoing Cardiac Catheterization: Observations from the NCDR IMPACT Registry (National Cardiovascular Data Registry Improving Pediatric and Adult Congenital Treatment). *Circulation.* 2017;136(21):2009-19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.027714.
23. Wang X, Li S, Huo D, Zhu Z, Wang W, He H, et al. Nosocomial Infections after Pediatric Congenital Heart Disease Surgery: Data from National Center for Cardiovascular Diseases in China. *Infect Drug Resist.* 2024;17:1615-23. doi: 10.2147/IDR.S457991.



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

Tumor Cardíaco Intramiocárdico: Um Relato de Caso

Intramyocardial Cardiac Tumor: A Case Report

Luisa Latado,¹ Fabio Figueiredo Costa,¹ Carlos Frederico Lopes Benevides,¹ Jorge Andion Torreão,² Adna Keyne Lima,³ Adelina Sanches de Melo,⁴ Adriana Lopes Latado¹

Universidade Federal da Bahia,¹ Salvador, BA – Brasil

Hospital Cardio Pulmonar, IDOR, Instituto D'or de Pesquisa e Ensino,² Salvador, BA – Brasil

Dellin Medicina Diagnóstica,³ Salvador, BA – Brasil

Hospital Santa Izabel,⁴ Salvador, BA – Brasil

Introdução

Os tumores cardíacos primários são entidades raras, sendo aproximadamente 75% de natureza benigna, com o mixoma como o principal representante.^{1,2} Apenas cerca de 15% dos tumores cardíacos primários são malignos, predominando os sarcomas.² Em contraste, o acometimento cardíaco metastático é relativamente frequente, sendo identificado em até 9% dos pacientes falecidos por câncer.³

As manifestações clínicas estão mais relacionadas à localização do tumor do que à sua classificação histopatológica. Podem resultar de fenômenos embólicos, obstrução intracárdica com sinais de insuficiência cardíaca (IC), comprometimento valvar, invasão miocárdica com alterações da função contrátil e da condução elétrica, além de acometimento pericárdico, com risco de derrame e tamponamento cardíaco, entre outras apresentações.⁴

A abordagem diagnóstica fundamenta-se, principalmente, em métodos de imagem. A ecocardiografia constitui o exame inicial de escolha, podendo ser complementado pela tomografia computadorizada (TC) ou pela ressonância magnética cardíaca (RMC).⁵ A tomografia por emissão de pósitrons associada à TC (TEP-TC) é útil para a avaliação da atividade metabólica da lesão, auxiliando na diferenciação entre tumores benignos e malignos, na identificação de acometimento metastático cardíaco⁶ e na definição do sítio mais adequado para biópsia, quando há lesões à distância.⁷ O cateterismo cardíaco (CATE), por sua vez, permite a avaliação do suprimento vascular tumoral.⁷ Em situações selecionadas, a biópsia endomiocárdica guiada por métodos de imagem pré-operatórios pode contribuir para a tomada de decisão terapêutica.⁸

O tratamento depende fundamentalmente do tipo tumoral. A ressecção cirúrgica é indicada na maioria dos

casos de mixomas e sarcomas. O mixoma apresenta baixo risco de recorrência após a ressecção completa, enquanto os sarcomas cardíacos cursam, com maior frequência, com recidiva tumoral.^{9,10} No contexto de envolvimento cardíaco metastático, a ressecção cirúrgica é reservada a casos cuidadosamente selecionados.⁸

Considerando-se a raridade dessas afecções e as dificuldades diagnósticas frequentemente envolvidas, a descrição de casos clínicos de tumores cardíacos assume relevância, ao evidenciar o papel e o impacto da abordagem multimodal por métodos de imagem cardiovascular no diagnóstico diferencial e na tomada de decisão clínica. Assim, o presente artigo tem como objetivo relatar o caso de uma paciente com tumor cardíaco primário intramiocárdico.

Relato de caso

Uma paciente do sexo feminino, 57 anos, parda, natural e procedente da Bahia, iniciou acompanhamento cardiológico em 2017 em razão de dor precordial mal caracterizada e dispneia aos esforços moderados. Apresentava antecedentes de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemia, negando história familiar de neoplasias. Fazia uso regular de ácido acetilsalicílico, hidroclorotiazida, losartana, anlodipino, espironolactona, atenolol, metformina e sinvastatina. Exames laboratoriais prévios evidenciavam apenas elevação do colesterol lipoproteína de baixa densidade.

A eletrocardiografia demonstrava ritmo sinusal com alterações inespecíficas da repolarização ventricular em parede inferior do ventrículo esquerdo. A radiografia de tórax não apresentava alterações significativas. A monitorização ambulatorial pelo Holter de 24 horas demonstrou ritmo sinusal, com condução atrioventricular e intraventricular preservadas, sem arritmias relevantes.

A ecocardiografia transtorácica inicial revelou fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 42%, pelo método de Simpson, associada a acinesia infero-dorso-lateral e discinesia apical. Diante desses achados, a terapia medicamentosa para IC foi ajustada, e realizou-se CATE com avaliação hemodinâmica e angiografia coronariana, com o objetivo de excluir doença arterial coronariana e orientar o manejo terapêutico. O exame demonstrou ausência de doença aterosclerótica coronariana obstrutiva. As sorologias para doença de Chagas, infecções virais e teste *venereal disease research laboratory* foram negativas, assim como a pesquisa de autoanticorpos.

Palavras-chave

Relatos de Casos; Neoplasias Cardíacas; Doenças Cardiovasculares

Correspondência: Luisa Latado •

Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina da Bahia. Avenida

Reitor Miguel Calmon, s/n. CEP: 40110-100. Salvador, BA – Brasil

E-mail: luisa.latado@gmail.com

Artigo recebido em 08/06/2025; revisado em 06/11/2025; aceito em 16/11/2025

Editor responsável pela revisão: Isabela Costa

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250051>

Foram então solicitadas RMC e TC de tórax e abdome. As TCs não evidenciaram linfonodomegalias nem achados sugestivos de doenças infiltrativas ou neoplásicas. A RMC realizada em dezembro de 2021 demonstrou a presença de lesão hipodensa localizada no segmento ínfero-lateral médio-basal do ventrículo esquerdo, medindo $5,6 \times 2,7 \times 2,3$ cm, associada a intenso edema e realce tardio, sugerindo lesão tumoral. A RMC revelou características compatíveis com lesão benigna, com hipótese diagnóstica de fibroma. Diante do quadro clínico estável e da relação risco-benefício aparentemente desfavorável para uma intervenção invasiva, optou-se por acompanhamento médico periódico, com monitorização clínica e diagnóstica complementar.

Em maio de 2022, nova RMC evidenciou crescimento da lesão intramiocárdica, que passou a medir $6,0 \times 5,4 \times 3,2$ cm (Figura 1). A avaliação da equipe de Oncologia sugeriu a realização de TEP-TC com flúor-desoxi-2-glicose marcado com flúor-18 (^{18}F -FDG) e a repetição das TCs de corpo inteiro. A TEP-TC realizado em junho de 2022 demonstrou imagem hipodensa em parede ínfero-lateral do ventrículo esquerdo, sem expressão metabólica significativa, de natureza indeterminada, não sendo possível afastar fibrose ou processo neoplásico com baixa avides pelo ^{18}F -FDG (Figura 2). Não foram identificadas lesões suspeitas extracardíacas nas TCs, e os marcadores tumorais séricos apresentaram-se dentro da normalidade.

Em nova discussão multidisciplinar, considerou-se como diagnóstico mais provável uma lesão fibromatosa, como fibroma ou elastoma, ou, alternativamente, uma lesão de histologia mesenquimal de baixo grau de malignidade, com base nos achados dos exames realizados e na evolução clínica insidiosa. A biópsia endomiocárdica guiada por imagem, que permitiria o diagnóstico definitivo, foi considerada de alto risco para complicações pela equipe cirúrgica. Dessa forma, definiu-se, de maneira compartilhada, pelo seguimento ambulatorial, com realização periódica de RMC.

RMCs subsequentes foram realizadas em 2022 e 2023, sendo a última compatível com estabilidade da massa intramiocárdica. Até a presente data, a paciente permanece oligossintomática e em uso de terapia medicamentosa otimizada para IC.

Discussão

A partir de queixas cardiológicas inespecíficas, a paciente deste caso teve o diagnóstico de lesão tumoral intramiocárdica. Diferentemente das lesões intracavitárias, que apresentam maior risco de embolização, as lesões intramurais do ventrículo esquerdo tendem a se manifestar por distúrbios de condução, disfunção ventricular esquerda e/ou síncope.^{8,11}

Inicialmente, a paciente apresentava ecocardiografia com FEVE discretamente reduzida e acinesia em região ínfero-dorso-lateral do ventrículo esquerdo, local onde, posteriormente, foi identificada a lesão tumoral. A investigação prosseguiu com TC de tórax e RMC, métodos com melhor resolução para tecidos moles, permitindo a avaliação detalhada do mediastino e a exclusão de acometimento extracardíaco. A TC, mais amplamente disponível que a RMC, possibilita, além da análise da localização, morfologia e margens tumorais, a identificação

de calcificações, característica relevante para o diagnóstico diferencial das neoplasias cardíacas.^{5,11,12}

Dentre as hipóteses diagnósticas consideradas, os tumores cardíacos benignos mostraram-se mais prováveis. Os fibromas consistem em agregados de fibroblastos envolvidos por colágeno, geralmente intramiocárdicos, localizados no septo interventricular ou na parede livre do ventrículo esquerdo, sem tendência à regressão espontânea.^{11,12} Embora sejam mais comuns na população pediátrica e histologicamente benignos, podem cursar com arritmias ventriculares, morte súbita por comprometimento do sistema de condução e dispneia por compressão da cavidade ventricular. Na RMC, os fibromas costumam apresentar sinal isoíntenso em relação ao miocárdio nas imagens ponderadas em T1 e hipointenso e homogêneo em T2, com mínimo ou ausência de realce tardio pelo gadolínio. À TC, mais da metade dos casos apresenta focos de calcificação.¹²

Os fibroelastomas, por sua vez, são tumores raros, localizados predominantemente no endocárdio das valvas aórtica e mitral em 80%-90% dos casos, geralmente com dimensões inferiores a 1 cm. Embora frequentemente assintomáticos, podem causar eventos embólicos, incluindo morte súbita por embolia coronariana. Na RMC, manifestam-se como lesões nodulares bem delimitadas, com intensidade de sinal semelhante à do endocárdio e possível realce tardio pelo acúmulo de gadolínio.^{13,14}

Os mixomas constituem os tumores cardíacos primários mais frequentes. Geralmente formam massas intracavitárias, mais comumente localizadas no átrio esquerdo, aderidas à fossa oval por um pedículo, podendo também ocorrer no átrio direito, especialmente em crianças, na parede livre atrial ou nas cúspides da valva mitral, embora menos frequentemente.¹¹ À ecocardiografia, os mixomas costumam se apresentar como massas móveis, pediculadas e aderidas ao endocárdio. A ecocardiografia transesofágica pode ser necessária para melhor definição do sítio de implantação e avaliação de possível extensão para as veias pulmonares ou cava. Na TC, manifestam-se como massas intracavitárias de baixa atenuação, com superfície lisa ou discretamente vilosa, sendo a calcificação observada em aproximadamente 14% dos casos. Na RMC, frequentemente apresentam aspecto heterogêneo em T1 e T2, refletindo sua composição variável, que pode incluir tecido mixoide, hemorrágico, ossificado e necrótico.^{11,15}

O lipoma é a segunda neoplasia cardíaca benigna primária mais comum, correspondendo a cerca de 8%-12% dos casos, ocorrendo predominantemente em adultos de meia-idade e idosos. Aproximadamente metade origina-se da camada subendocárdica, enquanto a outra metade surge das camadas subepicárdica ou miocárdica, com crescimento em direção ao saco pericárdico. Embora geralmente assintomáticos, podem ocasionar arritmias ou disfunção valvar. À ecocardiografia, apresentam-se como massas bem delimitadas, imóveis, de base larga e sem pedículo. A TC evidencia massas homogêneas com atenuação característica de gordura, enquanto, na RMC, exibem sinal homogêneo e elevado em T1, hiperintensidade em T2 e supressão do sinal nas sequências com saturação de gordura.^{11,16}

Relato de Caso

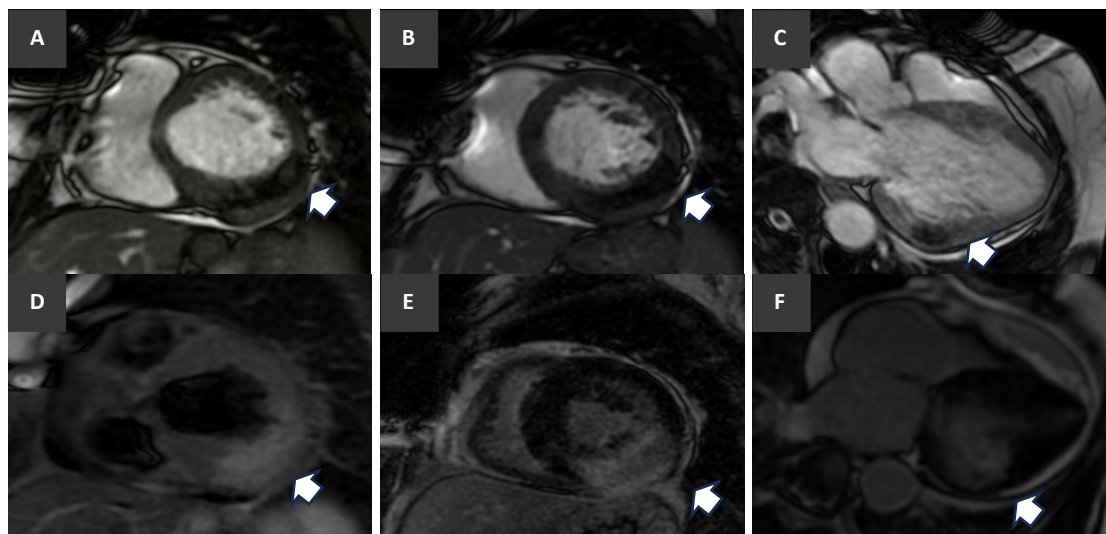


Figura 1 – Lesão intramiocárdica evidenciada por ressonância magnética cardíaca em 2022. Massa intramiocárdica localizada nas paredes inferior e infero-lateral médio-basal do ventrículo esquerdo, com características compatíveis com tumor de baixa vascularização e tecido predominantemente fibroso. A) Sequência gradiente eco em eixo curto basal, com sinal hipointenso da lesão; B) sequência gradiente eco em eixo curto médio, evidenciando sinal hipointenso; C) projeção de três câmaras em sequência gradiente eco, com lesão de sinal hipointenso; D) sequência ponderada em T2 com supressão de gordura (short tau inversion recovery), demonstrando sinal hiperintenso; E) sequência de realce tardio em eixo curto, com acentuada impregnação tardia pelo meio de contraste; F) sequência de realce tardio em quatro câmaras, confirmando realce tardio intenso da lesão.



Figura 2 – Tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada com flúor-desoxi-2-glicose marcado com flúor-18 (projeção de máxima intensidade 3D). Imagem em projeção de máxima intensidade demonstrando distribuição fisiológica do radiofármaco, sem evidência de captação anormal na região cardíaca, conforme indicado pela seta.

Outros tumores cardíacos benignos, como rabdomiomas e paragangliomas, são mais raros ou apresentam características clínicas e de imagem distintas daquelas observadas no presente caso.¹¹

Quando os exames de imagem sugerem tumores difusos e não ressecáveis, a biópsia endomiocárdica guiada por imagem pode contribuir para a definição terapêutica.⁸ No presente caso, a equipe cirúrgica considerou haver dificuldade técnica para excisão da lesão, em virtude da ausência de um plano de clivagem bem definido nos exames de imagem. A biópsia endomiocárdica também não foi realizada devido à localização do tumor, associada a maior risco de complicações e à possibilidade de obtenção de material não representativo. Ressalta-se que a utilização combinada de métodos de imagem, como RMC, TEP-TC e TC de tórax, contribui de forma complementar para o diagnóstico, o planejamento terapêutico e a estimativa prognóstica, uma vez que cada modalidade apresenta limitações específicas, mas, em conjunto, ampliam a confiança diagnóstica.⁷

Quando viável, a ressecção cirúrgica do tumor cardíaco é recomendada. Entretanto, em lesões assintomáticas e de menor tamanho, pode-se optar pelo acompanhamento seriado com métodos de imagem.⁷ No presente caso, considerando tratar-se de lesão intramiocárdica de provável etiologia benigna, sem plano de clivagem evidente à imagiologia e em paciente oligossintomática, optou-se por seguimento clínico ambulatorial, associado à realização periódica de exames de imagem.

Conclusão

Este relato descreve o caso de uma paciente com tumor cardíaco intramiocárdico localizado no ventrículo esquerdo, oligossintomática, conduzida com abordagem conservadora e seguimento clínico. A descrição contribui para o conhecimento dessa condição rara e evidencia as limitações diagnósticas e terapêuticas inerentes, destacando a importância da avaliação multimodal por métodos de imagem na condução desses casos.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Latado L, Costa FF, Latado AL; obtenção de dados: Latado L, Torreão JÁ, Melo AS, Latado AL, Lima AK; análise e interpretação dos dados: Latado L, Benevides CFL, Latado AL; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Latado L, Costa FF, Benevides CFL, Torreão JÁ, Melo AS, Latado AL, Lima AK.

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 Universidade Federal da Bahia sob o número de protocolo 6304046. 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.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Doenças Cardiovasculares - Principal Causa de Morte no Mundo pode ser Prevenida [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2022 [cited 2025 dez 23]. Available from: <https://www.gov.br/pt-br/noticias/saude-e-vigilancia-sanitaria/2022/09/doencas-cardiovasculares-principal-cao-de-morte-no-mundo-pode-ser-prevenida>.
2. Tazelaar HD, Locke TJ, McGregor CG. Pathology of Surgically Excised Primary Cardiac Tumors. *Mayo Clin Proc.* 1992;67(10):957-65. doi: 10.1016/s0025-6196(12)60926-4.
3. Silvestri F, Bussani R, Pavletic N, Mannone T. Metastases of the Heart and Pericardium. *G Ital Cardiol.* 1997;27(12):1252-5.
4. Salm TJV. Unusual Primary Tumors of the Heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;12(2):89-100. doi: 10.1053/ct.2000.5080.
5. Araoz PA, Mulvagh SL, Tazelaar HD, Julsrud PR, Breen JF. CT and MR Imaging of Benign Primary Cardiac Neoplasms with Echocardiographic Correlation. *Radiographics.* 2000;20(5):1303-19. doi: 10.1148/radiographics.20.5.g00se121303.
6. García JR, Simo M, Huguet M, Ysamat M, Lomeña F. Usefulness of 18-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography in the Evaluation of Tumor Cardiac Thrombus from Renal Cell Carcinoma. *Clin Transl Oncol.* 2006;8(2):124-8. doi: 10.1007/s12094-006-0169-7.
7. Brandão SCS, Sobrinho JMDR, Leão EDLM, Carreira LCTF, Brito ASX. My Approach to Evaluation of Cardiac Masses Using FDG PET/CT. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2024;37(2):e20240040. doi: 10.36660/abcimg.20240040i.
8. Vander Salm TJ. Cardiac tumors [Internet]. Waltham: UpToDate; 2023 [cited 2025 Dec 23]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/cardiac-tumors>.
9. Keeling IM, Oberwalder P, Anelli-Monti M, Schuchlenz H, Demel U, Tilz GP, et al. Cardiac Myxomas: 24 Years of Experience in 49 Patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22(6):971-7. doi: 10.1016/s1010-7940(02)00592-4.
10. Ramlawi B, Leja MJ, Abu Saleh WK, Al Jabbari O, Benjamin R, Ravi V, et al. Surgical Treatment of Primary Cardiac Sarcomas: Review of a Single-Institution Experience. *Ann Thorac Surg.* 2016;101(2):698-702. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.07.087.
11. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, et al. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol.* 2020;2(2):293-311. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.009.
12. Burke AP, Rosado-de-Christenson M, Templeton PA, Virmani R. Cardiac Fibroma: Clinicopathologic Correlates and Surgical Treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;108(5):862-70.
13. Hoey ET, Mankad K, Puppala S, Gopalan D, Sivananthan MU. MRI and CT Appearances of Cardiac Tumours in Adults. *Clin Radiol.* 2009;64(12):1214-30. doi: 10.1016/j.crad.2009.09.002.
14. Angeli F, Bodega F, Bergamaschi L, Armillotta M, Amicone S, Canton L, et al. Multimodality Imaging in the Diagnostic Work-Up of Patients with Cardiac Masses: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol.* 2024;6(6):847-62. doi: 10.1016/j.jacc.2024.09.006.
15. Grebenc ML, Rosado-de-Christenson ML, Green CE, Burke AP, Galvin JR. Cardiac Myxoma: Imaging Features in 83 Patients. *Radiographics.* 2002;22(3):673-89. doi: 10.1148/radiographics.22.3.g02ma02673.
16. Sparrow PJ, Kurian JB, Jones TR, Sivananthan MU. MR Imaging of Cardiac Tumors. *Radiographics.* 2005;25(5):1255-76. doi: 10.1148/rg.255045721.



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

Trombose de Bolsa Septal Atrial Esquerda Detectada Antes de Cardioversão Elétrica: Uma Fonte Rara de Embolismo

Left Atrial Septal Pouch Thrombosis Detected Before Electrical Cardioversion: a Rare Source of Embolism

Andre Barcellos Amon,¹ Mariana De Castro Lopes,¹ Marina Petersen Saadi,¹ Willian R. Menegazzo,¹ Angela Barreto Santiago Santos^{1,2}

Hospital de Clínicas de Porto Alegre,¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Universidade Federal do Rio Grande do Sul,² Porto Alegre, RS – Brasil

Paciente do sexo masculino, 59 anos, com antecedente de hipertensão arterial sistêmica, foi admitido no pronto-socorro com histórico de dor torácica e palpitações há sete dias. Ao exame físico, encontrava-se hipotenso (93/70 mmHg) e taquicárdico (150 bpm). Apresentava na ausculta um sopro sistólico–diastólico proeminente no bordo esternal superior direito.

A investigação inicial incluiu Eletrocardiograma (ECG) e Ecocardiograma Transtorácico (ETT). O ECG revelou *flutter* atrial, e o ETT demonstrou dilatação biventricular [diâmetros diastólico/sistólico finais do Ventrículo Esquerdo (VE): 60/51 mm; diâmetro basal do Ventrículo Direito (VD): 54 mm] e disfunção sistólica grave (fração de ejeção do VE: 19%; fração de variação de área do VD: 16%). Identificou-se ainda valva aórtica bicúspide com dupla lesão: estenose aórtica de baixo fluxo e baixo gradiente (velocidade máxima: 3,1 m/s; gradientes máximo/médio: 39/23 mmHg; razão de velocidades: 0,15; área valvar: 0,7 cm²; índice de volume sistólico: 17 ml/m²) associada a regurgitação aórtica grave (tempo de meia-pressão: 170 ms; fluxo reverso holodiastólico na aorta torácica descendente com velocidade diastólica final de 24 cm/s).

Iniciou-se anticoagulação parenteral e foi realizado Ecocardiograma Transesofágico (ETE) antes da cardioversão programada. O ETE demonstrou septo interatrial tubular, formando uma Bolsa Septal Atrial Esquerda (LASP). No interior da LASP, visualizou-se massa homogênea e ecodensa compatível com trombo (Figura 1), não havendo trombo no Apêndice Atrial Esquerdo. Após injeção de solução salina agitada em veia periférica, não se evidenciou comunicação interatrial (Figura 2). Diante disso, a cardioversão foi adiada e manteve-se anticoagulação sistêmica.

Durante a internação, o paciente foi submetido à troca valvar aórtica cirúrgica, com implante de prótese mecânica. Optou-se por não realizar a remoção cirúrgica do trombo, mantendo-se tratamento anticoagulante. Após duas semanas de anticoagulação, o ecocardiograma transesofágico de controle

demonstrou resolução completa do trombo no Apêndice Atrial Esquerdo (Figura 3). Na sequência, foi realizada cardioversão elétrica com sucesso.

Este caso ressalta a relevância clínica da LASP, uma variante anatômica decorrente da fusão incompleta do septo *primum* e do septo *secundum*, que pode representar risco trombogênico — especialmente na presença de condições pró-trombóticas adicionais, como estase sanguínea associada a arritmias atriais e/ou disfunção ventricular esquerda.¹ A LASP pode ser encontrada em até 38% da população geral.² Seu papel como fonte embólica, contudo, permanece controverso, uma vez que estudos relataram associações controversas com acidente vascular cerebral.¹ A formação de trombo na LASP é extremamente rara.³ Até onde temos conhecimento, este é o primeiro caso descrito de trombo em LASP detectado antes de cardioversão elétrica. Essa observação reforça a importância da avaliação ecocardiográfica minuciosa do septo interatrial, além do apêndice atrial esquerdo, não apenas em pacientes com histórico de acidente vascular cerebral, mas também naqueles com arritmias atriais candidatos a estratégias de controle do ritmo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e obtenção de dados: Amon AB, Saadi MP; análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Amon AB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Amon AB, Lopes MC, Saadi MP, Menegazzo WR, Santos ABS.

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

Todas as pessoas deram seu consentimento antes de sua inclusão no estudo

Palavras-chave

Ecocardiografia Transesofágica; Trombose; Septo Interatrial.

Correspondência: Andre Barcellos Amon •

Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Rua Ramiro Barcellos, 2350. CEP:

90035-903. Porto Alegre, RS - Brasil

E-mail: andreamon@hotmail.com.br

Artigo recebido em 28/09/2025; revisado em 27/10/2025; aceito em 12/11/2025

Editor responsável pela revisão: Maria Otto

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250075>

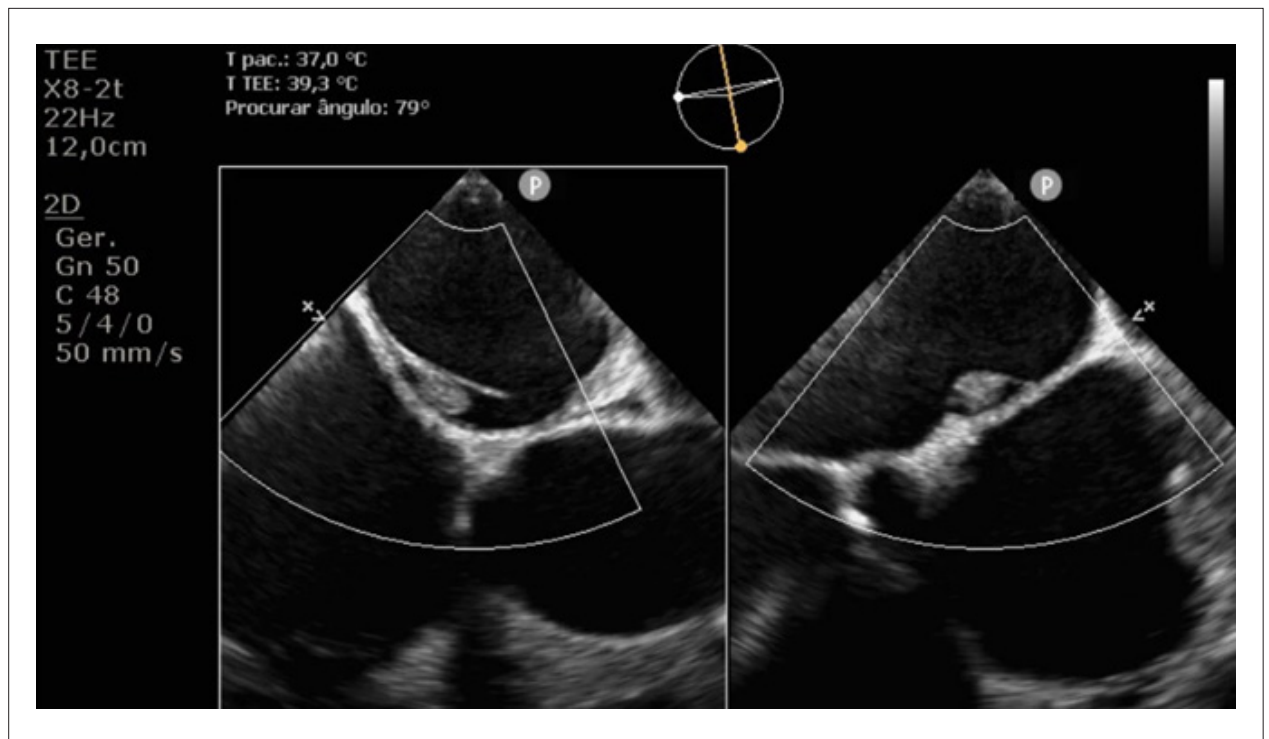


Figura 1 – ETE biaxial na janela esôfago-médio demonstra bolsa septal atrial esquerda (LASP) com trombo intraluminal medindo até 1,3 cm em seu maior eixo. ETE: ecocardiografia transesofágica; LASP: bolsa septal atrial esquerda.

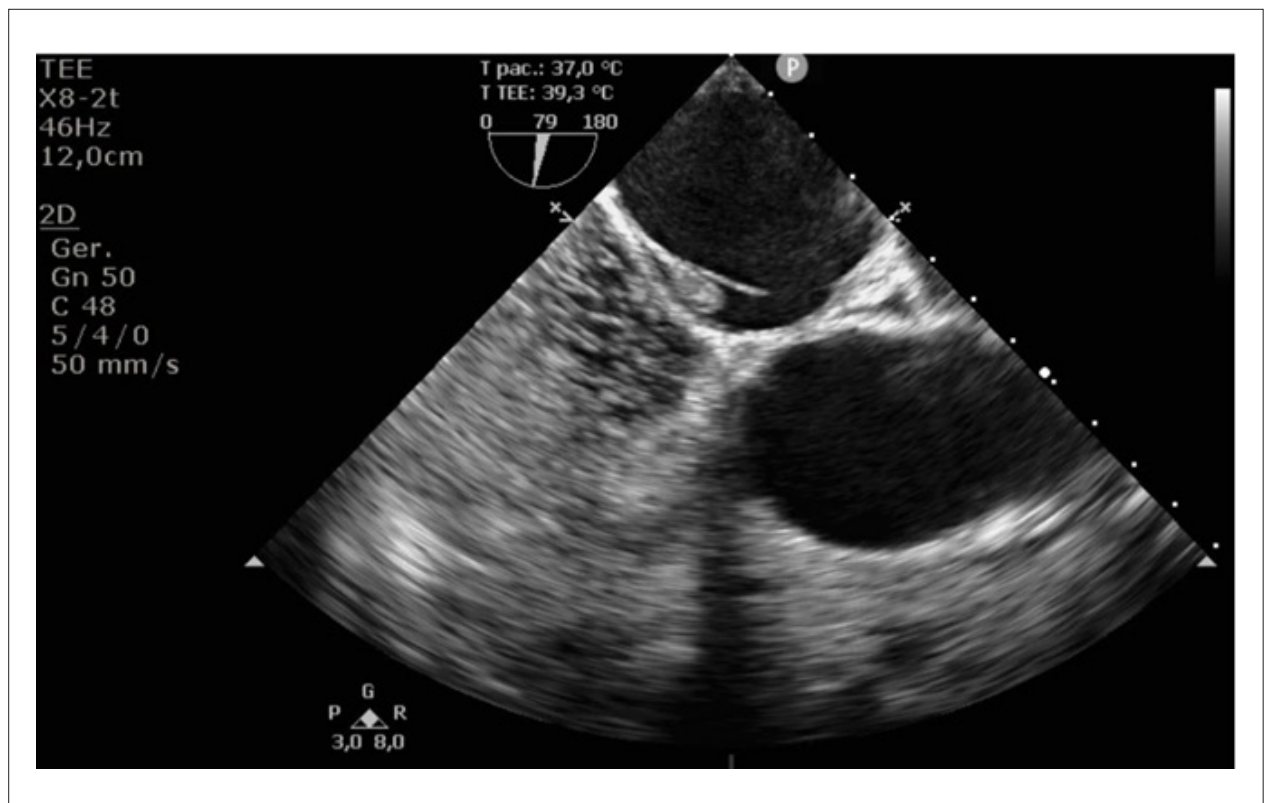


Figura 2 – Injeção periférica de solução salina agitada demonstra opacificação das câmaras cardíacas direitas sem evidência de comunicação interatrial.

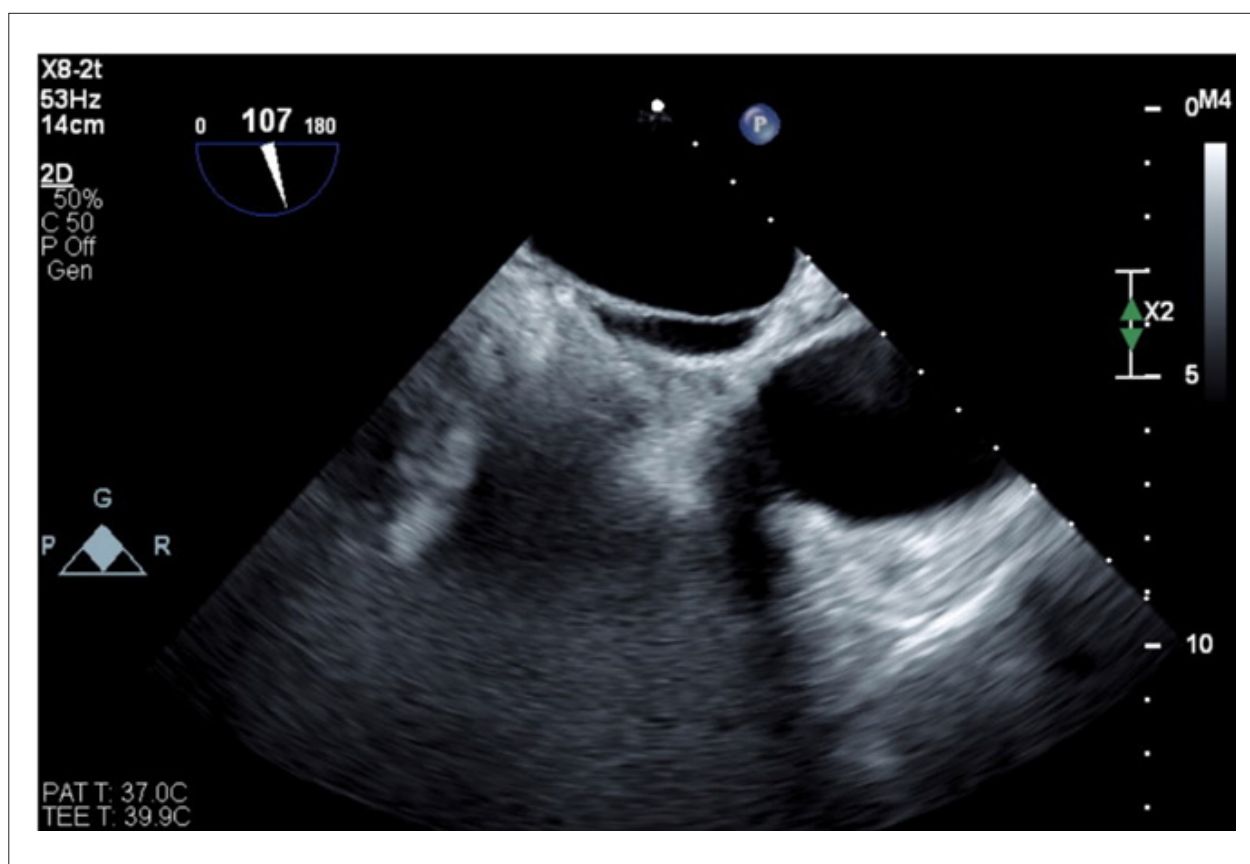


Figura 3 – ETE de seguimento após duas semanas de anticoagulação, evidenciando resolução do trombo na LASP. ETE: ecocardiografia transesofágica; LASP: bolsa septal atrial esquerda.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Farooqi P, Yaqobi A, Khail BM, Medina JAN, Ullah ZO, Saeed A, et al. Left Atrial Septal Pouch (LASP) and Cryptogenic Stroke: A Narrative Review. Cureus. 2024;16(7):e64245. doi: 10.7759/cureus.64245.
2. Michałowska I, Dudzińska K, Kowalik I, Kwiatek P, Piotrowski R, Kułakowski P, et al. Left Atrial Septal Pouch-Is it Really a New Risk Factor for Ischemic Stroke?: Subanalysis of the ASSAM Study. J Thorac Imaging. 2022;37(3):168-72. doi: 10.1097/RTI.0000000000000582.
3. Bhav A, Patel A, Patel R, Barmore W, Siddu M, Switzer J, et al. Left Atrial Septal Pouch Thrombus: An Unusual Cause of an Embolic Stroke. Clin Case Rep. 2024;12(9):e9279. doi: 10.1002/ccr3.9279.



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