

Figura Central do artigo: Como Eu Faço Uso do Contraste com Solução Salina Agitada no Ecocardiograma de Pacientes Pediátricos

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

Amiloidose Cardíaca É Mesmo um Exemplo de Cardiomiopatia de Fenótipo Hipertrófico?

Cardiotoxicidade por Quimioterapia na População Pediátrica: Que Singularidades Temos no Acompanhamento por Imagem Cardiovascular?

Lipoproteína(a) Elevada no Paciente sem Comorbidades: Quais Exames de Imagem Solicitar?

Impacto do Exercício Isométrico na Mecânica do Ventrículo Esquerdo Avaliada pelo Strain Longitudinal Global e pelo Trabalho Miocárdico em Adultos Saudáveis

Concordância Entre a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo por Ecocardiografia pelo Método de Simpson, o Strain Longitudinal Global e a Ressonância Magnética Cardíaca

Transtorno Depressivo Maior e Qualidade de Vida em Pacientes Com Doença Arterial Coronariana Avaliados por Cintilografia de Perfusão do Miocárdio

Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos

Avaliação Ecocardiográfica da Disfunção Diastólica em Situações Especiais

Hipoplasia das Cúspides da Valva Mitral no Adulto: Função da Imagem Cardiovascular



ABC
Imagem
Cardiovascular

Sumário – Contents



Clique no título para ler o artigo

Editorial

Amiloidose Cardíaca É Mesmo um Exemplo de Cardiomiopatia de Fenótipo Hipertrófico?

Cardiac Amyloidosis: Is It Truly a Hypertrophic Phenotype Cardiomyopathy?

Tonnison de Oliveira Silva

Cardiotoxicidade por Quimioterapia na População Pediátrica: Que Singularidades Temos no Acompanhamento por Imagem Cardiovascular?

Chemotherapy-Induced Cardiotoxicity in the Pediatric Population: What Are the Unique Aspects of Cardiovascular Imaging Follow-Up?

Jéssica Laureano Martins, Maria do Carmo Menezes Bezerra Duarte, Fabiana Gomes Aragão Magalhães Feitosa, Maria Verônica Câmara dos Santos

Lipoproteína(a) Elevada no Paciente sem Comorbidades: Quais Exames de Imagem Solicitar?

Elevated Lipoprotein(a) in Patients Without Comorbidities: Which Imaging Tests Should be Ordered?

Eduardo Gomes Lima, Leticia Neves Solon Carvalho, Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich, Eduardo Ferreira Amorim, Fabiana Hanna Rached

Artigo Original – Original Article

Impacto do Exercício Isométrico na Mecânica do Ventrículo Esquerdo Avaliada pelo Strain Longitudinal Global e pelo Trabalho Miocárdico em Adultos Saudáveis

Impact of Isometric Exercise on Left Ventricular Mechanics Assessed by Global Longitudinal Strain and Myocardial Work in Healthy Adults

Marcio Mendes Pereira, Maria Estefania Bosco Otto, Juliana Lins da Paz Portela

Minieditorial – Short Editorial

Trabalho Miocárdico Com Esforço Isométrico: Da Fisiologia à Prática

Myocardial Work During Isometric Exercise: From Physiology to Clinical Practice

Rodrigo Bellio de Mattos Barretto, Carlos Eduardo Suaide Silva

Artigo Original – Original Article

Concordância Entre a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo por Ecocardiografia pelo Método de Simpson, o Strain Longitudinal Global e a Ressonância Magnética Cardíaca

Concordance Between Echocardiographic Left Ventricular Ejection Fraction by Simpson's Method, Global Longitudinal Strain, and Cardiac Magnetic Resonance

Álvaro Herrera-Escandón, Juan Pablo Morales-Grisales, Sebastián Ayala-Zapata, Stephany Barbosa-Balaguera, Álvaro José Muriel-Ruiz, Juan Felipe Bravo-Rueda, José Eduardo Citelli-Ramírez, Luis Fernando Osío-Jimenez, Luis Miguel Benitez-Gómez, Carlos Javier Ramírez-Estupiñán

Minieditorial – Short Editorial

Além da Fração de Ejeção: Integrando a Deformação Miocárdica e a Ressonância Magnética Cardíaca na Avaliação Contemporânea da Função Ventricular Esquerda

Beyond Ejection Fraction: Integrating Myocardial Strain and Cardiac Magnetic Resonance into the Contemporary Assessment of Left Ventricular Function

Marly Uellendahl

Artigo Original – Original Article

Transtorno Depressivo Maior e Qualidade de Vida em Pacientes Com Doença Arterial Coronariana Avaliados por Cintilografia de Perfusão do Miocárdio

Major Depressive Disorder and Quality of Life in Patients With Coronary Artery Disease Assessed by Myocardial Perfusion Imaging

Guilherme Gonçalves Lopes Almeida, Gustavo B. Barbirato, Valéria de Queiroz Pagnin, Daniel Pagnin, Cláudio Tinoco Mesquita

Minieditorial – Short Editorial

Além da Imagem: O Impacto Silencioso da Depressão na Doença Arterial Coronariana

Beyond Imaging: The Silent Impact of Depression on Coronary Artery Disease

Priscila Cestari Quagliato

Artigo Original – Original Article

Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos

Anabolic-Androgenic Steroids and Acute Myocardial Infarction in Young Adults: A Literature Review Based on a Case Series

Fabiana Rocha Botelho de Oliveira, Danielli Oliveira de Costa Lino, Germano Freire Bezerra Filho, Bruno Cavalcante Linhares, Leonardo Brito De Souza, Luiz Filipe Torres de Alencar, Matheus Rolim Santa Cruz, Mateus Paiva Marques Feitosa

Minieditorial – Short Editorial

A Nova Fronteira na Prevenção Cardiovascular: Além da Proibição, o Manejo Clínico do Usuário de Esteroides

A New Frontier in Cardiovascular Prevention: Beyond Prohibition, Clinical Management of Anabolic Steroid Users

Fabio Roston, Alexandre Aby Azar Ribeiro, Naiara Caroline Makiniks, Luiz Felipe Branco Ribeiro, Liliana Ludwing Ziegler

Artigo de Revisão – Review Article

Avaliação Ecocardiográfica da Disfunção Diastólica em Situações Especiais

Echocardiographic Assessment of Diastolic Dysfunction in Special Situations

Antonio Amador Calvilho Júnior

Hipoplasia das Cúspides da Valva Mitral no Adulto: Função da Imagem Cardiovascular

Mitral Valve Leaflet Hypoplasia in Adults: Role of Cardiovascular Imaging

Fábio Luis de Jesus Soares

Reconhecimento dos Estágios Clínicos e do Dano Miocárdico na Estenose Aórtica: Muito Além do Diagnóstico – To Op or Not To Op

Recognition of Clinical Stages and Myocardial Damage in Aortic Stenosis: Beyond Diagnosis – To Op or Not To Op

Daniel Franca Vasconcelos

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

Como Eu Faço Fechamento Transcateter da Comunicação Interatrial: Passo a Passo e Contraindicações Atuais

My Approach to Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect: Step-by-Step and Current Contraindications

Angele Azevedo Alves Mattoso, Joberto Pinheiro Sena, Gilson Soares Feitosa Filho, Maria Lúcia Duarte

Como Eu Faço a Avaliação Padronizada da Valva Tricúspide: Uma Análise Contemporânea

My Approach to a Standardized Assessment of the Tricuspid Valve: A Contemporary Analysis

Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva, Alexandre Costa Souza, Adenalva Beck

Como Eu Faço Uso do Contraste Com Solução Salina Agitada no Ecocardiograma de Pacientes Pediátricos

My Approach to Agitated Saline Contrast in Pediatric Patients: Clinical Applications

Karen Saori Shiraishi Sawamura, Márcio Miranda Brito

Como Eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica das Pressões de Enchimento do Ventrículo Esquerdo: Da Ambiguidade à Precisão com Novas Diretrizes

My Approach to Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Filling Pressures: From Ambiguity to Precision With New Guidelines

Marco Stephan Lofrano Alves, Larissa Maria Vosgerau, Marcelo Vitola Dreckmann, Roberto D'Ávila Martins, Cláudia Biondo Zanlorensi, Eduardo Henrique Bonotto

Como Eu Faço a Avaliação da Função Atrial Esquerda: Da Jornada Básica à Rigidez Atrial

My Approach to Left Atrial Function: From Basic Assessment to Atrial Stiffness

Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva, Helder Moura Gomes, Alexandre Costa Souza

Como Eu Faço a Avaliação da Insuficiência Mitral com Splay: O que Significa na Gravidade?

My Approach to Assessing Mitral Regurgitation with Splay: What Does It Mean for Severity?

Gustavo Nishida, Natasha Soares Simões dos Santos, Jorge Eduardo Asséf, Andrea de Andrade Vilela

Relato de Caso – Case Report

Artéria Coronária Única e Cardiomiopatia de Estresse: Uma Associação Demonstrada por Imagem Multimodal

Single Coronary Artery and Stress Cardiomyopathy: An Association Demonstrated by Multimodality Imaging

Marcus Vinicius Silva Ferreira, Julia Pereira Afonso dos Santos Tormin, Roberto Nery Dantas Jr., Roberto Vitor Almeida Torres, Renan Andreos Cordeiro, José de Arimateia Batista Araújo-Filho, Luiz Francisco Cardoso

Mixoma Atrial Gigante em Gestante: Relato de Caso

Giant Atrial Myxoma in a Pregnant Patient: A Case Report

Roberto Ramos Barbosa, Caio Badiani Prando, Victor Macedo Bianchini, Lucas Crespo de Barros, Larissa Novaes Paganini, Gracielly Barros, Darlan Dadalt, Sergio Luis Santos Guedes, Vinicius Eduardo Araújo Costa, Marcus Gustavo Tito, Tiago Bernardo Nery, Marcio Vinicius de Nardi de Angeli, Maria Eduarda Vichi Gomes Viana, Mariana Oliveira Roncato, João Paulo Moulin Auad, Guilherme Freitas Fernandes de Oliveira, Renato Giestas Serpa, Osmar Araujo Calil, Luiz Fernando Machado Barbosa

Uma Conexão Oculta: Artéria Circunflexa Esquerda Anômala Originando-se da Artéria Pulmonar Direita Revelada pela Tomografia Computadorizada Cardiovascular

A Hidden Connection: Anomalous Left Circumflex Artery Arising From the Right Pulmonary Artery Unveiled by Cardiovascular Computed Tomography

Mubariz Ahmed Hassan, Ashraf Alzahrani, Mohammad Mhanna, Ola Abdelkarim, Rodrigo Bello, Paulo Savoia, Promporn Suksaranjit, Kimberly Delcour

Massas Intracardiácas Recorrentes em Receptor de Transplante Cardíaco Ortotópico

Recurrent Intracardiac Masses in an Orthotopic Heart Transplant Recipient

Bilal Saeed, Natdanai Punnanithinont, Shareef Mansour, Paulo Savoia, Promporn Suksaranjit

Miocardiopatia Dilatada Como Manifestação Inicial Rara da Poliangeíte Microscópica ANCA-Positiva: Relato de Caso

Dilated Cardiomyopathy as a Rare Initial Manifestation of ANCA-positive Microscopic Polyangiitis: Case Report

Karoline Gonzaga Costa, Maria Estefânia Bosco Otto, André Felipe Lobão Fernandes, Nathália de Macêdo Assunção, Mariana Ubaldo Barbosa Paiva, Rosyane Luz Rufino de Lima, Rita Mikelle Soares Dias

TAV-in-TAV de Resgate na Falha Aguda de Prótese Valvar Aórtica em Paciente Octogenária de Alto Risco Cirúrgico

TAV-in-TAV for Acute Failure of a Transcatheter Aortic Valve in a High Surgical Risk Octogenarian Patient

Gustavo Carvalho, Maria Fernanda Miranda Carvalho, Enio Eduardo Guérios, Pedro Calegari, Cláudia Biondo Zanlorensi, Fernando Silva Botelho, Bruna O. Erbano, Vinícius D. Vaz

Evolução Ecocardiográfica de Tratamento de Estenose de Artéria Pulmonar Adquirida por Compressão de Massa Mediastinal: Relato de Caso

Echocardiographic Assessment During Treatment of Acquired Pulmonary Artery Stenosis Due to Mediastinal Mass Compression: A Case Report

Carolynne Ferreira Machado, Patrick Ventrone Costa, Ana Carolina Main Lucas, Fernando Luiz Torres Gomes, Fabricio Thebit Bortolon, Laira Bernabe Mota, Karllayno Camatta Milleri

Comunicação Breve – Brief Communication

Visualização da Aorta Ascendente pela Ecocardiografia Transtorácica: Uma Vista Paraesternal Longitudinal Modificada Poderia Fornecer Imagem Adicional de um Segmento Aórtico Mais Longo?

Visualization of the Ascending Aorta by Transthoracic Echocardiography: Could a Modified Parasternal Long-Axis View Provide Additional Imaging of a Longer Aortic Segment?

Heba Farouk, Karim El-Chilali, Axel Kloppe

Errata – Erratum



ABC
Imagem
Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

Adenalva Lima de Souza Beck - DF

Diretor Vice-Presidente Ecocardiografia

Marco Stephan Lofrano Alves - PR

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Adriana Pereira Glavam - RJ

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

Marcos Paulo Lacerda Bernardo - RJ

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Gabriela Liberato de Sousa - SP

Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computorizada

Antonio Tito Paladino Filho - SP

Diretor Vice-Presidente de Cardiopatia Congênita e Cardiologia Pediátrica

Cristiane Nunes Martins - MG

Diretor Administrativo

Daniela do Carmo Rassi Frota - GO

Diretor Financeiro

Mohamed Hassan Saleh - SP

Editor da Revista

Marcelo Dantas Tavares de Melo - PB

Conselho Consultivo

Membros

André Luiz Cerqueira de Almeida - BA
Carlos Eduardo Rochitte - SP
Marcelo Luiz Campos Vieira - SP
Samira Saady Morhy - SP
Silvio Henrique Barberato - PR

Comissão Científica

Coordenador

Marco Stephan Lofrano Alves - PR

Membros

Adriana Pereira Glavam - RJ
Marcos Paulo Lacerda Bernardo - RJ
Gabriela Liberato De Sousa - SP
Antonio Tito Paladino Filho - SP
Cristiane Nunes Martins - MG

Comissão de Certificação de Área de Atuação em Ecocardiografia

Coordenador

Rafael Modesto Fernandes - BA

Membros Eco Adulto

Alex dos Santos Félix - RJ
Angele Azevedo Alves Mattoso - BA
Arthur Cortez Gonçalves - MG
Eliza de Almeida Gripp - RJ
Gracielly Rodrigues de Barros - ES
Liria Maria Lima da Silva - SP
Marcio Mendes Pereira - MA
Renato de Aguiar Hortegal - SP
Vitoria Regia Beserra Barbosa Ximenes - PI

Membros eco congênita

Danielle Lopes Rocha - ES
Flavia Engers Salles Benites - MS
Halsted Alarcao Gomes Pereira da Silva - SP
Maria Elisa Martini Albretch - SP

Seniores

Glauca Maria Penha Tavares - SP
José Aldo Ribeiro Teodoro - SP
Marcelo Iorio Garcia - RJ
Márcio Miranda Brito - TO
Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich - ES

Comissão de Mídias Sociais

Coordenador

Bruna Olandoski Erbano - PR
Alex dos Santos Félix - RJ

Membros

Kelvin Henrique Vilalva - SP
Claudia Cosentino Gallafrio - SP
Karen Saori Shiraishi Sawamura - SP

Comissão de Defesa Profissional e Relações Institucionais

Coordenador

Andrea de Andrade Vilela - SP

Membros

Antonio Tito Paladino Filho - SP
Daniela do Carmo Rassi Frota - GO
Gracielly Rodrigues de Barros - ES
Isabel Cristina Britto Guimarães - BA
Simone Nascimento dos Santos - DF

Comissão de ensino e acreditação

Coordenador

Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

Membros

Andrea de Andrade Vilela - SP
Daniela do Carmo Rassi Frota - GO
Edgar Daminello - SP
José Luiz Barros Pena - MG
Marcos Paulo Lacerda Bernardo - RJ
Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão - CE

Comissão inter-societária

Coordenador

Silvio Henrique Barberato - PR

Membros

Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Delegado DIC SISIAC

Ivan Romero Rivera - AL

Comissão DIC jovem

Coordenadores

Alexandre Costa Souza - BA

Membros

Marcus Vinicius Silva Freire de Carvalho - BA
Camila Martins Ferreira - DF
Fernanda Maria Franco Castro - MG
Lucas Feldman Paz de Lima - RJ
Luiz Otavio de Arruda Santos - SP
Marina Albanez Albuquerque de Medeiros - PE

Comissão DIC Mulher

Coordenador

Marly Maria Uellendahl Lopes - SP

Membros

Karen Saori Shiraishi Sawamura - SP
Simone Nascimento dos Santos - DF
Simone Cristina Soares Brandão - PE
Mônica Luiza de Alcantara - RJ
Marina Albanez Albuquerque de Medeiros - PE
Samira Saady Morhy - SP

Conselho Administrativo – Mandato 2026 (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Região Norte/Nordeste

Gilson Soares Feitosa-Filho (BA)
Sérgio Tavares Montenegro (PE) – Presidente do Conselho Administrativo

Região Leste

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

Região Paulista

Álvaro Avezum (SP)
Miguel Antônio Moretti (SP) – Vice-Presidente do Conselho Administrativo

Região Central

Carlos Eduardo de Souza Miranda (MG)
Renault M. Ribeiro Junior (DF)

Região Sul

Paulo Ricardo Avancini Caramori (RS)
Sérgio Luiz Zimmermann (SC)

Comitê Científico (Sociedade Brasileira de Cardiologia)

Evandro Tinoco Mesquita
Gilson Soares Feitosa-Filho
Luiz Passaglia

Conselho Editorial Nacional

Adenalva Lima de Souza Beck
Adriana Pereira Glavam
Afonso Akio Shiozaki
Alex dos Santos Felix
Alexandre Costa Souza
Aline Ferreira Travessa
Ana Clara Tude Rodrigues
Ana Cristina de Almeida Camarozano
André Luiz Cerqueira de Almeida
Andrea de Andrade Vilela
Andressa Mussi Soares
Armando Luis Cantisano
Brivaldo Markman Filho
Bruna Morhy Borges Leal Assunção
Carlos Eduardo Rochitte
Carlos Eduardo Suaide Silva
Cecília Beatriz Bittencourt Viana Cruz
Claudia Cosentino Gallafrio
Claudio Henrique Fischer
Claudio Tinoco Mesquita
Daniela do Carmo Rassi Frota
David Costa de Souza Le Bihan
Djair Brindeiro Filho
Edgar Bezerra Lira Filho
Eliza de Almeida Gripp
Fabio Villaça Guimarães Filho
Fernando Antônio de Portugal Morcerf
Frederico José Neves Mancuso

Gabriel Leo Blacher Grossman
Gabriela Liberato de Sousa
Gabriela Nunes Leal
Gláucia Maria Penha Tavares
Henry Abensur
Ilan Gottlieb
Isabel Cristina Britto Guimarães
Isabela Bispo
Jeane Mike Tsutsui
João Marcos Barbosa
José de Arimatéia Batista Araujo-Filho
José Luiz Barros Pena
José Maria Del Castillo
Jorge Andion Torreão
Karen Saori Shiraishi
Lara Cristiane Terra Ferreira Carreira
Leonardo Sara
Lilian Maria Lopes
Marcela Momesso Peçanha
Marcelo Dantas Tavares de Melo
Marcelo Haertel Miglioranza
Marcelo Luiz Campos Vieira
Marcia Ferreira Alves Barberato
Márcio Miranda Brito
Márcio Vinícius Lins de Barros
Marco Stephan Lofrano Alves
Maria do Carmo Pereira Nunes
Maria Estefânia Bosco Otto

Maria Júlia Souto
Marly Maria Uellendahl Lopes
Miguel Osman Dias Aguiar
Minna Moreira Dias Romano
Orlando Campos Filho
Otavio Rizzi Coelho Filho
Rafael Bonafim Piveta
Rafael Willain Lopes
Renato de Aguiar Hortegal
Roberta Nolasco
Rodrigo Alves Barreto
Rodrigo Julio Cerci
Samira Saady Morhy
Sandra da Silva Mattos
Sandra Marques e Silva
Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão
Silvio Henrique Barberato
Simone Cristina Soares Brandão
Simone Nascimento dos Santos
Simone Rolim F. Fontes Pedra
Tâmara Cortez Martins
Thais Harada Campos Espírito Santo
Tiago Magalhães
Tiago Senra
Vera Maria Cury Salemi
Viviane Tiemi Hotta
Wilson Mathias Júnior

Conselho Editorial Internacional

Adelaide Maria Martins Arruda Olson
Anton E. Becker
Cristiane de Carvalho Singulane
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
Paulo Savoia
Raffaele De Simone
Rhanderson Miller
Ricardo Ronderos
Silvia Alvarez
Vera Rigolin
Vitor Coimbra Guerra

ABC Imagem Cardiovascular

Volume 39, Nº 2, Abril/Maio/Junho 2026

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

Amiloidose Cardíaca É Mesmo um Exemplo de Cardiomiopatia de Fenótipo Hipertrófico?

Cardiac Amyloidosis: Is It Truly a Hypertrophic Phenotype Cardiomyopathy?

Tonnison de Oliveira Silva^{1,2} 

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,¹ Salvador, BA – Brasil
Hospital Cardio Pulmonar, IDOR, Rede D'or,² Salvador, BA – Brasil

A amiloidose cardíaca é um exemplo clássico de doença infiltrativa, cuja principal apresentação fenotípica corresponde a um padrão hipertrófico de acometimento miocárdico.^{1,2} Os estudos mais relevantes, tanto aqueles voltados ao desenvolvimento de terapias modificadoras da história natural da doença quanto as coortes que avaliaram ferramentas diagnósticas, utilizaram como critério fundamental para a suspeita de amiloidose cardíaca a presença de aumento da espessura ventricular.¹⁻⁶ A partir desse conceito, diversos trabalhos propuseram fluxos diagnósticos nos quais o aumento da espessura da parede ventricular figura como um dos principais sinais de alerta para a investigação da cardiomiopatia amiloide.^{1,2}

Entretanto, o aumento da espessura da parede ventricular não parece ser uma condição universal para o diagnóstico dessa patologia? É possível diagnosticar a amiloidose por cadeias leves de imunoglobulinas (AL) ou amiloidose por transtirretina (ATTR), inclusive por métodos não invasivos, mesmo sem a presença do fenótipo hipertrófico clássico?

Devesa *et al.*, publicaram uma coorte de pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção preservada (fração de ejeção > 50%) e sem aumento da espessura ventricular. Nessa série, a prevalência de ATTR foi de aproximadamente 5%. Foram identificados três pacientes (5%) com ATTR, em um total de 58 indivíduos, todos com forma selvagem, idade superior a 75 anos e espessura máxima de parede de 11 mm.⁷

Em outro estudo retrospectivo envolvendo 98 pacientes com diagnóstico de amiloidose cardíaca, os participantes foram divididos em dois grupos: com aumento da espessura da parede (definido como espessura \geq 12 mm) e sem aumento (< 12 mm). A espessura da parede foi definida como a média entre a espessura do septo e da parede inferolateral. Do total, nove pacientes (9%) não apresentavam aumento da espessura (< 12 mm), com valor médio de 10 mm. Todos os casos correspondiam à forma AL de amiloidose cardíaca.⁸

Muller *et al.*, ao investigarem a etiologia de pacientes com Insuficiência Cardíaca (IC) e sinais extracardíacos sugestivos de amiloidose, analisaram uma amostra de 114 pacientes com amiloidose cardíaca. Desses, 12 (11%) não apresentavam

aumento da espessura da parede (espessura < 12 mm), embora preenchessem outros critérios diagnósticos, como cintilografia com pirofosfato positiva.⁹

Em uma grande coorte de pacientes com amiloidose cardíaca, 1.845 indivíduos foram avaliados entre 2006 e 2024. Observou-se que 13% dos casos de amiloidose AL e cerca de 7% dos casos de ATTR apresentavam espessura da parede do ventrículo esquerdo normal ou apenas discretamente aumentada (\leq 12 mm). Notavelmente, as mulheres tendiam a apresentar menores espessuras ventriculares. Além disso, nesse subgrupo com espessura ventricular \leq 12 mm, aproximadamente 70% apresentavam aumento da espessura relativa da parede (espessura relativa de parede [ER] > 0,42), caracterizando remodelamento concêntrico.¹⁰

Relatos de caso também ilustram esse cenário clínico. Em publicação recente no *European Heart Journal* (2024), descreveu-se um paciente do sexo masculino, de 69 anos, com insuficiência cardíaca e portador de variante patogênica rara no gene proteína transtirretina (TTR) (p.Tyr78Phe). Nesse caso, a cintilografia óssea não demonstrou captação e o ecocardiograma não evidenciou aumento da espessura parietal.¹¹

Assim, a ausência de espessamento da parede não exclui amiloidose cardíaca, seja na forma AL, seja na ATTR. A doença amiloide se inicia muito antes da chamada “hipertrofia” manifesta, e sua ausência pode refletir estágios iniciais da enfermidade — embora essa seja apenas uma das possíveis explicações. A infiltração intersticial por fibras amiloides mal dobradas, associada à expansão do espaço extracelular, à toxicidade proteica, à desorganização da arquitetura miocárdica, à inflamação e a algum grau de fibrose de reparo, já pode resultar em disfunção diastólica, dilatação atrial e insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada, mesmo antes de se traduzir em aumento significativo da espessura ventricular detectável ao ecocardiograma.^{12,13} Além disso, o raciocínio dicotômico baseado exclusivamente em pontos de corte absolutos (\geq 12 mm versus < 12 mm), sem considerar variabilidade intra e interobservador, diferenças antropométricas e fatores relacionados ao sexo, pode contribuir para subdiagnóstico. Esse aspecto é particularmente relevante em indivíduos com menor superfície corporal e em mulheres, nos quais a espessura ventricular absoluta tende a ser menor.¹¹ O ecocardiograma, quando utilizado apenas como ferramenta de rastreamento baseada na mensuração isolada do septo e da parede posterior em busca de valores > 12 mm, pode ter seu potencial subaproveitado. A avaliação ecocardiográfica permite analisar não apenas a espessura parietal, mas também o remodelamento concêntrico, a massa ventricular, o tamanho das câmaras, diástole e strain miocárdico, parâmetros que

Palavras-chave

Amiloidose sem hipertrofia; Amiloidose cardíaca; Fenótipo hipertrófico

Correspondência: Tonnison de Oliveira Silva •

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Rua Dom João VI. CEP: 40285-001. Brotas, Salvador, BA – Brasil
E-mail: tonnisonosilva@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260058>

devem ser considerados de forma integrada diante de suspeita clínica de amiloidose cardíaca^{1,2}

Situações relacionadas a variantes genéticas raras, com apresentações fenotípicas anômalas, reforçam que a valorização excessiva do fenótipo morfológico clássico pode retardar o reconhecimento da doença.¹¹

A apresentação da amiloidose cardíaca sem espessamento ventricular não representa apenas exceção anedótica, podendo representar formas mais precoces, menor carga infiltrativa detectável, diferenças relacionadas ao sexo,

variantes genéticas com características distintas ou limitações do critério morfológico isolado.⁷⁻¹¹

Embora o fenótipo hipertrófico seja a apresentação mais característica da cardiomiopatia amiloide, ele não ocorre universalmente. A existência dessas apresentações morfológicas alternativas precisa ser melhor compreendida e incorporada ao raciocínio clínico e aos fluxos diagnósticos. Essa perspectiva pode ser decisiva para antecipar a suspeita diagnóstica, evitando que a doença permaneça fora do radar até fases mais avançadas e de maior gravidade.

ERRATA: Amiloidose Cardíaca É Mesmo um Exemplo de Cardiomiopatia de Fenótipo Hipertrófico?

No Minieditorial Silva TO. Amiloidose Cardíaca É Mesmo um Exemplo de Cardiomiopatia de Fenótipo Hipertrófico? Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260058.

Onde se lia:

“Entretanto, o aumento da espessura da parede ventricular não parece ser uma condição universal para o diagnóstico dessa patologia? É possível diagnosticar a amiloidose por cadeias leves de imunoglobulinas (AL) ou amiloidose por transtirretina (ATTR), inclusive por métodos não invasivos, mesmo sem a presença do fenótipo hipertrófico clássico?”

Leia-se:

“Entretanto, o aumento da espessura da parede ventricular não parece ser uma condição universal para o diagnóstico dessa patologia. É possível diagnosticar a amiloidose por cadeias leves de imunoglobulinas (AL) ou amiloidose por transtirretina (ATTR), inclusive por métodos não invasivos, mesmo sem a presença do fenótipo hipertrófico clássico.”

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260058>

Equipe Editorial ABC Imagem Cardiovascular

Referências

1. Kittleson MM, Ruberg FL, Ambardekar AV, Brannagan TH, Cheng RK, Clarke JO, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient with Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(11):1076-126. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.022.
2. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, Bullock-Palmer RP, Chang PP, Eisen HJ, et al. Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;142(1):e7-e22. doi: 10.1161/CIR.0000000000000792.
3. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, et al. Nonbiopsy Diagnosis of Cardiac Transthyretin Amyloidosis. *Circulation*. 2016;133(24):2404-12. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021612.
4. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379(11):1007-16. doi: 10.1056/NEJMoa1805689.
5. Gillmore JD, Judge DP, Cappelli F, Fontana M, Garcia-Pavia P, Gibbs S, et al. Efficacy and Safety of Acoramidis in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2024;390(2):132-42. doi: 10.1056/NEJMoa2305434.
6. Fontana M, Berk JL, Gillmore JD, Witteles RM, Grogan M, Drachman B, et al. Vutrisiran in Patients with Transthyretin Amyloidosis with Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2025;392(1):33-44. doi: 10.1056/NEJMoa2409134.
7. Devesa A, Blasco AC, Lázaro AMP, Askari E, Lapeña G, Talavera SG, et al. Prevalence of Transthyretin Amyloidosis in Patients with Heart Failure and no Left Ventricular Hypertrophy. *ESC Heart Fail*. 2021;8(4):2856-65. doi: 10.1002/ehf2.13360.
8. Nagy D, Révész K, Peskó G, Varga G, Horváth L, Farkas P, et al. Cardiac Amyloidosis with Normal Wall Thickness: Prevalence, Clinical Characteristics and Outcome in a Retrospective Analysis. *Biomedicines*. 2022;10(7):1765. doi: 10.3390/biomedicines10071765.
9. Muller SA, Achten A, van der Meer MG, Zwetsloot PP, Sanders-van Wijk S, van der Harst P, et al. Absence of an Increased Wall Thickness does Not Rule Out Cardiac Amyloidosis. *Amyloid*. 2024;31(3):244-6. doi: 10.1080/13506129.2024.2348681.
10. El Helou MC, Finet JE, Kassab J, El Dahdah J, Rubio AC, Kanta A, et al. Left Ventricular Wall Thickness and Derived Parameters in Cardiac Amyloidosis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2026;94:30-9. doi: 10.1016/j.pcad.2025.11.002.
11. Beard E, Bouleti C, Alos B. First Case of Symptomatic Transthyretin Cardiac Amyloidosis with Rare Tyr78Phe Variant, Normal Left Ventricular Wall Thickness, and no Cardiac Uptake on Scintigraphy. *Eur Heart J*. 2024;45(24):2170. doi: 10.1093/eurheartj/ehae120.
12. Fontana M, Pica S, Reant P, Abdel-Gadir A, Treibel TA, Banyersad SM, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. *Circulation*. 2015;132(16):1570-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016567.
13. Fontana M, Ioannou A, Cuddy S, Dorbala S, Masri A, Moon JC, et al. The Last Decade in Cardiac Amyloidosis: Advances in Understanding Pathophysiology, Diagnosis and Quantification, Prognosis, Treatment Strategies, and Monitoring Response. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2025;18(4):478-99. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.10.011.



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

Cardiotoxicidade por Quimioterapia na População Pediátrica: Que Singularidades Temos no Acompanhamento por Imagem Cardiovascular?

Chemotherapy-Induced Cardiotoxicity in the Pediatric Population: What Are the Unique Aspects of Cardiovascular Imaging Follow-Up?

Jéssica Laureano Martins,¹ Maria do Carmo Menezes Bezerra Duarte,² Fabiana Gomes Aragão Magalhães Feitosa,³ Maria Verônica Câmara dos Santos^{4,5}

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

Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, ² Recife, PE – Brasil

UPE, Hospital Universitário Oswaldo Cruz, ³ Recife, PE – Brasil

AC Camargo Cancer Center,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Santa Marcelina,⁵ São Paulo, SP – Brasil

O câncer permanece entre os principais desafios de saúde pública no Brasil e no mundo. Para o triênio 2026–2028, o Instituto Nacional do Câncer (INCA) estima aproximadamente 781 mil casos novos de câncer por ano no país. No grupo infantojuvenil, estimam-se 7.560 casos novos anuais.¹

O avanço no tratamento do câncer infantojuvenil elevou significativamente as taxas de sobrevida nas últimas décadas, ultrapassando 80% em 5 anos, desde que precocemente diagnosticado e tratado em centros de referência. Nesse cenário, a doença cardiovascular tornou-se a principal causa não oncológica de morbimortalidade entre sobreviventes do câncer infantojuvenil, com risco estimado em 5 a 6 vezes maior que o observado na população geral.²

A cardiotoxicidade associada à terapia antineoplásica é definida por alterações cardiovasculares detectadas por manifestações clínicas, biomarcadores ou métodos de imagem, durante ou após o tratamento (meses ou décadas), desde que outras etiologias sejam excluídas. O espectro clínico é amplo e inclui desde alterações subclínicas até insuficiência cardíaca, arritmias, hipertensão arterial sistêmica e pulmonar, pericardite, valvopatias, eventos tromboembólicos e isquemia miocárdica.³⁻⁵

O risco de cardiotoxicidade está associado à exposição isolada ou combinada a agentes quimioterápicos (antraciclínicos, alquilantes, antimetabólitos, inibidores de tirosina-quinase, dentre outros); à radioterapia mediastinal, cervical e no neuroeixo; a imunoterápicos; à terapia com células CAR-T; e ao transplante de células hematopoiéticas.³⁻⁵ Contudo, independentemente das doses cumulativas

dos quimioterápicos, os polimorfismos genéticos podem influenciar o metabolismo das drogas e, conseqüentemente, a vulnerabilidade individual.^{3,5}

Na população pediátrica, o impacto é potencialmente mais expressivo devido à imaturidade miocárdica, à interferência no crescimento cardíaco durante o desenvolvimento físico e ao maior risco de remodelamento miocárdico progressivo, especialmente diante das comorbidades inerentes ao envelhecimento.^{3,5}

A cardio-oncologia pediátrica não representa apenas uma transposição das recomendações estabelecidas para adultos, mas um campo com singularidades biológicas, epidemiológicas e diagnósticas que impactam diretamente o rastreamento e o seguimento cardiovascular desses pacientes.

Estratégias de vigilância devem ser mais sensíveis, individualizadas e longitudinalmente estruturadas. Desse modo, a multimodalidade de imagem cardiovascular desempenha um papel central na detecção precoce de cardiotoxicidade e no seguimento desses pacientes, permitindo intervenções cardioprotetoras e/ou terapêuticas em tempo hábil.^{6,7}

Nesse contexto, os consensos internacionais recomendam a ecocardiografia como técnica primária e primordial de avaliação cardiológica antes, durante e após o tratamento do câncer. O método bidimensional é validado, apesar do tridimensional ser considerado o mais sensível para a avaliação da função sistólica dos ventrículos, comparado à ressonância magnética, padrão ouro na avaliação funcional miocárdica.^{6,7}

A disfunção sistólica, especialmente assintomática (subclínica), é a complicação mais frequente no acompanhamento do paciente oncológico. Porém, o reconhecimento precoce de disfunção diastólica poderá ser preditivo de alterações contráteis, alterações restritivas e perda de massa ventricular.^{6,7}

Define-se cardiotoxicidade através da ecocardiografia, durante o tratamento, quando há queda de 10 pontos percentuais na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e/ou queda relativa do *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo (SLGVE) \geq 15% em relação ao exame basal, ou valores abaixo dos pontos de corte de normalidade.^{6,7} Vários estudos evidenciaram a sensibilidade da análise da

Palavras-chave

Cardiotoxicidade; Ecocardiografia; Tratamento Farmacológico; Neoplasias; Criança

Correspondência: Jéssica Laureano Martins •

Universidade Federal da Paraíba. Cidade Universitária, s/n. CEP: 58051-900. Castelo Branco, João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: jessicalaureanom@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260044>

deformação miocárdica (*strain*) do ventrículo esquerdo através da técnica de *speckle tracking* na detecção precoce de disfunção, cuja queda percentual precede a queda da FEVE. Após o tratamento, os valores abaixo dos pontos de corte da FEVE e/ou do SLGVE devem servir como referência ao diagnóstico de disfunção sistólica ventricular.

Em 2020, na França, Wolf et al. avaliaram retrospectivamente 79 pacientes pediátricos tratados com antraciclina por leucemia aguda e linfoma Hodgkin no período de 10 anos e observaram que 28% apresentaram SLGVE anormal, apesar da FEVE preservada.⁸ Outro estudo retrospectivo realizado na Alemanha em 2024 por Rique et al. avaliou 38 crianças com leucemia aguda tratadas com antraciclina e detectou alterações do SLGVE em 28,9% dos casos.⁹ No Brasil, um estudo nessa população avaliou a frequência de cardiotoxicidade em 45 crianças e adolescentes com câncer (75,5% portadores de neoplasias hematológicas). Alterações ecocardiográficas foram identificadas em 42,2% dos pacientes submetidos à quimioterapia, com destaque para a redução do SLGVE, mesmo na ausência de queda da FEVE. Esses achados reforçam a relevância de métodos de imagem mais sensíveis como instrumento de detecção precoce de disfunção miocárdica.¹⁰

Considerações especiais na população pediátrica^{6,7}

- **Exame ecocardiográfico basal:** Deve ser realizado antes do início da terapia potencialmente cardiotóxica com objetivo de avaliar a anatomia e a função miocárdica, como base comparativa para as próximas avaliações. Na impossibilidade de executar o exame nesta fase, considerar os valores de corte de normalidade quando a avaliação ecocardiográfica for factível.
- **Avaliação ecocardiográfica durante o tratamento:** Deve ser realizada na semana que antecede a infusão de quimioterapia potencialmente cardiotóxica, evitando as 2 semanas subsequentes devido ao estado hipermetabólico. Para a comparação entre os exames, o paciente deve se encontrar hemodinamicamente semelhante à condição basal.
- **FEVE:** A FEVE possui variabilidade dependente de pré e pós-carga, pode permanecer normal durante o tratamento e não define lesão subclínica; portanto, não deve ser utilizada isoladamente para definir cardiotoxicidade. Recomenda-se o método Simpson biplanar, cujo valor de normalidade na população pediátrica é $\geq 55\%$.
- **SLGVE:** O SLGVE representa, atualmente, o marcador mais sensível de disfunção miocárdica subclínica e deve ser realizado de forma sistemática antes, durante e após o término do tratamento. O seguimento seriado deve ser idealmente realizado com o mesmo equipamento/software e examinador. Essa técnica possibilita a identificação precoce de dano miocárdico mesmo na presença de FEVE preservada. O ponto de corte de normalidade em cardio-oncologia é de $-18,0\%$. Valores entre -16% e $-17,0\%$ são considerados sinais de comprometimento subclínico, com respaldo para início de estratégia de cardioproteção medicamentosa.

- **Medidas ecocardiográficas lineares e volumétricas:** Devem ser ajustadas à superfície corporal e interpretadas por Z-scores.
- **Função diastólica:** Deve fazer parte da rotina (E/A, E/e', volume atrial esquerdo indexado). Suas alterações podem preceder a disfunção sistólica, especialmente em exposição cumulativa quimioterápica elevada. Considerar as limitações pela influência da pré e pós-carga e frequência cardíaca. O *strain* atrial esquerdo tem sido gradualmente incorporado na análise funcional diastólica.
- **Ventrículo direito:** Deve ter sua função sistólica avaliada através dos parâmetros clássicos (Variação Fracional da Área [FAC], Excursão Sistólica do Plano do Anel Tricúspide [TAPSE], S' tricúspide) e do *strain* da parede livre do ventrículo direito.
- **Avaliação ecocardiográfica durante intercorrências:** Considerar os achados sob um espectro pontual. Após a resolução da situação, programar nova avaliação para documentar o estado funcional e dar prosseguimento aos acompanhamentos individualizados.
- **Ultrassonografia vascular:** Desempenha papel complementar na avaliação de sinais de trombose periférica e lesão endotelial, especialmente do leito carotídeo, visto que sinais de aterosclerose precoce fazem parte da avaliação dos sobreviventes.
- **Ressonância magnética cardíaca:** É recomendada quando há dúvida diagnóstica, janela ecocardiográfica inadequada, suspeita de fibrose miocárdica, avaliação do pericárdio e de massas intracardíacas ou adjacentes. Na pediatria, há limitação para sua utilização rotineira devido à necessidade de sedação, disponibilidade e custo.

A visão pediátrica na cardio-oncologia impõe desafios particulares, uma vez que a cardiotoxicidade relacionada ao tratamento oncológico não se limita a um evento agudo, mas representa um processo dinâmico que pode interferir no crescimento e na maturação miocárdica ao longo do tempo. A vulnerabilidade do coração em desenvolvimento, associada à exposição precoce a terapias potencialmente cardiotóxicas, confere a esses pacientes um risco prolongado de disfunção miocárdica progressiva. Nesse contexto, a utilização de estratégias de imagem cardiovascular mais sensíveis, reprodutíveis e integradas torna-se fundamental. A abordagem multimodal, com destaque para a ecocardiografia (e a ressonância magnética cardíaca em situações selecionadas), amplia a acurácia diagnóstica e contribui para melhor estratificação de risco. Adicionalmente, o seguimento longitudinal estruturado, com interpretação baseada na individualização clínica, é essencial para o adequado acompanhamento desses pacientes.

Por fim, a incorporação de fatores genéticos, clínicos e terapêuticos em modelos de risco, aliada ao monitoramento contínuo por imagem, representa uma perspectiva promissora para a medicina de precisão, com o objetivo de reduzir a morbimortalidade cardiovascular e melhorar a qualidade de vida dos sobreviventes do câncer infantojuvenil.

Referências

1. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2026-2028: Incidência de Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2025.
2. Ryan TD, Bates JE, Kinahan KE, Leger KJ, Mulrooney DA, Narayan HK, et al. Cardiovascular Toxicity in Patients Treated for Childhood Cancer: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2025;151(15):e926-43. doi: 10.1161/CIR.0000000000001308.
3. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on Cardio-Oncology Developed in Collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022;43(41):4229-361. doi: 10.1093/eurheartj/ehac244.
4. Hajjar LA, Costa IBSS, 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.
5. Seber A, Miachon AS, Tanaka AC, Castro AMS, Carvalho AC, Petrilli AS, et al. First Guidelines on Pediatric Cardio-Oncology from the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(5 Suppl 1):1-68. doi: 10.5935/abc.2013S005.
6. Melo MDT, Paiva MG, Santos MVC, Rochitte CE, Moreira VM, Saleh MH, et al. Brazilian Position Statement on the Use Of Multimodality Imaging in Cardio-Oncology - 2021. *Arq Bras Cardiol*. 2021;117(4):845-909. doi: 10.36660/abc.20200266.
7. Mertens L, Singh G, Armenian S, Chen MH, Dorfman AL, Garg R, et al. Multimodality Imaging for Cardiac Surveillance of Cancer Treatment in Children: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023;36(12):1227-53. doi: 10.1016/j.echo.2023.09.009.
8. Wolf CM, Reiner B, Kühn A, Hager A, Müller J, Meierhofer C, et al. Subclinical Cardiac Dysfunction in Childhood Cancer Survivors on 10-Years Follow-Up Correlates with Cumulative Anthracycline Dose and is Best Detected by Cardiopulmonary Exercise Testing, Circulating Serum Biomarker, Speckle Tracking Echocardiography, and Tissue Doppler Imaging. *Front Pediatr*. 2020;8:123. doi: 10.3389/fped.2020.00123.
9. Rique A, Cautela J, Thuny F, Michel G, Ovaert C, El Louali F. Left Ventricular Longitudinal Strain Abnormalities in Childhood Exposure to Anthracycline Chemotherapy. *Children*. 2024;11(3):378. doi: 10.3390/children11030378.
10. Martins JL, Feitosa FGAM, Santos MVC, Menezes TMGAL, Sena AD, Rodrigues EPL, et al. Early Detection of Cardiotoxicity in Pediatric and Adolescent Patients with Cancer Treated with Anthracyclines in Northeastern Brazil. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2026;48(2):106255. doi: 10.1016/j.htct.2026.106255.



Lipoproteína(a) Elevada no Paciente sem Comorbidades: Quais Exames de Imagem Solicitar?

Elevated Lipoprotein(a) in Patients Without Comorbidities: Which Imaging Tests Should be Ordered?

Eduardo Gomes Lima,^{1,2} Leticia Neves Solon Carvalho,^{1,3} Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich,^{1,4} Eduardo Ferreira Amorim,¹ Fabiana Hanna Rached^{1,5}

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (InCor-HCFMUSP),¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital 9 de Julho - Rede Américas,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes,³ Fortaleza, CE – Brasil

Centrocor,⁴ Vitória – ES, Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,⁵ São Paulo, SP – Brasil

A incorporação da lipoproteína(a) [Lp(a)] à avaliação contemporânea do risco cardiovascular trouxe uma questão prática cada vez mais presente no consultório: diante de um resultado elevado, como reclassificar o risco e qual conduta adotar, já que as diretrizes recomendam sua dosagem ao menos uma vez na vida adulta e reconhecem a Lp(a) como fator modificador da interpretação do risco.^{1,2} Todavia, a estimativa do risco de eventos cardiovasculares preconizada pelas mesmas diretrizes, a partir de escores prognósticos, como o desenvolvido pela American Heart Association em 2023, *Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTS - atherosclerotic cardiovascular disease (PREVENT-ASCVD)*, não computa, a priori, o impacto da presença de Lp(a) elevada em sua aferição.² Surge, assim, um cenário clínico tão concreto quanto desafiador, ou seja; a possibilidade de que o paciente assintomático, sem fatores de risco tradicionais, possa carregar um fator de risco biologicamente relevante que o escore não “enxerga”. Eis, pois, a questão: o que fazer com a Lp(a) elevada? Em particular, deve-se recorrer à imagem cardiovascular para refinar a estratificação?

Uma resposta razoável a tais importantes questões pressupõe uma análise da biologia e da evidência que catapultaram a Lp(a) ao seu recém-conquistado destaque no palco da chamada prevenção primária em cardiologia. Trata-se de uma partícula semelhante à lipoproteína de baixa densidade (LDL), formada por uma molécula de apolipoproteína B-100 covalentemente ligada à apolipoproteína(a), com níveis predominantemente determinados pelo gene *LPA* e relativa estabilidade ao longo da vida.^{2,3} Sua associação com doença aterosclerótica cardiovascular é sustentada por evidência epidemiológica, genética e de randomização mendeliana, o que confere à partícula um estatuto mais forte do que o de simples

marcador associativo.^{2,3} Dados de 450.000 pacientes apontam a forte correlação linear entre níveis elevados de Lp(a) e doença aterosclerótica, com um aumento de aproximado de 11% de risco relativo a cada 50nmol/L.⁴

Além de suas propriedades aterogênicas relacionadas ao núcleo semelhante ao LDL, a lipoproteína(a) [Lp(a)] concentra fosfolípidios oxidados e atua em múltiplas vias inflamatórias, trombóticas e pró-calcificantes. Por esse motivo, a Lp(a) não apenas contribui para o risco cardiovascular global, mas também se configura como fator independente para o desenvolvimento e progressão da estenose aórtica calcífica.⁵ O processo ocorre por meio da diferenciação osteogênica de células intersticiais valvares, resultando na deposição mineral de hidroxiapatita.⁶ Níveis de Lp(a) acima de 35 mg/dL foram identificados como preditores independentes de maior atividade de calcificação, avaliada por tomografia por emissão de prótons (PET-CT) com fluoreto de sódio (¹⁸F), além de associarem-se à progressão hemodinâmica acelerada ao ecocardiograma, maior necessidade de troca valvar aórtica e aumento da mortalidade.⁷

Como discutido anteriormente, a incorporação da Lp(a) à avaliação contemporânea do risco cardiovascular trouxe um dilema prático: o que fazer diante de valores elevados que os escores tradicionais, como o PREVENT-ASCVD, não captam? Esse corpo crescente de conhecimento acabou por reposicionar a dosagem de Lp(a) nas diretrizes. A diretriz publicada em 2026 pelo American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA) recomenda sua dosagem em todos os adultos pelo menos uma vez na vida para avaliação do risco cardiovascular.² Já a Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose de 2025, além disso, reconhece que níveis de Lp(a) ≥ 50 mg/dL ou ≥ 125 nmol/L atuam como agravantes de risco, podendo reclassificar o paciente de baixo para intermediário ou de intermediário para alto risco.¹ Em níveis muito elevados (Lp(a) > 180 mg/dL ou > 390 nmol/L), o paciente deve ser considerado de alto risco.

Uma vez reconhecido que a Lp(a) modifica a interpretação do risco, resta esclarecer como proceder diante da constatação de valores elevados em indivíduos reclassificados a partir desse parâmetro. No cenário da prevenção primária, o documento brasileiro também admite o uso de métodos de imagem para detecção precoce de aterosclerose subclínica em indivíduos selecionados com Lp(a) elevada.¹

Palavras-chave

Lipoproteína(a); Prevenção Primária; Aterosclerose.

Correspondência: Eduardo Gomes Lima •

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração. Av Dr Enéas de C Aguiar, 44. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: eduglima@yahoo.com.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260053>

Cabe aqui uma reflexão sobre a evolução dos métodos de imagem que, além de mais acessíveis, conseguem hoje detectar a aterosclerose em sua fase inicial. Essa detecção precoce por métodos tomográficos ou por ultrassom, aliada à possibilidade de ajustar a intensidade da terapia a partir da informação fornecida pela imagem, cria um cenário em que a documentação da placa muda a direção do tratamento. Nesse contexto, o escore de cálcio coronariano (CAC) cumpre papel central na maioria dos pacientes assintomáticos, inclusive naqueles sem valores extremos de Lp(a). O motivo não é apenas sua ampla validação em prevenção primária, mas a natureza da pergunta que ele responde, isto é, se a Lp(a) introduz a suspeita de risco biológico subestimado, o CAC informa se essa vulnerabilidade já se traduziu em aterosclerose coronariana subclínica. Em outras palavras, a Lp(a) aponta predisposição, o CAC revela sua expressão anatômica atual.^{8,9} É a probabilidade versus a realidade do risco.

Esse vínculo entre Lp(a) e CAC não é apenas conceitual, mas clínico e prognóstico. Em metanálise recente envolvendo mais de 40 mil indivíduos, níveis elevados de Lp(a) associaram-se a maior prevalência de CAC diferente de zero e também a maior progressão do escore ao longo do tempo, com sinal particularmente relevante em populações assintomáticas.¹⁰ Isso reforça que quando a Lp(a) modifica a interpretação do risco, o CAC constitui um marcador coerente da manifestação subclínica de um fenótipo biologicamente mais aterogênico.¹⁰

Em uma análise de indivíduos assintomáticos do MESA e do Dallas Heart Study, Mehta e colaboradores demonstraram que Lp(a) elevada e CAC são marcadores independentes de risco para eventos.⁸ Mais importante, a combinação de ambos os marcadores elevados identificou um fenótipo de risco particularmente alto: participantes com Lp(a) ≥ 50 mg/dL e CAC ≥ 100 apresentaram incidência cumulativa de eventos ateroscleróticos em 10 anos superior a 20%, aproximando-se, portanto, de um patamar observado em populações de prevenção secundária.⁸ Entre indivíduos com CAC = 0, por outro lado, a Lp(a) elevada manteve associação com risco relativo, mas com taxas absolutas muito mais baixas no curto e médio prazo.^{8,9} Bhatia e colaboradores⁹ ampliaram essa leitura em coorte multicêntrica com mais de 11 mil participantes sem doença aterosclerótica conhecida. A Lp(a) > 50 mg/dL e o CAC > 0 mantiveram associação independente com eventos, reforçando a noção de complementariedade entre a informação fornecida pelo biomarcador e pelo exame de imagem. Entretanto, o maior risco concentrou-se nos estratos de CAC mais elevados, especialmente quando coexistia Lp(a) elevada e CAC ≥ 300 .⁹

O valor do CAC, portanto, não é apenas prognóstico, mas é também decisório. Um resultado igual a zero pode reduzir a urgência de escalonamento farmacológico em pacientes verdadeiramente de baixo risco, enquanto escores ≥ 100 deslocam o paciente para um patamar em que a intensificação da prevenção torna-se muito mais premente.^{4,5} Em estratos mais altos, como CAC ≥ 300 , a carga de risco aproxima-se da observada em populações de prevenção secundária, reforçando metas mais agressivas de redução de LDL-colesterol.^{2,9} Além disso, em pacientes cuidadosamente selecionados e com baixo risco hemorrágico, valores mais

elevados de CAC podem auxiliar na eleição de pacientes com provável benefício líquido da introdução de antiagregantes plaquetários em regime de prevenção primária.¹¹

É justamente aí que o método tomográfico se diferencia de outros exames de imagem. A angiogramografia coronária pode identificar placa não calcificada e oferecer caracterização anatômica mais detalhada, o que é atraente do ponto de vista fisiopatológico, sobretudo porque a biologia da Lp(a) não se limita à doença calcificada. Ainda assim, seu uso rotineiro como primeiro exame em assintomáticos com Lp(a) elevada parece excessivo na maior parte dos casos: envolve maior complexidade, contraste iodado, maior custo e, muitas vezes, achados cujo impacto terapêutico incremental é menos claro que o rendimento pragmático do CAC. Em pacientes de alto risco cardiovascular, no entanto, alguns posicionamentos consideram o uso da angiogramografia de coronárias para reestratificação de risco em assintomáticos.¹²

O uso da ultrassonografia de carótidas para identificação de placas ateroscleróticas também tem se mostrado associado a níveis elevados de Lp(a) e pode implicar em um risco para eventos cardiovasculares até quatro vezes maior, quando associado a níveis de Lp(a) ≥ 30 mg/dL e comparado a indivíduos com Lp(a) < 30 mg/dL e sem placas.¹³ Assim, o uso desse método por ser mais barato e acessível, pode ser alternativa ao CAC na predição de risco. Entretanto, diferentemente do CAC que, além da presença ou ausência de doença, quantifica a carga de placa de forma numérica e contínua, o ultrassom documenta a placa e estima a gravidade de obstrução. Tal diferença na natureza dos métodos explica a preferência pelo CAC como método de predição de eventos cardiovasculares, especialmente infarto do miocárdio.

Isso não significa transformar o CAC em exame universal para toda Lp(a) elevada. O marcador isolado não deve ser interpretado fora do contexto clínico. Idade, história familiar de doença aterosclerótica prematura, magnitude da elevação da Lp(a), LDL-colesterol concomitante, presença de outros agravantes de risco e, sobretudo, a probabilidade de o resultado realmente modificar manejo precisam entrar na equação. Também é razoável admitir que valores muito elevados de Lp(a), especialmente quando acompanhados de história familiar marcante ou outros sinais de suscetibilidade aterosclerótica, reduzam o limiar para investigação e intensificação terapêutica mesmo diante de escores clínicos aparentemente tranquilizadores. Ainda assim, no paciente assintomático sem comorbidades relevantes e sem valores extremos de Lp(a), o CAC parece oferecer o melhor equilíbrio entre parcimônia diagnóstica e utilidade clínica.

Apesar da forte correlação entre Lp(a) elevada e estenose aórtica calcífica, não existem recomendações atuais para avaliação ecocardiográfica de rotina em pacientes assintomáticos. Pacientes com diagnóstico de estenose aórtica devem, por sua vez, ter sua Lp(a) dosada, podendo beneficiar familiares a partir do rastreamento em cascata.^{2,13,14}

Em síntese, como é natural com a introdução de novos paradigmas, a recomendação universal de medir Lp(a) ampliou a capacidade de reconhecer risco, mas também engendrou dúvidas no percurso: como agir quando o fator que modifica a interpretação clínica não entra no escore

que norteia a decisão inicial? Nesse contexto, é importante lembrar que não é necessário identificar aterosclerose estabelecida para agir: mesmo na ausência de exame de imagem, a adoção de hábitos saudáveis mostrou-se capaz de reduzir substancialmente o risco cardiovascular, reforçando o papel central do estilo de vida como ferramenta imediata de prevenção primária. A imagem, por sua vez, não deve ser vista como excesso tecnológico, mas como instrumento de precisão clínica e de individualização terapêutica. Entre os métodos disponíveis, o CAC apresenta-se como uma estratégia racional para refinar risco na maior parte dos assintomáticos sem comorbidades com Lp(a) elevada, especialmente quando a dúvida é se já existe carga aterosclerótica subclínica suficiente que suscite a necessidade de intensificação de metas e que auxilie no engajamento do

paciente com a prevenção e consequente redução do risco de eventos cardiovasculares.

Se a dosagem de Lp(a) trouxe um novo elemento na predição de risco no cenário dos biomarcadores séricos, a imagem, com sua capacidade de detectar uma doença nascente, madura ou instável refina essa predição direcionando a intensidade do tratamento compreendido. Até que novos métodos de predição utilizando genômica ou proteômica sejam validados, a melhor forma de nos posicionar em relação e o risco cardiovascular é observando a presença da doença e sua progressão como um *continuum*. E nesse aspecto, a detecção da placa, sua localização e quantificação ainda se constituem nos mais úteis marcadores para a mudança de conduta terapêutica.

Referências

1. Rached FH, Miname MH, Rocha VZ, Zimmerman A, Cesena FHY, Sposito AC, et al. Brazilian Guideline on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis - 2025. *Arq Bras Cardiol.* 2025;122(9):e20250640. doi: 10.36660/abc.20250640.
2. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, Johnson HM, Anderson TS, Bittner VA, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2026;S0735-1097(25)10254-4. doi: 10.1016/j.jacc.2025.11.016.
3. Bess C, Mehta A, Joshi PH. All We Need to Know about Lipoprotein(a). *Prog Cardiovasc Dis.* 2024;84:27-33. doi: 10.1016/j.pcad.2024.05.007.
4. Patel AP, Wang M, Pirruccello JP, Ellinor PT, Ng K, Kathiresan S, et al. Lp(a) (Lipoprotein[a]) Concentrations and Incident Atherosclerotic Cardiovascular Disease: New Insights from a Large National Biobank. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2021;41(1):465-74. doi: 10.1161/ATVBAHA.120.315291.
5. Pantelidis P, Oikonomou E, Lampsas S, Zakynthinos GE, Lysandrou A, Kalogeris K, et al. Lipoprotein(a) and Calcific Aortic Valve Disease Initiation and Progression: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiovasc Res.* 2023;119(8):1641-55. doi: 10.1093/cvr/cvad062.
6. Yu B, Hafiane A, Thanassoulis G, Ott L, Filwood N, Cerruti M, et al. Lipoprotein(a) Induces Human Aortic Valve Interstitial Cell Calcification. *JACC Basic Transl Sci.* 2017;2(4):358-71. doi: 10.1016/j.jacbs.2017.03.015.
7. Zheng KH, Tsimikas S, Pawade T, Kroon J, Jenkins WSA, Doris MK, et al. Lipoprotein(a) and Oxidized Phospholipids Promote Valve Calcification in Patients with Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(17):2150-62. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.070.
8. Mehta A, Vasquez N, Ayers CR, Patel J, Hooda A, Khera A, et al. Independent Association of Lipoprotein(a) and Coronary Artery Calcification with Atherosclerotic Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(8):757-68. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.058.
9. Bhatia HS, Fan Y, Dharmavaram G, Razavi AC, Tsai MY, Ramsis M, et al. Use of Coronary Artery Calcium Scoring in Individuals with Elevated Lipoprotein(a): A Multicohort Study. *J Am Coll Cardiol.* 2026;S0735-1097(26)05437-9. doi: 10.1016/j.jacc.2026.02.5067.
10. Qiu Y, Hao W, Guo Y, Guo Q, Zhang Y, Liu X, et al. The Association of Lipoprotein (a) with Coronary Artery Calcification: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Atherosclerosis.* 2024;388:117405. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2023.117405.
11. Doshi A, Gandhi H, Patel KN, Majmundar M, Doshi R. Aspirin for Primary Prevention in Patients with Elevated Coronary Artery Calcium Score: A Systematic Review of Current Evidences. *Am J Cardiol.* 2024;220:9-15. doi: 10.1016/j.amjcard.2024.03.021.
12. Winchester DE, Maron DJ, Blankstein R, Chang IC, Kirtane AJ, Kwong RY, et al. ACC/AHA/ASE/ASNC/ASPC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2023 Multimodality Appropriate Use Criteria for the Detection and Risk Assessment of Chronic Coronary Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(25):2445-67. doi: 10.1016/j.jacc.2023.03.410.
13. Qi Y, Duan Y, Deng Q, Yang N, Sun J, Li J, et al. Independent Relationship of Lipoprotein(a) and Carotid Atherosclerosis with Long-Term Risk of Cardiovascular Disease. *J Am Heart Assoc.* 2024;13(9):e033488. doi: 10.1161/JAHA.123.033488.
14. Cegla J, Neely RDG, France M, Ferns G, Byrne CD, Halcox J, et al. HEART UK Consensus Statement on Lipoprotein(a): A Call to Action. *Atherosclerosis.* 2019;291:62-70. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.10.011.



Impacto do Exercício Isométrico na Mecânica do Ventrículo Esquerdo Avaliada pelo *Strain* Longitudinal Global e pelo Trabalho Miocárdico em Adultos Saudáveis

Impact of Isometric Exercise on Left Ventricular Mechanics Assessed by Global Longitudinal Strain and Myocardial Work in Healthy Adults

Marcio Mendes Pereira,¹ Maria Estefania Bosco Otto,^{2,3} Juliana Lins da Paz Portela¹

UDI Hospital/Rede D'or São Luiz,¹ São Luis, MA – Brasil

Universidade de Brasília,² Brasília, DF – Brasil

DF Star,³ Brasília, DF – Brasil

Resumo

Fundamento: Parâmetros volumétricos tradicionais apresentam limitações na detecção de disfunção sistólica sutil do ventrículo esquerdo (VE). O *strain* longitudinal global (SLG) e o trabalho miocárdico (TM) permitem uma avaliação mais sensível da mecânica ventricular.

Objetivos: Avaliar as alterações do SLG e dos índices de TM durante o exercício isométrico de prensão manual, em comparação às condições de repouso.

Métodos: Ao todo, 30 indivíduos saudáveis ($29,3 \pm 6,1$ anos; 50% do sexo masculino) foram incluídos na amostra. A ecocardiografia foi realizada em repouso e durante o exercício de prensão manual (30%-40% da força máxima). Foram avaliados o SLG, a fração de ejeção do VE (FEVE) e os índices de TM: i) índice de trabalho global (ITG), ii) trabalho construtivo global (TCG), iii) trabalho desperdiçado global (TDG) e iv) eficiência global do trabalho (EGT). As comparações foram realizadas por testes pareados, considerando-se significância estatística quando $p < 0,05$.

Resultados: O exercício de prensão manual promoveu aumento da pressão arterial (PA) sistólica (115 ± 16 vs 133 ± 18 mmHg; $p < 0,0001$) e diastólica (69 ± 9 vs 79 ± 13 mmHg; $p = 0,0002$), sem alteração significativa da FEVE (64,8% vs 64,4%; $p = 0,62$). Observou-se redução do SLG ($20,38\% \pm 2,57\%$ vs $19,60\% \pm 2,52\%$; $p = 0,028$), aumento do ITG ($+244$ mmHg%; $p = 0,0002$), do TCG ($+313$ mmHg%; $p < 0,0001$) e do TDG ($+52$ mmHg%; $p = 0,0008$), além de redução da EGT ($94,8\% \pm 1,8\%$ vs $93,6\% \pm 2,5\%$; $p = 0,022$).

Conclusões: O exercício de prensão manual induz alterações mecânicas ventriculares mensuráveis em indivíduos saudáveis, refletindo resposta fisiológica à sobrecarga pressórica aguda.

Palavras-chave: Exercício Físico; Ecocardiografia; Disfunção Ventricular Esquerda.

Abstract

Background: Traditional volumetric parameters have limitations in detecting subtle left ventricular (LV) systolic dysfunction. Global longitudinal strain (GLS) and myocardial work (MW) allow a more sensitive assessment of ventricular mechanics.

Objectives: To evaluate changes in GLS and MW indices during isometric handgrip exercise compared with resting conditions.

Methods: A total of 30 healthy individuals (29.3 ± 6.1 years; 50% male) were included in the sample. Echocardiography was performed at rest and during handgrip exercise (30%-40% of maximal strength). GLS, LV ejection fraction (LVEF), and MW indices were assessed: i) global work index (GWI), ii) global constructive work (GCW), iii) global wasted work (GWW), and iv) global work efficiency (GWE). Comparisons were performed using paired tests. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results: Handgrip exercise increased both systolic blood pressure (115 ± 16 vs 133 ± 18 mmHg; $p < 0.0001$) and diastolic blood pressure (69 ± 9 vs 79 ± 13 mmHg; $p = 0.0002$), without significant changes in LVEF (64.8% vs 64.4%; $p = 0.62$). A decrease in GLS was observed ($20.38\% \pm 2.57\%$ vs $19.60\% \pm 2.52\%$; $p = 0.028$), along with increases in GWI ($+244$ mmHg%; $p = 0.0002$), GCW ($+313$ mmHg%; $p < 0.0001$), and GWW ($+52$ mmHg%; $p = 0.0008$) as well as a decrease in GWE ($94.8\% \pm 1.8\%$ vs $93.6\% \pm 2.5\%$; $p = 0.022$).

Correspondência: Marcio Mendes Pereira •

UDI Hospital. AV. Prof. Carlos Cunha, 2000. CEP: 65076-820. Jaracti, São Luis, MA – Brasil

E-mail: marciomp50@hotmail.com

Manuscrito recebido em 24/03/2026; revisado em 06/04/2026; aprovado em 15/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

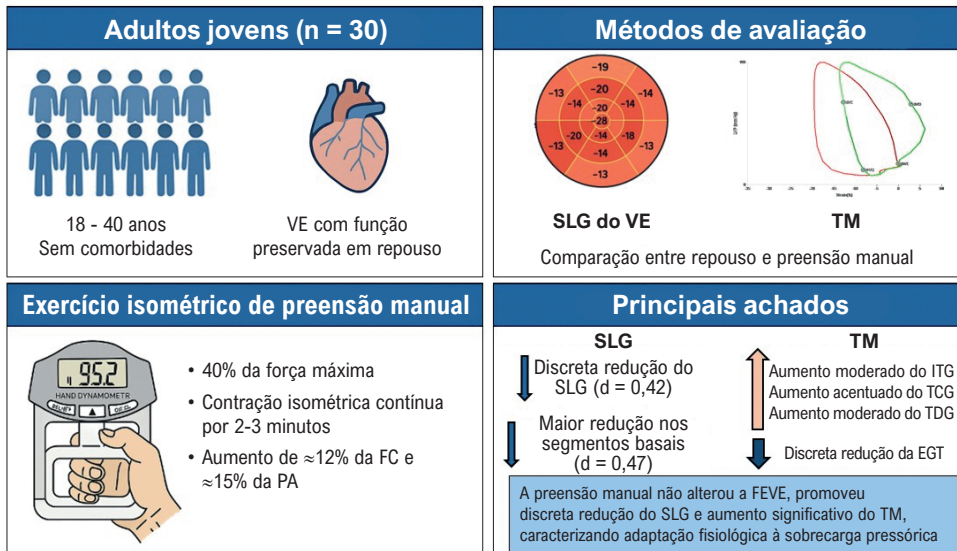
DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260036>

Conclusions: Handgrip exercise induces measurable ventricular mechanical changes in healthy individuals, reflecting a physiological response to acute pressure overload.

Keywords: Exercise; Echocardiography; Left Ventricular Dysfunction.

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

Figura Central: Impacto do Exercício Isométrico na Mecânica do Ventriculo Esquerdo Avaliada pelo Strain Longitudinal Global e pelo Trabalho Miocárdico em Adultos Saudáveis



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260036

EGT: eficiência global do trabalho; FC: frequência cardíaca; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ITG: índice de trabalho global; PA: pressão arterial; SLG: strain longitudinal global; TCG: trabalho construtivo global; TDG: trabalho desperdiçado global; TM: trabalho miocárdico; VE: ventrículo esquerdo.

Introdução

A avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) é central na ecocardiografia contemporânea. Embora a fração de ejeção do VE (FEVE) seja amplamente utilizada, sua dependência da geometria ventricular e das condições de carga limita a detecção de disfunção miocárdica subclínica.¹ Nesse contexto, técnicas mais sensíveis, como a ecocardiografia por *speckle-tracking* (EST) e o *strain* longitudinal global (SLG), ampliaram a capacidade de avaliação do desempenho mecânico do miocárdio.

O SLG, obtido por EST, quantifica o encurtamento das fibras subendocárdicas do VE e fornece uma medida sensível da contratilidade miocárdica.² Trata-se de um marcador precoce de disfunção ventricular, com valor prognóstico estabelecido, frequentemente alterado antes da FEVE.³ Entretanto, sua sensibilidade às variações das condições de carga, incluindo pré-carga e pós-carga, limita sua interpretação isolada, o que justifica o desenvolvimento de métodos capazes de integrar a deformação miocárdica ao contexto hemodinâmico.

O trabalho miocárdico (TM) integra a deformação miocárdica ao gradiente de pressão sistólica estimado de

forma não invasiva, por meio das curvas pressão-*strain*, permitindo avaliação mais abrangente da mecânica do VE sob diferentes condições de carga.⁴ Esses índices apresentam boa correlação com medidas invasivas de desempenho ventricular e menor dependência da pós-carga em comparação ao *strain* isolado, o que amplia sua aplicabilidade clínica.⁴⁻⁷

O exercício isométrico de prensão manual é um método simples, seguro e reprodutível de indução de estresse cardiovascular, promovendo aumento agudo da pressão arterial (PA) sistólica e da pós-carga.^{8,9} Estudos clássicos demonstraram que indivíduos com reserva ventricular preservada aumentam o trabalho sistólico, enquanto pacientes com disfunção ventricular apresentam respostas hemodinâmicas adversas, incluindo elevação da pressão diastólica final e redução da eficiência do TM.^{9,10} Protocolos ecocardiográficos mais recentes confirmaram que o exercício de prensão manual reproduz estresse hemodinâmico controlado e permite avaliar, de forma sensível, as adaptações da mecânica ventricular, incluindo aumento do índice de trabalho global (ITG) e redução discreta da eficiência global do trabalho (EGT).^{7,11}

Este estudo avalia, em adultos jovens saudáveis, as alterações do SLG e dos índices de TM durante o exercício isométrico de preensão manual, em comparação ao repouso, com o objetivo de caracterizar a resposta fisiológica do VE à sobrecarga pressórica aguda.

Métodos

Desenho do estudo e população

Trata-se de um estudo transversal, prospectivo, que incluiu adultos jovens saudáveis (18-40 anos) submetidos à avaliação ecocardiográfica em repouso e durante exercício isométrico de preensão manual. Foram incluídos indivíduos com função miocárdica preservada e sem comorbidades clínicas. Foram excluídos participantes com cardiopatias estruturais relevantes, arritmias, doenças musculoesqueléticas limitantes ou contra-indicações à ecocardiografia de estresse.

O cálculo do tamanho amostral foi realizado com base em valores normativos de TM descritos por Olsen et al.,⁵ utilizando o ITG como desfecho primário e considerando o desenho pareado (repouso vs preensão manual). Foi adotado um incremento conservador de 150 mmHg% no ITG, com desvio-padrão das diferenças estimado em 240 mmHg%, com base em dados de Cebrowska et al.¹² Considerando nível de significância de 5% e poder estatístico de 80%, a fórmula para comparação de médias pareadas indicou a necessidade mínima de 21 indivíduos. Com o objetivo de aumentar a precisão das estimativas e a robustez analítica, foram incluídos 30 participantes na amostra final.

Aquisição e análise ecocardiográfica

A ecocardiografia transtorácica foi realizada com o Vivid™ E95 Ultrasound System (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Noruega), utilizando transdutor setorial MS5 de 3,5 MHz. Imagens 2D padrão foram adquiridas em três ciclos cardíacos, sincronizados ao complexo QRS, e armazenadas em formato digital para análise *offline* no software EchoPAC™ (versão 206; GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Noruega), de acordo com as recomendações da American Society of Echocardiography.¹³

A FEVE foi obtida pelo método de Simpson biplanar. A função diastólica foi avaliada conforme diretrizes vigentes. O SLG foi analisado por meio de EST, utilizando janelas apicais padrão.

Avaliação do TM

Os índices de TM (i.e., ITG, trabalho construtivo global [TCG], trabalho desperdiçado global [TDC] e EGT) foram calculados automaticamente a partir das curvas pressão-*strain*. Para isso, foi utilizada a PA braquial aferida no momento do exame.

Protocolo de exercício de preensão manual

O protocolo de preensão manual consistiu em contração isométrica contínua a 40% da força máxima voluntária, previamente determinada por dinamometria. O esforço foi mantido por 2-3 minutos, com aquisição das imagens ecocardiográficas entre o segundo e o terceiro minuto.

Análise estatística

As comparações entre as condições de repouso e de preensão manual foram realizadas por testes pareados, conforme a distribuição dos dados. A significância foi fixada em $p < 0,05$. O tamanho do efeito foi calculado para estimar a magnitude das diferenças observadas.

Aspectos éticos

O estudo foi aprovado por comitê de ética local, e todos os participantes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

Resultados

Foram avaliados 30 indivíduos saudáveis, sendo 50% do sexo masculino, com idade média de $29,3 \pm 6,1$ anos, que completaram o protocolo de exercício isométrico de preensão manual. As características clínicas gerais demonstraram valores médios compatíveis com a faixa etária estudada. Durante a preensão manual, observou-se elevação significativa da PA sistólica (115 mmHg vs 133 mmHg; $p < 0,0001$) e da PA diastólica (69 mmHg vs 79 mmHg; $p = 0,0002$), acompanhada por aumento da frequência cardíaca (FC) (72 bpm vs 81 bpm; $p < 0,0001$), caracterizando a resposta hemodinâmica típica ao esforço isométrico (Tabela 1).

As medidas ecocardiográficas estruturais revelaram

Tabela 1 – Características clínicas da população estudada

Variável	n	Média ± DP	Mínimo	Máximo
Peso, kg	30	72,3 ± 12,8	55	100
Altura, cm	30	167,2 ± 9,1	150	184
Superfície corporal, m ²	30	1,81 ± 0,19	1,51	2,21
PA sistólica em repouso, mmHg	30	115,3 ± 16,2	87	146
PA diastólica em repouso, mmHg	30	69,0 ± 9,5	53	90
PA sistólica durante preensão manual, mmHg*	30	133,4 ± 18,4	95	172
PA diastólica durante preensão manual, mmHg*	30	79,5 ± 13,5	51	110
FC em repouso, bpm	30	72,0 ± 11,9	53	111
FC durante preensão manual, bpm*	30	81,7 ± 10,0	60	100

* $p < 0,05$ em comparação ao repouso. Fonte: Elaborado pelos autores (2025). DP: desvio-padrão; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial.

dimensões ventriculares e massa do VE dentro da normalidade, sem alterações morfológicas relevantes. A função sistólica global permaneceu preservada durante todo o protocolo, sem mudanças na FEVE entre repouso e estresse (64,8% vs 64,4%; $p = 0,6163$). Os parâmetros de função diastólica também se mantiveram estáveis, com discreta redução da velocidade do e' lateral (16,4 cm/s vs 14,9 cm/s; $p = 0,0123$), sem alteração relevante do padrão funcional (Tabela 2).

Na análise do SLG, observou-se discreta redução absoluta durante a preensão manual (20,3% vs 19,6%; $p = 0,0283$), com tamanho de efeito pequeno (d de Cohen = 0,42). A redução foi mais evidente nos segmentos basais, também com tamanho do efeito pequeno ($d = 0,47$), enquanto os segmentos médios e apicais apresentaram variações mínimas e tamanhos do efeito muito pequenos ($d = 0,11$ e $0,16$, respectivamente), sem significância estatística (Tabela 3).

Quanto ao TM, verificou-se aumento significativo do ITG (1.810 mmHg% vs 2.054 mmHg%; $p = 0,0002$), com tamanho do efeito moderado ($d = 0,77$), e do TCG (2.172 mmHg% vs 2.486 mmHg%; $p < 0,0001$), que apresentou tamanho do efeito elevado ($d = 1,05$), representando a maior magnitude entre os parâmetros avaliados. O TDG também aumentou, com tamanho do efeito moderado ($d = 0,68$). A EGT apresentou redução discreta, com tamanho do efeito pequeno ($d = 0,44$).

A análise segmentar do TM demonstrou incremento nos segmentos basais (1.719 mmHg% vs 1.959 mmHg%; $p = 0,0003$) e médios (1.655 mmHg% vs 2.047 mmHg%; $p = 0,0001$), com tamanhos do efeito moderados ($d = 0,81$ e $0,72$, respectivamente), enquanto os segmentos apicais apresentaram variação não significativa. Esses resultados estão apresentados de forma completa na Tabela 3.

A Figura 1 sintetiza graficamente a distribuição dos principais parâmetros avaliados. Houve estabilidade da FEVE, redução discreta do SLG e aumentos consistentes de ITG, TCG e TDG, acompanhados por leve redução da EGT.

Discussão

O presente estudo contribui ao demonstrar, em indivíduos saudáveis, a resposta integrada do VE ao estresse isométrico de preensão manual por meio da combinação entre SLG e índices de TM. Nossos achados mostram que o aumento agudo da pós-carga promove elevação pressórica consistente, preservação da FEVE, discreta redução do SLG e aumento dos índices de TM, acompanhado de elevação do TDG e leve redução da EGT (Figura Central). Esses resultados ampliam a compreensão da adaptação fisiológica do miocárdio ao estresse pressórico e reforçam o valor de uma abordagem multiparamétrica para identificar alterações não detectáveis apenas pela FEVE.

A elevação consistente da PA sistólica e da PA diastólica durante a preensão manual confirma o papel da manobra como estressor hemodinâmico reprodutível, em consonância com achados clássicos de Helfant et al.⁸ e Kivowitz et al.,⁹ que descreveram os mecanismos fisiológicos da resposta pressórica ao esforço isométrico. Esses autores demonstraram que o aumento do tônus simpático e da resistência vascular

Tabela 2 – Características ecocardiográficas da amostra (n = 30)

Parâmetro	Média ± DP	Mín-Máx
Estrutura cardíaca		
Diâmetro diastólico final do VE, cm	4,75 ± 0,44	3,90-5,60
Diâmetro sistólico final do VE, cm	2,96 ± 0,48	2,00-4,90
Parede posterior, cm	0,80 ± 0,09	0,70-1,00
Espessura do septo interventricular, cm	0,80 ± 0,10	0,70-1,10
Índice de massa do VE, g/m ²	72,16 ± 15,67	46,80-110,40
Volume atrial esquerdo indexado, ml/m ²	24,70 ± 6,34	14-40
Função sistólica – repouso		
Volume diastólico final, ml	84,47 ± 23,29	42-142
Volume sistólico final, ml	29,87 ± 9,31	10-55
Volume sistólico, ml	54,60 ± 15,21	31-87
Fração de ejeção, %	64,80% ± 4,07%	60-76
Função sistólica – preensão manual		
Volume diastólico final, ml [#]	87,70 ± 23,71	47-146
Volume sistólico final, ml [#]	31,53 ± 11,05	14-62
Volume sistólico, ml [#]	56,17 ± 13,67	31-84
Fração de ejeção, % [#]	64,47% ± 4,15%	58-74
Função diastólica – repouso		
Velocidade da onda E, cm/s	86,40 ± 21,89	58-141
e' medial, cm/s	11,75 ± 2,39	7-17
e' lateral, cm/s	16,45 ± 3,92	10-27
Relação E/e'	6,27 ± 1,70	3,45-10,67
Função diastólica – preensão manual		
Velocidade da onda E, cm/s [#]	84,33 ± 18,99	45-145
e' medial, cm/s [#]	11,23 ± 2,06	7-15
e' lateral, cm/s [#]	14,97 ± 2,92	10-20
Relação E/e' [#]	6,63 ± 1,55	3,85-10,70

$p > 0,05$ em comparação ao repouso. * $p < 0,05$ em comparação ao repouso. Fonte: Elaborado pelos autores (2025). DP: desvio-padrão; Máx: máximo; Mín: mínimo; VE: ventrículo esquerdo.

Tabela 3 – Parâmetros de strain e TM (repouso vs preensão manual)

Parâmetro	Repouso	Preensão manual	Δ	Valor de p	d de Cohen
SLG, %	20,38 \pm 2,57	19,60 \pm 2,52	-0,78	0,0283	0,42
Strain dos segmentos basais, %	18,41 \pm 2,93	17,30 \pm 2,38	-1,12	0,0208	0,47
Strain dos segmentos médios, %	20,35 \pm 2,21	20,15 \pm 2,62	-0,20	0,5455	0,11
Strain dos segmentos apicais, %	24,07 \pm 3,61	23,52 \pm 3,66	-0,55	0,3971	0,16
ITG, mmHg%	1.810 \pm 322	2.054 \pm 403	+244	0,0002	0,77
TCG, mmHg%	2.172 \pm 371	2.486 \pm 453	+313	< 0,0001	1,05
TDG, mmHg%	108,4 \pm 43,9	160,4 \pm 75,8	+52,0	0,0008	0,68
EGT, %	94,83 \pm 1,76	93,57 \pm 2,45	-1,27	0,0224	0,44
TM dos segmentos basais, mmHg%	1.719 \pm 346	1.959 \pm 283	+240	0,0003	0,81
TM dos segmentos médios, mmHg%	1.655	2.047	+392	0,0001	0,72
TM dos segmentos apicais, mmHg%	1.970	2.168	+198	0,0710	0,34

Fonte: Elaborado pelos autores (2025). EGT: eficiência global do trabalho; ITG: índice de trabalho global; SLG: strain longitudinal global; TCG: trabalho construtivo global; TDG: trabalho desperdiçado global; TM: trabalho miocárdico.

periférica constitui o principal determinante da elevação da PA, enquanto a FC apresenta incremento discreto, padrão também observado na presente investigação. Estudos mais recentes, como o de Samuel et al.,¹⁴ reforçam a utilidade da preensão manual como alternativa prática e acessível a protocolos mais complexos de estresse dinâmico, especialmente na avaliação de alterações sutis do desempenho ventricular.

A estabilidade da FEVE, tanto em repouso quanto durante o estresse, ressalta a limitação dos parâmetros volumétricos na detecção de alterações contráteis sutis induzidas por variações de carga, corroborando observações de Thomas et al.¹⁵ e Clemmensen et al.¹⁶ Esses autores demonstraram que a FEVE pode permanecer inalterada mesmo diante de modificações relevantes na mecânica sistólica, o que reforça a necessidade de ferramentas mais sensíveis, como o SLG e o TM.

A redução discreta do SLG durante a preensão manual representa um achado fisiológico esperado. Tal comportamento, descrito por Flachskampf e Chandrashekar,⁴ reflete a sensibilidade do *strain* às alterações da pós-carga. A maior redução nos segmentos basais reforça a heterogeneidade regional da resposta mecânica, conforme sugerido por Thomas et al.¹⁵ Essas regiões apresentam maior tensão de parede e dependem mais diretamente do encurtamento longitudinal, sendo, portanto, mais suscetíveis à sobrecarga pressórica aguda. A relativa estabilidade dos segmentos médios e apicais sugere preservação da reserva contrátil global em indivíduos saudáveis.

Os índices de TM forneceram informações complementares relevantes. O aumento significativo do ITG e do TCG durante a preensão manual é compatível com o incremento fisiológico da energia mecânica necessária para vencer a

maior carga sistólica. Estudos de Zhu et al.² e Caminiti et al.⁷ demonstraram comportamento semelhante tanto em indivíduos saudáveis quanto em populações com hipertensão arterial sistêmica ou doença arterial coronariana, reforçando a sensibilidade do modelo pressão-strain na quantificação dos ajustes contráteis frente a estímulos agudos.

O aumento do TDG representa outro achado fisiologicamente consistente. Em cenários de elevação aguda da pós-carga, como descrito por Russell et al.¹⁷ e sintetizado por Flachskampf e Chandrashekar,⁴ é esperado que parte da energia gerada pelo miocárdio não se converta em trabalho útil, em razão de assincronias temporais entre a geração de tensão e o encurtamento efetivo das fibras. Esse mecanismo contribui para a redução discreta da EGT, que, ainda assim, permaneceu dentro da faixa fisiológica. Os valores observados estão de acordo com limites normativos previamente descritos por Olsen et al.,⁵ o que reforça a validade dos achados em uma população saudável.

A análise segmentar do VE revelou um aspecto adicional da adaptação fisiológica ao estresse isométrico. Durante a preensão manual, observou-se redução do SLG nos segmentos basais, acompanhada de aumento do TM nessas mesmas regiões, padrão também observado nos segmentos médios. Essa dissociação entre menor deformação e maior TM sugere um ajuste fisiológico ao aumento agudo da pós-carga, no qual a redução do encurtamento longitudinal é compensada por maior geração de energia mecânica para manutenção da performance global. Em conjunto, o padrão observado permaneceu alinhado ao fenótipo normal descrito por Grandperrin et al.,¹⁸ reforçando que a resposta regional ao estresse representa adaptação contrátil fisiológica, e não disfunção subclínica.

Este estudo apresenta limitações que devem ser consideradas. A inclusão exclusiva de adultos jovens saudáveis

e o tamanho amostral relativamente reduzido limitam a generalização dos resultados para populações clínicas. Além disso, a aquisição ecocardiográfica durante o esforço isométrico pode introduzir variabilidade técnica na qualidade

das imagens. Por outro lado, são pontos fortes o delineamento prospectivo e padronizado, a amostra homogênea sem comorbidades, que permite caracterização fisiológica com menor interferência externa, e a avaliação integrada do SLG

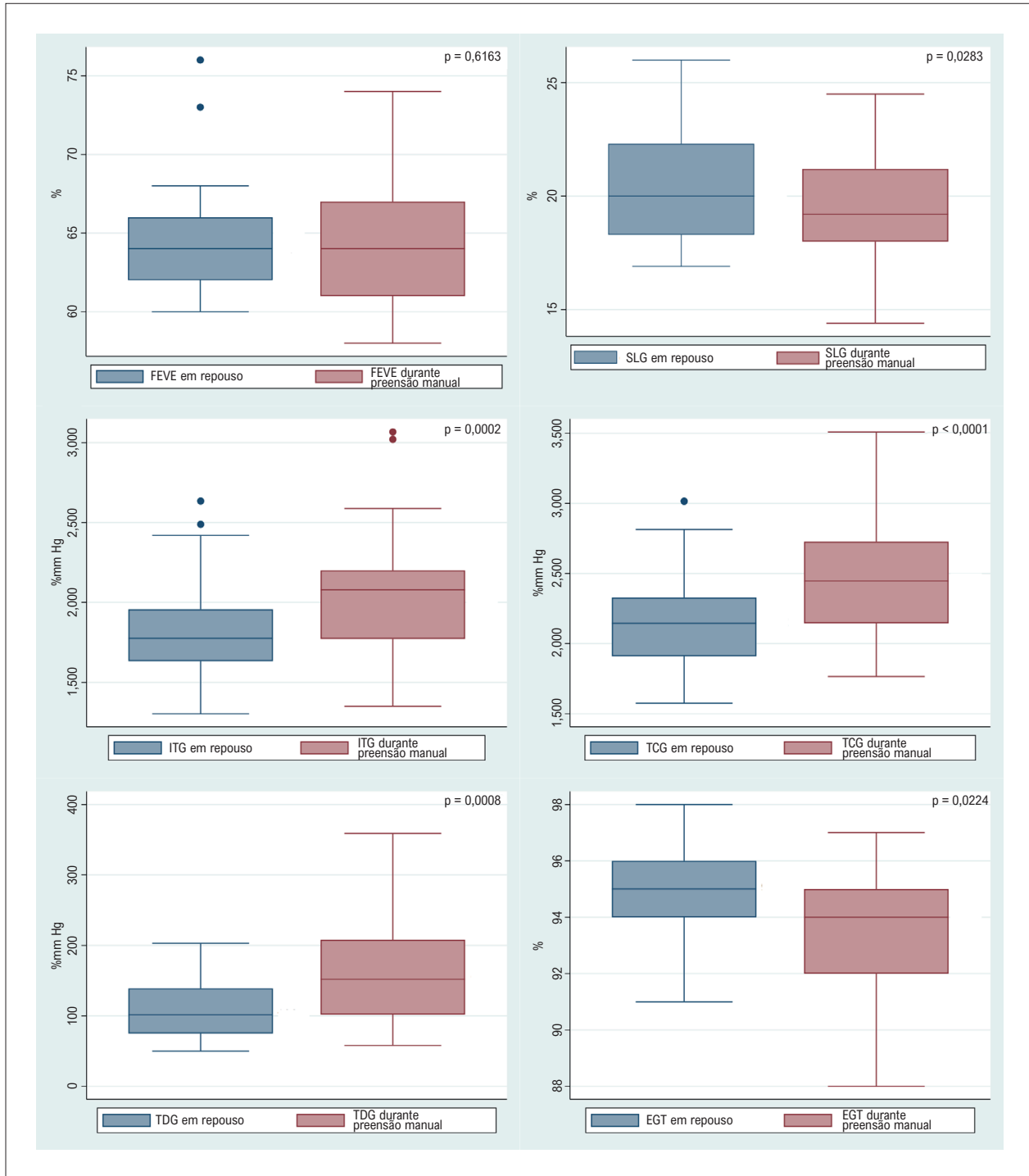


Figura 1 – Variação dos parâmetros de função ventricular, SLG e TM entre repouso e preensão manual. EGT: eficiência global do trabalho; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ITG: índice de trabalho global; SLG: strain longitudinal global; TCG: trabalho construtivo global; TDG: trabalho desperdiçado global.

e do TM, que amplia a sensibilidade para detectar alterações sutis na mecânica ventricular. A inclusão do tamanho do efeito também agrega valor interpretativo, permitindo avaliar a relevância prática das diferenças observadas.

Em conjunto, os achados reforçam o valor da prensão manual como ferramenta prática, segura e reproduzível de estresse submáximo. A abordagem integrada entre SLG e TM mostrou-se capaz de detectar modificações fisiológicas agudas não identificáveis por métodos tradicionais, como a FEVE, sendo particularmente relevante em contextos que demandam avaliação da reserva contrátil ou identificação de disfunção subclínica.

Além de caracterizar a resposta fisiológica do VE ao estresse isométrico, este estudo contribui para consolidar o papel do SLG e do TM como ferramentas centrais na avaliação contemporânea da mecânica ventricular, destacando a prensão manual como estratégia valiosa tanto em estudos fisiológicos quanto em aplicações clínicas.

Conclusões

O exercício isométrico de prensão manual induziu alterações hemodinâmicas e mecânicas mensuráveis em indivíduos saudáveis, caracterizadas por estabilidade da FEVE, discreta redução do SLG e aumento significativo do ITG e do TCG, acompanhados por elevação do TDG e leve redução da EGT. Esses achados refletem adaptação contrátil fisiológica à sobrecarga pressórica aguda e reforçam a prensão manual como ferramenta simples, segura e reproduzível para avaliação da mecânica ventricular além dos parâmetros volumétricos tradicionais.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito e revisão crítica do

manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pereira MM, Portela JLP, Otto MEB; obtenção de dados: Pereira MM, Portela JLP; análise estatística: Pereira MM.

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 Hospital Carlos Macieira sob o número de protocolo 7.784.405. 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. Stanton T, Leano R, Marwick TH. Prediction of All-Cause Mortality from Global Longitudinal Speckle Strain: Comparison with Ejection Fraction and Wall Motion Scoring. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(5):356-64. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.109.862334.
2. Zhu H, Guo Y, Wang X, Yang C, Li Y, Meng X, et al. Myocardial Work by Speckle Tracking Echocardiography Accurately Assesses Left Ventricular Function of Coronary Artery Disease Patients. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:727389. doi: 10.3389/fcvm.2021.727389.
3. Oikonomou EK, Kokkinidis DG, Kampaktis 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.
4. Flachskampf FA, Chandrashekar Y. Myocardial Work and Work Index: Related but Different for Clinical Usage. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(8):1521-3. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.07.001.
5. Olsen FJ, Skaarup KG, Lassen MCH, Johansen ND, Sengeløv M, Jensen GB, et al. Normal Values for Myocardial Work Indices Derived from Pressure-Strain Loop Analyses: From the CCHS. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2022;15(5):e013712. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.121.013712.
6. Olsen FJ, Bjerregaard CL, Skaarup KG, Lassen MCH, Johansen ND, Modin D, et al. Impact of Echocardiographic Analyses of Valvular Event Timing on Myocardial Work Indices. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023;24(3):314-23. doi: 10.1093/ehjci/jeac171.
7. Caminiti G, Volterrani M, Iellamo F, Marazzi G, D'Antoni V, Calandri C, et al. Acute Changes in Myocardial Work during Isometric Exercise in Hypertensive Patients with Ischemic Heart Disease: A Case-Control Study. *J Clin Med*. 2024;13(19):5955. doi: 10.3390/jcm13195955.
8. Helfant RH, De Villa MA, Meister SG. Effect of Sustained Isometric Handgrip Exercise on Left Ventricular Performance. *Circulation*. 1971;44(6):982-93. doi: 10.1161/01.cir.44.6.982.
9. Kivowitz C, Parmley WW, Donoso R, Marcus H, Ganz W, Swan HJ. Effects of Isometric Exercise on Cardiac Performance. The Grip Test. *Circulation*. 1971;44(6):994-1002. doi: 10.1161/01.cir.44.6.994.
10. Fisher ML, Nutter DO, Jacobs W, Schlant RC. Haemodynamic Responses to Isometric Exercise (Handgrip) in Patients with Heart Disease. *Br Heart J*. 1973;35(4):422-32. doi: 10.1136/hrt.35.4.422.

11. Samuel TJ, Beaudry R, Haykowsky MJ, Sarma S, Park S, Dombrowsky T, et al. Isometric Handgrip Echocardiography: A Noninvasive Stress Test to Assess Left Ventricular Diastolic Function. *Clin Cardiol*. 2017;40(12):1247-55. doi: 10.1002/clc.22818.
12. Cebrowska K, Mińczykowski A, Krauze T, Guzik P, Szczepanik A, Wykretowicz A. The Pressure-Strain Work Indices in Response to Isometric Handgrip Exercise. *Kardiol Pol*. 2021;79(4):455-7. doi: 10.33963/KP.15912.
13. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
14. Samuel TJ, Haykowsky MJF, Sarma S, Nelson MD. Diastolic Stress Testing: Have You Considered Isometric Handgrip Echocardiography? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(10):2095-7. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.07.023.
15. Thomas JD, Edvardsen T, Abraham T, Appadurai V, Badano L, Banchs J, et al. Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38(11):985-1020. doi: 10.1016/j.echo.2025.07.007.
16. Clemmensen TS, Eiskjær H, Mikkelsen F, Granstam SO, Flachskampf FA, Sørensen J, et al. Left Ventricular Pressure-Strain-Derived Myocardial Work at Rest and during Exercise in Patients with Cardiac Amyloidosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(5):573-82. doi: 10.1016/j.echo.2019.11.018.
17. Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Gjesdal O, et al. Assessment of Wasted Myocardial Work: A Novel Method to Quantify Energy Loss Due to Uncoordinated Left Ventricular Contractions. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;305(7):H996-1003. doi: 10.1152/ajpheart.00191.2013.
18. Grandperrin A, Schnell F, Donal E, Galli E, Hedon C, Cazorla O, et al. Specific Alterations of Regional Myocardial Work in Strength-Trained Athletes Using Anabolic Androgenic Steroids Compared to Athletes with Genetic Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Sport Health Sci*. 2023;12(4):477-85. doi: 10.1016/j.jshs.2022.07.004.



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

Trabalho Miocárdico Com Esforço Isométrico: Da Fisiologia à Prática

Myocardial Work During Isometric Exercise: From Physiology to Clinical Practice

Rodrigo Bellio de Mattos Barretto,¹  Carlos Eduardo Suaide Silva²

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

Diagnósticos da América AS,² Barueri, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Impacto do Exercício Isométrico na Mecânica do Ventrículo Esquerdo Avaliada pelo Strain Longitudinal Global e pelo Trabalho Miocárdico em Adultos Saudáveis

A avaliação da função ventricular esquerda por meio da ecocardiografia tem avançado de forma notável em sua capacidade de caracterizar aspectos que vão além das medidas tradicionais de volume e fração de ejeção (FE). Entre esses avanços, destaca-se a avaliação da contratilidade por meio da análise do *strain* bidimensional. A evolução tecnológica permite atualmente que essa medida seja ajustada à pós-carga por meio do trabalho miocárdico (TM), conferindo maior potencial para identificar alterações sutis da função ventricular.¹

O esforço isométrico constitui uma estratégia para aumentar a pós-carga por meio do *handgrip*, sendo particularmente favorável na ecocardiografia por possibilitar a identificação de mudanças funcionais em diferentes situações clínicas, como doença arterial coronariana, avaliação da função diastólica, hipertensão arterial sistêmica (HAS), atletas e até mesmo regurgitação mitral funcional de origem atrial.²⁻⁶

O estudo apresentado acrescenta evidências importantes ao demonstrar como o estresse isométrico de *handgrip* pode revelar adaptações fisiológicas sutis da mecânica ventricular esquerda em adultos saudáveis. Como relatado pelos autores, o *handgrip* elevou a pressão arterial sistólica, sem alteração da FE do ventrículo esquerdo (64,8% vs. 64,4%), reforçando a limitação da FE como marcador isolado do desempenho sistólico, resultado já esperado.

A integração entre o *strain* longitudinal global (SLG) e as medidas de pressão arterial, traduzida pelo TM, proporcionou uma compreensão mais abrangente das mudanças na função ventricular ao comparar os dados obtidos em repouso com aqueles registrados durante o esforço isométrico. A discreta redução do SLG observada durante o esforço foi compensada pelo aumento da carga de TM imposta ao ventrículo esquerdo, evidenciado pela elevação do TM total e construtivo. Esses achados corroboram a necessidade de maior consumo de oxigênio pelo miocárdio (VO₂), refletida pelos valores observados.

Palavras-chave

Deformação Longitudinal Global; Ecocardiografia sob Estresse

Correspondência: Rodrigo B. M. Barretto •

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração. Av. Eneas Carneiro Aquiar, 44. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: barretto.rodrigo@terra.com.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260073>

Por outro lado, também foi identificado aumento do TM desperdiçado e, conseqüentemente, redução da eficiência cardíaca, ilustrando a complexidade da eficiência mecânica sob estresse pressórico.

Outro aspecto relevante é o fato de as anormalidades nos segmentos basais do ventrículo esquerdo serem as principais responsáveis pela redução do SLG durante o esforço, contribuindo também para a maior elevação do TM. Esses segmentos são reconhecidamente mais suscetíveis às condições de carga e apresentam maior contribuição para a mecânica da deformação longitudinal. Em contraste, os segmentos apicais, apesar de apresentarem proporcionalmente maior quantidade de fibras longitudinais, sofrem menor influência da carga induzida pelo *handgrip* em razão de sua disposição geométrica. Esse tipo de caracterização regional possui implicações importantes para populações com HAS, cardiomiopatias em estágios iniciais ou exposição a agentes cardiotoxicos, cenários nos quais a sensibilidade do TM pode oferecer vantagem diagnóstica.

O estudo reforça o uso do esforço isométrico como uma manobra exequível, capaz de evidenciar com clareza alterações fisiológicas e ampliar a compreensão dos fenômenos cardiovasculares quando analisados por meio do TM. Em um momento em que a ecocardiografia busca métodos acessíveis para avaliar reserva contrátil e detectar disfunção subclínica, o *handgrip* surge como uma alternativa prática e fisiologicamente informativa.

Abre-se, assim, um amplo campo de investigação para sua aplicação em diferentes cenários clínicos voltados ao reconhecimento precoce de anormalidades, temática que já vem sendo explorada na literatura.^{7,8} Entretanto, esse entusiasmo ainda deve ser confirmado por evidências que demonstrem seu valor clínico, respaldadas por diretrizes, posicionamentos especializados e, sobretudo, por sua associação com desfechos clínicos.

Em síntese, este estudo representa uma contribuição robusta e necessária para a ecocardiografia contemporânea. Ao integrar resultados da deformação miocárdica, condições de carga e eficiência mecânica, consolida o TM como um eixo central da avaliação funcional avançada, não apenas por refinar a interpretação do desempenho sistólico além da FE, mas também por ampliar, de forma mensurável, nossa capacidade de reconhecer disfunção subclínica e orientar decisões com maior precisão. Trata-se, portanto, de um passo relevante em direção a uma abordagem ecocardiográfica mais completa e abrangente, cada vez mais necessária na prática clínica.

Referências

1. Helfant RH, De Villa MA, Meister SC. Effect of Sustained Isometric Handgrip Exercise on Left Ventricular Performance. *Circulation*. 1971;44(6):982-93. doi: 10.1161/01.cir.44.6.982.
2. Afridi I, Main ML, Parrish DL, Kizilbash A, Levine BD, Grayburn PA. Usefulness of Isometric Hand Grip Exercise in Detecting Coronary Artery Disease during Dobutamine Atropine Stress Echocardiography in Patients with Either Stable Angina Pectoris or Another Type of Positive Stress Test. *Am J Cardiol*. 1998;82(5):564-8. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00398-1.
3. Cauwenberghs N, Cornelissen V, Christle JW, Hedman K, Myers J, Haddad F, et al. Impact of Age, Sex and Heart Rate Variability on the Acute Cardiovascular Response to Isometric Handgrip Exercise. *J Hum Hypertens*. 2021;35(1):55-64. doi: 10.1038/s41371-020-0311-y.
4. Freitas APTG, Massoni NM, Barretto RBM. Left Ventricular Longitudinal Strain Echocardiogram and Handgrip: A Useful Tool for Detecting Ischemia in the Emergency Room. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2021;34(4):eabc238. doi: 10.47593/2675-312X/20213404eabc238.
5. Samuel TJ, Beaudry R, Haykowsky MJ, Sarma S, Park S, Dombrowsky T, et al. Isometric Handgrip Echocardiography: A Noninvasive Stress Test to Assess Left Ventricular Diastolic Function. *Clin Cardiol*. 2017;40(12):1247-55. doi: 10.1002/clc.22818.
6. Spieker M, Sidabras J, Lagarden H, Christian L, Angendoer S, Zweck E, et al. Prevalence and Prognostic Impact of Dynamic Atrial Functional Mitral Regurgitation Assessed by Isometric Handgrip Exercise. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2024;25(5):589-98. doi: 10.1093/ehjci/jead336.
7. Caminiti G, Volterrani M, Iellamo F, Marazzi G, D'Antoni V, Calandri C, et al. Acute Changes in Myocardial Work during Isometric Exercise in Hypertensive Patients with Ischemic Heart Disease: A Case-Control Study. *J Clin Med*. 2024;13(19):5955. doi: 10.3390/jcm13195955.
8. Cebrowska K, Mińczykowski A, Krauze T, Guzik P, Szczepanik A, Wykrętowicz A. The Pressure-Strain Work Indices in Response to Isometric Handgrip Exercise. *Kardiol Pol*. 2021;79(4):455-7. doi: 10.33963/KP.15912.



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

Concordância Entre a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo por Ecocardiografia pelo Método de Simpson, o Strain Longitudinal Global e a Ressonância Magnética Cardíaca

Concordance Between Echocardiographic Left Ventricular Ejection Fraction by Simpson's Method, Global Longitudinal Strain, and Cardiac Magnetic Resonance

Álvaro Herrera-Escandón,^{1,2} Juan Pablo Morales-Grisales,¹ Sebastián Ayala-Zapata,¹ Stephany Barbosa-Balaguera,³ Álvaro José Muriel-Ruiz,¹ Juan Felipe Bravo-Rueda,² José Eduardo Citelli-Ramírez,^{1,2} Luis Fernando Osío-Jimenez,² Luis Miguel Benítez-Gómez,² Carlos Javier Ramírez-Estupiñán²

Universidad del Valle, Departamento de Medicina Interna, Sección de Cardiología,¹ Cali – Colômbia

Clínica Imbanaco, Servicio de Cardiología,² Cali – Colômbia

Clínica Colsanitas S.A., Clínica Sebastián de Belalcázar, Servicio de Cardiología,³ Cali – Colômbia

Resumo

Fundamento: A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) medida por ecocardiografia é um parâmetro amplamente utilizado na prática clínica para a avaliação da função ventricular. Mais recentemente, o *strain* longitudinal global (SLG) emergiu como um método complementar, assim como a avaliação da FEVE por ressonância magnética cardíaca (RMC). No entanto, ainda há escassez de evidências regionais que avaliem a concordância entre essas três técnicas.

Objetivos: Avaliar a concordância entre as medidas ecocardiográficas e por RMC em pacientes atendidos em uma clínica cardiovascular na cidade de Cali, Colômbia.

Métodos: Este estudo transversal, analítico e descritivo incluiu 35 pacientes com doença cardíaca confirmada ou suspeita, nos quais os três métodos foram realizados de forma consecutiva. A concordância foi avaliada por meio do coeficiente de correlação de concordância (CCC) de Lin, gráficos de Bland-Altman para a FEVE e coeficientes κ ponderados linear e quadrático para a concordância entre as classificações da FEVE.

Resultados: A média de idade foi de 58 anos, e 60% dos participantes eram do sexo masculino. As comorbidades mais comuns foram hipertensão arterial (22%) e dislipidemia (11%). A FEVE média foi de 59% pelo método de Simpson e de 57,7% pela RMC, enquanto o SLG médio foi de -17,7%. A concordância foi a seguinte: FEVE por Simpson vs. RMC (CCC, 0,831; intervalo de confiança de 95% [IC95%], 0,609-0,932); SLG vs. FEVE derivada da RMC (CCC, 0,751; IC95%, 0,419-0,903); e FEVE por Simpson vs. SLG (CCC, 0,891; IC95%, 0,721-0,957).

Conclusões: Tanto o método de Simpson quanto o SLG são ferramentas válidas para estimar a função sistólica. A RMC permanece como padrão de referência.

Palavras-chave: Volume Sistólico; Ecocardiografia; Espectroscopia de Ressonância Magnética.

Abstract

Background: Left ventricular ejection fraction (LVEF) measured by echocardiography is a widely used parameter in clinical practice for the assessment of ventricular function. More recently, global longitudinal strain (GLS) has emerged as a complementary method, as has the assessment of LVEF by cardiac magnetic resonance (CMR). However, regional evidence evaluating the concordance among these three techniques remains limited.

Objectives: To assess the concordance between echocardiographic and CMR measurements in patients treated at a cardiovascular clinic in the city of Cali, Colombia.

Methods: This cross-sectional, analytical, descriptive study included 35 patients with confirmed or suspected heart disease, in whom all three methods were performed consecutively. Concordance was evaluated using Lin's concordance correlation coefficient (CCC), Bland-Altman plots for LVEF, and linear and quadratic weighted κ coefficients for agreement between LVEF classifications.

Correspondência: Stephany Barbosa Balaguera •

Universidad del Valle. Calle 13 # 100-00. CEP: 760042. Cali – Colômbia

E-mail: sb.balaguera@hotmail.com

Manuscrito recebido em 27/11/2025; revisado em 22/02/2026; aprovado em 08/04/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250102>

Results: The mean age was 58 years, and 60% of participants were male. The most common comorbidities were hypertension (22%) and dyslipidemia (11%). The mean LVEF was 59% by Simpson's method and 57.7% by CMR, while the mean GLS was -17.7% . Concordance was as follows: Simpson's LVEF vs. CMR (CCC, 0.831; 95%CI, 0.609-0.932); GLS vs. CMR-derived LVEF (CCC, 0.751; 95%CI, 0.419-0.903); and Simpson's LVEF vs. GLS (CCC, 0.891; 95%CI, 0.721-0.957).

Conclusions: Both Simpson's method and GLS are valid tools for estimating systolic function. CMR remains the reference standard.

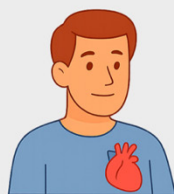
Keywords: Stroke Volume; Echocardiography; Magnetic Resonance Spectroscopy.

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

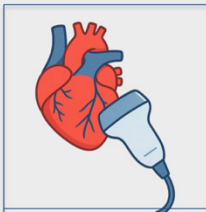
Figura Central: Concordância Entre a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo por Ecocardiografia pelo Método de Simpson, o Strain Longitudinal Global e a Ressonância Magnética Cardíaca



Concordância entre a FEVE ecocardiográfica pelo método de Simpson, SLG e RMC

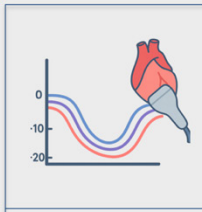


Pacientes de uma clínica cardiovascular em Cali (n = 35)



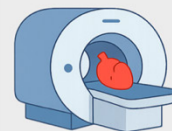
Ecocardiografia 2D (método de Simpson)

FEVE: 59%



SLG

-17.9



FEVE derivada da RMC

FEVE: 57,7%



Idade média: 58 anos;
60% do sexo masculino

HAS

22%

DAC

2%

Concordância entre métodos de imagem

Método 1	Método 2	CCC	IC95% (limite inferior)	IC95% (limite superior)
LVEF (Simpson)	LVEF (CMR)	0.831	0.609	0.932
LVEF (Simpson)	LVEF (GLS)	0.891	0.721	0.957
LVEF (CMR)	GLS	0.751	0.419	0.903

Tanto o método de Simpson quanto o SLG são ferramentas válidas para estimar a função sistólica; a RMC permanece como padrão de referência

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20250102

Concordância Entre a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo por Ecocardiografia pelo Método de Simpson, o Strain Longitudinal Global e a Ressonância Magnética Cardíaca. CCC: coeficiente de correlação de concordância; DAC: doença arterial coronariana; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IC95%: intervalo de confiança de 95%; RMC: ressonância magnética cardíaca; SLG: strain longitudinal global.

Introdução

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) é o principal parâmetro da função sistólica e uma das métricas mais amplamente utilizadas na prática clínica. Ela atua como um marcador prognóstico fundamental na insuficiência cardíaca, no infarto do miocárdio, nas valvopatias e na estratificação de risco de múltiplas condições cardiovasculares.¹ Ao longo da história da medicina, várias abordagens foram empregadas para quantificar a função sistólica, variando desde a frequência

cardíaca e a pressão de pulso até a radiografia convencional e técnicas de imagem nuclear. A FEVE reflete a ejeção ventricular (volume sistólico) em vez de medir diretamente a contratilidade miocárdica.² Tradicionalmente, a FEVE é quantificada por ecocardiografia bidimensional (2D) utilizando o método biplanar de Simpson, o qual demonstrou ampla utilidade clínica, apesar de limitações inerentes, incluindo dependência do operador, variabilidade na qualidade da janela acústica e dependência de pressupostos geométricos.³

Nos últimos anos, a avaliação da função ventricular por meio da ecocardiografia com *speckle tracking* (EST), particularmente o *strain* longitudinal global (SLG), emergiu como uma técnica robusta e complementar para a avaliação da função global do ventrículo esquerdo (VE), com maior sensibilidade para detectar disfunção subclínica. Além de fornecer informações prognósticas independentes, o SLG apresenta forte correlação com a FEVE e com parâmetros derivados de métodos de imagem de referência, como a ressonância magnética cardíaca (RMC).³

A RMC é considerada o padrão de referência para a avaliação de volumes ventriculares, massa e função, devido à sua elevada acurácia e reprodutibilidade. No entanto, seu alto custo, disponibilidade limitada e acesso restrito em países de renda média limitam seu uso rotineiro. Consequentemente, a validação de métodos ecocardiográficos em relação à RMC em cenários clínicos locais é essencial, especialmente considerando que a ecocardiografia permanece como a principal ferramenta no diagnóstico cardiovascular.¹

Na Colômbia, centros cardiovasculares têm incorporado progressivamente técnicas avançadas de imagem. No entanto, ainda há escassez de evidências regionais que avaliem a concordância entre a FEVE obtida pelo método de Simpson, parâmetros de deformação ventricular e a FEVE derivada da RMC. A geração de dados locais pode melhorar a acurácia diagnóstica e apoiar decisões terapêuticas mais eficazes em pacientes com doenças cardiovasculares prevalentes.

Dessa forma, o presente estudo tem como objetivo avaliar a concordância entre a FEVE ecocardiográfica obtida pelo método biplanar de Simpson e pela análise volumétrica automatizada, e a FEVE derivada da RMC. Adicionalmente, o estudo explora a relação entre as medidas de SLG e a avaliação da função sistólica baseada em RMC em pacientes atendidos em uma clínica cardiovascular na cidade de Cali, Colômbia.

Métodos

Desenho e população do estudo

Foi realizado um estudo descritivo, analítico e transversal, incluindo 35 pacientes encaminhados para RMC para avaliação morfológica. Cada paciente também foi submetido a um exame ecocardiográfico transtorácico completo, incluindo análise de deformação miocárdica e determinação dos volumes ventriculares e da fração de ejeção, realizados no mesmo período de avaliação.

Devido ao caráter exploratório do estudo, o tamanho da amostra foi determinado por conveniência, incluindo todos os pacientes consecutivos que atenderam aos critérios de inclusão e apresentavam dados completos de ecocardiografia e RMC dentro do período previamente definido.

A população do estudo foi composta por pacientes com idade ≥ 18 anos, com diagnóstico confirmado ou suspeito de doença cardíaca, que realizaram tanto ecocardiograma

completo quanto RMC em um intervalo de até 24 horas, com todos os dados necessários disponíveis para análise.

Avaliação clínica e demográfica

Foi realizada uma avaliação demográfica e clínica, incluindo características dos pacientes, indicações para os exames de imagem e desfechos diagnósticos finais.

Avaliação ecocardiográfica

As análises ecocardiográficas foram realizadas no laboratório de ecocardiografia de uma clínica cardiovascular de nível IV, por cardiologistas especializados em ecocardiografia. As imagens foram adquiridas utilizando os sistemas Philips EPIQ e Affiniti 70C e analisadas por meio da plataforma TomTec.

As imagens foram obtidas em três vistas apicais padrão (duas, três e quatro câmaras), permitindo a reconstrução do modelo segmentar de 17 segmentos do VE. O SLG foi obtido por meio da ecocardiografia 2D com EST, utilizando detecção automática do contorno endocárdico, com ajustes manuais quando necessário. O SLG foi calculado como a média do pico do *strain* longitudinal sistólico em todos os 17 segmentos do VE.

Os volumes diastólico final e sistólico final do VE foram calculados automaticamente pelo *software* com base na delimitação do contorno endocárdico nas vistas apicais. A FEVE foi posteriormente derivada dessas medidas volumétricas, de acordo com os princípios ecocardiográficos padrão. Embora o SLG e a FEVE volumétrica tenham sido obtidos na mesma aquisição, eles representam medidas independentes da deformação miocárdica e do volume ventricular.

O operador da ecocardiografia foi cegado aos resultados da RMC. Variáveis adicionais provenientes do laudo ecocardiográfico final também foram registradas.

RMC

A análise de deformação derivada da RMC não foi realizada. Durante o período do estudo, a análise de *strain* por *feature tracking* em RMC não estava disponível rotineiramente em nossa instituição e, portanto, não pôde ser incorporada sistematicamente ao protocolo do estudo.

Análise estatística

As análises estatísticas foram realizadas utilizando o *software* RStudio versão 2025.09.2+418. A normalidade das variáveis contínuas foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. Variáveis com distribuição normal são apresentadas como média \pm desvio padrão, enquanto variáveis não normalmente distribuídas são apresentadas como mediana e intervalo interquartil. Variáveis categóricas são expressas como frequências absolutas e relativas.

A concordância entre as medidas de FEVE obtidas por diferentes modalidades de imagem foi avaliada por meio do coeficiente de correlação de concordância (CCC) de Lin e da análise de Bland-Altman para valores contínuos. A concordância entre as classificações categóricas da gravidade da FEVE foi avaliada por meio dos coeficientes κ ponderados linear e quadrático.

Todas as estimativas de concordância são apresentadas com intervalos de confiança de 95%, e valores de p bicaudais $< 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

Resultados

Um total de 35 pacientes foi incluído nas análises clínica, ecocardiográfica e por RMC. A Tabela 1 resume as características demográficas da população do estudo, as principais condições cardiovasculares e os achados paraclínicos relevantes. A Figura 1 apresenta as indicações clínicas para a RMC, sendo a cardiomiopatia dilatada a indicação mais frequente (29%).

A Tabela 2 resume os achados ecocardiográficos globais. As espessuras médias do septo interventricular e da parede inferoposterior foram de 10,1 mm e 9,6 mm, respectivamente. A Tabela 2 também apresenta os valores médios e medianos dos principais parâmetros ecocardiográficos, incluindo dimensões ventriculares em sístole e diástole, bem como índices de função diastólica. Além disso, são apresentados os valores médios da função sistólica avaliados por cada método investigado neste estudo.

Na análise de concordância para valores contínuos, foi observada concordância substancial entre os três métodos. A maior concordância foi encontrada entre a FEVE obtida pelo método de Simpson e o SLG (Tabela 3). A análise de Bland-Altman não demonstrou evidência de viés sistemático entre os métodos. A comparação entre a FEVE obtida pelo método de Simpson e a RMC mostrou uma diferença média

(DM) mínima, com limites de concordância aceitáveis. De forma semelhante, o SLG não apresentou superestimação ou subestimação sistemática clinicamente relevante quando comparado à RMC (Gráfico 1; Gráfico 2; Gráfico 3).

Em relação à classificação categórica da gravidade da função sistólica, a concordância foi boa em todas as comparações (Tabela 4).

A Figura Central resume os principais achados do estudo.

Discussão

A avaliação da FEVE permanece como uma das abordagens mais amplamente utilizadas para a análise da função sistólica na prática clínica. Apesar de seu papel central no diagnóstico e na tomada de decisão terapêutica em diversas condições cardiovasculares, as técnicas disponíveis para a mensuração da FEVE apresentam limitações inerentes que podem reduzir a sensibilidade e a reprodutibilidade.⁴

A RMC é o método mais acurado para a mensuração da FEVE e, portanto, é considerada o padrão de referência para comparação com outras modalidades de imagem. Estudos prévios demonstraram que a ecocardiografia tridimensional (3D) apresenta o menor viés quando comparada à RMC.^{2,4} Em contraste, métodos ecocardiográficos 2D têm sido associados a variabilidade de até $\pm 15\%$ em relação à RMC e mostraram classificar incorretamente aproximadamente 9,3% dos pacientes com cardiotoxicidade identificada por RMC. No estudo MATCH, foram observadas diferenças superiores a 10% entre as medidas de FEVE obtidas por ecocardiografia 2D e 3D quando comparadas à RMC, com variabilidade influenciada pelo sexo feminino e índice de massa corporal $> 35 \text{ kg/m}^2$.⁵

Tabela 1 – Características da população do estudo

Dados demográficos e clínicos	
Variáveis	Valor
Idade, anos (IIQ)	58 (41-62,5)
Sexo masculino, n (%)	21 (60,0)
HAS, n (%)	8 (22,9)
DM2, n (%)	2 (5,7)
Dislipidemia, n (%)	4 (11,4)
Histórico de tabagismo, n (%)	3 (8,6)
DAC significativa, n (%)	1 (2,9)
MINOCA, n (%)	1 (2,9)
Miocardite, n (%)	3 (8,6)
Dados laboratoriais	
Variáveis	Valor
Troponina, pg/ml (IIQ)	0,44 (0,13-36,12)
NT-proBNP, pg/ml (IIQ)	4.371 (362-5.717)

DAC: doença arterial coronariana; DM2: diabetes melito tipo 2; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IIQ: intervalo interquartil; MINOCA: infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas; NT-proBNP: fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B.

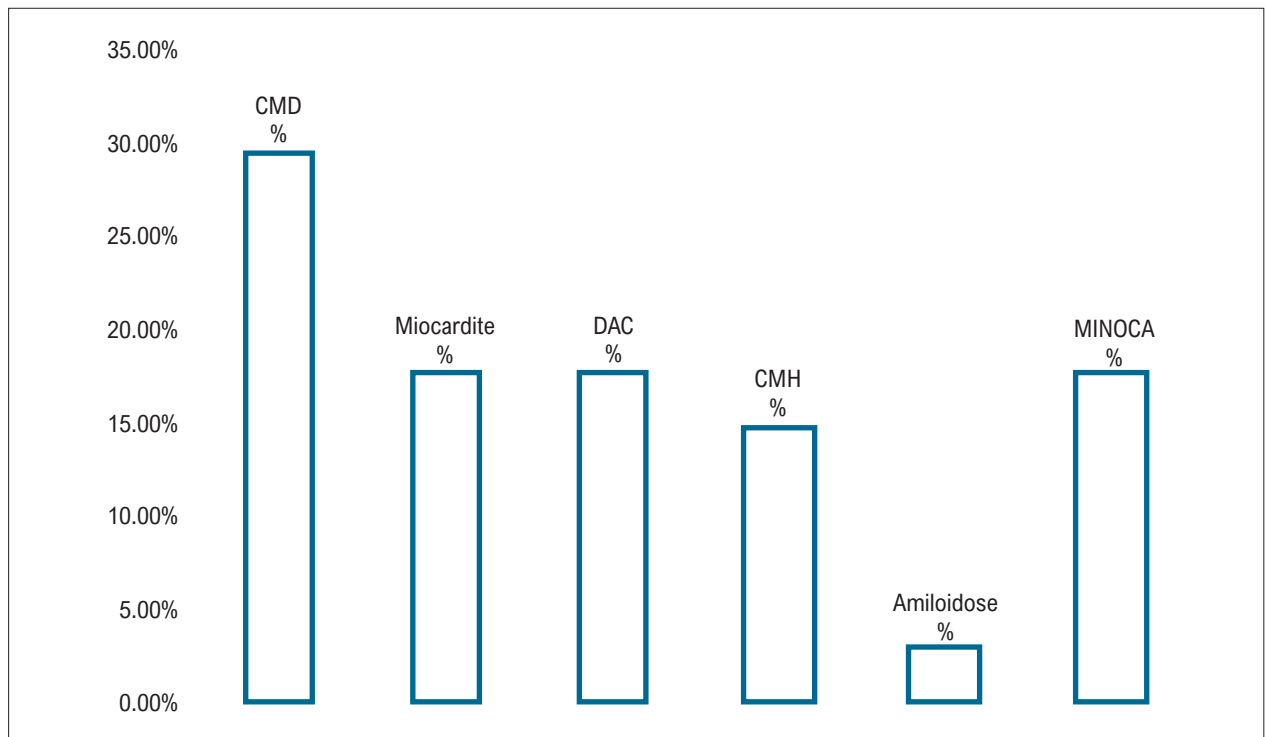


Figura 1 – Distribuição das indicações clínicas para RMC na população do estudo. CMD: cardiomiopatia dilatada; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; DAC: doença arterial coronariana; MINOCA: infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas.

Na busca por métodos com menor variabilidade, o *strain* miocárdico emergiu como uma ferramenta robusta para a avaliação da função global do VE. A análise de deformação miocárdica tem demonstrado utilidade clínica na detecção de disfunção subclínica na insuficiência cardíaca, cardiomiopatias, valvopatias e cardiotoxicidade relacionada à quimioterapia.^{6,7} O SLG também fornece informações prognósticas independentes, incluindo risco de mortalidade, mesmo em situações nas quais a FEVE apresenta capacidade discriminatória limitada.

No presente estudo, a concordância entre os três métodos não invasivos para avaliação da função sistólica (FEVE pelo método biplanar de Simpson, SLG e FEVE derivada da RMC) foi boa, tanto para valores contínuos quanto para a classificação categórica. De acordo com os critérios propostos por Altman,⁸ a concordância entre a FEVE pelo método de Simpson e o SLG (CCC, 0,891), assim como entre a FEVE pelo método de Simpson e a RMC (CCC, 0,831), pode ser considerada excelente (> 0,8). Em contraste, a concordância entre o SLG e a FEVE derivada da RMC (CCC, 0,751), embora ligeiramente inferior, ainda representa boa concordância.

A análise de Bland-Altman reforça esses achados. A comparação entre a FEVE pelo método de Simpson e a RMC demonstrou uma DM mínima (-0,07), sugerindo quase equivalência, embora com limites de concordância relativamente amplos, refletindo variabilidade interindividual. Em contraste, o SLG apresentou tendência a subestimar discretamente a FEVE em comparação com a RMC (DM, -1,64), com limites de concordância ainda mais amplos.

Esses achados sugerem que, embora o SLG possa subestimar a FEVE em relação à RMC, ele mantém uma forte relação com as medidas convencionais em 2D, sustentando seu papel como parâmetro complementar, e não substituto, da avaliação volumétrica.

Do ponto de vista clínico, em que limiares categóricos de FEVE orientam diagnóstico, tratamento e intervenções, a concordância foi quase perfeita quando avaliada pelo coeficiente κ ponderado quadrático. Tanto a FEVE pelo método de Simpson ($\kappa = 0,808$) quanto a classificação derivada do SLG ($\kappa = 0,862$) apresentaram excelente concordância com a RMC, o que indica que os três métodos permitem classificação consistente da gravidade da disfunção ventricular.

Nossos achados estão em consonância com estudos prévios que demonstram boa concordância entre a FEVE ecocardiográfica e a derivada da RMC, particularmente quando são utilizados protocolos padronizados de aquisição e imagens de alta qualidade. No entanto, a análise de Bland-Altman revelou limites de concordância relativamente amplos (aproximadamente $\pm 15-20$ p.p.), o que pode ser clinicamente relevante em nível individual. Essa variabilidade é especialmente importante quando limiares de FEVE são utilizados para orientar decisões terapêuticas, incluindo elegibilidade para terapias com dispositivos ou início de tratamentos farmacológicos específicos. Essas observações reforçam a importância de interpretar a FEVE dentro de um contexto clínico e de imagem mais amplo, e não de forma isolada.

Tabela 2 – Dados ecocardiográficos, derivados de deformação e de RMC

Variáveis	Valor
Medidas ecocardiográficas	
FEVE pelo método de Simpson, %	59 (50-61)
Volume diastólico final do VE, ml	107 (42-245)
Volume sistólico final do VE, ml	57 (18-185)
Diâmetro diastólico final do VE, mm	49 (37-74)
Diâmetro sistólico final do VE, mm	34 (24-65)
Espessura da parede septal, mm	10 (9-10)
Espessura da parede posterior, mm	9,5 (9-10)
Volume indexado do AE, ml/m ²	43 (19-111)
Relação E/A	1.2 (0,9-1,5)
Relação E/e'	9 (6-17)
TAPSE, mm	22,4 ± 3,0
Alterações segmentares da motilidade da parede, n (%)	12 (34,3)
Medidas derivadas de deformação	
SLG, %	-17,9 (-20,4 a -15,0)
FEVE (análise volumétrica automatizada por EST 2D), %	58,8 (21,1-73,6)
Volume diastólico final do VE, ml	90,5 (53-245)
Volume sistólico final do VE, ml	44,8 (14-193)
Medidas por RMC	
FEVE por RMC, %	57,7 (47-65)
Volume diastólico final do VE, ml	151,5 (89-421)
Volume sistólico final do VE, ml	63 (29-320)
RTG, n (%)	7 (20,0)
Edema miocárdico (T2), n (%)	3 (8,6)
Derrame pericárdico, n (%)	3 (8,6)

AE: átrio esquerdo; EST: ecocardiografia com speckle tracking; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; RMC: ressonância magnética cardíaca; RTG: realce tardio pelo gadolínio; SLG: strain longitudinal global; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; VE: ventrículo esquerdo.

Tabela 3 – Concordância entre métodos de imagem

Método 1	Método 2	CCC	IC95% (limite inferior)	IC95% (limite superior)
FEVE (Simpson)	FEVE (RMC)	0,831	0,609	0,932
FEVE (Simpson)	FEVE (derivada do SLG)	0,891	0,721	0,957
FEVE (RMC)	SLG	0,751	0,419	0,903

CCC: coeficiente de correlação de concordância; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IC95%: intervalo de confiança de 95%; RMC: ressonância magnética cardíaca; SLG: strain longitudinal global.

Limitações do estudo

Este estudo apresenta diversas limitações. O tamanho amostral relativamente pequeno reduz o poder estatístico e aumenta a incerteza em torno das estimativas de concordância, conforme refletido na amplitude dos intervalos

de confiança. Além disso, o desenho de centro único pode limitar a validade externa e a generalização dos achados. Portanto, os resultados devem ser interpretados como exploratórios e geradores de hipóteses. Estudos prospectivos, multicêntricos e com maior número de participantes

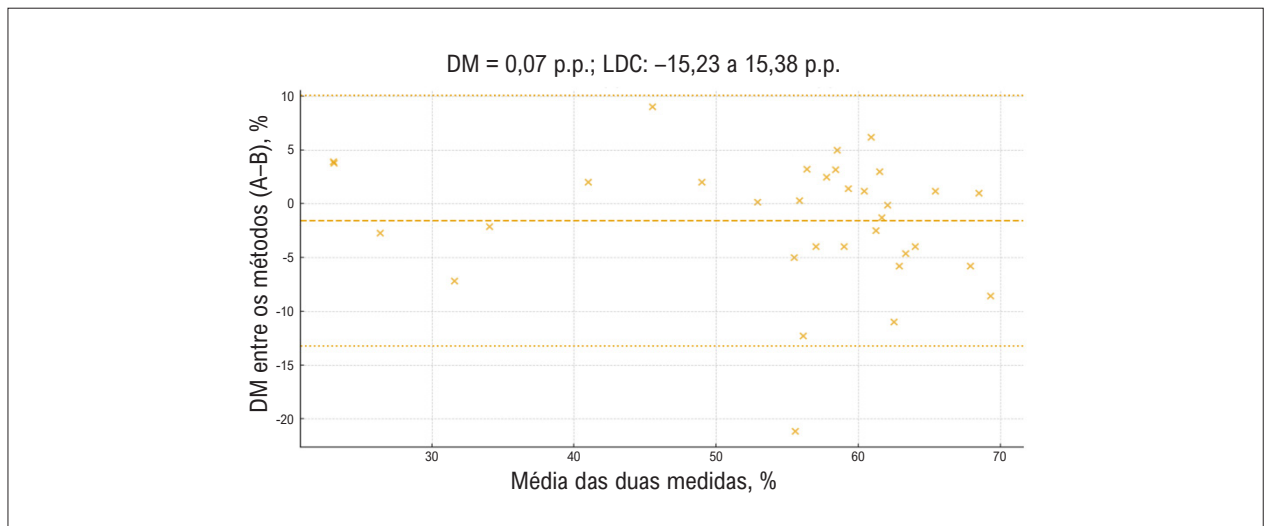


Gráfico 1 – DM entre a FEVE medida pelo método de Simpson e a FEVE derivada da RMC. DM: diferença média; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; LDC: limites de concordância; RMC: ressonância magnética cardíaca

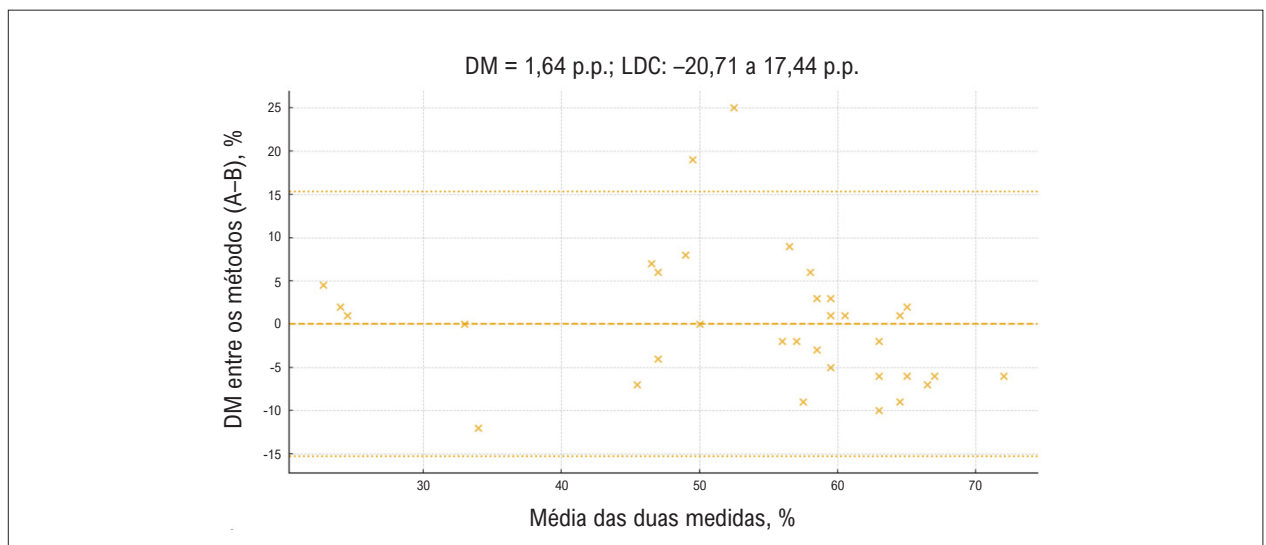


Gráfico 2 – DM entre a FEVE derivada do SLG (análise volumétrica automatizada por EST 2D) e a FEVE derivada da RMC. DM: diferença média; EST: ecocardiografia com speckle tracking; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; LDC: limites de concordância; RMC: ressonância magnética cardíaca; SLG: strain longitudinal global.

são necessários para confirmar a reprodutibilidade e a aplicabilidade externa desses achados.

Outra limitação importante é a heterogeneidade clínica da população estudada, que incluiu pacientes com diversas condições cardiovasculares. Variações na geometria miocárdica, anormalidades regionais do movimento da parede e características teciduais podem influenciar a concordância entre as medidas ecocardiográficas e por RMC, podendo explicar parcialmente a variabilidade observada.

Adicionalmente, a ecocardiografia 3D não foi incluída neste estudo. Considerando que a ecocardiografia 3D tem demonstrado melhorar a concordância com os volumes

ventriculares e a FEVE derivados da RMC, estudos futuros que incorporem essa modalidade podem fornecer informações adicionais sobre a intercambialidade das técnicas de imagem não invasivas.

De modo geral, estes achados indicam que tanto o método de Simpson quanto o SLG são ferramentas válidas para a estimativa da função sistólica. O SLG representa um parâmetro complementar promissor, particularmente útil para a detecção de disfunção subclínica e de alterações longitudinais sutis. No entanto, não deve substituir a avaliação volumétrica da FEVE. Embora a análise volumétrica automatizada utilizando software de EST 2D tenha demonstrado boa concordância

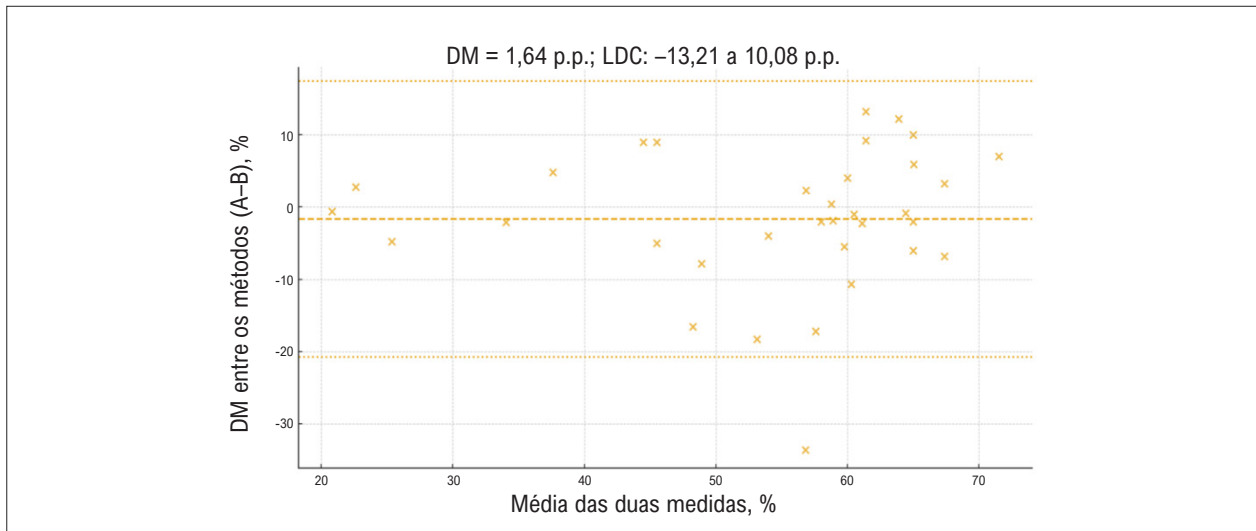


Gráfico 3 – DM entre a FEVE medida pelo método de Simpson e a FEVE derivada do SLG (análise volumétrica automatizada por EST 2D). DM: diferença média; EST: ecocardiografia com speckle tracking; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; LDC: limites de concordância; SLG: strain longitudinal global.

Tabela 4 – Concordância entre métodos para classificação categórica da FEVE

A) Simpson vs RMC					
FEVE (Simpson)	Normal	Leve	Moderada	Grave	Total
Normal	21	1	1	0	23
Leve	3	4	0	0	7
Moderada	0	0	1	0	1
Grave	0	0	1	3	4
Total	24	5	3	3	35

κ ponderado quadrático: 0,808
IC95%: 0,743-0,874

B) SLG vs RMC					
FEVE (derivada de SLG)	Normal	Leve	Moderada	Grave	Total
Normal	23	2	1	0	26
Leve	1	2	0	0	3
Moderada	0	1	2	0	3
Grave	0	0	0	3	3
Total	24	5	3	3	35

κ ponderado quadrático: 0,862
IC95%: 0,812-0,912

FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; RMC: ressonância magnética cardíaca; SLG: strain longitudinal global; IC95%: intervalo de confiança de 95%.

com a FEVE obtida pelo método de Simpson, a quantificação volumétrica permanece essencial em cenários clínicos que exigem maior precisão. A RMC continua sendo o padrão de referência, especialmente quando é necessária quantificação acurada ou caracterização tecidual detalhada.

Conclusões

Tanto o método de Simpson quanto o SLG são ferramentas válidas para a avaliação da função sistólica, enquanto a RMC permanece como padrão de referência. O SLG representa um parâmetro complementar valioso para a avaliação da

FEVE, particularmente na detecção de disfunção sutil ou subclínica; no entanto, não deve ser considerado substituto da mensuração volumétrica da FEVE. Estudos adicionais são necessários para comparar o desempenho diagnóstico das modalidades de imagem utilizadas na prática clínica para a avaliação da função sistólica do VE.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Herrera-Escandón A, Ayala-Zapata S, Muriel-Ruiz AJ, Citelli-Ramírez JE, Osío-Jimenez LF, Benitez-Gómez LM, Ramírez-Estupiñán CJ; obtenção de dados: Herrera-Escandón A, Bravo-Rueda JF, Citelli-Ramírez JE, Osío-Jimenez LF, Benitez-Gómez LM, Ramírez-Estupiñán CJ; análise e interpretação dos dados: Morales Grisales JP, Barbosa Balaguera S, Muriel-Ruiz AJ, Citelli-Ramírez JE, Osío-Jimenez LF, Ramírez-Estupiñán CJ; análise estatística: Ayala-Zapata S; redação do manuscrito: Herrera-Escandón A, Morales Grisales JP, Ayala-Zapata S, Barbosa Balaguera S, Muriel-Ruiz AJ, Bravo-Rueda JF, Benitez-Gómez LM, Ramírez-Estupiñán CJ; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Herrera-Escandón A, Ayala-Zapata S, Barbosa Balaguera S.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Rosano GMC, Teerlink JR, Kinugawa K, Bayes-Genis A, Chioncel O, Fang J, et al. The use of Left Ventricular Ejection Fraction in the Diagnosis and Management of Heart Failure. A Clinical Consensus Statement of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, the Heart Failure Society of America (HFSA), and the Japanese Heart Failure Society (JHFS). *Eur J Heart Fail*. 2025;27(7):1174-87. doi: 10.1002/ejhf.3646.
2. Konstam MA, Abboud FM. Ejection Fraction: Misunderstood and Overrated (Changing the Paradigm in Categorizing Heart Failure). *Circulation*. 2017;135(8):717-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025795.
3. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
4. Nazir MS, Okafor J, Murphy T, Andres MS, Ramalingam S, Rosen SD, et al. Echocardiography versus Cardiac MRI for Measurement of Left Ventricular Ejection Fraction in Individuals with Cancer and Suspected Cardiotoxicity. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2024;6(1):e230048. doi: 10.1148/ryct.230048.
5. Wenzel JP, Albrecht JN, Toprak B, Petersen E, Nikorowitsch J, Cavus E, et al. Head-to-Head Comparison of Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Transthoracic Echocardiography in the General Population (MATCH). *Clin Res Cardiol*. 2025. doi: 10.1007/s00392-025-02660-1.
6. Thomas JD, Edvardsen T, Abraham T, Appadurai V, Badano L, Banchs J, et al. Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38(11):985-1020. doi: 10.1016/j.echo.2025.07.007.
7. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(6):577-605. doi: 10.1093/ehjci/jev076.
8. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research*. London: Chapman and Hall; 1991.

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, os autores utilizaram o ChatGPT para criar imagens incluídas na figura central. Após o uso desta ferramenta/serviço, os autores revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

Disponibilidade de Dados de Pesquisa

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



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

Além da Fração de Ejeção: Integrando a Deformação Miocárdica e a Ressonância Magnética Cardíaca na Avaliação Contemporânea da Função Ventricular Esquerda

Beyond Ejection Fraction: Integrating Myocardial Strain and Cardiac Magnetic Resonance into the Contemporary Assessment of Left Ventricular Function

Marly Uellendahl^{1,2} 

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),¹ São Paulo, SP – Brasil

DASA – Diagnósticos da América S.A.,² São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Concordância Entre a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo por Ecocardiografia pelo Método de Simpson, o Strain Longitudinal Global e a Ressonância Magnética Cardíaca

A avaliação da função ventricular esquerda atravessa um momento de transformação. Durante décadas, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) ocupou posição central na prática clínica, orientando o diagnóstico, a estratificação prognóstica e as decisões terapêuticas em um amplo espectro de doenças cardiovasculares. Sua ampla validação clínica, simplicidade de obtenção e reprodutibilidade consolidaram a ecocardiografia bidimensional como o método de primeira linha para avaliação da função sistólica ventricular.^{1,2}

Todavia, os avanços da imagem cardiovascular evidenciaram que a função miocárdica não pode ser plenamente caracterizada por um único parâmetro volumétrico. Embora a FEVE permaneça um marcador robusto do desempenho global do ventrículo esquerdo, sua dependência das condições de carga e sua limitada sensibilidade para identificar alterações precoces da contratilidade ressaltam a necessidade de uma avaliação funcional mais abrangente.

Nesse contexto, a incorporação da análise da deformação miocárdica por meio do strain longitudinal global (SLG) representa uma das mais relevantes evoluções da ecocardiografia nas últimas duas décadas. Ao quantificar diretamente a deformação das fibras longitudinais, predominantemente localizadas no subendocárdio, o SLG permite detectar comprometimento miocárdico antes que reduções da FEVE se tornem evidentes.³ Consequentemente, sua utilização amplia a sensibilidade diagnóstica, aprimora a estratificação de risco e fornece informações prognósticas adicionais em diversas cardiopatias.

Em paralelo, a ressonância magnética cardíaca (RMC) consolidou-se como o método de referência para quantificação dos volumes ventriculares e da função sistólica, em virtude de sua elevada acurácia, excelente resolução

espacial, elevada reprodutibilidade e independência das limitações inerentes às janelas acústicas da ecocardiografia.⁴ Além disso, sua capacidade singular de caracterização tecidual ampliou significativamente a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos das doenças cardiovasculares, fortalecendo seu papel na avaliação multimodal da estrutura e da função cardíacas.

Essa evolução tecnológica modificou profundamente o paradigma da imagem cardiovascular. O objetivo contemporâneo já não consiste em identificar um único marcador capaz de sintetizar toda a complexidade da função ventricular, mas em integrar informações complementares provenientes de diferentes modalidades de imagem, cada uma refletindo aspectos distintos da mecânica miocárdica. Sob essa perspectiva, FEVE, SLG e RMC não competem entre si; ao contrário, oferecem informações complementares que, interpretadas de forma integrada, permitem uma avaliação mais precisa e abrangente do desempenho ventricular.

É nesse contexto que se insere o estudo publicado neste número da revista. Ao avaliar a concordância entre a FEVE obtida pelo método de Simpson, o SLG e a função ventricular determinada pela RMC, os autores abordam uma questão de grande relevância para a prática clínica: em que medida diferentes modalidades de imagem podem ser consideradas equivalentes na avaliação da função ventricular esquerda?

Mais do que comparar métodos diagnósticos, o estudo reforça um aspecto frequentemente negligenciado na literatura: a distinção entre correlação e concordância. Em estudos de validação de métodos, elevada correlação não implica, necessariamente, equivalência clínica. Por essa razão, merece destaque a escolha metodológica dos autores ao empregar o coeficiente de concordância de Lin, a análise de Bland-Altman e o índice kappa ponderado, estratégias que permitem uma avaliação mais robusta da concordância entre diferentes técnicas de imagem.⁵

Os resultados demonstraram boa concordância entre a FEVE obtida pela ecocardiografia bidimensional e aquela derivada da RMC, bem como concordância substancial entre as medidas relacionadas ao SLG e a avaliação funcional pela ressonância magnética. Observou-se, ainda, forte concordância entre os parâmetros derivados do método de Simpson e aqueles obtidos pela análise da deformação miocárdica, reforçando tanto a robustez da ecocardiografia

Palavras-chave

Volume Sistólico; Disfunção Ventricular Esquerda; Imageamento por Ressonância Magnética

Correspondência: Marly Uellendahl •

UNIFESP, Alameda Vale da Mantiqueira, 204. CEP: 06532-016. Santana de Parnaíba, SP – Brasil

E-mail: mauellendahl@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260087>

convencional quanto o valor incremental do strain na caracterização da função ventricular.

Entretanto, talvez a contribuição mais relevante do estudo não resida na demonstração de elevada concordância entre os métodos, mas na evidência de que concordância estatística não deve ser confundida com intercambialidade clínica. Embora os coeficientes de concordância tenham sido elevados, as análises de Bland–Altman evidenciaram limites de concordância relativamente amplos entre as diferentes modalidades de imagem. Essa observação possui implicações práticas importantes, especialmente quando decisões terapêuticas dependem de pontos de corte específicos da FEVE ou quando pequenas variações seriadas podem modificar a interpretação da evolução clínica de pacientes com insuficiência cardíaca.

Da mesma forma, o estudo reafirma um conceito que vem sendo progressivamente consolidado na literatura: o SLG não deve ser interpretado como um substituto da FEVE. Ambos refletem dimensões fisiológicas distintas da função ventricular e respondem a diferentes mecanismos de adaptação miocárdica. Enquanto a FEVE expressa predominantemente o desempenho volumétrico global do ventrículo esquerdo, o SLG avalia diretamente a deformação longitudinal das fibras subendocárdicas, frequentemente acometidas nas fases iniciais de diversas cardiopatias.³ A interpretação integrada desses parâmetros oferece uma caracterização funcional mais abrangente e biologicamente mais consistente do que sua utilização isolada.

Sob essa perspectiva, o crescente interesse pelo strain não deve ser entendido como uma tentativa de substituir a FEVE, mas como a incorporação de um biomarcador funcional capaz de complementar sua interpretação. Essa visão é particularmente relevante em condições nas quais a FEVE permanece preservada apesar da presença de alterações miocárdicas precoces, como na cardiotoxicidade relacionada ao tratamento oncológico, nas valvopatias, nas cardiomiopatias infiltrativas e na insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. A integração dessas informações amplia a sensibilidade diagnóstica e contribui para uma estratificação de risco mais refinada.

Outro aspecto meritório do estudo é seu caráter pragmático. Ao incluir pacientes com diferentes condições cardiovasculares, os autores reproduzem a heterogeneidade

encontrada na prática clínica diária. Embora essa diversidade possa aumentar a variabilidade entre os métodos de imagem, também fortalece a aplicabilidade externa dos resultados, aproximando-os dos desafios enfrentados rotineiramente pelos especialistas em imagem cardiovascular.

Naturalmente, algumas limitações devem ser consideradas. O número relativamente reduzido de participantes, o delineamento unicêntrico, a ausência da ecocardiografia tridimensional e a indisponibilidade da análise de strain por *feature tracking* na ressonância magnética limitam parcialmente a extrapolação dos resultados. Entretanto, essas limitações não diminuem sua relevância científica. Ao contrário, evidenciam a necessidade de estudos multicêntricos capazes de integrar diferentes modalidades de imagem em modelos mais abrangentes de avaliação funcional e validação clínica.

A evolução da imagem cardiovascular provavelmente não será marcada pela substituição de uma modalidade por outra. O verdadeiro avanço reside na integração de informações complementares que permitam representar, com maior fidelidade, a complexidade da mecânica ventricular. Ecocardiografia, deformação miocárdica e RMC devem ser compreendidas como ferramentas sinérgicas, cada uma contribuindo com informações específicas para uma caracterização mais completa da estrutura, da função e da fisiopatologia miocárdicas.

Mais do que discutir qual método deve ocupar posição central na avaliação da função ventricular esquerda, a cardiologia contemporânea caminha para reconhecer que nenhum biomarcador, isoladamente, é capaz de traduzir toda a complexidade da função miocárdica. O futuro da imagem cardiovascular reside na integração racional entre diferentes modalidades diagnósticas, explorando a complementaridade de suas informações para oferecer uma avaliação mais precisa, individualizada e clinicamente relevante.

Sob essa perspectiva, o estudo discutido neste número da revista reforça um paradigma que se consolida progressivamente na prática clínica: a FEVE permanece indispensável, o SLG agrega valor incremental e a RMC continua sendo o método de referência para quantificação ventricular. A integração dessas ferramentas, mais do que sua substituição, representa o caminho natural para uma avaliação verdadeiramente contemporânea da função ventricular esquerda.

Referências

1. Herrera-Escandón A, Morales-Grisales JP, Ayala-Zapata S, Barbosa-Balaguera S, Muriel-Ruiz AJ, Bravo-Rueda JF, et al. Concordância Entre a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo por Ecocardiografia pelo Método de Simpson, o Strain Longitudinal Global e a Ressonância Magnética Cardíaca. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2026;39(2):e20250102. doi: 10.36660/abcimg.20250102.
2. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
3. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, Haugaa KH, Urheim S. Myocardial Strain Imaging: How Useful Is It In Clinical Decision Making? *Eur Heart J.* 2016;37(15):1196-207. doi: 10.1093/eurheartj/ehv529.
4. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging (CMR) Protocols: 2020 Update. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22(1):17. doi: 10.1186/s12968-020-00607-1.
5. Bland JM, Altman DG. Statistical Methods for Assessing Agreement between Two Methods of Clinical Measurement. *Lancet.* 1986;1(8476):307-10.



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

Transtorno Depressivo Maior e Qualidade de Vida em Pacientes Com Doença Arterial Coronariana Avaliados por Cintilografia de Perfusão do Miocárdio

Major Depressive Disorder and Quality of Life in Patients With Coronary Artery Disease Assessed by Myocardial Perfusion Imaging

Guilherme Gonçalves Lopes Almeida,¹ Gustavo B. Barbirato,¹ Valéria de Queiroz Pagnin,¹ Daniel Pagnin,¹ Cláudio Tinoco Mesquita^{1,2,3,4}

Universidade Federal Fluminense,¹ Niterói, RJ – Brasil

Hospital Pró-Cardíaco,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Samaritano,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Americas Medical City,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

Fundamento: O transtorno depressivo maior (TDM) pode influenciar negativamente o prognóstico cardiovascular, aumentando a morbimortalidade de pacientes com doença arterial coronariana (DAC). Assim, a avaliação psicométrica desses indivíduos pode contribuir para a compreensão de como a saúde mental impacta a fisiopatologia da isquemia miocárdica.

Objetivo: Avaliar a prevalência de TDM em pacientes com DAC submetidos à cintilografia de perfusão do miocárdio (CPM) de estresse e repouso utilizando o instrumento psicométrico *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9). Como objetivos secundários, correlacionar os dados de qualidade de vida (QV) obtidos pelos instrumentos *12-Item Short Form Survey* (SF-12) e *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS) com a presença ou ausência de isquemia miocárdica detectada pela CPM.

Métodos: Os questionários SF-12, PHQ-9 e PANAS foram aplicados em 120 pacientes consecutivos encaminhados para realização de CPM para avaliação de DAC. Foi avaliada a prevalência de TDM, e os resultados foram correlacionados com os achados de CPM e com as escalas de QV.

Resultados: Foi encontrada elevada prevalência de TDM (58 casos; 48,3%), sem associação com fatores de risco, idade ou achados da CPM. Observou-se taxa significativa de ideação suicida entre os avaliados (15 casos; 12,5%), além de redução da QV em 88,3% dos pacientes (n = 106), com pontuação inferior a 50 no SF-12 físico, e em 65% (n = 78), com pontuação inferior a 50 no SF-12 mental, indicando baixa percepção de saúde mental.

Conclusão: Esses achados reforçam a necessidade de abordagem multidisciplinar no manejo de pacientes com suspeita de DAC, incluindo avaliação sistemática da saúde mental, em virtude das oportunidades de melhoria de desfechos durante os contatos dos pacientes com o sistema de saúde.

Palavras-chave: Transtorno Depressivo Maior; Qualidade de Vida; Isquemia Miocárdica.

Abstract

Background: Major depressive disorder (MDD) may negatively influence cardiovascular prognosis, increasing the morbidity and mortality of patients with coronary artery disease (CAD). Thus, the psychometric assessment of these individuals may contribute to understanding how mental health impacts the pathophysiology of myocardial ischemia.

Objective: To evaluate the prevalence of MDD in patients with CAD undergoing stress and rest myocardial perfusion imaging (MPI) using the psychometric instrument *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9). As secondary objectives, to correlate quality of life (QoL) data obtained using the *12-Item Short Form Survey* (SF-12) and *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS) instruments with the presence or absence of myocardial ischemia detected by MPI.

Methods: The SF-12, PHQ-9, and PANAS questionnaires were administered to 120 consecutive patients referred for MPI for CAD evaluation. The prevalence of MDD was assessed, and the results were correlated with MPI findings and QoL scale scores.

Correspondência: Guilherme Gonçalves •

Universidade Federal Fluminense. Av Marquês do Paraná, 303. CEP: 24220-900. Centro, Niterói, RJ – Brasil

E-mail: guilhermegoncais@id.uff.br

Manuscrito recebido em 06/04/2026; revisado em 06/04/2026; aprovado em 25/04/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260048>

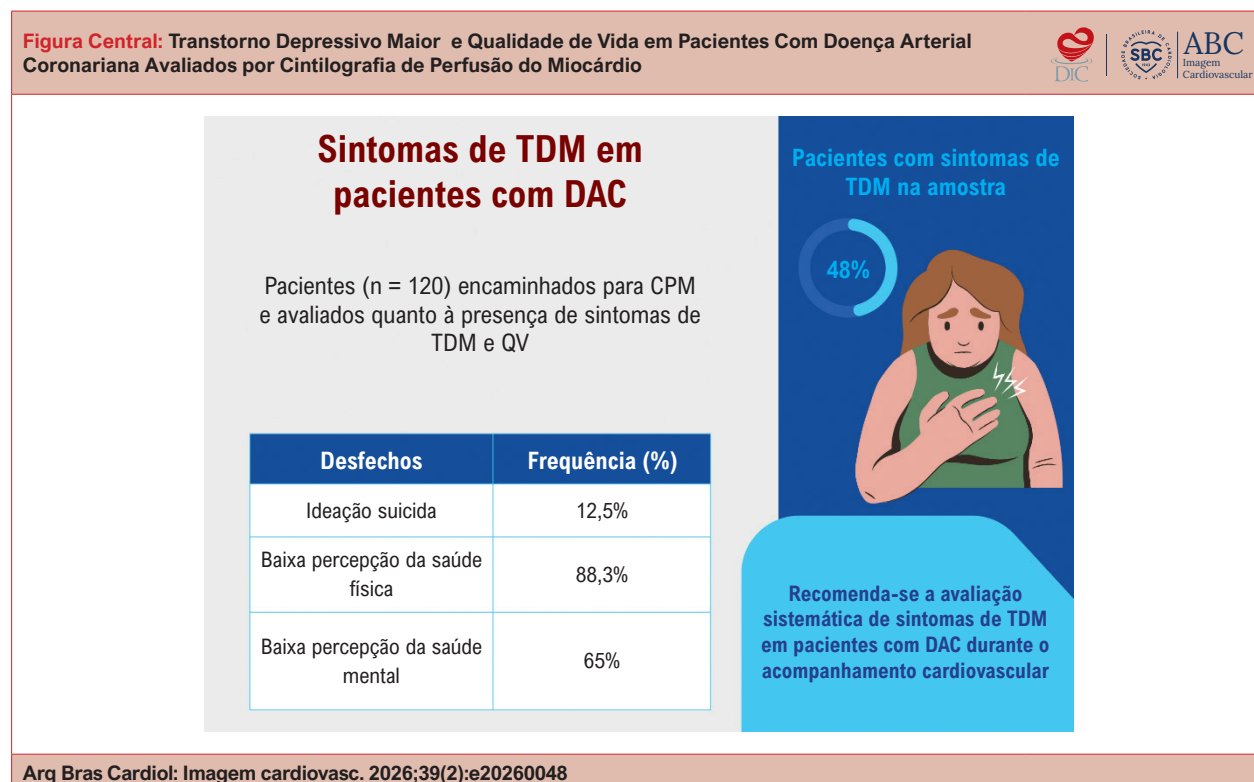
Results: A high prevalence of MDD was identified (58 cases; 48.3%), with no association with risk factors, age, or MPI findings. A significant rate of suicidal ideation was observed among the evaluated patients (15 cases; 12.5%), in addition to reduced QoL in 88.3% of patients (n = 106), with scores below 50 on the physical SF-12, and in 65% (n = 78), with scores below 50 on the mental SF-12, indicating poor perceived mental health.

Conclusion: These findings reinforce the need for a multidisciplinary approach in the management of patients with suspected CAD, including systematic mental health assessment, given the opportunities to improve outcomes during patient interactions with the health care system.

Keywords: Major Depressive Disorder; Quality of Life; Myocardial Ischemia.

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

Figura Central: Transtorno Depressivo Maior e Qualidade de Vida em Pacientes Com Doença Arterial Coronariana Avaliados por Cintilografia de Perfusão do Miocárdio



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260048

Transtorno Depressivo Maior e Qualidade de Vida em Pacientes Com Doença Arterial Coronariana Avaliados por Cintilografia de Perfusão do Miocárdio. CPM: cintilografia de perfusão do miocárdio; DAC: doença arterial coronariana; TDM: transtorno depressivo maior; QV: qualidade de vida.

Introdução

A doença arterial coronariana (DAC) é a principal causa de morte e incapacidade nos Estados Unidos e em países desenvolvidos do Ocidente. Aproximadamente a cada 40 segundos, um indivíduo sofre infarto agudo do miocárdio (IAM), sendo estimados 720 mil novos eventos coronarianos agudos por ano.¹ Em 2021, a DAC permaneceu como a principal causa de morte no mundo, com aproximadamente 9,44 milhões de óbitos.² No Brasil, dados de 2021 demonstraram taxa de mortalidade padronizada por idade por DAC de 67,1 por 100 mil habitantes.³

O transtorno depressivo maior (TDM) está associado a níveis significativos de incapacidade e sofrimento, tanto para o paciente quanto para seus familiares,⁴ e seu tratamento adequado pode contribuir para restaurar a qualidade de vida (QV) e promover bem-estar.⁵

Estudos realizados em diferentes cenários de atenção a pacientes com DAC demonstram que menos da metade dos indivíduos diagnosticados com transtornos mentais havia sido previamente identificada e, entre aqueles diagnosticados, apenas uma parcela recebeu tratamento especializado com psiquiatra ou psicoterapia.⁶

O TDM é uma condição multifatorial capaz de provocar alterações fisiológicas relevantes. Na cintilografia de perfusão do miocárdio (CPM), alguns estudos sugerem a presença de defeitos reversíveis de perfusão em pacientes com TDM, o que pode indicar episódios de isquemia miocárdica transitória.⁷

Este estudo parte da hipótese de que existem correlações entre sintomas de TDM e os principais parâmetros obtidos na CPM de estresse e repouso. O objetivo principal foi identificar a prevalência de TDM em pacientes encaminhados para avaliação cardiovascular em um hospital universitário

federal, por meio da aplicação de instrumentos psicométricos validados. Adicionalmente, buscou-se avaliar a prevalência de sintomas de TDM utilizando o *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) em indivíduos submetidos à CPM em condições de estresse e repouso, bem como correlacionar esses sintomas com os escores de QV obtidos pelos instrumentos *12-Item Short Form Survey* (SF-12) e *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS), de acordo com a presença ou ausência de isquemia miocárdica.

Também foram investigadas associações entre sintomas de TDM e os principais parâmetros obtidos na CPM de estresse e repouso, com o objetivo de compreender, de forma integrada, a interação entre saúde mental, QV e alterações perfusionais cardíacas nessa população.

Métodos

Delineamento do estudo e população

Apresenta-se uma análise transversal, observacional e prospectiva, baseada em banco de dados primários quantitativos provenientes de pesquisa realizada em hospital universitário federal. Os dados foram coletados por meio de entrevistas estruturadas com perguntas fechadas e aplicação de três instrumentos validados para uso no território nacional.

A amostra foi obtida por conveniência e incluiu 120 pacientes adultos consecutivos submetidos à CPM para investigação de DAC no hospital universitário. A coleta de dados ocorreu entre dezembro de 2018 e janeiro de 2019.

Foram coletadas, a partir dos prontuários, informações referentes a sexo, idade e histórico de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, obesidade, dislipidemia, história familiar de DAC, menopausa, IAM, cirurgia de revascularização do miocárdio, angioplastia com implante de *stent*, acidente vascular encefálico, insuficiência renal crônica, aneurisma de aorta e doença vascular.

Também foram obtidos dados referentes aos instrumentos de avaliação do estado mental, incluindo SF-12, PHQ-9 e PANAS, além dos parâmetros obtidos pela CPM. A análise estatística buscou correlacionar achados de CPM, como presença de isquemia, fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e volumes ventriculares, com sintomas de TDM avaliados pelos questionários psicométricos.

A pesquisa atendeu aos requisitos éticos vigentes e foi aprovada por um comitê de ética em pesquisa com seres humanos sob o CAAE 89721625.0.0000.5243.

Avaliação psiquiátrica e de QV

Para avaliação da sintomatologia psiquiátrica, foram utilizadas as escalas PHQ-9,⁸ PANAS⁹ e SF-12.¹⁰ O PHQ-9 foi empregado para avaliação de sintomas de TDM, enquanto PANAS e SF-12 foram utilizados para avaliação de QV e aspectos emocionais.

PHQ-9

O PHQ-9 é utilizado para diagnóstico de TDM e estratificação da gravidade dos sintomas.¹¹ O instrumento contém nove

perguntas baseadas nos critérios diagnósticos do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição.

Cada item apresenta as seguintes opções de resposta: “nenhum dia”, “menos de 1 semana”, “1 semana ou mais” e “quase todos os dias”, correspondendo, respectivamente, às pontuações 0, 1, 2 e 3. A soma total varia de 0 a 27 pontos, sendo classificada da seguinte forma: i) ausência de TDM (0-4 pontos); ii) TDM leve (5-9 pontos); iii) TDM moderada (10-14 pontos); iv) TDM moderadamente grave (15-19 pontos); e v) TDM grave (20-27 pontos).

PANAS

A escala PANAS avalia duas dimensões do estado emocional dos indivíduos: afetos positivos e afetos negativos.¹² O instrumento é composto por 20 itens distribuídos em duas subescalas de 10 perguntas cada, sendo uma voltada para emoções positivas e outra para emoções negativas.

As respostas variam de 1 (“muito raramente ou nunca”) a 5 (“muito frequentemente ou sempre”). Os resultados foram calculados utilizando o aplicativo recomendado pelos responsáveis pela validação do instrumento. Os escores finais variam de 10 a 50 pontos, sendo que valores mais elevados indicam maior intensidade de emoções positivas ou negativas.

12-Item Short Form Health Survey

O SF-12 é uma versão reduzida, traduzida e validada para o português a partir do *36-Item Short Form Survey* (SF-36).¹⁰ Trata-se de instrumento mais objetivo para avaliação da QV relacionada à saúde.

A ferramenta é composta por 12 itens distribuídos em oito domínios agrupados em dois componentes principais: i) componente físico, que engloba capacidade funcional, aspectos físicos, dor e estado geral de saúde; ii) componente mental, relacionado à saúde mental, aspectos emocionais, aspectos sociais e vitalidade.

O SF-12 apresenta escore final variando de 0 a 100, em que 0 representa o pior estado geral de saúde e 100 o melhor estado de saúde. O instrumento apresenta desempenho semelhante ao SF-36 na avaliação da QV relacionada à saúde e encontra-se amplamente documentado na literatura, tanto em sua versão original em inglês quanto em versões validadas para diferentes idiomas.

Aquisição e análise da CPM

Os exames de CPM foram realizados em gama-câmara de detector único (Millenium MPR, GE HealthCare), equipada com colimador de baixa energia e alta resolução. Foram adquiridas imagens tomográficas por tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT, na sigla em inglês), acopladas ao eletrocardiograma (*gated*), utilizando 64 projeções e matriz 64 × 64.

Após a aquisição, as imagens foram reconstruídas por retroprojeção filtrada com filtro de Butterworth e processadas por meio do *software* e-Soft, incluindo os pacotes *Cedars-Sinai* e *Emory Cardiac Toolbox*. A análise da contratilidade global e segmentar, bem como da FEVE, foi realizada por *gated*

SPECT. O modelo de segmentação miocárdica adotado foi o de 17 segmentos.

As variáveis de CPM analisadas incluíram presença de isquemia, definida como área de hipocaptação do radiotraçador nas imagens pós-estresse com normalização nas imagens de repouso, e presença de fibrose, definida como área de hipocaptação persistente tanto nas imagens pós-estresse quanto nas de repouso. Também foram avaliadas a FEVE após estresse e repouso, além dos volumes ventriculares em ambas as condições.

Análise estatística

A análise descritiva foi apresentada em tabelas, com variáveis categóricas expressas em frequência absoluta e relativa (%), e variáveis numéricas apresentadas por medidas de tendência central e dispersão apropriadas.

A análise inferencial incluiu os seguintes métodos: a relação entre parâmetros numéricos da CPM e os escores das escalas PHQ-9, SF-12 e PANAS, bem como outras variáveis numéricas, foi avaliada pelo coeficiente de correlação de Spearman. As associações envolvendo variáveis categóricas foram analisadas pelos testes de Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis. A comparação entre presença de isquemia à CPM e variáveis numéricas foi realizada pelo teste *U* de Mann-Whitney, enquanto as associações com variáveis categóricas foram avaliadas pelo teste do qui-quadrado.

A normalidade da distribuição dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk e pela inspeção gráfica de histogramas. As análises estatísticas foram realizadas no software IBM SPSS Statistics for Windows, versão 26 (IBM Corp., Armonk, NY, EUA). O nível de significância foi fixado em 5%.

As variáveis numéricas analisadas não apresentaram distribuição normal (gaussiana), conforme demonstrado pelo teste de Shapiro-Wilk e pela avaliação gráfica dos histogramas. Dessa forma, os dados foram sumarizados por mediana e intervalo interquartil (Q1-Q3), correspondente aos 50% centrais das observações compreendidas entre o primeiro e o terceiro quartis. O intervalo interquartil foi utilizado como medida de dispersão associada à mediana, de maneira análoga ao uso do desvio padrão em relação à média.

Resultados

O perfil geral dos 120 pacientes incluídos no estudo foi descrito por meio de variáveis numéricas e categóricas na amostra total. As variáveis numéricas foram apresentadas utilizando medidas de tendência central e dispersão apropriadas, enquanto as variáveis categóricas foram expressas em frequências absolutas e relativas (%).

A Tabela 1 apresenta a caracterização das variáveis demográficas e clínicas analisadas, incluindo mediana,

Tabela 1 – Características demográficas e clínicas dos pacientes de acordo com os resultados do PHQ-9

Variável	TDM moderadamente grave/grave (n e %)	TDM mínimo/moderado (n e %)	Valor de p
Idade (anos) – mediana (Q1-Q3)	61 (55-66)	63 (58-66)	0,290
Sexo masculino	21 (36,2%)	25 (40,3%)	0,640
Sexo feminino	37 (63,8%)	37 (59,7%)	0,640
Renda familiar (R\$) – mediana (Q1-Q3)	890 (784-1.700)	1.474 (818-2.000)	0,062
HAS	38 (80,9%)	44 (83,0%)	0,780
DM	20 (43,5%)	15 (28,3%)	0,120
Tabagismo	7 (14,9%)	6 (9,6%)	0,420
Obesidade	14 (29,8%)	8 (15,1%)	0,070
Dislipidemia	21 (44,7%)	20 (37,7%)	0,370
HF	23 (48,9%)	18 (39,1%)	0,090
Menopausa	25 (53,2%)	23 (43,4%)	0,420
DAC prévia	12 (25,5%)	15 (32,6%)	0,520
IAM	8 (17,0%)	9 (17,0%)	0,960
CRVM	4 (8,5%)	5 (9,4%)	0,580
ACTP	6 (12,8%)	10 (21,3%)	0,190
CRVM ou ACTP	10 (21,3%)	14 (26,4%)	0,550

ACTP: angioplastia coronariana transluminal percutânea; CRVM: cirurgia de revascularização do miocárdio; DAC: doença arterial coronariana; DM: diabetes melito; HAS: hipertensão arterial sistêmica; HF: História Familiar de doença arterial coronariana; IAM: infarto agudo do miocárdio; PHQ-9: Patient Health Questionnaire-9; TDM: transtorno depressivo maior.

intervalo interquartilício (Q1-Q3) e análise estatística das diferenças entre os grupos classificados de acordo com os resultados do PHQ-9. Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre as variáveis analisadas ao se compararem pacientes com TDM moderado/grave e aqueles com TDM mínimo/leve.

Os pacientes apresentaram mediana de idade de 62 anos e eram predominantemente do sexo feminino. A hipertensão arterial foi a comorbidade mais frequente, identificada em 82% da amostra. Entre as mulheres, 48 encontravam-se na menopausa, e 44% dos participantes eram tabagistas ou possuíam histórico de uso de tabaco.

O TDM foi identificado em número expressivo de pacientes: 58 indivíduos (48%) apresentaram TDM moderadamente grave/grave. Entre esses pacientes, 15 (12,5%) relataram ideação suicida.

Foi realizada análise de correlação entre os parâmetros de CPM, idade e escores dos instrumentos PHQ-9, PANAS e SF-12. A Tabela 2 apresenta o coeficiente de correlação de Spearman (r), os respectivos valores de p e o número de casos incluídos em cada análise envolvendo os parâmetros da CPM, idade e escores das escalas psicométricas.

Não foi observada correlação entre a FEVE pós-estresse (FEVEPE) e os escores do PHQ-9, PANAS e SF-12. Embora os pacientes tenham apresentado baixa percepção relacionada à saúde física e mental, não houve relação direta entre esses achados e a gravidade dos resultados da CPM.

Observou-se correlação indireta significativa entre o volume diastólico final em repouso (VDFR) e a idade ($r = -0,225$; $p = 0,013$; $n = 120$), indicando que maiores idades estiveram associadas a menores valores de VDFR na amostra analisada. Não foram identificadas correlações estatisticamente significativas, ao nível de 5%, entre os demais parâmetros da CPM e os escores das escalas PHQ-9, SF-12 e PANAS.

A Tabela 3 apresenta a descrição dos parâmetros da CPM de acordo com as classificações dos escores, bem como os respectivos valores de p obtidos nos testes estatísticos. As variáveis da CPM foram expressas por mediana e intervalo interquartilício (Q1-Q3), sendo comparadas pelo teste de Mann-Whitney quando havia dois grupos e pelo teste de Kruskal-Wallis quando havia três ou mais grupos.

Ao analisar a relação entre os escores do PHQ-9 e os parâmetros da CPM, também não foram encontradas correlações estatisticamente significativas.

Tabela 2 – Correlação entre os parâmetros da CPM, idade e os escores PHQ-9, SF-12 e PANAS

Variável	Parâmetro	FEVEPE	FEVER	VDFPE	VDFR	VSFPE	VSFR
Idade (anos)	r	0,097	0,069	-0,171	-0,225	-0,134	-0,126
	p	0,29	0,46	0,061	0,013	0,14	0,17
	n	120	120	120	120	120	120
Escore PHQ-9 (depressão)	r	0,118	0,109	0,06	0,021	-0,054	-0,048
	p	0,20	0,24	0,51	0,82	0,58	0,60
	n	120	120	120	120	120	120
Escore PCS do SF-12	r	-0,003	-0,084	-0,039	0,074	0,001	0,075
	p	0,98	0,36	0,67	0,42	0,99	0,42
	n	120	120	120	120	120	120
Escore MCS do SF-12	r	0,034	0,064	-0,034	-0,020	-0,026	-0,047
	p	0,71	0,49	0,71	0,83	0,78	0,61
	n	120	120	120	120	120	120
Escore PANAS positivo	r	-0,033	-0,114	0,076	0,041	0,053	0,121
	p	0,72	0,22	0,41	0,65	0,56	0,19
	n	119	119	119	119	119	119
Escore PANAS negativo	r	-0,093	-0,121	0,160	0,082	0,100	0,090
	p	0,31	0,19	0,08	0,38	0,28	0,33
	n	119	119	119	119	119	119

CPM: cintilografia de perfusão do miocárdio; FEVEPE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo pós-estresse; FEVER: fração de ejeção do ventrículo esquerdo em repouso; MCS: Mental Component Summary; PANAS: Positive and Negative Affect Schedule; PCS: Physical Component Summary; PHQ-9: Patient Health Questionnaire-9; SF-12: 12-Item Short Form Health Survey; VDFPE: volume diastólico final pós-estresse; VDFR: volume diastólico final em repouso; VSFPE: volume sistólico final pós-estresse; VSFR: volume sistólico final em repouso.

Tabela 3 – Variáveis de função ventricular obtidas por CPM e sua comparação de acordo com a classificação do escore PHQ-9

Variável	Classificação PHQ-9 (TDM)	n	Mediana	IIQ	Valor de p
FEVEPE	Mínima	32	65	52-76	0,47
	Leve/Moderada	53	63	51-73	
	Moderadamente grave/Grave	35	68	58-75	
FEVER	Mínima	32	61	53-75	0,80
	Leve/Moderada	53	67	55-76	
	Moderadamente grave/Grave	35	69	60-75	
VDFPE	Mínima	32	55	41-78	0,20
	Leve/Moderada	53	65	52-90	
	Moderadamente grave/Grave	35	62	51-77	
VDFR	Mínima	32	63	46-100	0,86
	Leve/Moderada	53	67	49-85	
	Moderadamente grave/Grave	35	66	55-85	
VSFPE	Mínima	32	19	10-37	0,52
	Leve/Moderada	53	26	14-38	
	Moderadamente grave/Grave	35	19	13-30	
VSFR	Mínima	32	27	11-48	0,99
	Leve/Moderada	53	23	13-37	
	Moderadamente grave/Grave	35	19	14-34	

CPM: cintilografia de perfusão do miocárdio; FEVEPE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo pós-estresse; FEVER: fração de ejeção do ventrículo esquerdo em repouso; IIQ: intervalo interquartil; PHQ-9: Patient Health Questionnaire-9; TDM: transtorno depressivo maior; VDFPE: volume diastólico final pós-estresse; VDFR: volume diastólico final em repouso; VSFPE: volume sistólico final pós-estresse; VSFR: volume sistólico final em repouso.

A Tabela 4 apresenta a distribuição das classificações dos escores PHQ-9 e SF-12 de acordo com a presença ou ausência de isquemia à CPM, bem como os respectivos valores de p obtidos nos testes estatísticos. As classificações dos escores foram expressas em frequência absoluta (n) e relativa (%), sendo comparadas por meio do teste do qui-quadrado.

Não foi observada associação estatisticamente significativa, ao nível de 5%, entre as classificações dos escores das escalas PHQ-9 e SF-12 e a presença de isquemia à CPM.

Discussão

O presente estudo evidenciou achado de elevada relevância clínica: 48% dos pacientes encaminhados para avaliação por CPM apresentaram sintomas compatíveis com TDM moderado a grave, segundo o escore do PHQ-9. Em virtude da elevada prevalência de sintomas de TDM observada na população estudada, acreditamos que a avaliação sistemática desses sintomas em pacientes encaminhados para investigação de DAC seja fundamental, permitindo a detecção precoce e o manejo adequado dessa condição (Figura Central).

Apesar da elevada prevalência de sintomas de TDM, não foram identificadas correlações entre os escores de TDM, os índices de QV e os parâmetros obtidos pela CPM. Também

não foi observada associação entre alterações de CPM e maior carga de sintomas de TDM. Dessa forma, a CPM não se mostrou marcador eficaz da gravidade cardiovascular em pacientes com sintomas de TDM.

Ao compararmos nossos resultados com dados populacionais brasileiros, observa-se que a prevalência de TDM moderadamente grave/grave encontrada em nossa amostra (48%) é substancialmente superior à relatada em estudos nacionais de grande representatividade. Em inquérito epidemiológico envolvendo 49.658 adultos brasileiros,³ baseado no PHQ-9, apenas 10,5% dos indivíduos apresentaram TDM clinicamente relevante, definida por escore ≥ 10 , valor significativamente inferior ao identificado em nossa população clínica.

Além disso, embora o estudo populacional tenha demonstrado impacto desfavorável do TDM sobre a saúde cardiovascular, reduzindo em 27% a chance de um indivíduo apresentar saúde cardiovascular favorável (*odds ratio*, 0,73; intervalo de confiança de 95%, 0,62-0,86), não foi observada prevalência tão elevada de TDM quanto a encontrada em nosso cenário assistencial. Esses contrastes sugerem que pacientes com suspeita ou diagnóstico de DAC atendidos em ambiente ambulatorial do Sistema Único de Saúde apresentam maior carga emocional e psicológica, possivelmente influenciada

Tabela 4 – Distribuição dos escores PHQ-9 e SF-12 de acordo com a presença ou ausência de isquemia à CPM

Variável	Classificação	Com isquemia, n (%)	Sem isquemia, n (%)	Valor de p
Classificação PHQ-9 (TDM)	Mínima	16 (27,1%)	16 (26,2%)	0,99
	Leve/Moderada	26 (44,1%)	27 (44,3%)	
	Moderadamente grave/Grave	17 (28,8%)	18 (29,5%)	
Ideação suicida	Sim	6 (10,2%)	9 (14,8%)	0,44
	Não	53 (89,8%)	52 (85,2%)	
Escore PCS do SF-12 > 50 pontos	Sim	4 (6,8%)	10 (16,4%)	0,10
	Não	55 (93,2%)	51 (83,6%)	
Escore MCS do SF-12 > 50 pontos	Sim	22 (37,3%)	20 (32,8%)	0,60
	Não	37 (62,7%)	41 (67,2%)	

CPM: cintilografia de perfusão do miocárdio; MCS: Mental Component Summary; PCS: Physical Component Summary; PHQ-9: Patient Health Questionnaire-9; SF-12: 12-Item Short Form Health Survey; TDM: transtorno depressivo maior.

por fatores como dor torácica recorrente, medo de eventos cardiovasculares futuros, limitação funcional e insegurança quanto ao prognóstico.¹³

Além disso, mecanismos fisiopatológicos relacionados à interação entre inflamação crônica, estresse oxidativo e ativação neuroendócrina na doença isquêmica podem contribuir para esse cenário.¹⁴ Assim, a prevalência quase 4 vezes maior de TDM moderadamente grave/grave observada em nossa coorte reforça a hipótese de que indivíduos com DAC constituem grupo de elevada vulnerabilidade psicossocial, demandando estratégias sistemáticas de triagem e manejo integrado cardiometabólico e em saúde mental.

Diversos estudos descrevem mecanismos fisiológicos que sustentam a relação entre TDM e doença cardiovascular. A ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal em indivíduos com TDM promove aumento da secreção de glicocorticoides, associado à resistência periférica à insulina, hiperglicemia e elevação da pressão arterial, todos reconhecidos fatores de risco cardiovasculares.¹⁵

O aumento dos níveis de glicocorticoides também está relacionado à maior secreção de interleucinas pró-inflamatórias, como interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa. Essa resposta inflamatória exacerbada está associada ao risco de aterosclerose e a alterações na liberação de neurotransmissores, o que pode contribuir para agravamento dos sintomas de TDM.¹⁶ Além disso, possível desequilíbrio do sistema nervoso autônomo em pacientes com TDM poderia favorecer hiperatividade simpática, alterando a contratilidade cardíaca e aumentando a propensão ao desenvolvimento de arritmias.¹⁶

Estudos que utilizaram CPM em pacientes com TDM demonstraram que essa população apresenta maior propensão ao desenvolvimento de isquemia miocárdica induzida por estresse emocional, evidenciando alterações de perfusão miocárdica nesses indivíduos.¹⁷

A população analisada também apresentou baixa percepção global de saúde física. Conforme observado no componente físico do SF-12, 106 indivíduos (88,3%) apresentaram pontuação inferior a 50. Pacientes com TDM e DAC podem

apresentar maior limitação física, menor capacidade funcional e maior prevalência de fadiga e baixa energia.¹⁸

Além disso, 78 indivíduos (65%) apresentaram baixa percepção de saúde mental, definida por pontuação inferior a 50 no componente mental do SF-12. Pacientes com essa percepção tendem a apresentar maior impacto emocional e físico relacionado à DAC,¹⁹ o que pode resultar em maior limitação das atividades diárias, pior adesão terapêutica e menor engajamento em programas de reabilitação cardiovascular.⁶

A 2025 Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease²⁰ da European Society of Cardiology (ESC) reforça que a avaliação sistemática do TDM e de outros transtornos mentais deve integrar o cuidado rotineiro de pacientes com doença cardiovascular. O documento recomenda o uso de ferramentas validadas, como *Patient Health Questionnaire-2* e *PHQ-9*, para rastreamento inicial após eventos cardiovasculares ou diante de suspeita clínica, considerando a elevada prevalência dessas condições e seu impacto prognóstico negativo.

Em nosso estudo, observou-se prevalência particularmente elevada de TDM moderadamente grave/grave em pacientes encaminhados para CPM (48%), além de taxa expressiva de ideação suicida (12,5%), sem associação com variáveis clínicas, demográficas ou funcionais. À luz das recomendações da ESC, nossos achados reforçam a necessidade urgente de incorporar rotineiramente o rastreamento estruturado em saúde mental ao fluxo assistencial cardiovascular, considerando que o sofrimento psíquico pode estar presente mesmo na ausência de marcadores clínicos tradicionais, exigindo estratégias proativas de identificação e intervenção para redução de risco, melhora da QV e potencial modificação de desfechos clínicos.²⁰

Entre as limitações deste estudo, destaca-se a utilização de amostra por conveniência composta por pacientes encaminhados para avaliação em hospital universitário, o que pode ter contribuído para maior carga de comorbidades na população analisada. Adicionalmente, ressalta-se que os pacientes foram avaliados em período anterior à pandemia de covid-19, condição que, em diversos estudos, foi associada ao agravamento de transtornos relacionados à saúde mental.²¹

Conclusão

Este estudo demonstrou elevada prevalência de TDM moderadamente grave/grave em pacientes encaminhados para avaliação cardiovascular por CPM. Esses pacientes devem ser identificados precocemente e receber acompanhamento e orientações específicas relacionadas à saúde mental. A implementação de protocolos estruturados para rastreamento sistemático de transtornos mentais no contexto da avaliação cardiovascular pode representar estratégia relevante para redução do risco cardiovascular, melhora da QV e potencial modificação dos desfechos clínicos desses indivíduos.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gonçais GLA, Barbirato GB, Pagnin D, Pagnin VQ, Mesquita CT; obtenção de dados: Barbirato GB; análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Gonçais GLA, Pagnin VQ, Mesquita CT; análise estatística: Gonçais GLA, Pagnin D; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pagnin D, Pagnin VQ, Mesquita CT.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Martin SS, Aday AW, Allen NB, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, et al. 2025 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data from the American Heart Association. *Circulation*. 2025;151(8):e41-e660. doi: 10.1161/CIR.0000000000001303.
2. GBD 2021 Causes of Death Collaborators. Global Burden of 288 Causes of Death and Life Expectancy Decomposition in 204 Countries and Territories and 811 Subnational Locations, 1990-2021: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2024;403(10440):2100-32. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00367-2.
3. Bousquet-Santos K, Chen R, Kubzansky LD. A Sad Heart: Depression and Favorable Cardiovascular Health in Brazil. *Prev Med*. 2021;142:106378. doi: 10.1016/j.ypmed.2020.106378.
4. Groch MW, Erwin WD. SPECT in the Year 2000: Basic Principles. *J Nucl Med Technol*. 2000;28(4):233-44.
5. Habert J, Katzman MA, Oluboka OJ, McIntyre RS, McIntosh D, MacQueen GM, et al. Functional Recovery in Major Depressive Disorder: Focus on Early Optimized Treatment. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2016;18(5). doi: 10.4088/PCC.15r01926.
6. Peltzer S, Müller H, Köstler U, Schulz-Nieswandt F, Jessen F, Albus C, et al. Detection and Treatment of Mental Disorders in Patients with Coronary Heart Disease (MenDis-CHD): A Cross-Sectional Study. *PLoS One*. 2020;15(12):e0243800. doi: 10.1371/journal.pone.0243800.
7. Jiang W, Babyak MA, Rozanski A, Sherwood A, O'Connor CM, Waugh RA, et al. Depression and Increased Myocardial Ischemic Activity in Patients with Ischemic Heart Disease. *Am Heart J*. 2003;146(1):55-61. doi: 10.1016/S0002-8703(03)00152-2.
8. Osório FL, Mendes AV, Crippa JA, Loureiro SR. Study of the Discriminative Validity of the PHQ-9 and PHQ-2 in a Sample of Brazilian Women in the Context of Primary Health Care. *Perspect Psychiatr Care*. 2009;45(3):216-27. doi: 10.1111/j.1744-6163.2009.00224.x.
9. Zanon C, Bastianello MR, Pacico JC, Hutz CS. Desenvolvimento e Validação de uma Escala de Afetos Positivos e Negativos. *Psico-USF*. 2013;18(2):193-202. doi: 10.1590/S1413-82712013000200003.
10. Ciconelli RM. Tradução para o Português e Validação do Questionário Genérico de Avaliação de Qualidade de Vida "Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36)" [Thesis]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina; 1997.
11. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB. The PHQ-9: Validity of a Brief Depression Severity Measure. *J Gen Intern Med*. 2001;16(9):606-13. doi: 10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x.
12. Watson D, Clark LA, Tellegen A. Development and Validation of Brief Measures of Positive and Negative Affect: The PANAS Scales. *J Pers Soc Psychol*. 1988;54(6):1063-70. doi: 10.1037//0022-3514.54.6.1063.
13. Hanna MR, Caspi A, Houts RM, Moffitt TE, Torvik FA. Co-Occurrence between Mental Disorders and Physical Diseases: A Study of Nationwide Primary-Care Medical Records. *Psychol Med*. 2024;54(15):4274-86. doi: 10.1017/S0033291724002575.
14. D'Oria R, Schipani R, Leonardini A, Natalicchio A, Perrini S, Cignarelli A, et al. The Role of Oxidative Stress in Cardiac Disease: From Physiological Response to Injury Factor. *Oxid Med Cell Longev*. 2020;2020:5732956. doi: 10.1155/2020/5732956.
15. Warriach ZI, Patel S, Khan F, Ferrer GF. Association of Depression with Cardiovascular Diseases. *Cureus*. 2022;14(6):e26296. doi: 10.7759/cureus.26296.
16. Huang L, Zhang L, Liu C, Xu Q, Qiu K. Interaction and Mechanisms of Depression and Cardiovascular Disease: A Mini-Review. *PeerJ*. 2025;13:e20148. doi: 10.7717/peerj.20148.
17. Burg MM, Meadows J, Shimbo D, Davidson KW, Schwartz JE, Soufer R. Confluence of Depression and Acute Psychological Stress among Patients with Stable Coronary Heart Disease: Effects on Myocardial Perfusion. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(6):e000898. doi: 10.1161/JAHA.114.000898.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de mestrado de Almeida GG pela Universidade Federal Fluminense.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da CEP-UFF (Universidade Federal Fluminense) sob o número de protocolo 7.768.804. 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.

18. Kohlmann S, Gierk B, Murray AM, Scholl A, Lehmann M, Löwe B. Base Rates of Depressive Symptoms in Patients with Coronary Heart Disease: An Individual Symptom Analysis. *PLoS One*. 2016;11(5):e0156167. doi: 10.1371/journal.pone.0156167.
19. Kunschitz E, Friedrich O, Schöppl C, Maitz J, Sipötz J. Illness Perception Patterns in Patients with Coronary Artery Disease. *Psychol Health Med*. 2017;22(8):940-6. doi: 10.1080/13548506.2016.1271439.
20. Bueno H, Deaton C, Farrero M, Forsyth F, Braunschweig F, Buccheri S, et al. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on Mental Health and Cardiovascular Disease: Developed Under the Auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J*. 2025;46(41):4156-225. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf191.
21. Sun Y, Wu Y, Fan S, Dal Santo T, Li L, Jiang X, et al. Comparison of Mental Health Symptoms Before and during the Covid-19 Pandemic: Evidence from a Systematic Review and Meta-Analysis of 134 Cohorts. *BMJ*. 2023;380:e074224. doi: 10.1136/bmj-2022-074224.



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

Além da Imagem: O Impacto Silencioso da Depressão na Doença Arterial Coronariana

Beyond Imaging: The Silent Impact of Depression on Coronary Artery Disease

Priscila Cestari Quagliato¹ 

Hospital e Maternidade São Luiz Campinas,¹ Campinas, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Transtorno Depressivo Maior e Qualidade de Vida em Pacientes Com Doença Arterial Coronariana Avaliados por Cintilografia de Perfusão do Miocárdio

A doença arterial coronariana (DAC) permanece como a principal causa de morbimortalidade global, e a sua intersecção com a saúde mental tem ganhado merecido destaque nas discussões cardiológicas contemporâneas. Em 2025, a Sociedade Europeia de Cardiologia publicou uma diretriz abordando especificamente a associação multidirecional entre saúde mental e doença cardiovascular.¹ Pontos críticos foram destacados, incluindo o desconhecimento dos profissionais de saúde sobre a prevalência de distúrbios mentais e seus impactos diretos na saúde cardiovascular, além do reconhecimento inadequado da doença mental grave e dos estigmas associados a essa condição.

A doença mental atua como um fator prejudicial direto na prevenção cardiovascular, afetando a adesão ao tratamento e o manejo de descompensações agudas. A sintomatologia sobreposta entre as duas condições e as dificuldades no seguimento da doença crônica impactam negativamente o prognóstico do paciente.²

Um estudo recente, conduzido em um hospital universitário federal, evidenciou uma realidade alarmante: em uma amostra de 120 pacientes submetidos à cintilografia de perfusão miocárdica, 48,3% apresentavam sintomas compatíveis com depressão moderadamente grave a grave, e 12,5% relatavam ideação suicida. Essa prevalência é quase cinco vezes superior à encontrada na população geral brasileira,³ reforçando a vulnerabilidade psicossocial desses indivíduos. Curiosamente, o estudo não demonstrou associação estatisticamente significativa entre a gravidade dos sintomas depressivos e a presença de isquemia detectada pela cintilografia tradicional, sugerindo que o sofrimento psíquico pode ser independente da gravidade anatômica imediata.

Essa aparente dissociação torna o cenário clínico ainda mais complexo. Embora estudos anteriores, como o de Fotopoulos et al.,⁴ tenham tentado correlacionar achados de perfusão

com depressão e ansiedade, a realidade ambulatorial mostra que os fatores de risco tradicionais para a DAC também predispoem a transtornos mentais em um ciclo bidirecional. Por exemplo, a obesidade e o tabagismo estão intimamente ligados a sintomas depressivos através de mecanismos de recompensa e inflamação crônica. O impacto na qualidade de vida é drástico, com 88,3% dos pacientes relatando baixa percepção de saúde física.⁵

Sintomas como frustração, tristeza, ansiedade, distúrbios do sono e medo intenso da morte fazem parte da experiência pós-infarto; no entanto, sofrimento persistente ou incapacitante pode ser indício de doença psiquiátrica associada.⁶

Pesquisas como a de Barbirato et al.⁷ demonstraram que técnicas de estresse mental podem induzir defeitos de perfusão miocárdica em até 40% de pacientes assintomáticos, revelando a complexidade do sistema neuro-humoral que conecta a mente ao coração. Diante da escassez de especialistas em saúde mental no Brasil — com apenas 6,69 psiquiatras por 100 mil habitantes e uma distribuição geográfica desigual⁸ — torna-se imperativo que o diagnóstico e o manejo inicial de transtornos mentais sejam integrados à prática do clínico geral e do cardiologista.

Nesse cenário, a formação de uma equipe multiprofissional (ou equipe psico-cardio) é fortemente recomendada, operando de forma análoga ao já estabelecido *heart team* para casos de elevada complexidade.⁹ A sistematização em etapas de implementação dessa equipe multiprofissional utilizando os princípios ACTIVE é uma sugestão de ferramenta para a estruturação do time (Figura 1). Essa sigla refere-se a *Acknowledge, Check, (use validated) Tools, Implement, Venture, Evaluate* — em português, reconhecer, verificar, usar ferramentas validadas, implementar, aventurar-se (incluir outras especialidades no cuidado da saúde mental) e avaliar os resultados, permitindo assim melhor controle dos processos e adaptação à realidade de cada serviço de saúde.

A implementação de ferramentas de triagem breves e validadas, como o PHQ-2 ou PHQ-9, na rotina de avaliação cardiológica, representa uma “oportunidade de ouro”. Tais medidas permitem intervenções precoces e uma abordagem verdadeiramente centrada no paciente. Em conclusão, a cardiologia moderna exige que olhemos além. Ignorar a conexão coração-mente é oferecer um cuidado incompleto. É imperativo que a prática clínica evolua para incorporar o rastreamento estruturado da saúde mental, garantindo melhores desfechos clínicos e qualidade de vida para os pacientes.

Palavras-chave

Doença da Artéria Coronariana; Depressão; Saúde Mental; Cardiologia

Correspondência: Priscila Cestari Quagliato •

Hospital e Maternidade São Luiz Campinas. Av. Andrade Neves, 863. CEP: 13070-000. Campinas, SP – Brasil
E-mail: cestari.fpriscila@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260074>

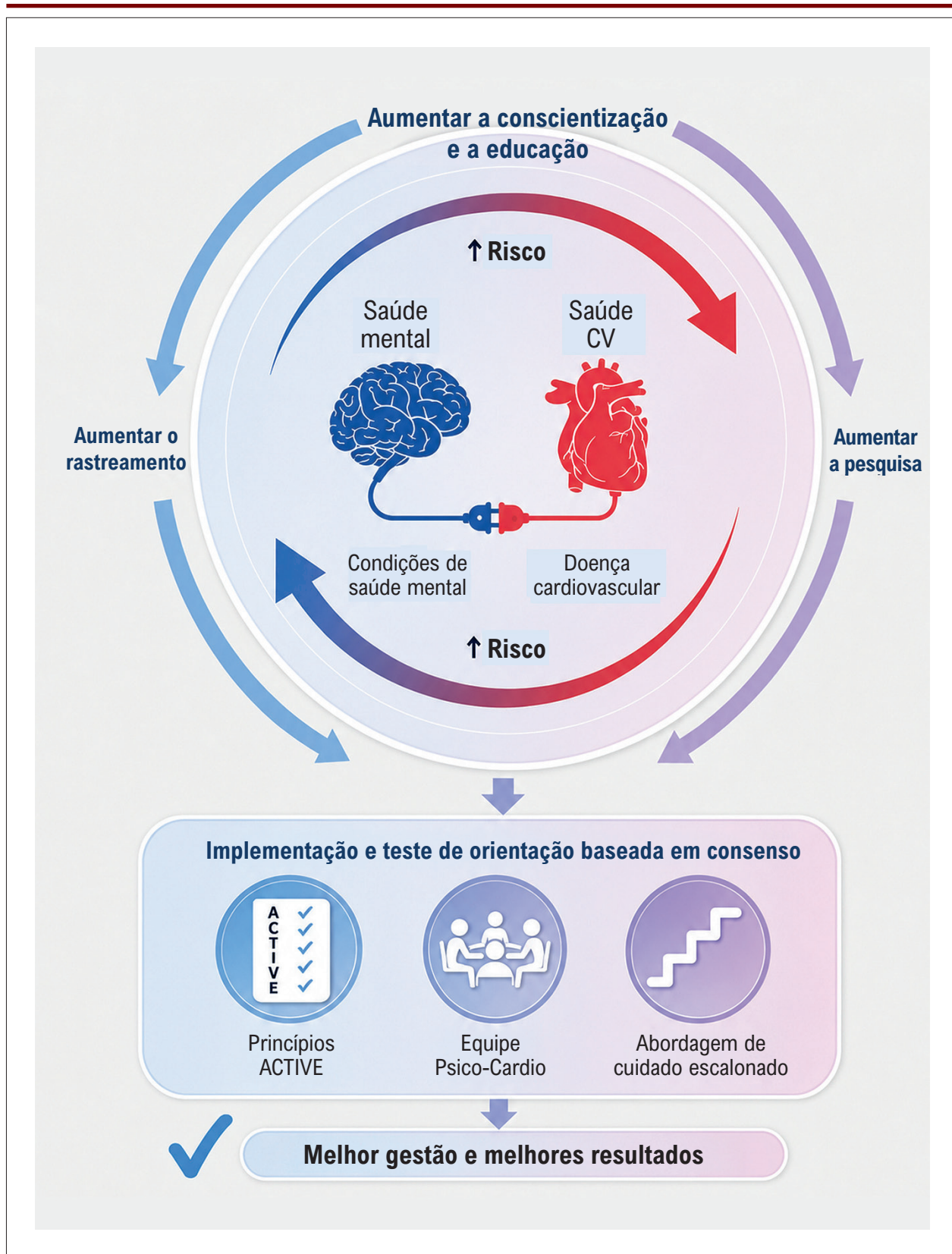


Figura 1 – O ciclo multidirecional da doença cardiovascular e da saúde mental, em que se sugerem os princípios ACTIVE (Acknowledge, Check, [use validated] Tools, Implement, Venture, Evaluate — em português, reconhecer, verificar, usar ferramentas validadas, implementar, aventurar-se e avaliar) na implementação das equipes multiprofissionais. Figura adaptada de Bueno et al.¹

Referências

- 1 Bueno H, Deaton C, Farrero M, Forsyth F, Braunschweig F, Buccheri S, et al. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental Health and Cardiovascular Disease: Developed Under the Auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J*. 2025;46(41):4156-225. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf191.
- 2 Heiberg IH, Jacobsen BK, Balteskard L, Bramness JG, Naess Ø, Ystrom E, et al. Undiagnosed Cardiovascular Disease Prior to Cardiovascular Death in Individuals with Severe Mental Illness. *Acta Psychiatr Scand*. 2019;139(6):558-71. doi: 10.1111/acps.13017.
- 3 Bousquet-Santos K, Chen R, Kubzansky LD. A Sad Heart: Depression and Favorable Cardiovascular Health in Brazil. *Prev Med*. 2021;142:106378. doi: 10.1016/j.ypmed.2020.106378.
- 4 Fotopoulos A, Petrikis P, Iakovou I, Papadopoulos A, Sakelariou K, Gkika E, et al. The Impact of Depression and Anxiety in Prognosis of Patients Undergoing Myocardial Perfusion Imaging with 99mTc Tetrofosmin SPECT for Evaluation of Possible Myocardial Ischemia. *Nucl Med Rev Cent East Eur*. 2020;23(2):58-62. doi: 10.5603/NMR.a2020.0014.
- 5 Milaneschi Y, Lamers F, Peyrot WJ, Baune BT, Breen G, Dehghan A, et al. Genetic Association of Major Depression with Atypical Features and Obesity-Related Immunometabolic Dysregulations. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(12):1214-25. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.3016.
- 6 Levine GN, Carney RM, Cohen BE, Dunn SL, Gaffey AE, Kronish IM, et al. Post-Myocardial Infarction Psychological Distress: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2025;152(16):e298-e310. doi: 10.1161/CIR.0000000000001381.
- 7 Barbirato GB, Félix R, Azevedo JC, Corrêa PL, Nóbrega AC, Coimbra A, et al. Prevalence of Induced Ischemia by Mental Distress. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(3):301-7. doi: 10.1590/s0066-782x2010000300007.
- 8 Instituto Nacional de Psiquiatria do Desenvolvimento para Crianças e Adolescentes. Dados sobre a distribuição de psiquiatras no Brasil [Internet]. São Paulo: INPD; 2025 [cited 2026 May 13]. Available from: <https://inpd.org.br>.
- 9 Bäck M, Antoniou S, Butler T, Dendale P, Greco A, Hansen D, et al. A Multidisciplinary Approach to Reduce the Burden of Cardiovascular Disease, with Special Reference to the Allied Professionals' Perspective: A Clinical Consensus Statement by the European Society of Cardiology Task Force on Allied Professionals with Contributions from the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions, the Association for Acute Cardiovascular Care, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions, the European Association of Preventive Cardiology, the European Heart Rhythm Association, and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2026;25(2):219-24. doi: 10.1093/eurjcn/zvaf165.



Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos

Anabolic-Androgenic Steroids and Acute Myocardial Infarction in Young Adults: A Literature Review Based on a Case Series

Fabiana Rocha Botelho de Oliveira,¹ Danielli Oliveira de Costa Lino,¹ Germano Freire Bezerra Filho,² Bruno Cavalcante Linhares,² Leonardo Brito De Souza,² Luiz Filipe Torres de Alencar,² Mateus Rolim Santa Cruz,² Mateus Paiva Marques Feitosa²

Hospital de Messejana,¹ Fortaleza, CE – Brasil

Universidade de Fortaleza,² Fortaleza, CE – Brasil

Resumo

Fundamento: O uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) tem aumentado de forma expressiva, especialmente entre adultos jovens com objetivos estéticos e de melhora do desempenho físico. Evidências científicas demonstram associação significativa entre o uso abusivo dessas substâncias e eventos cardiovasculares graves, incluindo infarto agudo do miocárdio (IAM), frequentemente em indivíduos sem fatores de risco cardiovasculares tradicionais.

Objetivo: Descrever os efeitos adversos dos EAA sobre o sistema cardiovascular e os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento do IAM, por meio da análise de uma série de casos clínicos associada à revisão da literatura médica.

Métodos: Foi realizada uma revisão sistemática da literatura nas bases de dados PubMed e SciELO, complementada pela análise de três casos clínicos. Foram avaliadas variáveis demográficas e características relacionadas ao uso dos EAA, incluindo tempo de exposição e via de administração, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos associados ao IAM.

Resultados: A análise dos casos clínicos identificou diferentes mecanismos relacionados ao IAM, como trombose coronariana, aterosclerose com ruptura de placa e dissecação espontânea da artéria coronária (DEAC). A revisão da literatura evidenciou ainda outros mecanismos relevantes, como vasoespasmo coronariano e miocardite tóxica. Observou-se predominância do sexo masculino, com maior incidência entre indivíduos de 20-40 anos, sendo os ésteres de testosterona os EAA mais frequentemente utilizados.

Conclusões: O abuso de EAA representa importante ameaça à saúde cardiovascular, estando associado ao IAM por múltiplos mecanismos fisiopatológicos. Os achados reforçam a necessidade de conscientização da população, bem como do desenvolvimento de estratégias preventivas e diretrizes clínicas voltadas ao manejo dessa condição emergente.

Palavras-chave: Esteróides Androgênicos Anabolizantes; Infarto do Miocárdio; Aterosclerose; Miocardite.

Abstract

Background: The use of anabolic-androgenic steroids (AAS) has increased substantially, especially among young adults seeking aesthetic enhancement and improved physical performance. Scientific evidence demonstrates a significant association between the abuse of these substances and severe cardiovascular events, including acute myocardial infarction (AMI), often occurring in individuals without traditional cardiovascular risk factors.

Objective: To describe the adverse effects of AAS on the cardiovascular system and the main pathophysiological mechanisms involved in the development of AMI through the analysis of a clinical case series combined with a review of medical literature.

Methods: A systematic literature review was conducted using the PubMed and SciELO databases, complemented by the analysis of three clinical cases. Demographic variables and characteristics related to AAS use, including duration of exposure and route of administration, were evaluated, with emphasis on the pathophysiological mechanisms associated with AMI.

Results: Analysis of the clinical cases identified different mechanisms related to AMI, including coronary thrombosis, atherosclerosis with plaque rupture, and spontaneous coronary artery dissection. The literature review also identified other relevant mechanisms, such as coronary

Correspondência: Fabiana Rocha Botelho de Oliveira •

Universidade de Fortaleza. Av. Washington Soares, 1321. CEP: 60811-905. Fortaleza, CE – Brasil

E-mail: germanofbrilho@hotmail.com

Manuscrito recebido em 06/04/2026; revisado em 06/04/2026; aprovado em 20/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

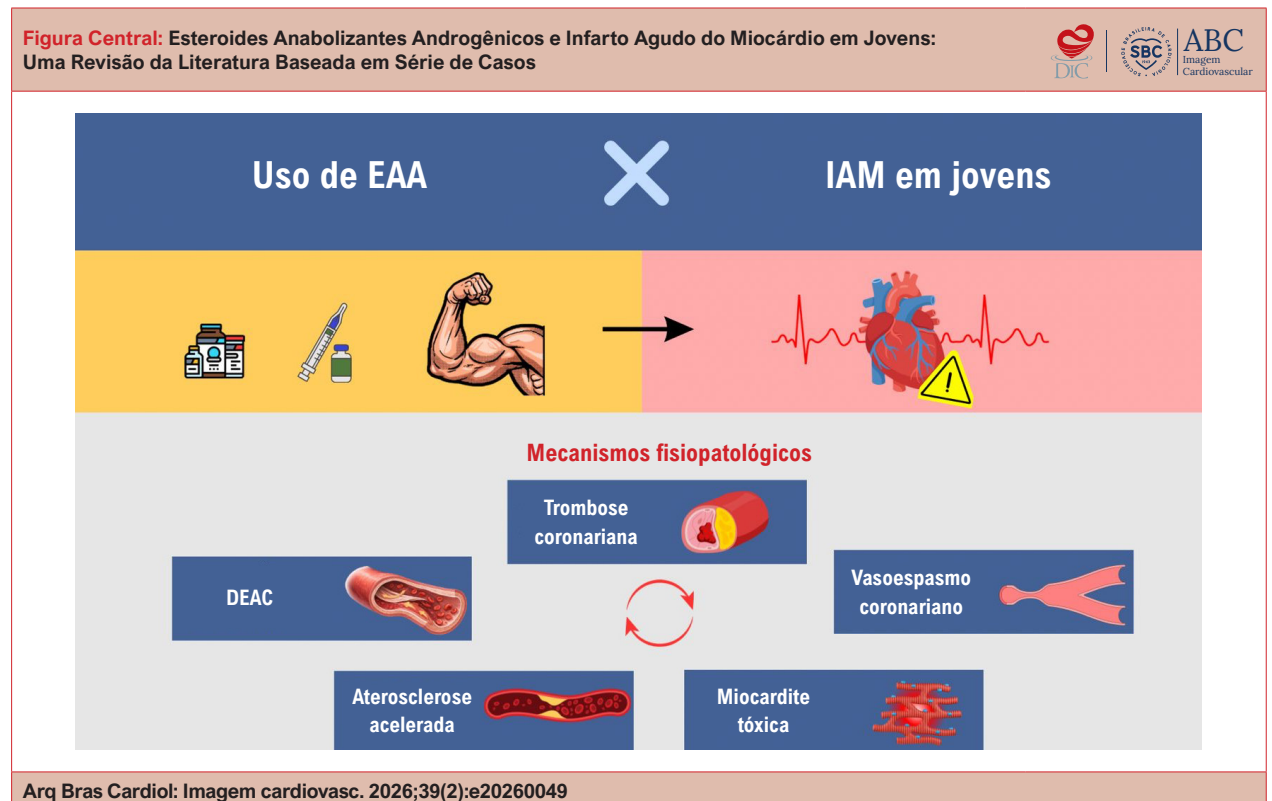
DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260049>

vasospasm and toxic myocarditis. A predominance of male patients was observed, with the highest incidence occurring among individuals aged 20-40 years, and testosterone esters were the most frequently used AAS.

Conclusions: AAS abuse represents a major threat to cardiovascular health and is associated with AMI through multiple pathophysiological mechanisms. These findings reinforce the need for public awareness as well as the development of preventive strategies and clinical guidelines aimed at managing this emerging condition.

Keywords: Anabolic Androgenic Steroids; Myocardial Infarction; Atherosclerosis; Myocarditis.

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



Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos
DEAC: dissecação espontânea da artéria coronária; EAA: esteroides anabolizantes androgênicos; IAM: infarto agudo do miocárdio.

Introdução

Por meio da Resolução nº 2.333/2023, o Conselho Federal de Medicina (CFM) proibiu a prescrição de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) para fins estéticos, ganho de massa muscular e melhora do desempenho físico. Apesar disso, no Brasil, a prevalência do uso de EAA pode alcançar 31,6% em grupos específicos, como estudantes e professores de educação física frequentadores de academias.¹ Em nível mundial, a prevalência do uso indevido dessas substâncias é estimada em 4%-5% entre homens.²

O uso de EAA está associado à hipertrofia muscular, ao aumento da reserva energética e a efeitos virilizantes, promovendo melhora estética e do desempenho físico. Por esse motivo, essas substâncias são amplamente utilizadas por atletas de alta performance.¹ Entretanto,

o uso excessivo está relacionado a importantes efeitos adversos cardiovasculares, contribuindo para o aumento da morbimortalidade. Entre as principais complicações descritas estão dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica (HAS), coagulopatias, miocardiopatias, arritmias e infarto agudo do miocárdio (IAM), cuja ocorrência pode ser explicada por diferentes mecanismos fisiopatológicos (Figura Central).⁵

Na última década, houve aumento do número de casos de jovens usuários de EAA, sem fatores de risco cardiovasculares tradicionais, que evoluíram com síndrome coronariana aguda (SCA) como principal desfecho clínico.⁴ Esse cenário reforça a hipótese de que os EAA possam atuar como substâncias deflagradoras de eventos coronarianos, sob diversos mecanismos fisiopatológicos (Figura 1), configurando um potencial problema de saúde pública.

Conhecer o tema é fundamental para reduzir a subnotificação dos casos de IAM associados ao uso de EAA e permitir diagnóstico, tratamento e estratégias preventivas mais adequadas. Assim, o objetivo deste estudo foi revisar as alterações cardiovasculares associadas ao uso inadequado de EAA, com ênfase nos diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos no IAM e em outras complicações cardíacas, com base em revisão da literatura e análise de uma série de casos clínicos.

Métodos

Para a realização deste estudo, foram coletados dados nas bases PubMed e SciELO. Foram incluídos artigos publicados entre 1990 e 2024, nos idiomas inglês e português, envolvendo estudos realizados em humanos. A estratégia de busca utilizou os seguintes descritores: “infarto do miocárdio”, “esteroides anabolizantes”, “aterosclerose”, “erosão de placa aterosclerótica”, “vasoespasm coronariano”, “MINOCA” e “miocardite tóxica”. Foram excluídos artigos duplicados ou que não contribuíssem de forma relevante e atualizada para os objetivos do estudo.

Além da revisão da literatura, foram selecionados três casos clínicos por meio da análise de prontuários eletrônicos hospitalares. Os critérios de inclusão contemplaram pacientes sem comorbidades prévias, com histórico de uso atual de EAA e que apresentaram evento agudo do miocárdio com realização de coronariografia durante a internação. Foram excluídos pacientes com comorbidades cardiovasculares pré-existentes e idade superior a 50 anos.

Os pacientes selecionados assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, disponibilizado após convite para participação na pesquisa. O sigilo das informações coletadas foi assegurado pelos pesquisadores, sendo os dados utilizados exclusivamente para atender aos objetivos do presente estudo, em conformidade com os princípios éticos da Resolução nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, vinculado ao Ministério da Saúde.

Resultados

Os EAA são substâncias sintéticas estruturalmente semelhantes à testosterona, podendo ser administradas por via oral, tópica ou injetável.⁵ A testosterona exerce funções androgênicas, relacionadas ao desenvolvimento e à manutenção das características sexuais masculinas, além de funções anabólicas, como o crescimento da musculatura esquelética e do tecido ósseo.⁶

O uso excessivo desses compostos está associado a estado pró-trombótico, HAS, hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), alterações no metabolismo lipídico, aumento da gordura visceral, dislipidemia, aterosclerose precoce, vasoespasm coronariano e disfunção endotelial, elevando o risco de isquemia miocárdica (Figura 2).^{4,7,8}

Apesar dos riscos associados, usuários frequentemente utilizam doses 10-100 vezes superiores às terapêuticas e, não raramente, combinam diferentes tipos de EAA de forma simultânea ou alternada, com o objetivo de potencializar efeitos estéticos e de desempenho físico.⁹

Casos clínicos baseados em evidências: mecanismos de IAM em pacientes usuários de EAA

Esteróides anabolizantes androgênicos e Infarto agudo do miocárdio relacionado à eventos trombóticos coronarianos

Caso 1: IAM ocasionado por evento trombótico coronariano em paciente jovem usuário de EAA

Paciente do sexo masculino, 32 anos, sem comorbidades prévias, usuário de Deca-Durabolin® injetável nos últimos 3 meses. Deu entrada no pronto-socorro com dor torácica típica associada a supradesnivelamento do segmento ST (SST). A coronariografia evidenciou imagem negativa no terço médio da artéria coronária direita (ACD), com elevada carga trombótica e embolização para o ramo descendente posterior direito e para o ramo ventricular posterior direito (Figura 3, Painel A).

Foi realizada tromboaspiração, com retirada de pequena quantidade de trombo, seguida de angioplastia com balão da artéria ventricular posterior direita, persistindo fluxo distal (TIMI I) e imagem residual de trombo. Optou-se pela administração intracoronariana de tirofiban e pela instituição de dupla antiagregação plaquetária oral com ácido acetilsalicílico (AAS) e prasugrel, além de anticoagulação plena com heparina. Posteriormente, foi programado reestudo com imagem intravascular por ultrassom intracoronariano (USIC), após 5 dias de terapia clínica, para determinação do mecanismo do IAM.

Após o tratamento clínico, observou-se redução significativa da carga trombótica, associada à melhora do fluxo distal (TIMI III). A avaliação intravascular por USIC (Figura 3, Painel B) demonstrou ausência de placa aterosclerótica e de trombo residual, além de adequada área luminal. O paciente recebeu alta 2 dias após o segundo cateterismo cardíaco. O ecocardiograma transtorácico (ETT) evidenciou fração de ejeção do VE (FEVE) de 50% e hipocinesia da parede inferior. Foi prescrita terapia anticoagulante com rivaroxabana na alta hospitalar.

A relação entre o uso de EAA e o aumento do risco trombótico vem sendo investigada desde 1988, quando foi descrito o primeiro relato de morte súbita em jovem usuário dessas substâncias.¹⁰ Durante o uso de EAA, ocorrem alterações nas fases primária, secundária e terciária da hemostasia, favorecendo a formação de trombos. O estado pró-trombótico nesses pacientes está relacionado ao aumento da adesão e da agregação plaquetária, decorrente de desequilíbrios enzimáticos e de glicoproteínas envolvidas na cascata de coagulação, podendo resultar em IAM, acidente vascular encefálico (AVE) e embolia pulmonar.¹¹

Chang et al.¹⁰ demonstraram aumento dos fatores de coagulação II, V, VIII, IX, X e XII, associado à maior produção de protrombina e a discretas alterações nos níveis de fibrinogênio. Os fatores VIII e IX participam da formação do complexo tenase, enquanto os fatores V e X compõem o complexo protrombinase, ambos essenciais para a geração de trombina e formação de fibrina. Em contrapartida, alguns estudos também observaram aumento de inibidores da coagulação, como antitrombina, proteína C, proteína S e inibidor da via do fator tecidual, os quais reduzem a formação de trombos.

Em relação à fibrinólise, foi descrita diminuição do inibidor do ativador do plasminogênio-1, associada ao aumento do ativador tecidual do plasminogênio e do plasminogênio, favorecendo a degradação do coágulo de fibrina.^{8,10}

Outros fatores pró-trombóticos também têm sido descritos, incluindo elevação dos níveis séricos de homocisteína, aumento do tromboxano A2 (potente agregante plaquetário), eritropoiese acelerada com conseqüente aumento da viscosidade sanguínea e redução da prostaciclina, importante inibidor da agregação plaquetária.¹²

No estudo HAARLEM, envolvendo 100 homens usuários de EAA, observou-se elevação dos fatores II, IX e XI, além de aumento da proteína S e do dímero-D, sugerindo manutenção de atividade da via de coagulação.⁸ Dessa forma, a atuação exata dos EAA sobre o sistema hemostático permanece controversa, reforçando a necessidade de estudos mais robustos e de melhor esclarecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

Esteróides anabolizantes androgênicos e Infarto agudo do miocárdio relacionado à Aterosclerose acelerada

Caso 2: EAA e aterosclerose acelerada

Paciente do sexo masculino, 38 anos, sem comorbidades prévias, usuário de Deca-Durabolin® nos últimos 6 meses. Deu entrada no pronto-socorro com dor torácica típica, eletrocardiograma (ECG) evidenciando SST e taquicardia ventricular não sustentada. A coronariografia demonstrou oclusão total no terço proximal da artéria circunflexa (Cx), envolvendo bifurcação com a artéria marginal esquerda (MgE) de aspecto agudo, além de oclusão total do terço proximal da ACD, com aspecto crônico, obstrução de 80% na artéria descendente anterior (DA) em seu terço médio e lesão de 70% no terceiro ramo diagonal (Figuras 4 e 5).

Foi realizada intervenção coronariana percutânea com implante de *stent* farmacológico na bifurcação Cx/MgE. Instituiu-se dupla antiagregação plaquetária com AAS e clopidogrel, além de estatina de alta potência e terapêutica para insuficiência cardíaca, considerando que o ETT evidenciou acinesia da parede inferior do VE, hipocinesia das paredes anterolateral e lateral do VE, além de disfunção diastólica com fração de ejeção de 39%. Antes da alta hospitalar, foi realizada angioplastia da lesão residual em DA com implante de *stent* farmacológico.

A aterosclerose é uma doença cardiometabólica crônica caracterizada pelo acúmulo de lipídios na parede vascular, promovendo inflamação endotelial. Seu processo fisiopatológico inicia-se com a oxidação da lipoproteína de baixa densidade (LDL) por macrófagos na camada íntima vascular, resultando na formação de células espumosas, estrias gordurosas e posteriormente placas ateromatosas. Esse processo desencadeia desequilíbrio oxidativo, com produção excessiva de radicais livres e ativação de citocinas inflamatórias responsáveis pela progressão da ateromatose.¹¹

O mecanismo bioquímico pelo qual os EAA contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose ainda permanece controverso. Segundo Baggish et al., doses superiores a

1.000 mg/semana elevam os níveis de apolipoproteína B, principal componente do LDL. Além disso, os EAA aumentam a expressão de moléculas de adesão endotelial, facilitando a migração do LDL para a camada íntima vascular.¹³

Observa-se ainda aumento da relação LDL/lipoproteína de alta densidade (HDL) decorrente do maior catabolismo da HDL, mediado pela lipase hepática, cujos níveis encontram-se elevados em usuários de EAA.¹⁴ Essas alterações lipídicas relacionam-se não apenas ao uso isolado das substâncias, mas principalmente à duração do uso, à dose administrada e à via de administração. EAA administrados por via parenteral, por não sofrerem metabolismo hepático de primeira passagem, tendem a apresentar menor impacto adverso sobre o perfil lipídico.^{15,16}

Além disso, foi descrita redução dos níveis de apolipoproteína A1, molécula envolvida no transporte reverso do colesterol e na remoção de lipídios da parede vascular.¹⁴

Curiosamente, os EAA parecem reduzir os níveis de lipoproteína(a) [Lp(a)], marcador de risco cardiovascular de forte componente genético. Usuários de danazol apresentaram redução sérica de Lp(a), sugerindo possíveis efeitos distintos dos EAA sobre o metabolismo lipídico, os quais ainda necessitam de melhor esclarecimento.¹⁷

O estudo CRISP CT avaliou a inflamação coronariana por meio do índice de atenuação da gordura (IAG) perivascular, mesmo na ausência de placas ateroscleróticas. Usuários de EAA apresentaram maiores valores de IAG perivascular, sugerindo inflamação perivascular coronariana mesmo em indivíduos com menor percentual de gordura corporal. Esse achado pode estar relacionado ao bloqueio da diferenciação de adipócitos maduros induzido pelos EAA, caracterizando esses indivíduos como grupo de risco para eventos ateroscleróticos, independentemente do controle da composição corporal.^{18,19}

Esteróides anabolizantes androgênicos e Infarto agudo do miocárdio relacionado à artérias coronarianas não obstrutivas

Caso 3: Infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas ocasionado por dissecação espontânea da artéria coronária (DEAC)

Paciente do sexo masculino, 34 anos, sem comorbidades prévias, usuário de Durateston® nos últimos 4 meses. Deu entrada no pronto-socorro com quadro de hemiplegia completa à direita e afasia. A tomografia de crânio sem contraste evidenciou hipodensidade na topografia da artéria cerebral média (ACM), achado compatível com AVE isquêmico.

Na investigação etiológica do AVE, foi realizada angiotomografia de crânio e vasos cervicais, que demonstrou oclusão da ACM esquerda. O ETT evidenciou discinesia apical do VE associada à presença de trombo intracavitário móvel, medindo 41 mm × 23 mm. Dessa forma, o AVE foi atribuído a mecanismo cardioembólico.

Entretanto, devido à presença de discinesia ventricular, realizou-se coronariografia, que evidenciou imagem de subtração de contraste envolvendo os terços médio e distal da DA. As coronárias não apresentavam lesões obstrutivas

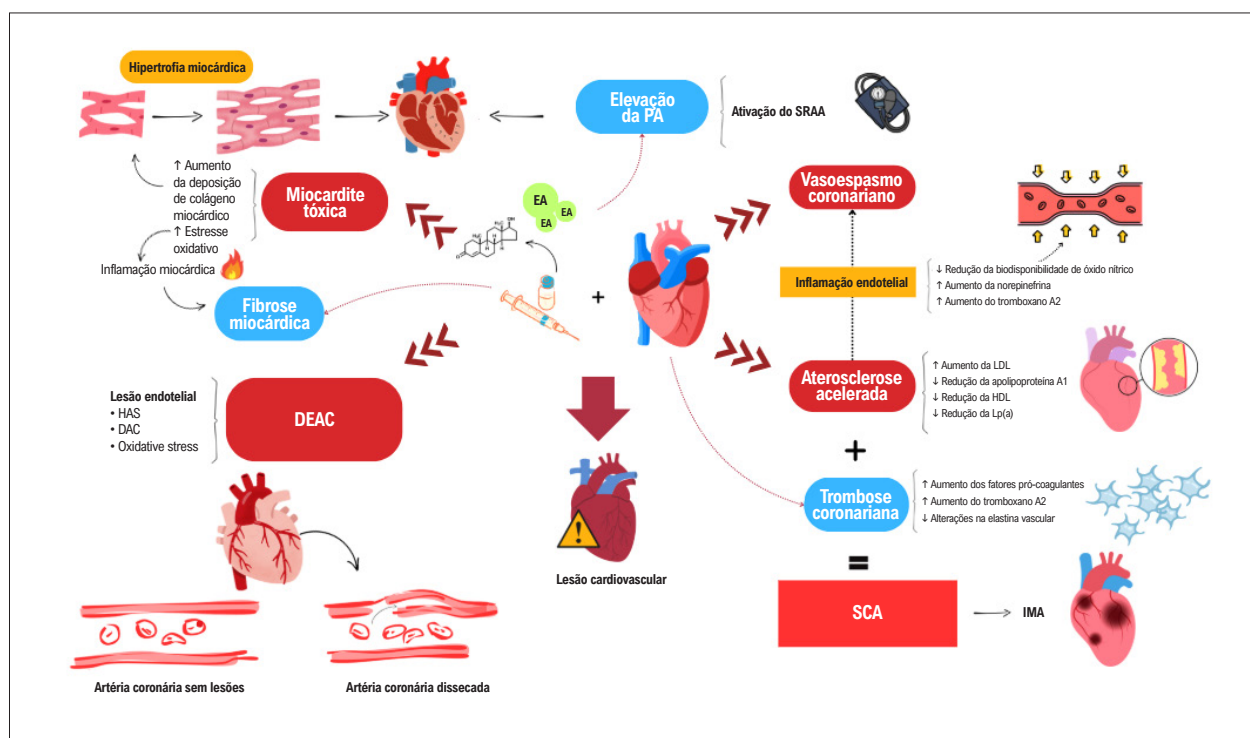


Figura 1 – Efeitos adversos cardiovasculares dos esteroides anabolizantes androgênicos. Fonte: Adaptado de Fadah et al.¹² DAC: doença arterial coronariana; DEAC: dissecção espontânea da artéria coronária; HAS: hipertensão arterial sistêmica; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; Lp(a): lipoproteína(a); PA: pressão arterial; SCA: síndrome coronariana aguda; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

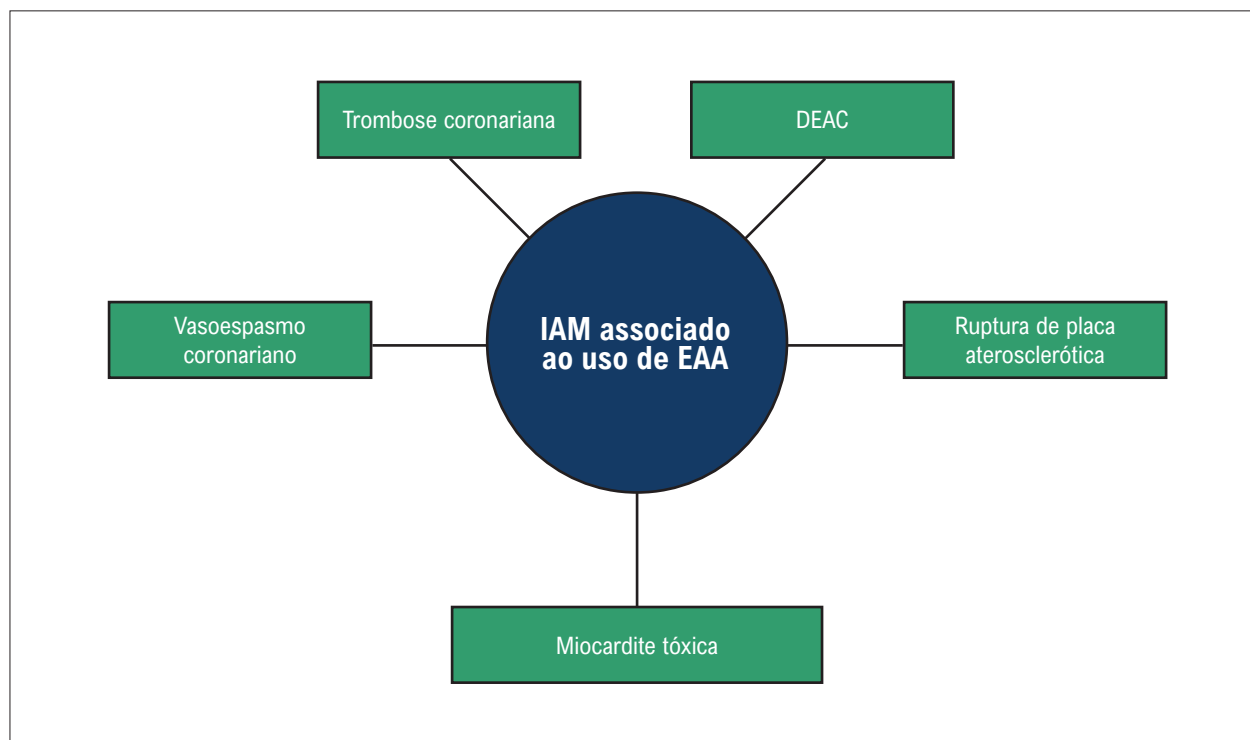


Figura 2 – Mecanismos fisiopatológicos dos EAA associados ao IAM. Fonte: Acervo pessoal do autor. DEAC: dissecção espontânea da artéria coronária; EAA: esteroides anabolizantes androgênicos; IAM: infarto agudo do miocárdio.

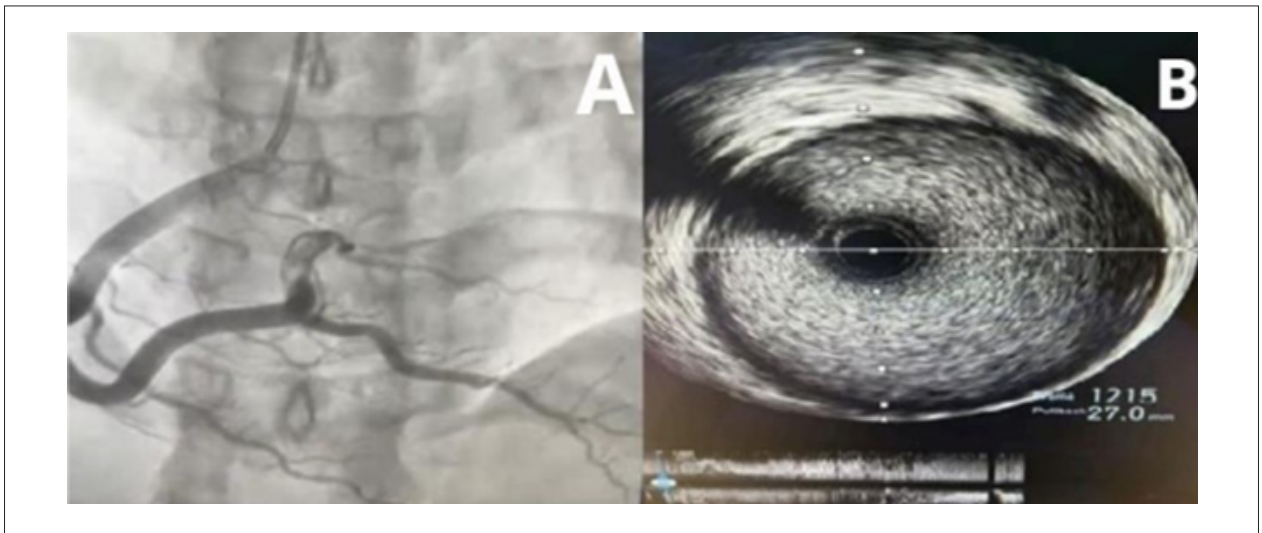


Figura 3 – A) Coronariografia em projeção oblíqua anterior direita evidenciando imagem negativa sugestiva de trombo na artéria ventricular posterior direita. B) Ultrassom intracoronariano realizado no local da imagem trombótica após 5 dias de terapia antitrombótica, demonstrando endotélio íntegro, ausência de placa aterosclerótica e adequada área luminal. Fonte: Acervo pessoal do autor.

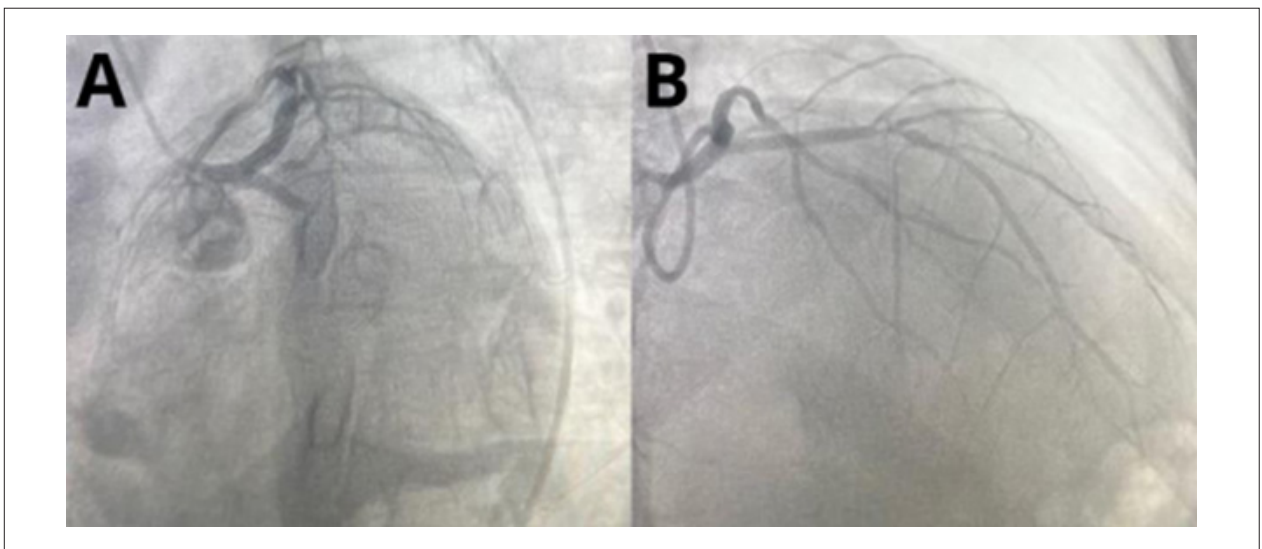


Figura 4 – A) Coronariografia em projeção oblíqua anterior esquerda caudal evidenciando oclusão total no terço médio da Cx. B) Coronariografia em projeção oblíqua anterior direita cranial demonstrando oclusão total da Cx, associada a lesões significativas no terço médio da DA e no terceiro ramo diagonal. Cx: artéria circunflexa; DA: descendente anterior. Fonte: Acervo pessoal do autor.

significativas, sendo identificada imagem compatível com DEAC tipo 1 afetando a DA em seus segmentos médio e distal. Optou-se por não realizar imagem intravascular complementar. O paciente recebeu alta hospitalar em uso de clopidogrel e apixabana. O ETT evidenciou FEVE de 50%, associada à discinesia apical do VE.

Em 2020, a atualização das diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia redefiniu o IAM com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA, na sigla em inglês) como IAM de etiologia isquêmica na ausência de estenose coronariana superior a 50% causada por doença aterosclerótica obstrutiva

à angiografia, excluindo, portanto, causas não isquêmicas previamente incluídas no conceito.²⁰

Assim, pacientes com quadro clínico sugestivo de IAM, alterações de biomarcadores de injúria miocárdica aguda (IMA), alterações de ECG com ou sem SST e achados ecocardiográficos compatíveis com isquemia miocárdica, mas sem doença coronariana obstrutiva significativa à coronariografia, devem ser investigados para MINOCA.

Entre os mecanismos fisiopatológicos associados ao MINOCA, destaca-se a DEAC, frequentemente subdiagnosticada. A DEAC é definida como separação não

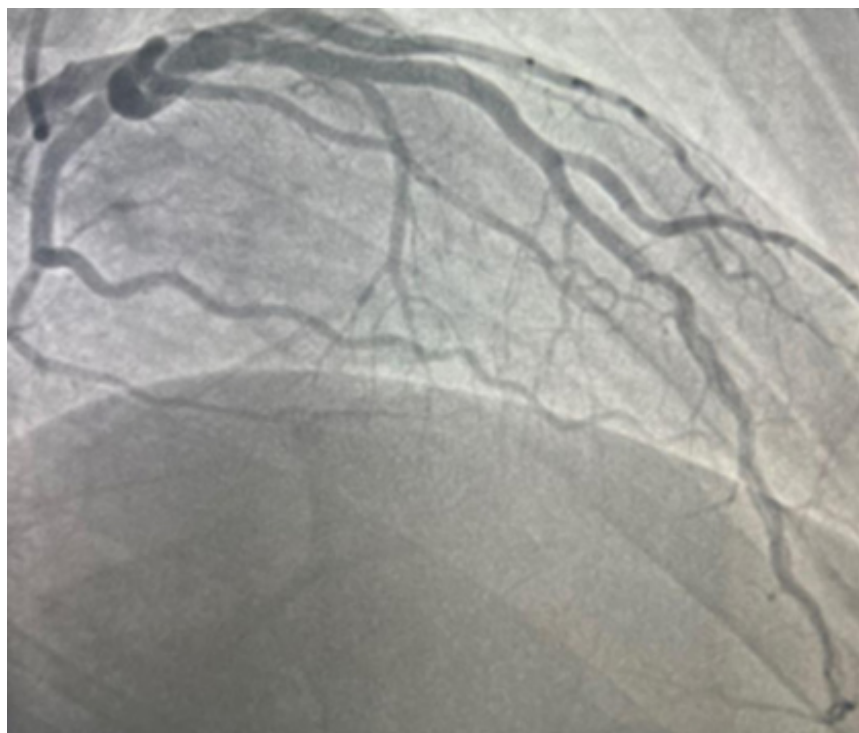


Figura 5 – Coronariografia em projeção posteroanterior cranial direita evidenciando imagem de subtração de contraste envolvendo os terços médio e distal da DA, compatível com padrão angiográfico tipo 1 de DEAC. DA: artéria descendente anterior. Fonte: Acervo pessoal do autor.

traumática, não iatrogênica e não aterosclerótica das camadas da artéria coronária, resultando na formação de falso lúmen.²¹

Dois mecanismos fisiopatológicos principais são propostos: ruptura da camada íntima com comunicação entre o espaço subintimal e o lúmen verdadeiro, e formação de hematoma intramural secundário à ruptura de microvasos da camada média, levando à compressão arterial, redução do fluxo coronariano, isquemia e IAM.²²

A etiologia da DEAC ainda não foi devidamente esclarecida, mas sabe-se que envolve predisposição genética associada a fatores precipitantes, como estresse físico ou emocional, uso de drogas ilícitas, estimulantes e alterações hormonais. Casos associados ao uso de EAA são raros; entretanto, o estresse cardiocirculatório induzido por essas substâncias (p.ex., HAS, aterosclerose e vasoespasm coronariano) associado à prática de exercício físico intenso pode favorecer a ocorrência de DEAC.²³

A DEAC acomete predominantemente mulheres jovens ou de meia-idade, geralmente entre 45-53 anos, frequentemente na ausência de fatores de risco ateroscleróticos clássicos. Pode ocorrer em nulíparas, gestantes, puérperas e mulheres pós-menopausadas.²⁴ Evidências sugerem que alterações hormonais cíclicas exercem maior influência sobre a DEAC do que os níveis séricos absolutos de estrógeno e progesterona.²⁵ Contudo, ainda faltam estudos conclusivos acerca do papel direto dos EAA nesse contexto.

Dentro do espectro fisiopatológico da SCA associada ao uso de EAA, destaca-se também o vasoespasm coronariano. O uso inadequado dessas substâncias promove hiperativação simpática, vasoconstrição e elevação da pressão arterial (PA). O vasoespasm coronariano está diretamente relacionado à hiperreatividade da musculatura lisa vascular, resultando em contração anormal das células musculares lisas e distúrbio do tônus vasomotor coronariano. Define-se vasoespasm como vasoconstrição intensa (> 90%) de uma artéria coronária epicárdica, com comprometimento significativo do fluxo sanguíneo e potencial desenvolvimento de isquemia miocárdica.^{25,26}

O vasoespasm pode ocorrer espontaneamente ou em decorrência da hiperreatividade vascular frente a substâncias endógenas e exógenas. Sabe-se que a testosterona pode induzir resposta vascular anormal à norepinefrina, inibindo sua recaptação e favorecendo o vasoespasm coronariano.²⁷

Dessa forma, os EAA contribuem para a perda dos mecanismos vasodilatadores coronarianos e promovem aumento de substâncias vasoconstritoras, como endotelina-1, norepinefrina, tromboxano e angiotensina II.^{7,11,15}

Associado a esse processo, os EAA atuam como precursores de lesão endotelial por meio de alterações no perfil lipídico, inflamação vascular crônica e aceleração da aterosclerose. Esse mecanismo representa importante via de injúria direta ao endotélio coronariano, criando substrato

propício para ocorrência de espasmo coronariano associado à hiperreatividade simpática. Consequentemente, ocorre hipercontratibilidade vascular decorrente do desequilíbrio entre substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras, culminando em IMA.¹⁵

No laboratório de hemodinâmica, o diagnóstico de vasoespasma coronariano pode ser desafiador, uma vez que o espasmo pode ter sido revertido espontaneamente ou após administração de nitratos no departamento de emergência. O teste provocativo com acetilcolina intracoronariana possui valor diagnóstico, porém sua utilização é limitada na prática clínica devido à baixa disponibilidade e ao risco de arritmias ventriculares associado ao procedimento.

EAA e miocardite

Uma revisão sistemática com metanálise demonstrou que aproximadamente 34,5% dos casos de MINOCA podem apresentar diagnóstico associado de miocardite.²⁷ A miocardite é definida como uma doença inflamatória do miocárdio, tendo como padrão-ouro diagnóstico a biópsia endomiocárdica. A miocardite tóxica corresponde a um subgrupo de etiologias secundárias relacionadas à exposição a metais pesados, radiação e drogas, incluindo álcool, anfetaminas e EAA.

Os EAA promovem alterações no tamanho, na massa, na geometria e na função cardíaca.⁹ Essas modificações podem mimetizar cardiomiopatia hipertrófica, com aumento da espessura do septo interventricular e da parede posterior do VE.²⁸ A hipertrofia cardíaca representa uma resposta multifatorial decorrente de efeitos diretos sobre os cardiomiócitos, associados a alterações hemodinâmicas e metabólicas.²⁸

Montisci et al.²⁹ realizaram estudo de autópsia envolvendo 4 atletas usuários de EAA e identificaram fibrose miocárdica, destruição de miofibrilas e infiltração eosinofílica no tecido cardíaco. Os EAA induzem hipertrofia cardíaca patológica por meio da modulação da transcrição gênica, atuando diretamente sobre o RNA e regulando a síntese proteica via receptores androgênicos presentes no núcleo dos cardiomiócitos.¹² Além disso, alterações envolvendo enzimas, fluxo iônico e matriz intersticial miocárdica também podem ocorrer.

Em um estudo experimental com ratos submetidos ao uso de EAA associado a exercício físico, Carmo et al.³⁰ demonstraram aumento da produção de colágeno tipo III, relacionado a alterações intersticiais e fibrose miocárdica, associado à maior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

A angiotensina II corresponde ao principal componente biologicamente ativo do SRAA, exercendo importante papel na regulação da PA, do volume plasmático e da atividade simpática.³¹ Estudos demonstram que a produção de angiotensina II cardíaca pode ocorrer independentemente do sistema endócrino sistêmico.³¹ Essa substância promove hipertrofia dos cardiomiócitos e proliferação de fibroblastos, estimulando a síntese de colágeno e fibronectina, além de reduzir a atividade de enzimas responsáveis pela degradação do colágeno.³⁰ Os

receptores AT1 da angiotensina II apresentam aumento expressivo de expressão em usuários de EAA.¹²

Outro aspecto relevante é a semelhança estrutural entre os EAA e a aldosterona, hormônio mineralocorticoide produzido no córtex adrenal. A aldosterona também participa do aumento da deposição de colágeno na matriz cardiovascular, contribuindo para o desenvolvimento de fibrose miocárdica.^{12,32}

Além desses mecanismos, podem ocorrer alterações em reações enzimáticas, transporte intracelular de íons (especialmente cálcio), produção excessiva de radicais livres e liberação de citocinas pró-inflamatórias.³³ Esses fenômenos favorecem apoptose celular e disfunção mitocondrial, levando à perda da integridade estrutural dos cardiomiócitos e à modificação das proteínas contráteis. Associadas ao desequilíbrio da homeostase do cálcio, essas alterações contribuem para o desenvolvimento de fibrose miocárdica e hipertrofia cardíaca.¹²

A ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona, por ação direta da angiotensina II e da aldosterona, promove aumento da volemia.¹² Esse efeito, associado à hiperatividade simpática e à manutenção de níveis elevados de noradrenalina, favorece elevação da PA média, aumentando o risco de HAS e sobrecarga hemodinâmica.³³

Diversos estudos demonstram que usuários de EAA apresentam maior índice de massa do VE, redução da FEVE, comprometimento da função diastólica do VE e níveis pressóricos elevados. Abdullah et al.³⁵ demonstraram, por meio de avaliação ecocardiográfica de usuários atuais e prévios de EAA, presença de cardiomiopatia biventricular associada à redução da função do ventrículo direito.¹²

As alterações estruturais dos cardiomiócitos também promovem modificações no potencial de ação cardíaco, criando substrato para arritmias e aumentando o risco de morte súbita nesse perfil de pacientes.

Sobreira Filho et al.³⁶ relataram um caso de miocardite tóxica inicialmente simulando SCA sem SST em paciente de 30 anos usuário de enantato de testosterona, acetato de trembolona e boldenona. A coronariografia não evidenciou lesões coronarianas obstrutivas; entretanto, a ventriculografia demonstrou hipocinesia grave e difusa das paredes inferior, apical e septal, achado posteriormente confirmado ao ETT, associado à redução da FEVE para 43%. A ressonância magnética cardíaca foi fundamental para diferenciar padrão de fibrose não isquêmica e estabelecer diagnóstico mais preciso (Figura 6, Painéis A e B).³⁶

A miocardite tóxica envolve múltiplos mecanismos fisiopatológicos, incluindo reações autoimunes, exposição a agentes cardiotoxícos e processos infecciosos agudos.³⁷ Entre os agentes químicos associados, destacam-se os EAA, em razão do aumento da produção de mediadores pró-inflamatórios induzidos pela testosterona presente em muitos desses compostos.³⁸

Segundo Cooper Jr,³⁸ a exposição a agentes cardiotoxícos, como os EAA, pode induzir alterações no metabolismo celular, produção excessiva de espécies reativas de oxigênio e disfunção mitocondrial, culminando em necrose ou apoptose celular. Além disso, pode ocorrer resposta inflamatória

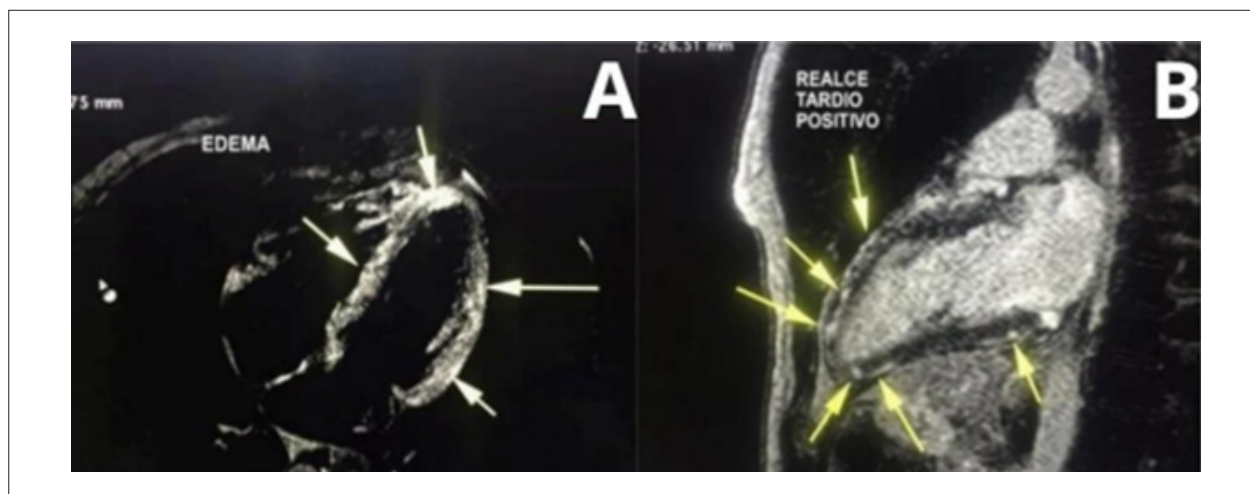


Figura 6 – A) Sequência Triple IR T2 ponderada em T2, em corte de quatro câmaras, evidenciando áreas de hipersinal sugestivas de edema miocárdico. B) Sequência de realce tardio pós-contraste em corte de duas câmaras demonstrando áreas de hipersinal com padrão não isquêmico mesoepicárdico, sugestivas de fibrose e/ou necrose miocárdica. Fonte: Acervo pessoal do autor.

imunomediada caracterizada por infiltração de linfócitos T e macrófagos no tecido miocárdico, associada à liberação de citocinas pró-inflamatórias (p.ex., interleucina-1, fator de necrose tumoral alfa e interleucina-6), o que potencializa o dano ao músculo cardíaco.³⁹

Discussão

O uso crônico e em doses supra-fisiológicas de EAA está associado a diversos efeitos adversos graves, capazes de comprometer significativamente a saúde cardiovascular dos usuários.

Na presente série de casos, todos os pacientes eram homens jovens, entre 20-40 anos, sem comorbidades prévias e com histórico de uso de EAA. Cada caso ilustra diferentes mecanismos fisiopatológicos relacionados à toxicidade cardiovascular dessas substâncias, incluindo trombose coronariana, aterosclerose acelerada com ruptura de placa, DEAC e miocardite tóxica. Observou-se predominância do uso de ésteres injetáveis de testosterona.

Embora a amostra analisada tenha sido exclusivamente masculina, destaca-se o aumento progressivo do uso de EAA entre mulheres jovens, motivado principalmente pela busca de melhora da performance esportiva e da estética corporal. Estudos demonstram prevalência de uso de até 16,8% entre mulheres fisiculturistas, 4,4% entre atletas ou praticantes de musculação e 1,4% na população feminina geral.⁴⁰

Apesar dos efeitos deletérios cardiovasculares já amplamente descritos na literatura, observa-se crescimento do uso abusivo e indiscriminado dessas substâncias por usuários recreativos, frequentemente sem acompanhamento médico adequado e sem pleno conhecimento dos potenciais riscos associados. Nesse contexto, torna-se fundamental que a comunidade médica esteja atenta às possíveis repercussões cardiovasculares associadas aos EAA, buscando ampliar o conhecimento

sobre o tema para aperfeiçoar estratégias diagnósticas, terapêuticas e preventivas.

Além disso, a suspensão do uso de EAA frequentemente requer abordagem multidisciplinar, considerando a ocorrência de efeitos rebote e a associação com comorbidades psiquiátricas, como transtorno de ansiedade e transtorno dismórfico corporal, frequentemente agravadas pela pressão social relacionada à busca do corpo ideal.

Nas últimas décadas, tem-se observado aumento expressivo dos relatos de IAM em pacientes jovens usuários de EAA. Entretanto, ainda são necessários estudos adicionais capazes de fortalecer a associação causal entre o uso dessas substâncias e os diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento da SCA, considerando a possível influência de fatores predisponentes concomitantes.

Adicionalmente, há necessidade de estudos que avaliem isoladamente substâncias específicas, uma vez que o uso concomitante de múltiplos EAA dificulta a análise individualizada dos efeitos cardiovasculares de cada composto.

Conclusão

Conforme resumidamente demonstrado na Figura Central, foi possível revisar os principais mecanismos relacionados ao IAM em pacientes jovens usuários de EAA, incluindo eventos trombóticos coronarianos, aterosclerose acelerada, MINOCA e miocardite tóxica.

Os achados reforçam que o uso indiscriminado dessas substâncias representa importante problema de saúde pública, especialmente entre adultos jovens sem fatores de risco cardiovasculares tradicionais. Dessa forma, apesar da proibição estabelecida pelo CFM, torna-se essencial o fortalecimento de estratégias de conscientização e prevenção envolvendo profissionais de saúde, população geral e meios de comunicação, com o objetivo de reduzir os impactos cardiovasculares associados ao uso abusivo de EAA.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Oliveira FRB, Lino DOC, Feitosa MPM; obtenção de dados: Oliveira FRB, Feitosa MPM; análise e interpretação dos dados: Oliveira FRB, Bezerra Filho GF, Linhares BC, Feitosa MPM; redação do manuscrito: Oliveira FRB, Bezerra Filho GF, Linhares BC, Souza LB, Alencar LFT, Cruz MRSC, Feitosa MPM; montagem de imagens presentes no artigo: Bezerra Filho GF, Linhares BC, Souza LB, Alencar LFT, Cruz MRSC.

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. Abrahim OSC, Souza NSF, Sousa EC, Moreira JKR, Nascimento VC. Prevalence of the Use of Anabolic Androgenic Steroids by Physical Education Students and Teachers Who Work in Health Clubs. *Rev Bras Med Esporte*. 2013;19(1):27-30. doi: 10.1590/S1517-86922013000100005.
2. Smit DL, Hon O, Venhuis BJ, den Heijer M, Ronde W. Baseline Characteristics of the HAARLEM Study: 100 Male Amateur Athletes Using Anabolic Androgenic Steroids. *Scand J Med Sci Sports*. 2020;30(3):531-9. doi: 10.1111/sms.13592.
3. Perry JC, Schuetz TM, Memon MD, Faiz S, Cancarevic I. Anabolic Steroids and Cardiovascular Outcomes: The Controversy. *Cureus*. 2020;12(7):e9333. doi: 10.7759/cureus.9333.
4. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation*. 2017;135(21):1991-2002. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945.
5. Kicman AT. Pharmacology of Anabolic Steroids. *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):502-21. doi: 10.1038/bjp.2008.165.
6. Corona G, Rastrelli G, Vignozzi L, Maggi M. Emerging Medication for the Treatment of Male Hypogonadism. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2012;17(2):239-59. doi: 10.1517/14728214.2012.683411.
7. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, et al. The Who, What, Why, When, How and Where of Vasospastic Angina. *Circ J*. 2016;80(2):289-98. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1202.
8. Camilleri E, Smit DL, van Rein N, Le Cessie S, de Hon O, den Heijer M, et al. Coagulation Profiles during and after Anabolic Androgenic Steroid Use: Data from the HAARLEM Study. *Res Pract Thromb Haemost*. 2023;7(7):102215. doi: 10.1016/j.rpth.2023.102215.
9. Carmo EC, Fernandes T, Oliveira EM. Anabolic Steroids: From the Athlete to Cardiopathy Patient. *Rev Educ Fis/UEM*. 2012;23(2):307-18. doi: 10.4025/reveducfis.v23i2.12462.
10. Chang S, Münster AB, Gram J, Sidelmann JJ. Anabolic Androgenic Steroid Abuse: The Effects on Thrombosis Risk, Coagulation, and Fibrinolysis. *Semin Thromb Hemost*. 2018;44(8):734-46. doi: 10.1055/s-0038-1670639.
11. Christou GA, Christou KA, Nikas DN, Goudevenos JA. Acute Myocardial Infarction in a Young Bodybuilder Taking Anabolic Androgenic Steroids: A Case Report and Critical Review of the Literature. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(16):1785-96. doi: 10.1177/2047487316651341.
12. Fadah K, Gopi C, Lingireddy A, Blumer V, Dewald T, Mentz RJ. Anabolic Androgenic Steroids and Cardiomyopathy: An Update. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1214374. doi: 10.3389/fcvm.2023.1214374.
13. Death AK, McGrath KC, Sader MA, Nakhla S, Jessup W, Handelsman DJ, et al. Dihydrotestosterone Promotes Vascular Cell Adhesion Molecule-1 Expression in Male Human Endothelial Cells Via a Nuclear Factor-kappaB-Dependent Pathway. *Endocrinology*. 2004;145(4):1889-97. doi: 10.1210/en.2003-0789.
14. Hartgens F, Rietjens G, Keizer HA, Kuipers H, Wolffbuttel BH. Effects of Androgenic-Anabolic Steroids on Apolipoproteins and Lipoprotein (a). *Br J Sports Med*. 2004;38(3):253-9. doi: 10.1136/bjism.2003.000199.
15. Severo CB, Ribeiro JP, Umpierre D, Da Silveira AD, Padilha MC, De Aquino FR Neto, et al. Increased Atherothrombotic Markers and Endothelial Dysfunction in Steroid Users. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(2):195-201. doi: 10.1177/2047487312437062.
16. Dukewich M, Stolz AA. Anabolic Steroid-Associated Liver Injury. *Clin Liver Dis*. 2024;23(1):e0196. doi: 10.1097/CLD.0000000000000196.
17. Crook D, Sidhu M, Seed M, O'Donnell M, Stevenson JC. Lipoprotein Lp(a) Levels are Reduced by Danazol, an Anabolic Steroid. *Atherosclerosis*. 1992;92(1):41-7. doi: 10.1016/0021-9150(92)90008-5.
18. Oikonomou EK, Marwan M, Desai MY, Mancio J, Alashi A, Centeno EH, et al. Non-Invasive Detection of Coronary Inflammation Using Computed Tomography and Prediction of Residual Cardiovascular Risk (the CRISP CT Study): A Post-Hoc Analysis of Prospective Outcome Data. *Lancet*. 2018;392(10151):929-39. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31114-0.
19. Souza FR, Rochitte CE, Silva DC, Sampaio B, Passarelli M, Santos MRD, et al. Coronary Inflammation by Computed Tomography Pericoronary Fat Attenuation and Increased Cytokines in Young Male Anabolic Androgenic Steroid Users. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(11):e20220822. doi: 10.36660/abc.20220822.
20. Occhipinti G, Bucciarelli-Ducci C, Capodanno D. Diagnostic Pathways in Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Artery Disease (MINOCA). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2021;10(7):813-22. doi: 10.1093/ehjacc/zuab049.
21. Basso C, Morgagni GL, Thiene G. Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Neglected Cause of Acute Myocardial Ischaemia and Sudden Death. *Heart*. 1996;75(5):451-4. doi: 10.1136/hrt.75.5.451.

22. Heidari A, Sabzi F, Faraji R. Spontaneous Coronary Artery Dissection in Anabolic Steroid Misuse. *Ann Card Anaesth*. 2018;21(1):103-4. doi: 10.4103/aca.ACA_161_17.
23. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(8):961-84. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.084.
24. Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 2020;383(24):2358-70. doi: 10.1056/NEJMra2001524.
25. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients with Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(18):e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670.
26. Carbone A, D'Andrea A, Riegler L, Scarafilo R, Pezzullo E, Martone F, et al. Cardiac Damage in Athlete's Heart: When the "Supernormal" Heart Fails! *World J Cardiol*. 2017;9(6):470-80. doi: 10.4330/wjc.v9.i6.470.
27. Hausvater A, Smilowitz NR, Li B, Redel-Traub G, Quien M, Qian Y, et al. Myocarditis in Relation to Angiographic Findings in Patients with Provisional Diagnoses of MINOCA. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(9):1906-13. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.02.037.
28. Adami PE, Koutlianos N, Baggish A, Bermon S, Cavarretta E, Deligiannis A, et al. Cardiovascular Effects of Doping Substances, Commonly Prescribed Medications and Ergogenic Aids in Relation to Sports: A Position Statement of the Sport Cardiology and Exercise Nucleus of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(3):559-75. doi: 10.1093/eurjpc/zwab198.
29. Montisci M, El Mazloum R, Cecchetto G, Terranova C, Ferrara SD, Thiene G, et al. Anabolic Androgenic Steroids Abuse and Cardiac Death in Athletes: Morphological and Toxicological Findings in Four Fatal Cases. *Forensic Sci Int*. 2012;217(1-3):e13-8. doi: 10.1016/j.forsciint.2011.10.032.
30. Carmo EC, Rosa KT, Koike DC, Fernandes T, Silva ND Jr, Mattos KC, et al. Association Between Anabolic Steroids and Aerobic Physical Training Leads to Cardiac Morphological Alterations and Loss of Ventricular Function in Rats. *Rev Bras Med Esporte*. 2011;17(2):137-41. doi: 10.1590/S1517-86922011000200014.
31. Oigman W, Neves MFT. Sistema Renina-Angiotensina e Hipertrofia Ventricular Esquerda. *Rev Bras Hipertens*. 2000;7(3):261-7.
32. Santos MA, Oliveira CV, Silva AS. Adverse Cardiovascular Effects from the Use of Anabolic-Androgenic Steroids as Ergogenic Resources. *Subst Use Misuse*. 2014;49(9):1132-7. doi: 10.3109/10826084.2014.903751.
33. Pereira BVM, Nascimento BR. Miocardiopatias tóxicas: álcool, anfetaminas e anabolizantes. *Rev Med Minas Gerais*. 2013;23(3):358-66.
34. Beutel A, Bergamaschi CT, Campos RR. Effects of Chronic Anabolic Steroid Treatment on Tonic and Reflex Cardiovascular Control in Male Rats. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2005;93(1):43-8. doi: 10.1016/j.jsmb.2004.11.003.
35. Abdullah R, Bjørnebekk A, Hauger LE, Hullstein IR, Edvardsen T, Haugaa KH, et al. Severe Biventricular Cardiomyopathy in Both Current and Former Long-Term Users of Anabolic-Androgenic Steroids. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(5):599-608. doi: 10.1093/eurjpc/zwad362.
36. Sobreira FM Filho, Lino DOC, Belém LS, Rocha RPS, Lima CJM, Alcântara ACB. Acute Myocarditis in User of Anabolic Hormones Diagnosed by Magnetic Resonance Imaging: A Case Report. *ABC Imagem Cardiovasc*. 2018;31(3):207-10. doi: 10.5935/2318-8219.20180031.
37. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy: Current Evidence and Future Directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(3):169-93. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
38. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2009;360(15):1526-38. doi: 10.1056/NEJMra0800028.
39. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current State of Knowledge on Aetiology, Diagnosis, Management, and Therapy of Myocarditis: A Position Statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-48. doi: 10.1093/eurheartj/eh210.
40. Piatkowski T, Whiteside B, Robertson J, Henning A, Lau EHY, Dunn M. What is the Prevalence of Anabolic-Androgenic Steroid Use among Women? A Systematic Review. *Addiction*. 2024;119(12):2088-100. doi: 10.1111/add.16643.



A Nova Fronteira na Prevenção Cardiovascular: Além da Proibição, o Manejo Clínico do Usuário de Esteroides

A New Frontier in Cardiovascular Prevention: Beyond Prohibition, Clinical Management of Anabolic Steroid Users

Fabio Roston,¹ Alexandre Aby Azar Ribeiro,¹ Naiara Caroline Makiniks,¹ Luiz Felipe Branco Ribeiro,¹ Liliana Ludwig Ziegler¹

Hospital Norte Paranaense (HONPAR),¹ Arapongas, PR – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos

A abordagem tradicional ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) tem sido pautada majoritariamente pela proibição e pelo estigma. No entanto, com a prevalência do uso atingindo até 31,6% em nichos específicos no Brasil,¹ torna-se imperativo que a comunidade médica mude o paradigma: é necessário transitar da reatividade diante do evento agudo para uma aproximação estratégica e vigilante do usuário. O desafio atual não é apenas desencorajar o uso, mas identificar precocemente a cardiopatia subclínica em indivíduos jovens que, sob uma aparência de saúde vigorosa, podem esconder substratos fatais para o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

Diagnóstico Subclínico: O Papel do Ecocardiograma Avançado

A avaliação cardíaca convencional muitas vezes falha em detectar danos precoces, pois a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) pode permanecer normal mesmo na presença de lesão miocárdica instalada. As fontes destacam que usuários de EAA apresentam alterações na geometria e função cardíaca, incluindo hipertrofia patológica, disfunção diastólica e comprometimento biventricular.^{2,3}

Nesse cenário, o uso do ecocardiograma com medidas avançadas, como o *strain* miocárdico, surge como uma ferramenta essencial. Embora a FEVE possa estar preservada em estágios iniciais, a análise da deformação miocárdica (*strain*) permite identificar a disfunção sistólica incipiente decorrente da fibrose e da destruição de miofibrilas causadas pela toxicidade direta dos andrógenos. Estudos recentes já demonstram que tanto usuários atuais quanto antigos apresentam cardiomiopatia biventricular persistente,⁴ reforçando a necessidade de monitoramento contínuo.

Palavras-chave

Myocardial Infarction; Anabolic Androgenic Steroids; Cardiomyopathies

Correspondência: Fabio Roston •

Hospital Norte Paranaense. Rod Pr 218, Km 1. CEP: 86702-420. Arapongas, PR – Brasil

E-mail: fabioroston7@yahoo.com.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260076>

Desmascarando a Disfunção Oculca: Ecocardiograma sob Estresse Físico com Strain Longitudinal Global

Se a avaliação em repouso já se mostra insuficiente para flagrar a cardiopatia incipiente do usuário de EAA, a ecocardiografia sob estresse com esforço físico (em esteira ou cicloergômetro) acrescenta uma camada diagnóstica fundamental: a avaliação da reserva contrátil e da resposta hemodinâmica em condições que mimetizam a sobrecarga do treinamento de força e da rotina de competição. Diferentemente do estresse farmacológico, o esforço físico reproduz o cenário real em que esses indivíduos manifestam sintomas como dor torácica atípica, dispnéia desproporcional, pré-síncope ou queda inexplicada de performance. É nesse contexto que se revelam alterações que permanecem silenciosas no repouso.⁵

A integração do *strain* miocárdico de esforço (deformação longitudinal global [GLS] e regional adquirida no pico ou imediatamente após o exercício) representa um avanço significativo nessa avaliação. Em corações saudáveis, espera-se um incremento progressivo da GLS durante o esforço, refletindo reserva contrátil preservada. Em usuários de EAA, entretanto, mesmo na presença de FEVE e GLS de repouso dentro da normalidade, é frequente observar atenuação ou inversão do incremento do GLS sob estresse, além de heterogeneidade segmentar. Esses achados sugerem a presença de fibrose intersticial subclínica, isquemia microvascular e exaustão precoce da reserva miocárdica.

Esse padrão é particularmente valioso por três motivos. Primeiro, oferece um marcador funcional precoce de cardiomiopatia induzida por andrógenos, capaz de antecipar a transição da hipertrofia adaptativa para a remodelação patológica. Segundo, permite estratificar risco arritmogênico, visto que regiões de *strain* anômalo sob esforço frequentemente coincidem com substratos eletricamente instáveis, aspectos particularmente relevantes em uma população com maior incidência de morte súbita. Terceiro, fornece um desfecho objetivo e reproduzível para acompanhamento longitudinal, permitindo avaliar reversibilidade após a suspensão do EAA e resposta às intervenções farmacológicas, como o bloqueio do SRAA e o controle lipídico agressivo.

Na prática, recomenda-se reservar o eco stress com Strain Longitudinal Global para usuários sintomáticos, para aqueles com alterações limítrofes no exame de repouso (GLS no limite inferior da normalidade, hipertrofia concêntrica, disfunção diastólica incipiente) e como ferramenta de avaliação pré-

participação esportiva em atletas de força com história de uso atual ou progressivo. A combinação de dados de capacidade funcional, resposta pressórica ao exercício, comportamento eletrocardiográfico e deformação miocárdica regional sob estresse compõe um perfil de risco substancialmente mais sensível do que qualquer modalidade isolada.

Trabalho Miocárdico: Refinando a Avaliação da Cardiotoxicidade dos Esteroides

Uma limitação importante do Strain Longitudinal Global é a sua dependência da pós-carga. Em uma população em que a hipertensão arterial sistêmica e o aumento sustentado da pressão arterial sistólica durante o exercício são frequentes — como ocorre nos usuários crônicos de EAA — a redução do GLS pode subestimar ou, ao contrário, traduzir mais o estado hemodinâmico do que a verdadeira lesão miocárdica. É nesse hiato que a análise do trabalho miocárdico (*myocardial work*) por GLS encontra sua aplicação mais elegante.

O método integra a curva de deformação longitudinal à curva estimada de pressão intraventricular (a partir da pressão arterial braquial não invasiva), gerando uma alça pressão-deformação a partir da qual são derivados quatro índices: o índice de trabalho global (GWI), o trabalho construtivo global (GCW) — energia efetivamente convertida em ejeção —, o trabalho desperdiçado global (GWW) — energia dissipada em encurtamento e estiramento fora de fase — e a eficiência de trabalho global (GWE). Ao incorporar a pós-carga na análise, esses índices oferecem uma estimativa funcional relativamente independente das condições hemodinâmicas, superando uma das principais fragilidades metodológicas do GLS isolado em pacientes hipertensos e hipertróficos.

No contexto específico da cardiotoxicidade dos EAA, esse refinamento é particularmente relevante. Riou e colaboradores⁶ compararam atletas de força usuários de EAA, atletas com Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) e atletas-controle saudáveis, demonstrando que, embora ambos os grupos hipertróficos apresentassem redução do strain longitudinal, a GWE encontrava-se significativamente reduzida tanto em usuários de EAA quanto em portadores de CMH em comparação aos controles (cerca de 90% versus 93%). Mais interessante ainda foi o padrão regional identificado: nos usuários de EAA, a alteração do trabalho construtivo e da eficiência concentrou-se preferencialmente nos segmentos septais basais, ao passo que na CMH o comprometimento envolvia tanto segmentos septais quanto apicais. Esse achado abre uma perspectiva diagnóstica adicional: o mapa regional do trabalho miocárdico pode contribuir para diferenciar a hipertrofia tóxica induzida por andrógenos da hipertrofia genética, um diagnóstico diferencial de grande relevância clínica em atletas com espessamento septal.

Do ponto de vista fisiopatológico, a queda da eficiência e o aumento do trabalho desperdiçado refletem a dissincronia segmentar e a fibrose intersticial subclínica decorrentes da toxicidade direta dos andrógenos sobre o miócito — incluindo a destruição de miofibrilas, o aumento da síntese de colágeno e a remodelação elétrica que predispõe à morte súbita.⁷ Trata-se, portanto, de um marcador que une informação funcional, mecânica e potencialmente prognóstica em uma

única ferramenta, integrável ao protocolo do ecocardiograma de repouso e, em centros mais avançados, também ao estudo sob estresse.

Assim, a incorporação do trabalho miocárdico ao arsenal de avaliação do usuário de EAA deve ser entendida como um refinamento natural sobre a análise do *strain*: agrega especificidade fisiopatológica, reduz a influência das variações da pós-carga e oferece um substrato regional capaz de orientar o diagnóstico diferencial e, futuramente, a monitorização da resposta terapêutica. Cabe ressaltar, contudo, que o trabalho miocárdico é uma ferramenta promissora e fisiologicamente elegante, mas ainda não plenamente consolidada como marcador clínico dominante.

Cabe ressaltar, contudo, que a avaliação do trabalho miocárdico pelo strain — tanto em repouso quanto sob estresse — configura uma linha de investigação promissora, porém ainda em construção, no que tange à caracterização dos efeitos cardíacos dos EAA. Trata-se de um campo aberto, no qual permanecem lacunas relevantes quanto à padronização de valores de referência específicos para essa população, à definição de pontos de corte com valor prognóstico consolidado, à reversibilidade das alterações após a suspensão do uso e ao impacto das intervenções terapêuticas sobre a deformação miocárdica ao longo do tempo. Avançar nesse cenário demandará estudos robustos, multicêntricos e longitudinais, capazes de validar a aplicabilidade clínica do método e de subsidiar protocolos estruturados para a prevenção, o diagnóstico precoce, a melhora do prognóstico e o acompanhamento terapêutico desse perfil singular de paciente.

Busca Ativa de Aterosclerose: A Angiotomografia de Coronárias

A visão de que o jovem usuário de EAA está livre de aterosclerose é um mito perigoso. Os EAA promovem uma aterosclerose acelerada através de um desequilíbrio severo no perfil lipídico, aumentando o Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) via lipase hepática e reduzindo o Lipoproteína de Alta Densidade (HDL).² Mais preocupante ainda é a inflamação perivascular, que pode ocorrer mesmo em indivíduos com baixo percentual de gordura corporal.⁸

A Angiotomografia de Coronárias (ATC) deve ser considerada na busca ativa por doença coronariana nesses pacientes. O estudo CRISP-CT demonstrou que o Índice de Atenuação de Gordura (FAI) na ATC é capaz de detectar inflamação coronariana antes mesmo da formação de placas obstrutivas. Como os usuários de EAA apresentam maior inflamação perivascular e estresse oxidativo endotelial,⁸ a ATC permite uma estratificação de risco muito mais precisa do que os escores clínicos tradicionais, identificando precocemente o risco de ruptura de placa ou erosão endotelial.

Tratamento Agressivo e Aliança Terapêutica

Uma vez identificado o risco, o tratamento das comorbidades deve ser agressivo e multifatorial. A intervenção não pode se limitar apenas à suspensão dos EAA, que muitas vezes requer suporte de uma equipe multidisciplinar devido a transtornos de imagem e ansiedade. O manejo clínico deve incluir:

- Controle Lipídico Rigoroso: uso de estatinas de alta potência para mitigar a aterosclerose acelerada e a disfunção endotelial.
- Manejo da Hipertensão e do SRAA: o uso de EAA hiperativa o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, promovendo fibrose e hipertrofia. O bloqueio farmacológico desse sistema é vital para prevenir a progressão da miocardiopatia.
- Vigilância Pró-trombótica: dado o estado de hipercoagulabilidade (aumento de fatores II, IX e XI),

a avaliação do risco de eventos trombóticos deve ser constante.⁹

Em suma, a abordagem médica dos usuários de EAA deve ser pautada pela ciência da prevenção. Ao utilizar tecnologias como o *strain* em repouso e sob estresse, o eco stress com Strain Longitudinal Global e a ATC, o clínico deixa de atuar apenas diante das manifestações clínicas estabelecidas da doença, intervindo na fase em que a doença ainda é silenciosa, mas já tratável.

Referências

1. Abrahim OSC, Souza NSF, Sousa EC, Moreira JKR, Nascimento VC. Prevalence of the Use of Anabolic Androgenic Steroids by Physical Education Students and Professors who Work In Health Clubs. *Rev Bras Med Esporte*. 2013;19(1):27-30. doi: 10.1590/S1517-86922013000100005.
2. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation*. 2017;135(21):1991-2002. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945.
3. Carmo EC, Rosa KT, Koike DC, Fernandes T, Silva ND Jr, Mattos KC, et al. Association between Anabolic Steroids and Aerobic Physical Training Leads to Cardiac Morphological Alterations and Loss of Ventricular Function in Rats. *Rev Bras Med Esporte*. 2011;17(2):137-41. doi: 10.1590/S1517-86922011000200014.
4. Abdullah R, Bjørnebekk A, Hauger LE, Hullstein IR, Edvardsen T, Haugaa KH, et al. Severe Biventricular Cardiomyopathy in Both Current and Former Long-Term Users of Anabolic-Androgenic Steroids. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(5):599-608. doi: 10.1093/eurjpc/zwad362.
5. D'Andrea A, Radmilovic J, Russo V, Sperlongano S, Carbone A, Di Maio M, et al. Biventricular Dysfunction and Lung Congestion in Athletes on Anabolic Androgenic Steroids: A Speckle Tracking and Stress Lung Echocardiography Analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;28(17):1928-38. doi: 10.1093/eurjpc/zwab086.
6. Grandperrin A, Schnell F, Donal E, Galli E, Hedon C, Cazorla O, et al. Specific Alterations of Regional Myocardial Work in Strength-Trained Athletes using Anabolic Androgenic Steroids Compared to Athletes with Genetic Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Sport Health Sci*. 2023;12(4):477-85. doi: 10.1016/j.jshs.2022.07.004.
7. Perry JC, Schuetz TM, Memon MD, Faiz S, Cancarevic I. Anabolic Steroids and Cardiovascular Outcomes: The Controversy. *Cureus*. 2020;12(7):e9333. doi: 10.7759/cureus.9333.
8. Souza FR, Rochitte CE, Silva DC, Sampaio B, Passarelli M, Santos MRD, et al. Coronary Inflammation by Computed Tomography Pericoronary Fat Attenuation and Increased Cytokines in Young Male Anabolic Androgenic Steroid Users. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(11):e20220822. doi: 10.36660/abc.20220822.
9. Chang S, Münster AB, Gram J, Sidelmann JJ. Anabolic Androgenic Steroid Abuse: The Effects on Thrombosis Risk, Coagulation, and Fibrinolysis. *Semin Thromb Hemost*. 2018;44(8):734-46. doi: 10.1055/s-0038-1670639.



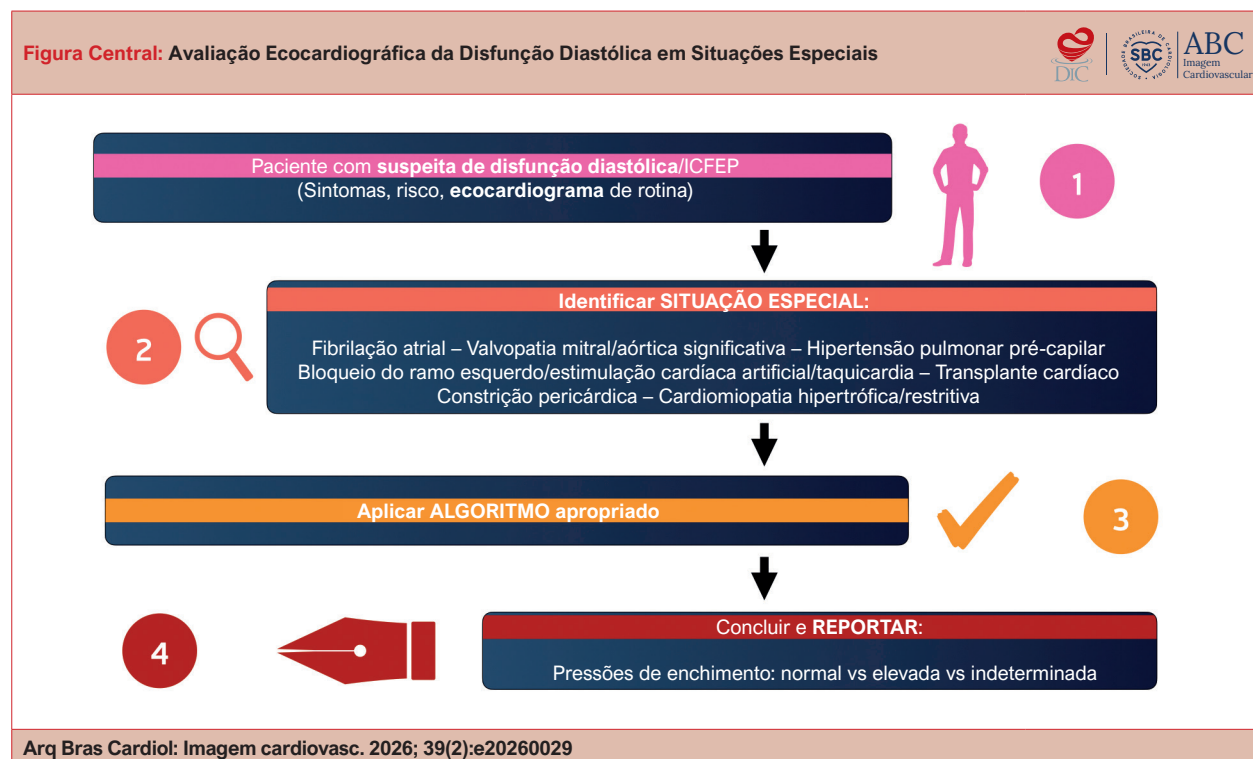
Avaliação Ecocardiográfica da Disfunção Diastólica em Situações Especiais

Echocardiographic Assessment of Diastolic Dysfunction in Special Situations

Antonio Amador Calvilho Júnior¹

Universidade Paulista,¹ Sorocaba, SP – Brasil

Figura Central: Avaliação Ecocardiográfica da Disfunção Diastólica em Situações Especiais



Estrutura proposta para a avaliação ecocardiográfica da função diastólica do VE em situações clínicas especiais. A figura resume os principais cenários clínicos em que os algoritmos convencionais podem apresentar limitações e destaca as abordagens diagnósticas adaptadas recomendadas para cada contexto. ICFEP: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada.

Resumo

A avaliação ecocardiográfica da função diastólica e das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) é fundamental na investigação da dispneia e no manejo da insuficiência cardíaca. Entretanto, os algoritmos convencionais

apresentam limitações em diversas situações clínicas especiais, nas quais alterações do ritmo cardíaco, valvopatias, hipertensão pulmonar (HP) ou modificações estruturais do coração interferem na interpretação dos parâmetros Doppler. Este artigo apresenta uma abordagem prática para a avaliação da função diastólica em cenários como fibrilação atrial (FA), HP, doença valvar mitral, calcificação do anel mitral, valvopatias aórticas, distúrbios de condução, estimulação ventricular e miocardiopatias restritivas. São discutidos os principais parâmetros aplicáveis em cada contexto, os aspectos técnicos da aquisição das medidas e as estratégias para a elaboração de um laudo ecocardiográfico claro e clinicamente útil.

Palavras-chave

Ecocardiografia Doppler; Volume Sistólico; Insuficiência Cardíaca Diastólica

Correspondência: Antonio Amador Calvilho Júnior •

UNIP Sorocaba, Departamento Medicina. Av Independência, 210. CEP:

18087-101. Bairro Iporanga, Sorocaba, SP – Brasil

E-mail: dr.calvilho@gmail.com

Artigo recebido em 12/03/2026; revisado em 23/03/2026; aceito em 25/03/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260029>

Introdução

A diástole do ventrículo esquerdo (VE) não constitui uma fase passiva do ciclo cardíaco. O relaxamento, a sucção diastólica e a complacência ventricular, em interação com o ventrículo, o átrio esquerdo e a circulação pulmonar,

determinam os sintomas, a hemodinâmica e o prognóstico em diversas cardiopatias.

Na prática clínica, a avaliação ecocardiográfica da função diastólica costuma ser orientada por duas perguntas fundamentais: (1) há disfunção diastólica? e (2) as pressões de enchimento do VE estão elevadas no momento da avaliação?

O termo “pressões de enchimento do VE” engloba diferentes medidas invasivas que refletem o comportamento pressórico do VE durante a diástole. Pelo cateterismo cardíaco direito, estima-se a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), enquanto o cateterismo cardíaco esquerdo permite mensurar a pressão média do átrio esquerdo (PMAE), a pressão pré-A e a pressão diastólica final do VE (PDFVE). Embora representem o mesmo fenômeno fisiopatológico, essas medidas podem diferir quanto à fase de evolução e à gravidade da disfunção diastólica. A PDFVE, por exemplo, tende a se elevar mais precocemente, o que tem implicações na interpretação dos parâmetros ecocardiográficos, uma vez que algumas variáveis se correlacionam melhor com a PDFVE, como a velocidade da onda E, enquanto outras refletem mais diretamente a POAP ou a pressão pré-A.¹

Nas situações especiais, essas correlações entre os parâmetros ecocardiográficos e as medidas invasivas podem sofrer influências adicionais próprias de cada condição clínica. Um exemplo clássico é a estenose mitral significativa, na qual ocorre elevação da PMAE e, conseqüentemente, da pressão capilar pulmonar, sem que haja, necessariamente, aumento das pressões diastólicas do VE. Esse exemplo ilustra como determinadas condições podem dissociar as pressões atriais das ventriculares, reforçando a necessidade de protocolos de avaliação específicos e direcionados a cada contexto clínico.

Situações especiais e avaliação diastólica

A fibrilação atrial (FA) é o exemplo mais conhecido de situação especial e, provavelmente, o mais debatido, pois a variabilidade dos ciclos e a ausência da onda A modificam

a aplicabilidade de importantes medidas ecocardiográficas. Na hipertensão pulmonar (HP), a regurgitação tricúspide (RT) e a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) deixam de funcionar como pistas indiretas de pressão esquerda. Em transplantados cardíacos, o remodelamento atrial e as cicatrizes da anastomose podem confundir os índices tradicionais. Este artigo concentra-se nesses cenários e descreve um roteiro prático para o ecocardiografista diante dessas situações.

Sequência de avaliação

A avaliação da função diastólica constitui, em geral, uma etapa final do exame ecocardiográfico, pois, em sua análise habitual, é necessário primeiramente excluir as situações especiais, o que requer um exame abrangente (Figura Central).¹⁻³ O *checklist* proposto na Tabela 1 contempla, em sequência, as situações mais prováveis.

Quais variáveis utilizar em situações especiais

Tanto nas situações habituais quanto nas situações especiais, medidas isoladas não devem ser utilizadas para o diagnóstico, sendo necessária a integração de múltiplas variáveis ecocardiográficas. A Tabela 2 resume as principais situações clínicas e as respectivas medidas mais apropriadas para cada contexto.

A avaliação da função diastólica em situações especiais abrange múltiplos cenários clínicos, o que pode dificultar a aplicação sistemática dos algoritmos diagnósticos. Nesse sentido, é útil reconhecer quais parâmetros apresentam limitações específicas — como as dimensões do átrio esquerdo em pacientes com FA — e quais podem ser utilizados de maneira mais consistente em diferentes contextos. Entre estes, destacam-se a velocidade do jato de RT, excetuando-se os casos de HP pré-capilar, e o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), ambos caracterizados por elevada factibilidade e interpretação relativamente simples.

Tabela 1— Etapas a serem avaliadas antes de proceder à avaliação diastólica por ecocardiografia

Condição clínica	Implicação na avaliação da função diastólica
Qual é o ritmo presumido ou confirmado (sinusal, FA/flutter, marcapasso), e a frequência cardíaca permite a separação das ondas E e A?	Na presença de FA, devem ser priorizados algoritmos específicos. No contexto de taquicardia sinusal com fusão das ondas E e A, a avaliação deve ser adaptada.
Há valvopatia mitral significativa (estenose, insuficiência ≥ moderada, prótese) ou calcificação do anel mitral ≥ moderada?	Se sim, o algoritmo padrão pode não ser aplicável, devendo-se utilizar algoritmos específicos. ¹
Há HP relevante ou suspeita de HP pré-capilar?	Se sim, a RT e a PSAP não podem ser utilizadas como representantes da pressão esquerda. Há algoritmo específico para avaliação na presença concomitante de HP pré-capilar. ¹
Os achados bidimensionais sugerem amiloidose cardíaca ou cardiomiopatia hipertrófica? A análise estrutural já revelou um quadro coerente (hipertrofia, tamanho do AE, valvas, VD, pericárdio)? Os números precisam ser compatíveis com a anatomia.	Se sim, deve ser utilizado um algoritmo específico para a respectiva condição. ¹

AE: átrio esquerdo; FA: fibrilação atrial; HP: hipertensão pulmonar; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; RT: regurgitação tricúspide; VD: ventrículo direito.

Tabela 2 – Principais situações clínicas e respectivas medidas aplicáveis

Condição	Indicadores ecocardiográficos de pressão de enchimento elevada
FA	<ol style="list-style-type: none"> 1. TD < 160 ms (FEVE reduzida) 2. Pico da taxa de aceleração da velocidade da onda E ≥ 1.900 cm/s² 3. TRIV ≤ 65 ms 4. TD da velocidade diastólica do fluxo venoso pulmonar ≤ 220 ms 5. E/Vp $\geq 1,4$ 6. E/e' septal ≥ 11 7. Pico da velocidade da RT > 2,8 m/s
Taquicardia sinusal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Padrão de enchimento precoce (FE reduzida) 2. TRIV ≤ 70 ms 3. Fração sistólica da veia pulmonar $\leq 40\%$ 4. E/e' médio > 14 5. Uso de batimentos compensatórios para separar E e A
HCM	<ol style="list-style-type: none"> 1. E/e' médio > 14 2. Ar-A ≥ 30 ms 3. Pico da velocidade da RT > 2,8 m/s 4. ViAE > 34 mL/m²
Miocardiopatia restritiva	<ol style="list-style-type: none"> 1. E/e' médio > 14 2. TD < 140 ms* 3. E/A > 2,5* 4. TRIV < 50 ms*
HP	<ol style="list-style-type: none"> 1. E/A ≥ 2 → favorece HP pós-capilar 2. E/A $\leq 0,8$ → favorece pré-capilar 3. Se E/A 0,8–2: E/e' lateral > 13, ViAE > 34 mL/m², e SRAE < 18% favorecem o diagnóstico de HP pós-capilar
Estenose mitral	<ol style="list-style-type: none"> 1. TRIV < 60 ms* 2. A mitral > 1,5 m/s 3. TRIV / TE-e' < 4,2
IM	<ol style="list-style-type: none"> 1. TRIV < 60 ms* 2. Ar-A ≥ 30 ms 3. TRIV / TE-e' < 5,6 4. E/e' médio > 14 (válido somente se FE reduzida)
Calcificação moderada/ grave do anel mitral	<ol style="list-style-type: none"> 1. E/A < 0,8 → PAE normal 2. E/A > 1,8 → PAE elevada 3. E/A entre 0,8 – 1,8: <ul style="list-style-type: none"> • TRIV ≥ 80 ms → PAE normal • TRIV < 80 ms → PAE elevada
Transplante cardíaco	<ol style="list-style-type: none"> 1. E/e' < 7 → PAE normal 2. E/e' > 14 → PAE elevada 3. E/e' 7–14: <ul style="list-style-type: none"> • E/SR_{TRIV} ≤ 200 cm → PAE normal • E/SR_{TRIV} > 200 cm → PAE elevada • Se SR_{TRIV} não estiver disponível, utilizar o pico da velocidade da RT: <ul style="list-style-type: none"> – $\leq 2,8$ m/s → PAE normal, – > 2,8 m/s → PAE elevada

* Variáveis específicas, porém pouco sensíveis, para a detecção de elevação das pressões de enchimento nos contextos em que são apresentadas. Ar-A: diferença entre a duração da onda A reversa pulmonar e a duração da onda A transmitral; FA: fibrilação atrial; HCM: miocardiopatia hipertrófica; HP: hipertensão pulmonar; IM: insuficiência mitral; PAE: pressão do átrio esquerdo; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; RT: regurgitação tricúspide; SR: strain rate; SRAE: strain de reservatório do átrio esquerdo; TD: tempo de desaceleração; TE-e': intervalo de tempo entre as ondas E e e'; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VD: ventrículo direito; ViAE: volume indexado do átrio esquerdo. Adaptado de Nagueh et al.¹

A FA e a HP apresentam algoritmos diagnósticos específicos nas publicações mais recentes, os quais não se baseiam simplesmente na aplicação sequencial das variáveis resumidas na tabela. Em contraste, nos receptores de transplante cardíaco e nos pacientes com calcificação do anel mitral, os algoritmos apresentados nas publicações atuais são frequentemente descritos em formato visual, mas correspondem, em essência, às mesmas recomendações resumidas na tabela. A pericardite constrictiva também pode ser considerada uma situação especial na avaliação da função diastólica; contudo, devido às suas particularidades fisiopatológicas e diagnósticas, é tradicionalmente discutida de forma separada e, por esse motivo, não será abordada nesta revisão.

Fibrilação atrial

A ausência da onda A e a variabilidade do ciclo cardíaco reduzem a precisão das medidas ecocardiográficas na FA. Em um estudo multicêntrico com 148 pacientes, nenhum parâmetro isolado apresentou correlação adequada com a POAP, levando Khan et al. a proporem um algoritmo diagnóstico baseado na integração de múltiplos marcadores hemodinâmicos e estruturais. Esse algoritmo, posteriormente incorporado às recomendações britânicas de 2024 e às diretrizes americanas de 2025, permite estimar as pressões de enchimento ventricular mesmo na ausência de contração atrial organizada característica da FA.^{1,3,4}

Os principais parâmetros utilizados incluem velocidade da onda E ≥ 100 cm/s, relação E/e' septal > 11 , velocidade máxima da RT $> 2,8$ m/s ou PSAP > 35 mmHg, tempo de

desaceleração da onda E ≤ 160 ms, *strain* de reservatório do átrio esquerdo (SRAE) $< 18\%$, relação S/D da veia pulmonar < 1 e índice de massa corporal > 30 kg/m². A interpretação desses critérios e sua sequência diagnóstica estão ilustradas na Figura 1.

A natureza arritmica da FA exige cuidados adicionais na aquisição das medidas ecocardiográficas. Para reduzir o impacto da variabilidade ciclo a ciclo e melhorar a reprodutibilidade, recomenda-se o registro de 10 a 15 ciclos cardíacos, com velocidade de varredura elevada, e o cálculo da média de múltiplos batimentos. Devem ser selecionados ciclos com intervalos R-R representativos da frequência cardíaca média, idealmente com intervalos R-R precedentes semelhantes, evitando-se batimentos pós-pausa e ciclos muito curtos com fusão de ondas. O laudo deve ainda explicitar que os valores correspondem a médias obtidas em FA, reconhecendo a variabilidade batimento a batimento característica dessa arritmia.

Quando o algoritmo resultar em classificação indeterminada, outras variáveis apresentadas na Tabela 2 podem ser utilizadas como elementos adicionais de interpretação. Além disso, a variabilidade relativamente pequena da velocidade da onda E entre ciclos consecutivos, apesar da irregularidade dos intervalos R-R, pode sugerir elevação das pressões de enchimento. Embora esse achado não faça parte formalmente dos algoritmos diagnósticos, trata-se de um sinal qualitativo frequentemente útil na avaliação ecocardiográfica de pacientes com FA.

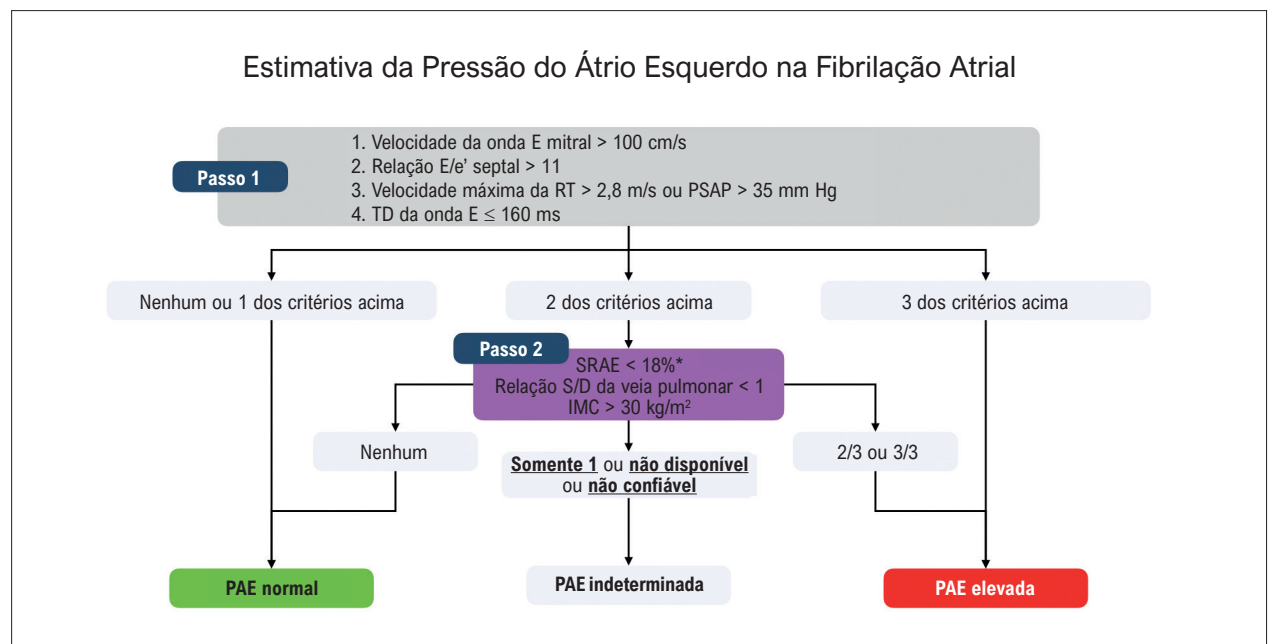


Figura 1 – Algoritmo para estimativa da PAE em pacientes com FA. Algoritmo diagnóstico que integra parâmetros Doppler e variáveis clínicas para estimativa da PAE em pacientes com FA. A abordagem combina marcadores hemodinâmicos imediatos e consequências estruturais ou funcionais da elevação crônica das pressões de enchimento. Adaptado de Khan et al.⁴ IMC: índice de massa corporal; PAE: pressão do átrio esquerdo; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; RT: regurgitação tricúspide; SRAE: strain reservatório do átrio esquerdo; TD: tempo de desaceleração. *Valor de corte do estudo original = 16% (Khan et al.⁴) modificado para 18% nas recomendações americanas de diástole de 2025 (Nagueh et al.¹).

Do ponto de vista fisiopatológico, a elevação sustentada da pressão atrial esquerda (PAE) tende a reduzir o impacto da variabilidade do intervalo R–R sobre o gradiente transmitral. Assim, apesar da irregularidade do ritmo, velocidades da onda E persistentemente elevadas e com variabilidade relativamente pequena entre ciclos consecutivos podem constituir um indício adicional de aumento das pressões de enchimento.

Embora a FA represente uma das situações mais frequentes em que os algoritmos convencionais de avaliação da função diastólica apresentam limitações, outros cenários clínicos também exigem adaptações específicas na interpretação dos parâmetros ecocardiográficos, conforme discutido nas seções seguintes.

HP com FE preservada: suspeita de HP não cardíaca (pré-capilar)

Na HP pré-capilar, a velocidade máxima da RT e a PSAP estão elevadas por definição e, portanto, não podem ser utilizadas para inferir a pressão de enchimento do VE. As variáveis apresentadas na Tabela 2 são essencialmente as mesmas utilizadas na Figura 2, porém organizadas em forma de fluxograma, com base no trabalho de Inoue et al. e posteriormente incorporadas às recomendações americanas de 2025 e britânicas de 2024.^{1, 3, 5}

Doença valvar mitral e calcificação anular

Nas doenças valvares mitrales, a estimativa das pressões de enchimento deve se basear na integração das variáveis apresentadas na Tabela 2, uma vez que alterações

hemodinâmicas e estruturais podem modificar a interpretação isolada de alguns parâmetros.

Entre essas condições, destaca-se a calcificação moderada ou importante do anel mitral, na qual a redução do movimento anular pode limitar a interpretação de variáveis dependentes da velocidade do anel mitral, como o e' . Nesses casos, recomenda-se a utilização de um algoritmo específico, de fácil memorização e aplicabilidade clínica, que permite a determinação direta e dicotômica das pressões de enchimento, evitando o resultado indesejado de classificação indeterminada.^{1,6}

Doença valvar aórtica (estenose e insuficiência aórtica)

Nas valvopatias aórticas, a estimativa das pressões de enchimento costuma ser factível e, em geral, o algoritmo padrão pode ser aplicado. Entretanto, deve-se reconhecer que a hipertrofia ventricular e o remodelamento miocárdico frequentemente associados a essas condições podem reduzir o SRAE e o e' antes da elevação franca das pressões de enchimento. Assim, a interpretação desses parâmetros deve sempre considerar o contexto clínico, a gravidade da valvopatia e a presença de sintomas ou sinais de congestão.^{1,7}

Distúrbios de condução e estimulação ventricular (bloqueio do ramo esquerdo, marcapasso ventricular e terapia de ressincronização cardíaca)

A dessincronia ventricular altera o relaxamento regional e o sincronismo entre o fluxo transmitral e o Doppler tecidual, tornando o e' e a relação E/e' menos precisos. No bloqueio

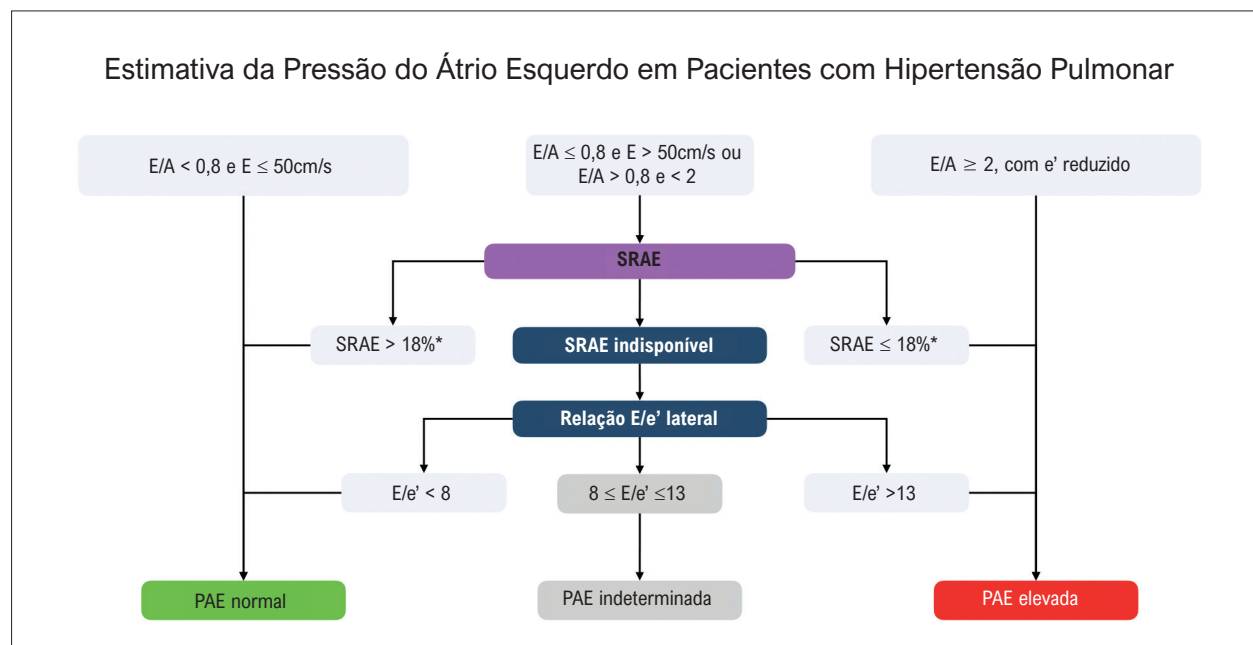


Figura 2 – Abordagem ecocardiográfica para avaliação da função diastólica na HP. Estratégia de interpretação dos parâmetros ecocardiográficos de função diastólica em pacientes com HP, destacando variáveis úteis para diferenciar elevação das pressões de enchimento esquerdas de doença primariamente vascular pulmonar. Adaptado de Inoue et al.⁵ PAE: pressão do átrio esquerdo; SRAE: strain de reservatório do átrio esquerdo. *Valor de corte do estudo original = 16% (Inoue et al.⁵) modificado para 18% nas recomendações americanas de função diastólica de 2025 (Nagueh et al.¹).

AV de primeiro grau, as variáveis permanecem válidas apenas na ausência de fusão entre as ondas E e A. Nos bloqueios AV avançados, quando há ondas A isoladas, a velocidade máxima da RT > 2,8 m/s pode sugerir elevação das pressões de enchimento.

Miocardopatias restritivas e amiloidose

Quando um fenótipo estrutural sugestivo é identificado — incluindo aumento da espessura ventricular, alterações características do *strain* longitudinal, dilatação do AE, envolvimento do VD e presença de HP — recomenda-se uma avaliação específica. Nessas situações, os valores apresentados na Tabela 2 apresentam pontos de corte distintos dos utilizados nas demais condições, sendo mais rigorosos para a caracterização da elevação das pressões de enchimento.

Demais situações especiais

As demais condições apresentadas na Tabela 2 são, em geral, autoexplicativas e não requerem algoritmos visuais adicionais para sua interpretação. Nessas situações, a Tabela 2 pode ser utilizada como guia prático para a seleção das variáveis mais apropriadas em cada contexto clínico, facilitando a aplicação dos princípios gerais de avaliação da função diastólica.

Aquisição mínima e elaboração do laudo (o que não pode faltar)

As recomendações da ASE de 2025 reforçam que os parâmetros essenciais devem constar no laudo, especialmente quando a avaliação das pressões de enchimento é solicitada.¹ Para evitar confusão por parte do clínico solicitante e manter a coerência do relatório, recomenda-se que o ecocardiografista destaque qual protocolo específico foi utilizado e reporte prioritariamente as variáveis envolvidas na determinação das pressões de enchimento naquele contexto.

Em algumas situações especiais, determinadas variáveis tradicionalmente utilizadas na avaliação da função diastólica não devem ser consideradas para inferir a pressão de enchimento. Um exemplo é a calcificação significativa do anel mitral, na qual a velocidade e' perde precisão; reportá-la com o mesmo destaque atribuído às situações habituais pode induzir o médico assistente a erro, sobretudo considerando que escores clínicos amplamente utilizados no diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada incorporam essa medida.^{8,9}

Por outro lado, há variáveis que não participam da determinação das pressões de enchimento em determinados contextos, mas que ainda assim devem ser reportadas em razão de seu valor diagnóstico ou prognóstico. As dimensões do AE, por exemplo, não refletem as pressões de enchimento em pacientes com FA, mas mantêm valor prognóstico. De forma semelhante, a PSAP permanece uma variável importante na avaliação de pacientes com suspeita de HP pré-capilar.

Embora as recomendações mais recentes ainda proponham uma matriz diagnóstica que parte da identificação da presença ou ausência de disfunção diastólica e, em seguida, da determinação das pressões de enchimento, os algoritmos

aplicáveis às situações especiais concentram-se essencialmente na estimativa dessas pressões. Na prática, isso pode transmitir a impressão de que a disfunção diastólica está sempre presente nesses cenários, o que nem sempre é verdadeiro. Além disso, embora indesejável, alguns algoritmos aplicados às situações especiais podem resultar em classificação indeterminada das pressões de enchimento.

Dessa forma, a aquisição criteriosa das medidas e a adequada contextualização das variáveis utilizadas tornam o laudo ecocardiográfico mais claro, evitam interpretações equivocadas e permitem uma estimativa mais confiável das pressões de enchimento nas diferentes situações clínicas.

Conclusões

As atualizações mais recentes trouxeram avanços importantes na avaliação ecocardiográfica das pressões de enchimento, incluindo a incorporação de novos marcadores validados, como o SRAE, e o desenvolvimento de algoritmos específicos para condições como FA, HP e transplante cardíaco. Em conjunto, essas mudanças refletem a transição de uma abordagem puramente baseada em *checklist* para uma avaliação mais contextualizada e fisiopatológica, com potencial para reduzir a frequência de resultados indeterminados.^{1,3,4,7,10}

Na prática, três atitudes são particularmente úteis: reconhecer precocemente quando o algoritmo padrão não se aplica; obter medidas de alta qualidade em batimentos representativos; e relatar os achados de forma clara e contextualizada, explicitando as limitações do método e sugerindo métodos complementares quando necessário. Dessa forma, a ecocardiografia mantém seu papel central na avaliação das pressões de enchimento, mesmo diante da complexidade das situações clínicas especiais.

Em última análise, o ecocardiografista deve reconhecer que, nas situações especiais, o valor do exame não está apenas na aplicação de algoritmos, mas na interpretação dos sinais hemodinâmicos à luz do contexto clínico.

Contribuição dos Autores

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

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram Chat GPT - Open AI para formatação textual (verificar gramática

e ortografia). 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

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

Referências

1. Nagueh SF, Sanborn DY, Oh JK, Anderson B, Billick K, Derumeaux G, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography and for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Diagnosis: An Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;38(7):537-69. doi: 10.1016/j.echo.2025.03.011.
2. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
3. Robinson S, Ring L, Oxborough D, Harkness A, Bennett S, Rana B, et al. The Assessment of Left Ventricular Diastolic Function: Guidance and Recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract.* 2024;11(1):16. doi: 10.1186/s44156-024-00051-2.
4. Khan FH, Zhao D, Ha JW, Nagueh SF, Voigt JU, Klein AL, et al. Evaluation of Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography in Patients with Atrial Fibrillation. *Echo Res Pract.* 2024;11(1):14. doi: 10.1186/s44156-024-00048-x.
5. Inoue K, Andersen OS, Remme EW, Khan FH, Andreassen AK, Skulstad H, et al. Echocardiographic Evaluation of Left Ventricular Filling Pressure in Patients with Pulmonary Hypertension. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2024;17(5):566-7. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.12.004.
6. Abudiab MM, Chebrolu LH, Schutt RC, Nagueh SF, Zoghbi WA. Doppler Echocardiography for the Estimation of LV Filling Pressure in Patients with Mitral Annular Calcification. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(12):1411-20. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.10.017.
7. Grapsa J, Argulian E, Smiseth OA. Diastolic Dysfunction: A Comparison of 2025 ASE, 2024 BSE and 2022 EACVI Guidelines. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2025;26(11):1725-7. doi: 10.1093/ehjci/jeaf269.
8. Rahi W, Lababidi H, Hussain I, Quinones MA, Nagueh SF. Improving the Diagnosis of HFpEF: A Comparison of the H2FPEF Score and the 2025 ASE Diastolic Function Guideline Recommendations Using Invasive Hemodynamics as the Gold Standard. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2026;19(2):166-174. doi: 10.1016/j.jcmg.2025.09.011.
9. Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circulation.* 2018;138(9):861-70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646.
10. Lababidi H, Rahi W, Smiseth OA, Billick K, Inoue K, Khan FH, et al. New Algorithm for Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *Circulation.* 2025;152(7):424-35. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.125.074974.



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

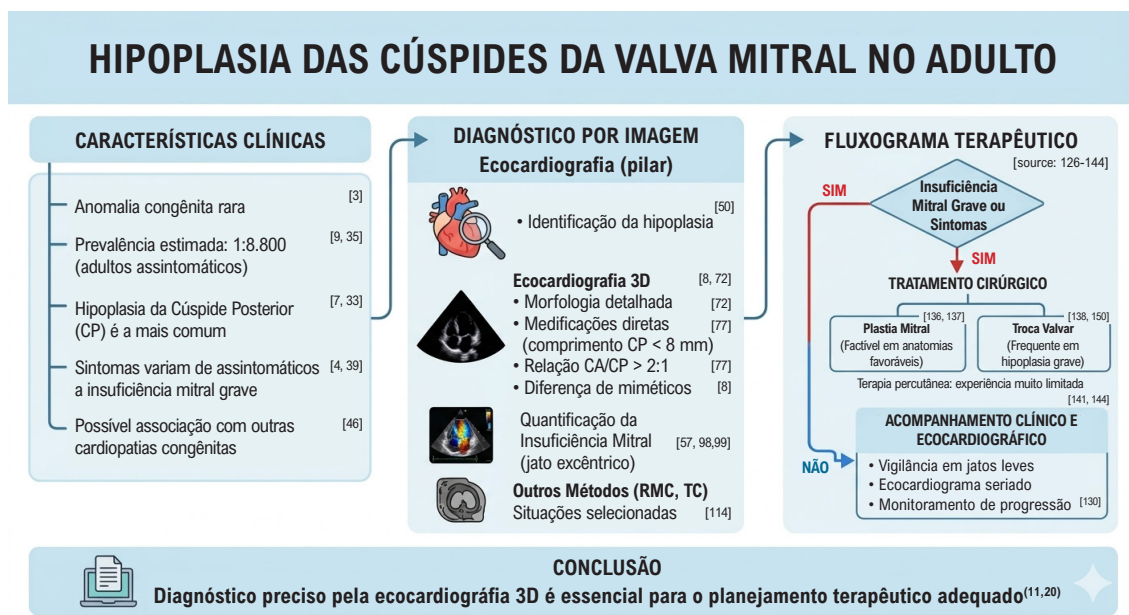
Hipoplasia das Cúspides da Valva Mitral no Adulto: Função da Imagem Cardiovascular

Mitral Valve Leaflet Hypoplasia in Adults: Role of Cardiovascular Imaging

Fábio Luis de Jesus Soares^{1,2}

Cardio Pulmonary Hospital,¹ Salvador, BA – Brasil
Hospital Santa Izabel,² Salvador, BA – Brasil

Figura Central: Hipoplasia das Cúspides da Valva Mitral no Adulto: Função da Imagem Cardiovascular



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260046

Hipoplasia das cúspides da valva mitral no adulto.

Resumo

A hipoplasia das cúspides da valva mitral é uma anomalia congênita rara, tradicionalmente descrita na infância, mas cada vez mais reconhecida em adultos, frequentemente como achado incidental ou na investigação de insuficiência

Palavras-chave

Valva Mitral; Anormalidades Congênitas; Ecocardiografia Tridimensional.

Correspondência: Fábio Luis de Jesus Soares •
Cardio Pulmonary Hospital. Av. Garibaldi, 2199. CEP: 40170-130. Ondina, Salvador, BA – Brasil
E-mail: fljsoares@yahoo.com.br
Artigo recebido em 15/04/2026; revisado em 22/04/2026; aceito em 25/04/2026.

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260046>

mitral. Sua apresentação clínica é heterogênea e depende da configuração anatômica das cúspides, das alterações do aparato subvalvar e do grau de regurgitação valvar. Nesta revisão narrativa da literatura, incluindo relatos e séries de casos, bem como artigos de revisão de periódicos nacionais e internacionais, discutem-se os aspectos epidemiológicos, clínicos e, principalmente, os achados ecocardiográficos. A hipoplasia da cúspide posterior representa a forma mais comum, podendo ocorrer de maneira parcial ou completa. A ecocardiografia tridimensional tem papel central na avaliação anatômica, permitindo mensurações diretas da área e do comprimento das cúspides e contribuindo para a diferenciação entre hipoplasia verdadeira e condições miméticas, como cleft mitral, restrição funcional ou alterações subvalvares. A prevalência estimada em adultos assintomáticos é de aproximadamente 1:8.800. O manejo terapêutico está diretamente relacionado à gravidade da insuficiência mitral, sendo o reparo valvar

factível apenas em anatomias selecionadas. Assim, uma compreensão anatômica refinada, especialmente por meio da ecocardiografia tridimensional, é fundamental para o diagnóstico preciso e o adequado planejamento terapêutico dessa condição rara, porém clinicamente relevante.

Introdução

As anomalias congênicas da valva mitral (VM) constituem um espectro amplo que inclui prolapsos, fendas, duplicações, estenose congênita, alterações do aparato subvalvar e, mais raramente, hipoplasia de uma ou ambas as cúspides. Dentre essas, a hipoplasia da cúspide posterior (CP) é a mais descrita na literatura e, em muitos casos, determina um fenótipo funcional de VM unicúspide.¹

Historicamente, a hipoplasia das cúspides mitrais foi considerada incompatível com a vida, sendo diagnosticada predominantemente na infância, em contexto de insuficiência mitral (IM) grave. Contudo, nas últimas duas décadas, relatos de casos, pequenas séries e revisões da literatura descreveram apresentações em adultos, muitas vezes assintomáticas ou com sintomas leves, identificadas incidentalmente em ecocardiogramas de rotina² (Figura Central).

Do ponto de vista da imagem cardiovascular, trata-se de uma entidade particularmente fascinante. A VM pode manter coaptação adequada à custa de alongamento compensatório da cúspide oposta, remodelamento anular e adaptações do ventrículo esquerdo (VE). Quando esses mecanismos se tornam insuficientes, desenvolve-se IM de graus variáveis, geralmente sem estenose associada.³

O presente artigo revisa a hipoplasia das cúspides da VM no adulto, com ênfase na caracterização ecocardiográfica, no papel de métodos de imagem adicionais e nas implicações terapêuticas.

Prevalência

A hipoplasia da CP da VM é considerada uma anomalia congênita rara. Em uma análise prospectiva envolvendo 26.484 exames ecocardiográficos, Bar et al. identificaram três casos de hipoplasia assintomática da CP em adultos jovens, estimando prevalência aproximada de 1:8.800 em pacientes assintomáticos submetidos a ecocardiograma.²

Uma revisão sistemática recente, que compilou relatos e séries de casos, identificou cerca de 60–70 casos de hipoplasia ou aplasia da CP descritos em adultos, reforçando o caráter excepcional da condição.^{2,4} A hipoplasia da cúspide anterior (CA), do anel mitral ou de toda a VM (como observado em variantes do complexo de Shone) é ainda mais rara, com poucos relatos isolados publicados.¹

A verdadeira prevalência é provavelmente subestimada, uma vez que formas discretas, sem IM significativa, podem passar despercebidas no ecocardiograma de rotina, especialmente quando a avaliação se concentra predominantemente na quantificação da regurgitação e não na análise morfológica detalhada da valva.

Quadro clínico

O espectro clínico na idade adulta é amplo. Os casos descritos variam desde achados incidentais em indivíduos assintomáticos, frequentemente avaliados por sopro sistólico discreto, até apresentações com IM grave, dispneia e dilatação significativa das câmaras esquerdas.⁵

As manifestações clínicas relacionadas incluem:

- **Assintomáticas:** hipoplasia discreta com manutenção da coaptação por alongamento da CA, sem IM significativa.⁶

- **Sintomas leves:** palpitações, fadiga e dispneia aos esforços, geralmente associadas à IM moderada.^{7,8}

- **Quadros avançados:** dispneia em classes funcionais mais elevadas, edema, fibrilação atrial e dilatação do átrio esquerdo e do VE no contexto de IM grave e crônica.³

- Em diversos relatos, observa-se **associação com outras cardiopatias congênicas**, como valva aórtica bicúspide, comunicação interatrial tipo ostium secundum, miocardiopatia não compactada e síndromes genéticas, como a síndrome de Marfan.^{4,6}

Sintomas de isquemia atípica, como dor torácica inespecífica, também foram descritos, embora geralmente secundários à sobrecarga volumétrica crônica ou a comorbidades coexistentes, e não diretamente à hipoplasia.^{9,10}

Achados Ecocardiográficos

A ecocardiografia constitui o método central para o diagnóstico da hipoplasia das cúspides da VM, permitindo caracterização morfológica detalhada, quantificação hemodinâmica da IM e avaliação das repercussões sobre as câmaras cardíacas.

Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional

Os achados típicos incluem (Figura 1):

- **Redução acentuada do comprimento de uma das cúspides**, mais frequentemente da CP, que pode ser visualizada como pequena lingueta com mobilidade limitada nas projeções paraesternal em eixo longo e apical quatro câmaras.^{5,11}

- **Cúspide oposta (geralmente a anterior) alongada e, por vezes, espessada**, projetando-se profundamente na cavidade ventricular, frequentemente com aspecto mixomatoso e eventual prolapso associado, atuando como mecanismo compensatório de coaptação.⁶

- **Linha de coaptação deslocada** em direção à cúspide hipoplásica, frequentemente associada a jato de IM excêntrico dirigido para o lado oposto.⁴

- **Aparato subvalvar** geralmente preservado, embora possa ocorrer encurtamento ou inserção anômala de cordoalhas na cúspide hipoplásica, contribuindo para restrição adicional.

- **Ausência de estenose significativa**, com área valvar preservada e gradientes transmitrais baixos; quando presente, a estenose costuma estar relacionada à hipoplasia do anel ou ao envolvimento mais difuso da VM.¹²

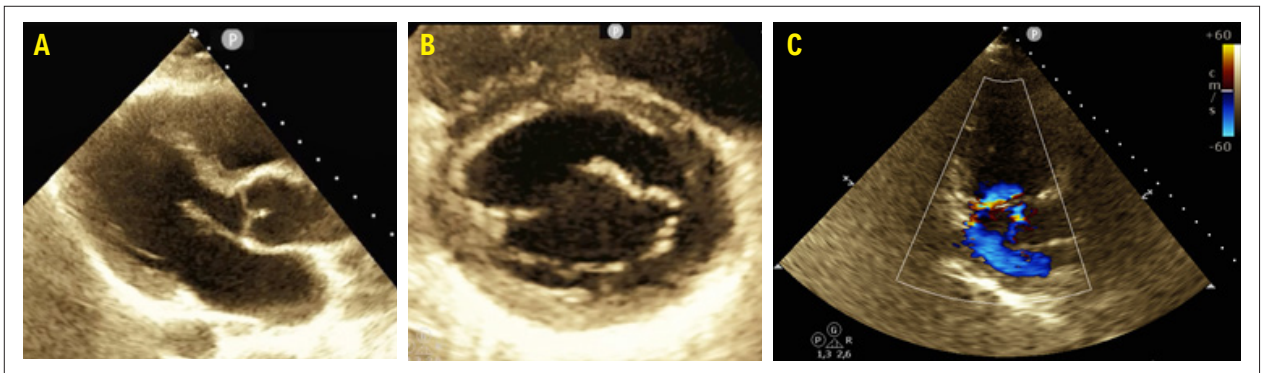


Figura 1 – Hipoplasia da CP da VM no ecocardiograma transtorácico: (A) eixo longo paraesternal demonstrando CA alongada desproporcional ao tamanho da CP; (B) eixo curto da VM demonstrando ausência de estenose; (C) apical duas câmaras evidenciando jato excêntrico de regurgitação.

Alguns autores sugerem **mensurações comparativas**: razão entre os comprimentos das cúspides anterior e posterior (tipicamente $> 2:1$ nos casos de hipoplasia grave da CP) e a avaliação da área efetiva de coaptação.¹³

Ecocardiograma Transesofágico (ETE) e 3D

A complexidade da anatomia mitral exige uma análise sistematizada, e a ecocardiografia 3D (ETE 3D e TTE 3D) tornou-se a principal ferramenta para a caracterização da hipoplasia.

Embora não existam critérios universalmente padronizados, três parâmetros são recorrentemente descritos na literatura^{3,4} (Figura 2):

a) Comprimento da cúspide

A CP normal apresenta comprimento médio de **10–15 mm** (variando com área de superfície corpórea [BSA]). Consideram-se sugestivos de hipoplasia:

- **Comprimento < 8 mm** (critério utilizado em diversas séries de casos);
- **Relação CA/CP $> 2:1$** , sendo $> 2,3$ – $2,5:1$ frequentemente associada a hipoplasia significativa.

b) Área da cúspide (planimetria 3D)

Áreas de CP $< 1,0$ – $1,2$ cm² têm sido relatadas em casos de hipoplasia relevante. A área da CA geralmente encontra-se preservada ou aumentada de forma compensatória.

c) Altura de coaptação

A linha de coaptação desloca-se em direção à cúspide hipoplásica. Consideram-se anormais:

- **Altura de coaptação < 2 mm** sobre a CP;
- **Coaptação alongada sobre a CA**, com linha deslocada > 5 mm do centro anatômico.

Com base nesses critérios, a hipoplasia da CP pode ser categorizada como parcial ou total.

Hipoplasia Parcial

- CP presente, porém **encurtada, restrita** ou **subdesenvolvida** (Figura 3);

- Cordoalhas frequentemente finas ou inseridas de forma anômala;
- Função compensatória da CA mantendo certa coaptação. Nos casos publicados, a hipoplasia predominante envolve:
 - **P2**: mais comum (40–60% dos casos relatados);
 - **P1**: menos frequente;
 - **P3**: geralmente associada a anomalias de cordoalhas e restrição subvalvar.

Hipoplasia Total (aplasia)

Descrita em poucos casos em adultos, sendo considerada uma “VM unicúspide verdadeira”.

- Ausência anatômica completa da CP na visão “en face” atrial (Figura 4);
- Inserções subvalvares aberrantes;
- Coaptação sustentada exclusivamente pela CA, muitas vezes hiperalongada;
- Geralmente associada à IM grave, embora existam relatos de IM discreta decorrente da compensação da CA.

Além disso, o 3D permite diferenciar claramente **hipoplasia verdadeira** de cleft mitral, prolapso segmentar, restrição funcional, alongamento de cúspides sem hipoplasia congênita.

Doppler e Quantificação da Regurgitação

O Doppler colorido demonstra jato excêntrico dirigido para o lado oposto à cúspide hipoplásica, frequentemente aderido à parede atrial (efeito Coanda), o que pode levar à subestimação da gravidade da IM quando se considera apenas a área do jato (Figura 5).³

- **Cálculo do volume regurgitante e orifício regurgitante efetivo (EROA)** pela técnica de PISA, quando viável;
- Avaliação de **vena contracta**, preferencialmente em múltiplas janelas;
- Integração com parâmetros indiretos, como dimensões do átrio esquerdo, volumes do VE e pressão sistólica da artéria pulmonar;

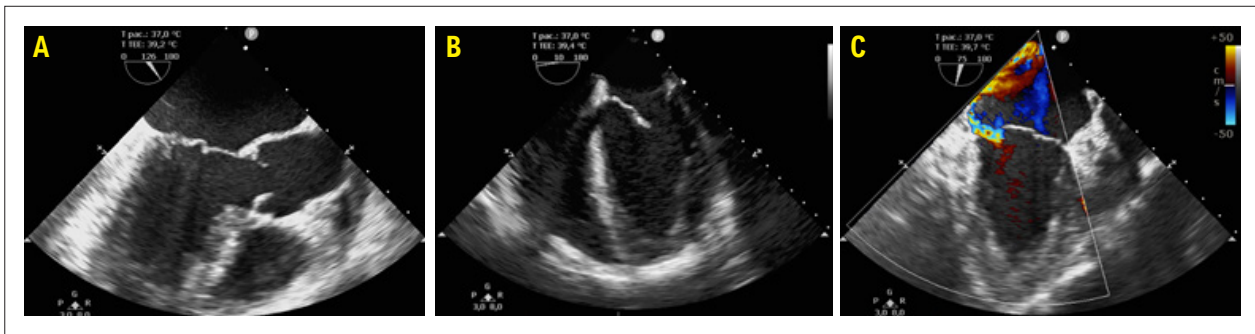


Figura 2 – Ecocardiograma Transesofágico evidenciando coaptação deslocada em direção à CP (A), uma relação da CA em relação à CP > 2:1 (B) e o jato excêntrico decorrente da coaptação inefetiva (C).

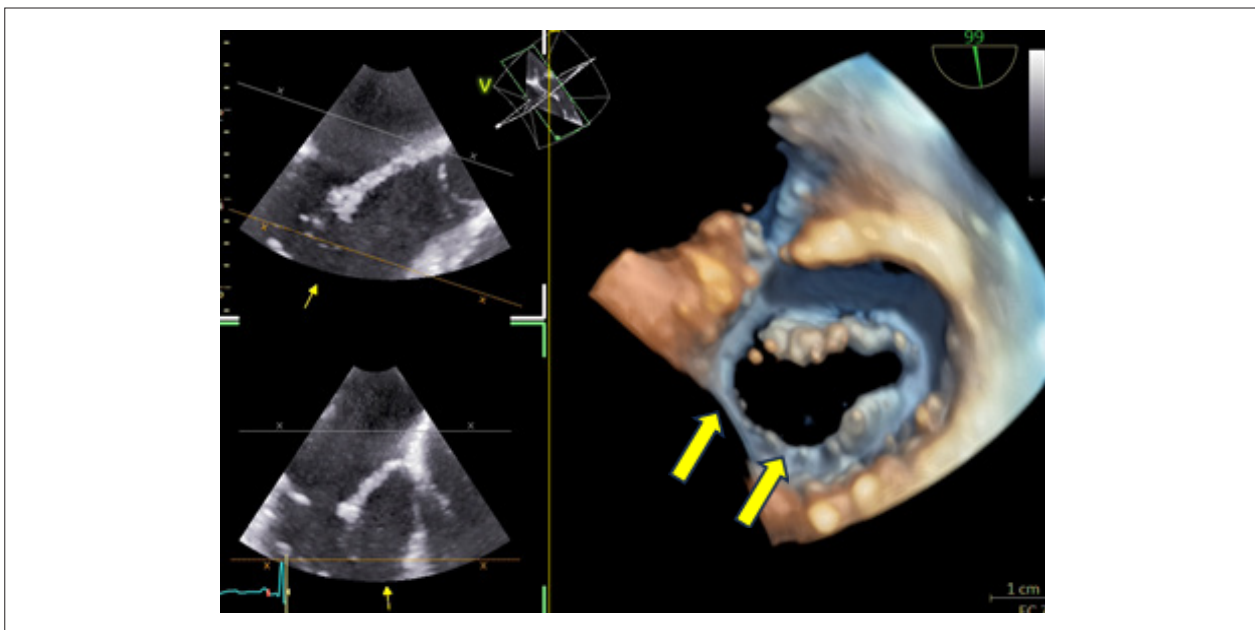


Figura 3 – Ecocardiograma transesofágico tridimensional com visão ventricular da VM evidenciando hipoplasia parcial da CP (segmentos P2 e P3 – setas amarelas).

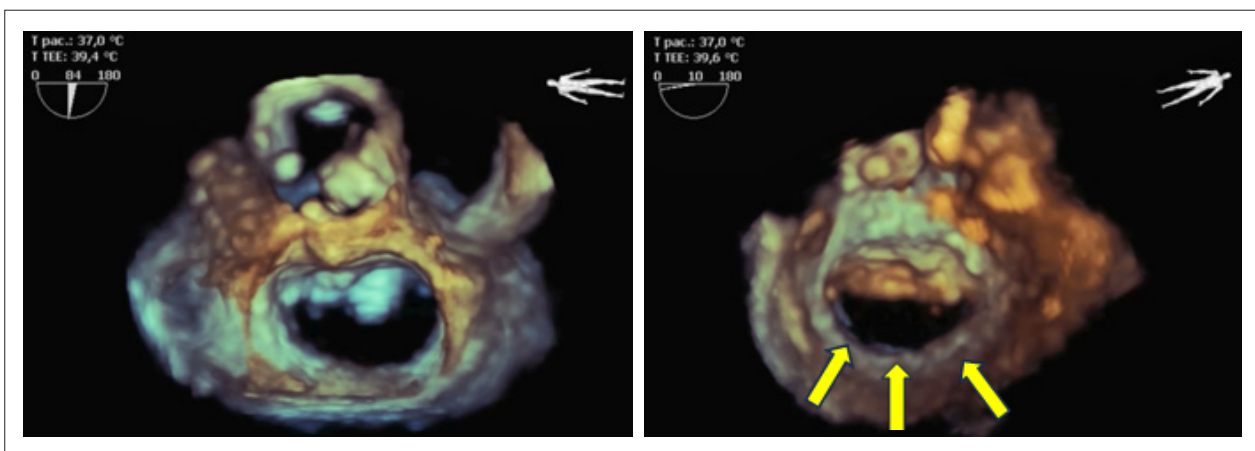


Figura 4 – Ecocardiograma transesofágico tridimensional com visões atrial e ventricular da VM, evidenciando hipoplasia total da CP (segmentos P1, P2 e P3 – setas amarelas).

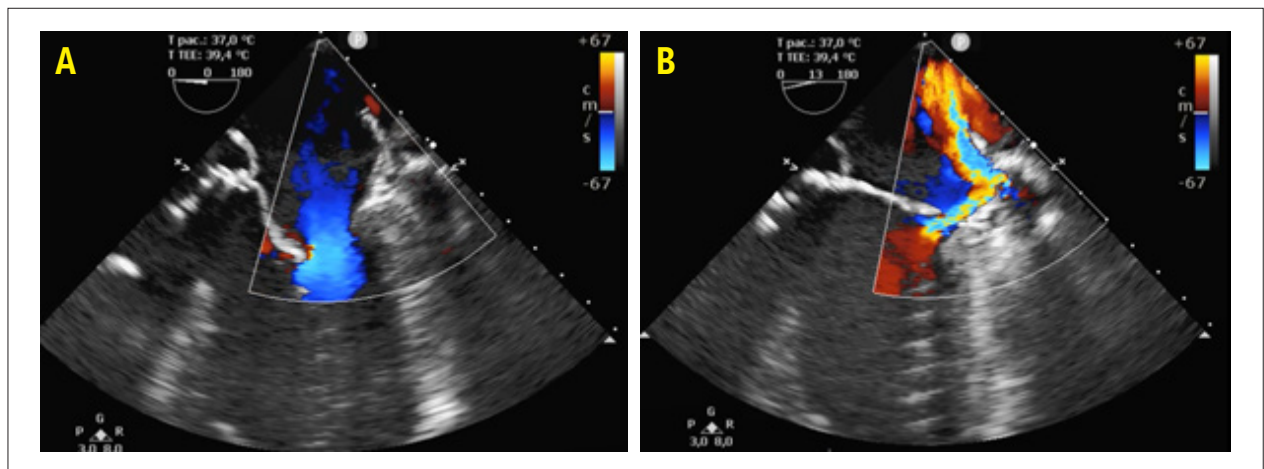


Figura 5 – Ecocardiograma transesofágico bidimensional evidenciando fluxos anterógrado (A) e retrógrado excêntricos.

- Área de coaptação real;
- Volume regurgitante 3D;
- Área do orifício regurgitante anatomicamente (3D EROA), útil em jatos excêntricos;
- Reconstrução completa do anel mitral (diâmetros, não planar angle, saddle height), frequentemente alterado nos casos de hipoplasia significativa.⁵

Na hipoplasia isolada com compensação eficaz da cúspide oposta, a IM pode ser ausente ou discreta; entretanto, na presença de dilatação anular e prolapso associado, tende a assumir caráter grave.¹³

Outros Métodos de Imagem

Embora a ecocardiografia seja o método de primeira linha, a **ressonância magnética cardíaca (RMC)** e a **tomografia computadorizada (TC)** podem desempenhar papel complementar em situações específicas.

RMC

A RMC contribui principalmente em três aspectos:

- 1. Avaliação volumétrica e funcional precisa** do VE e do AE, auxiliando na quantificação do impacto da IM crônica e na decisão cirúrgica;
- 2. Quantificação da regurgitação por técnica de fluxo de fase** (diferença entre débito do VE e fluxo na aorta ascendente), fornecendo medida independente da ecocardiografia;
- 3. Caracterização tecidual** do anel mitral e da região fibrosa intervalvar em casos com suspeita de fibroelastose, lipomatose ou fibrose associadas à hipoplasia anular ou da CA.¹²

Relatos de caso demonstram que a RMC pode confirmar restrição do anel mitral com abertura limitada, mesmo na ausência de gradiente significativo, além de excluir cardiopatias estruturais adicionais.¹

TC cardíaca

A TC cardíaca pode ser útil em:

- Pacientes com janela ecocardiográfica subótima;
- Avaliação anatômica detalhada do anel mitral e das

relações com estruturas adjacentes, particularmente no planejamento de cirurgias complexas ou de procedimentos concomitantes (por exemplo, troca de valva aórtica em pacientes com valva aórtica bicúspide associada à hipoplasia de folheto mitral).¹¹

No entanto, devido à baixa prevalência da entidade e à alta sensibilidade do eco (particularmente ETE 3D), RMC e TC permanecem métodos complementares e não de rotina.

Tratamento

Não existem diretrizes específicas para o manejo da hipoplasia das cúspides da VM no adulto; as decisões terapêuticas baseiam-se, em geral, nas recomendações para IM primária, adaptadas ao contexto anatômico específico.

Acompanhamento Clínico e Ecocardiográfico

Pacientes assintomáticos, com IM discreta ou ausente e sem dilatação significativa de câmaras cardíacas, podem ser acompanhados clinicamente, com ecocardiogramas seriados para monitorar progressão da IM, remodelamento ventricular e surgimento de sintomas ou arritmias.⁶

Os intervalos de acompanhamento são geralmente anuais ou bianuais, conforme a gravidade da IM e o grau de remodelamento estrutural.

Abordagem Cirúrgica

A maior parte dos pacientes adultos descritos na literatura com IM grave ou sintomas limitantes foi submetida a tratamento cirúrgico. As opções incluem:

- **Plastia mitral:** tecnicamente desafiadora quando a cúspide hipoplásica apresenta comprimento muito reduzido e área de coaptação limitada. Em casos selecionados, é possível alongar o folheto com pericárdio, associado à anuloplastia e à correção de prolapso da cúspide oposta.⁴
- **Troca valvar mitral:** frequentemente necessária em cenários de hipoplasia severa, anel mitral pequeno ou

presença de múltiplas anomalias associadas, nos quais a durabilidade do reparo seria questionável.⁹

Alguns autores discutem se a tentativa de reparo é sempre justificável, especialmente quando a anatomia desafiadora aumenta o risco de falha precoce e de reoperação.

Terapia Percutânea

A experiência com **intervenções percutâneas de borda a borda (tipo MitraClip/PASCAL)** na hipoplasia de cúspide é muito limitada. A menor altura do folheto hipoplásico pode aumentar o risco de grasp incompleto, regurgitação residual e estenose funcional após o implante do dispositivo.

Na prática, esses pacientes raramente são considerados bons candidatos, salvo em contextos muito específicos, com anatomia favorável da cúspide oposta e alto risco cirúrgico. A literatura atual apresenta apenas menções indiretas, sem séries robustas específicas para essa população.³

Conclusão

A hipoplasia das cúspides da VM no adulto, particularmente da CP, constitui entidade rara e provavelmente subdiagnosticada, com amplo espectro clínico – desde achado incidental até causa de IM grave sintomática.

A **ecocardiografia transtorácica e transesofágica**, especialmente com reconstruções tridimensionais, representa o pilar diagnóstico, permitindo caracterização morfológica precisa, quantificação da IM e planejamento de intervenções cirúrgicas ou percutâneas. Métodos complementares, como RMC e TC, agregam informações anatômicas e funcionais em situações selecionadas.^{2,3,12}

Do ponto de vista terapêutico, o manejo segue os princípios aplicáveis à IM primária, com vigilância clínica em casos leves e indicação cirúrgica para pacientes sintomáticos ou com repercussão estrutural significativa. A plastia mitral pode ser realizada em anatomias favoráveis, mas hipoplasias graves frequentemente culminam na necessidade de troca valvar. A evidência referente a terapias percutâneas permanece escassa e baseada em extrapolações.^{2,13}

Referências

1. Séguéla PE, Houyel L, Acar P. Congenital Malformations of the Mitral Valve. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(8):465-79. doi: 10.1016/j.acvd.2011.06.004.
2. Koenig B, Ionescu A, Galli E. Posterior Mitral Valve Hypoplasia: Three Clinical Cases and a Review of the Literature. *Biomedicines.* 2025;13(5):1078. doi: 10.3390/biomedicines13051078.
3. Pourafkari L, Baghbani-Oskouei A, Toufan M, Ghaffari S, Nader ND. Hypoplastic Posterior Mitral Valve Leaflet: A Case Report and Review of the Literature. *Echocardiography.* 2018;35(7):1052-5. doi: 10.1111/echo.13898.
4. Parato VM, Masia SL. Hypoplasia or Absence of Posterior Leaflet: A Rare Congenital Anomaly of the Mitral Valve in Adulthood - Case Series. *J Cardiovasc Echogr.* 2018;28(1):45-7. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_73_17.
5. Bhardwaj A, Pillai AA, Balaguru S. A Case of Hypoplastic Posterior Mitral Leaflet-Related Severe Mitral Regurgitation Associated with Ostium Secundum Atrial Septal Defect. *Eur Heart J.* 2022;43(36):3497. doi: 10.1093/eurheartj/ehac371.
6. Yazdan-Ashoori P, Rohani A, Mulji AS, van Spall HG. Hypoplasia of the Posterior mitral Valve Leaflet Detected in Late Adulthood. *Eur Heart J.* 2015;36(7):456. doi: 10.1093/eurheartj/ehu335.
7. Shah J, Jain T, Shah S, Mawri S, Ananthasubramaniam K. Rare Case of Unileaflet Mitral Valve. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2016;24(2):168-9. doi: 10.4250/jcu.2016.24.2.168.
8. Murphy C, Madeloso L, Chandrala P. Hypoplasia of the Posterior Mitral Leaflet Diagnosed in Adulthood. *Eur Heart J Case Rep.* 2019;3(2):ytz083. doi: 10.1093/ehjcr/ytz083.

Dado o número ainda limitado de casos e séries descritos, há espaço para **registros multicêntricos e descrições padronizadas**, que permitam aprimorar o entendimento da história natural, dos preditores de descompensação e dos resultados a longo prazo das diferentes estratégias terapêuticas. Para o ecocardiografista e o cardiologista de imagem, manter um grau elevado de suspeição diante de morfologias atípicas da VM é essencial para o reconhecimento dessa condição rara, porém clinicamente relevante.

Contribuição dos Autores

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

Potencial Conflito de Interesse

Os autores declaram não haver conflito de interesses relacionado a este manuscrito.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não recebeu financiamento específico de agências públicas, comerciais ou sem fins lucrativos.

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.

9. Fazlinezhad A, Azari MA, Bigdellu L. Severe Hypoplasia of Posterior Mitral Valve Leaflet Presented with Atypical Chest Pain: A Case Report. *Razavi J Med.* 2016;5(1):22-3. doi: 10.30483/rjrm.2016.118354.
10. Gabaldón-Pérez A, Marcos-Garcés V, Muñoz Gil J, Gascó FJC, Santas E. Hypoplasia of the Posterior Mitral Valve Leaflet: Don't Forget to Look Beyond the Mitral Valve. *Echocardiography.* 2021;38(1):142-3. doi: 10.1111/echo.14910.
11. Velarde-Acosta K, Ramirez JYM, Medina-Maguiña JM, Baltodano-Arellano R. Hypoplastic Posterior Leaflet Mitral Valve Associated with Bicuspid Aortic Valve. *CASE.* 2024;8(3Part A):151-6. doi: 10.1016/j.case.2023.12.025.
12. Zavar R, Sani ZA, Kermani-Alghoraishi M, Alizadehsani R, Behjati M. Congenital Hypoplastic Mitral Valve Annulus: An Incidental Finding in a 30-Year-Old Male with Pericarditis. *Multidiscip Cardio Annal.* 2023;14(1):e137811. doi: 10.5812/mca-137811.
13. Karaduman A, Yılmaz C, Balaban İ, Aytürk M, Sarı M, Bayram Z, et al. An Echocardiographic Study of a Rare Cause of Mitral Regurgitation: Hypoplastic Posterior Mitral Valve Leaflet. *Anatol J Cardiol.* 2024;29(3):124-31. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2024.4710.



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

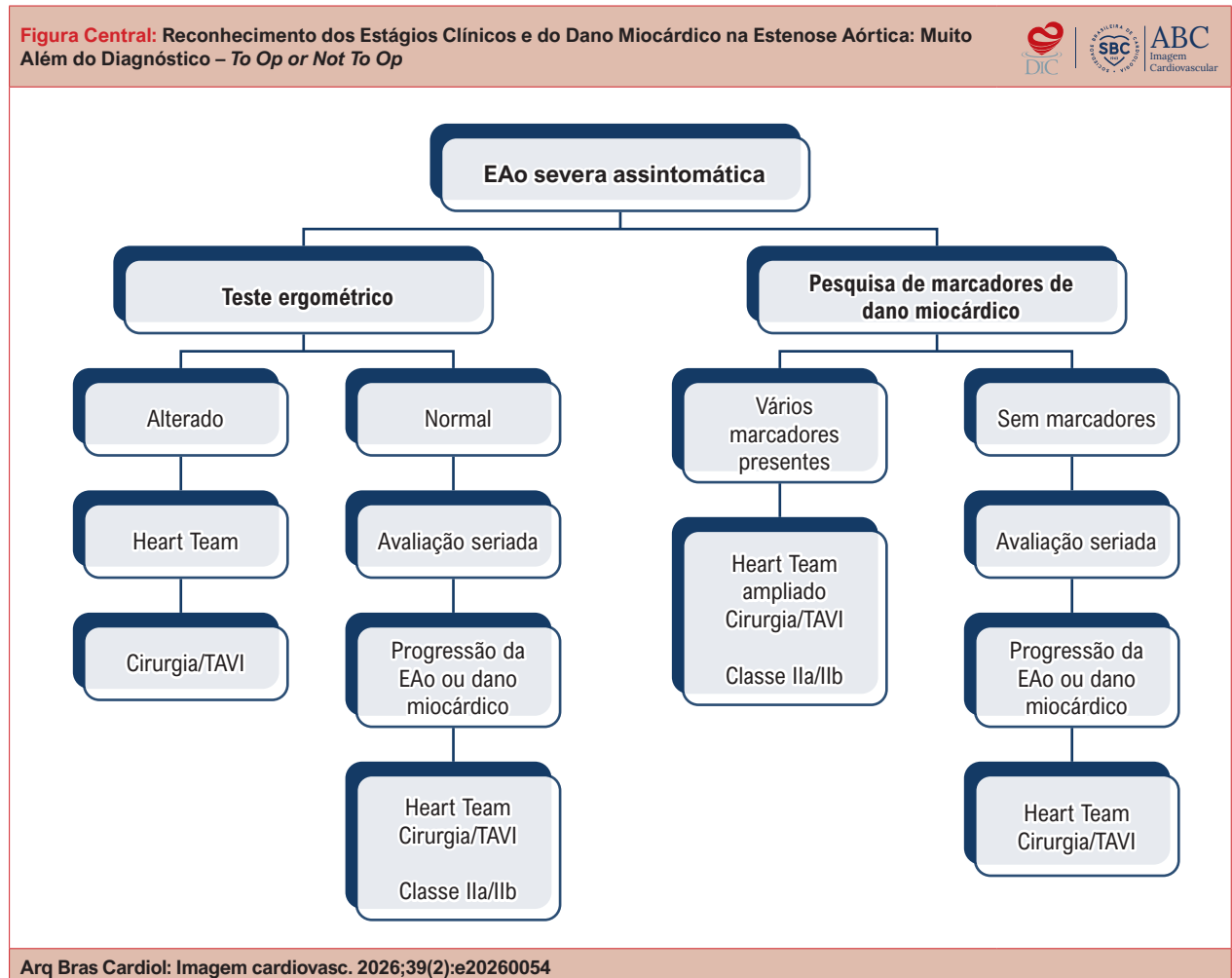
Reconhecimento dos Estágios Clínicos e do Dano Miocárdico na Estenose Aórtica: Muito Além do Diagnóstico – To Op or Not To Op

Recognition of Clinical Stages and Myocardial Damage in Aortic Stenosis: Beyond Diagnosis – To Op or Not To Op

Daniel Franca Vasconcelos¹ 

Universidade de Brasília, Faculdade de Medicina, Hospital Universitário de Brasília,¹ Brasília, DF – Brasil

Figura Central: Reconhecimento dos Estágios Clínicos e do Dano Miocárdico na Estenose Aórtica: Muito Além do Diagnóstico – To Op or Not To Op



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260054

Fluxograma proposto para orientação do manejo de pacientes portadores de estenose aórtica severa, diferenciando entre pacientes hígidos e frágeis. EAo: estenose aórtica; TAVI: intervenção aórtica valvar transcatereter.

Palavras-chave

Estenose da Valva Aórtica; Ecocardiografia; Imageamento por Ressonância Magnética

Correspondência: Daniel Franca Vasconcelos •

Universidade de Brasília. Hospital Universitário de Brasília. CEP: 70910-900. Brasília, DF – Brasil

E-mail: dfrancav@uol.com.br

Artigo recebido em 07/04/2026; revisado em 22/04/2026; aceito em 22/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260054>

Resumo

A estenose aórtica severa é uma entidade clínica progressiva que acompanha historicamente as descrições da anatomia patológica, da semiologia cardiovascular, da cirurgia cardíaca e das intervenções cardiovasculares percutâneas. A indicação, ainda hoje, para intervenção de troca da valva de pacientes portadores de estenose valvar aórtica severa, baseia-se no surgimento de sintomas. Com o avanço da técnica cirúrgica, sobretudo o implante percutâneo, busca-se identificar marcadores precoces de dano miocárdico

que possam indicar lesões irreversíveis do miocárdio. Este artigo de revisão apresenta uma análise abrangente dos métodos de identificação do dano miocárdico em pacientes com estenose aórtica severa, incluindo avaliação clínica, eletrocardiografia, ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca (RMC) e biomarcadores plasmáticos. Discute-se a classificação dos estágios de dano miocárdico e o momento ideal para intervenção terapêutica, com base em achados clínicos, funcionais e estruturais. Estudos recentes que foram desenhados para responder como abordar os pacientes portadores de estenose aórtica assintomáticos apresentam resultados divergentes. Desta forma, pretende-se auxiliar o clínico na decisão sobre o melhor momento para realizar a intervenção da troca valvar, considerando as particularidades de cada paciente.

Introdução

A estenose aórtica é a valvulopatia mais frequentemente tratada cirurgicamente na população atual.¹ A entidade clínica evolui concomitantemente às descrições da anatomia patológica, da semiologia cardiovascular, da cirurgia cardíaca e, no período atual, das intervenções cardiovasculares percutâneas.

Em 1663, o médico francês Lazare Rivière descreveu o primeiro achado anatomopatológico da valva aórtica estenótica.¹ Posteriormente, Giovanni Battista Morgagni e Jean-Nicolas Corvisar descreveram a “valva aórtica ossificada” que não permitia o trânsito de estruturas de tamanho relevante. No século XIX (1819), Laënnec descreveu a estenose aórtica ossificada como uma entidade clínica valvar com as características semiológicas atualmente reconhecidas.²

O século XX foi marcado pela descrição anatomopatológica detalhada, pelo conhecimento da fisiopatologia da doença e pelo desenvolvimento de técnicas cirúrgicas com próteses cada vez mais sofisticadas, seguido pelo desenvolvimento de intervenções percutâneas no século XXI. Atualmente, é possível estimar com base em estudos epidemiológicos ecocardiográficos o grau de progressão da estenose aórtica.³

Apesar da evolução no conhecimento da fisiopatologia, a única opção terapêutica atual para a estenose valvar aórtica calcificada permanece a troca valvar.⁴ As diretrizes atuais, incluindo a diretriz brasileira, recomendam que a troca valvar seja indicada em pacientes com estenose valvar aórtica severa (velocidade de pico ao Doppler > 4,0 m/s, gradiente médio > 40 mmHg, área valvar < 1,0 cm² ou área valvar indexada < 0,6 cm²/m²) que apresentem sintomas, ou em pacientes com estenose severa e fração de ejeção reduzida (< 50%).⁵

Com o surgimento das intervenções aórticas valvares transcaterter (TAVI), tornou-se possível realizar a troca valvar em pacientes frágeis com risco cirúrgico elevado, para os quais a intervenção cirúrgica seria proibitiva.⁶ Com o entusiasmo advindo dos resultados favoráveis da intervenção percutânea e o desenvolvimento de novas técnicas de avaliação do dano miocárdico, evidenciou-se grande interesse em identificar marcadores precoces de dano miocárdico para indicar a troca valvar.⁷

Surge, portanto, a questão central: já que a intervenção percutânea tem se mostrado segura, por que não indicar a

troca valvar em pacientes com estenose severa calcificada antes que os sintomas surjam? Embora o procedimento seja considerado seguro, não é isento de riscos. Em algumas situações, pode piorar a condição clínica e a qualidade de vida, além do fato de que a durabilidade das próteses ainda não está completamente definida do ponto de vista epidemiológico.⁸ A mortalidade dos pacientes assintomáticos em conduta expectante é menor que 1% ao ano, bem menor do que a esperada para a troca valvar cirúrgica. Por outro lado, a durabilidade das novas próteses (endopróteses) não foi testada.

Em relação à conduta expectante, vários estudos tentam identificar o dano miocárdico por meio do eletrocardiograma (ECG), do teste ergométrico, redução da fração de ejeção e do strain miocárdico pela ecocardiografia, resposta do gradiente transvalvar ao ecocardiograma de estresse físico, fibrose e edema miocárdico pela ressonância magnética cardíaca (RMC), e biomarcadores plasmáticos como o peptídeo natriurético tipo B (BNP) e o N-terminal pro-BNP (NT-proBNP).⁹

Apesar de todo esse processo evolutivo, estudos realizados comparando a conduta expectante com a intervenção precoce não demonstram benefícios, e permanece ainda a dificuldade em se indicar o momento ideal para a intervenção.¹⁰ A proposta deste artigo é revisar os métodos de identificação do dano miocárdico e sugerir o momento mais apropriado para a intervenção da troca valvar, antes que o dano irreversível ao miocárdio ocorra, além de propor desenhos para futuros estudos.

Importância epidemiológica

A estenose aórtica valvar calcificada apresenta prevalência de 0,4% na população geral, aumentando para 1,7% aos 65 anos e 3,4% aos 75 anos, ou seja, aumenta significativamente com a idade acima de 65 anos.¹¹ A valva aórtica bicúspide apresenta prevalência de 0,5% a 1,0% da população e é responsável por aproximadamente 50% das intervenções valvares, especialmente em pacientes mais jovens.¹² A cirurgia de estenose valvar aórtica calcificada representa 47% de todas as cirurgias valvares realizadas.¹²

Apesar dos novos conhecimentos sobre a fisiopatologia da doença valvar calcificada, até o momento não existe tratamento clínico específico para essa condição.¹³ O surgimento de sintomas constitui o marco temporal definido para a indicação de troca valvar. A partir do surgimento dos sintomas, a conduta expectante (sem intervenção) está associada a uma mortalidade de 50% em 2 anos.¹⁴

Fisiopatologia

A doença valvar aórtica calcificada compartilha em sua fisiopatologia os mesmos mecanismos e fatores de risco da doença aterosclerótica. Na fase inicial, predomina o processo inflamatório, seguido pela fase de calcificação.¹⁵ Mais recentemente, tem sido destacado o depósito de lipoproteínas, como apoA1, apoB, apoE e lipoproteína(a), seguido de inflamação, estresse oxidativo, transição osteoblástica das células intersticiais da válvula e posteriormente calcificação.¹⁵

Os fatores de risco para o desenvolvimento da doença valvar calcificada incluem: valva aórtica bicúspide, idade, sexo masculino, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, obesidade, síndrome metabólica, diabetes mellitus, lipoproteína(a) elevada, radioterapia mediastinal, quimioterapia e doenças reumatológicas.^{15,16} Quanto ao risco de evolução mais rápida para estenose aórtica severa, destacam-se: idade avançada, sexo feminino, severidade hemodinâmica da estenose inicial, grau de calcificação da valva, tabagismo ativo, hipertensão arterial sistêmica não controlada, síndrome metabólica, hiperparatireoidismo, insuficiência renal crônica e lipoproteína(a) elevada.¹⁶

Com o surgimento da intervenção percutânea em pacientes com risco cirúrgico proibitivo, abriu-se uma janela de oportunidade terapêutica para esses pacientes. Por outro lado, emergiu a tendência de realizar esse tipo de procedimento em situações nas quais o custo-benefício deve ser cuidadosamente discutido em equipe multiprofissional (Heart Team). O conceito de Heart Team ampliado inclui a participação de nefrologistas, geriatras, neurologistas, nutricionistas, pacientes e familiares, sobretudo para a população de pacientes frágeis com múltiplas morbidades.¹⁷ Apesar do risco inferior ao da cirurgia convencional, estudos em pacientes com fragilidade elevada têm mostrado resultados que questionam a indicação indiscriminada da intervenção precoce.¹⁸

Adaptação à sobrecarga de pressão e dano miocárdico

A partir da sobrecarga de pressão mantida, observa-se aumento das miofibrilas com conseqüente aumento da massa muscular ventricular esquerda. Esse aumento da massa leva à redução da densidade da microcirculação coronária e ao aumento da resistência vascular coronária. A reserva coronariana fica progressivamente reduzida, inicialmente apenas durante o esforço, posteriormente também em repouso.¹⁹

Com isso, o miocárdio sofre isquemias repetidas, cujo efeito inicial é a manifestação de disfunção diastólica.¹⁹ Com as isquemias recorrentes, posteriormente surgem fibroses. Inicialmente essa fibrose é intersticial, difusa e reversível após a troca valvar. Posteriormente a fibrose é substitutiva, focal e irreversível. Na sequência, ocorrem alterações da geometria funcional do ventrículo esquerdo e conseqüente elevação da pressão diastólica final (pressão telediastólica). Essa elevação se transmite para a pressão venosa pulmonar, com o surgimento de sintomas de congestão pulmonar (dispneia aos esforços).¹⁹ A isquemia pode manifestar-se com sintomas de angina. A restrição ao fluxo de ejeção, principalmente durante o esforço, é responsável pelos sintomas de pré-síncope e síncope, sobretudo durante o esforço.¹⁹

Uma vez compreendido o mecanismo do dano miocárdico, é imperativo utilizar as ferramentas de diagnóstico disponíveis de forma racional e individualizada. Como anteriormente mencionado, ainda não existe tratamento medicamentoso para a estenose aórtica calcificada. Apesar do conhecimento sobre os mecanismos do dano miocárdico, ainda desconhecemos completamente as implicações de intervenção precoce antes do surgimento de sintomas.¹⁹

Identificação do dano miocárdico

Avaliação clínica

Conforme as diretrizes atuais, a indicação da intervenção em pacientes com estenose aórtica grave deve ser realizada quando os sintomas surgirem.⁵ Embora os sintomas clássicos (dispneia, angina e síncope) estejam bem definidos, sua identificação pode ser desafiadora em determinadas populações.

Pacientes com estenose aórtica secundária à valva aórtica bicúspide são tipicamente mais jovens (duas décadas menos que aqueles com estenose aórtica degenerativa), fisicamente ativos e sem comorbidades significativas.²⁰ Nesses casos, além da história clínica e exame físico dirigido à busca de sintomas, é recomendável submeter o paciente a teste ergométrico para identificar limitações funcionais e sintomas reproduzíveis.²⁰

Já os pacientes com estenose aórtica calcificada degenerativa apresentam um perfil clínico completamente diferente. São idosos, frequentemente com problemas ortopédicos, doenças pulmonares crônicas e quadros de comprometimento cognitivo. Nesse cenário, fica muito difícil identificar adequadamente os sintomas de isquemia ou congestão.²¹

Independentemente do perfil, os pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa devem ser acompanhados periodicamente a cada 3 a 6 meses, na expectativa de identificar sintomas emergentes ou alterações no ECG e no ecocardiograma.⁵

Eletrocardiograma

Na avaliação do dano miocárdico, o ECG pode fornecer informações importantes relacionadas à sobrecarga do ventrículo esquerdo. O ECG com achados sugestivos de sobrecarga ventricular esquerda (hipertrofia ventricular esquerda) em pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa estimada pelo gradiente transvalvar ao ecocardiograma representa um sinal de alerta (luz amarela) que justifica acompanhamento intensificado.²² Estudos de marcadores de prognóstico sugerem que a hipertrofia ventricular, identificada pelo ECG, pelo ecocardiograma ou pela RMC, representa uma evolução pior em comparação aos pacientes que não a apresentam. A presença de arritmia, particularmente a fibrilação atrial, pode resultar do aumento da pressão de enchimento ventricular secundária à disfunção diastólica e à conseqüente sobrecarga atrial esquerda, podendo indicar dano miocárdico.

Teste ergométrico

O teste ergométrico possui papel importante na avaliação de pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa. Esse teste pode evidenciar sintomas típicos (dispneia desproporcional ao esforço, angina precordial ou síncope) que não eram detectados no repouso, em até 30% dos indivíduos ditos assintomáticos, orientando assim a decisão por intervenção. Além dos sintomas, a resposta hipotensiva ao esforço, a isquemia no ECG ou o surgimento de arritmias malignas também são indicadores de maior gravidade, com

risco relativo mais de 7 vezes maior em relação aos pacientes com resultados normais.²³

Ecocardiografia

O ecocardiograma transtorácico é o método de escolha para avaliação da anatomia da valva aórtica, quantificação da severidade da estenose, identificação de disfunções valvares associadas, disfunção diastólica, pressão de enchimento ventricular (E/e'), estimativa da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, avaliação da função do ventrículo direito e estimativa da pressão arterial pulmonar.²⁴ É importante notar que, embora o ponto de corte tradicional para disfunção sistólica seja uma fração de ejeção de 50%, valores acima desse limiar, mas com declínio progressivo significativo (> 10%), podem, à semelhança dos pacientes oncológicos em quimioterapia, representar dano miocárdico relevante e justificar a troca valvar.²⁵

A estenose aórtica muito severa ($V_{max} > 5$ m/s) ou a progressão da gravidade da estenose (> 0,3 m/s/ano) estão associadas ao surgimento de sintomas e à piora da mortalidade no primeiro ano.²⁴ A diretriz europeia considera indicação de intervenção classe IIa para essa condição.

A avaliação seriada com redução progressiva da função ventricular é particularmente informativa. Por exemplo, um paciente com fração de ejeção inicial de 68% que apresenta redução evolutiva para 60% demonstra uma queda de mais de 10%, podendo significar dano miocárdico relevante em progressão.²⁵

A impedância ventrículo-arterial (VZA) representa um marcador de dano miocárdico que utiliza a pressão arterial sistólica (PAS) somada ao gradiente médio transvalvar ($G_{médio}$) dividido pelo volume sistólico indexado pela superfície corpórea (VSi): $VZA = (PAS + G_{médio}) / VSi$. Valores maiores do que 4,5 apresentam importância prognóstica para indicação de troca valvar.²⁶

O átrio esquerdo aumenta de forma proporcional à disfunção diastólica, representando a evolução crônica de sobrecarga atrial. O aumento do átrio esquerdo e a elevação da pressão sistólica da artéria pulmonar representam sinais de dano miocárdico, assim como a disfunção do ventrículo direito e a insuficiência tricúspide.²⁷

Genereux e colaboradores analisaram os pacientes do estudo PARTNER 2, que foram agrupados e classificados de acordo com a presença ou ausência de dano cardíaco detectado por ecocardiografia antes da troca valvar aórtica: sem dano cardíaco extravalvar (estágio 0), dano no ventrículo esquerdo (estágio 1), dano no átrio esquerdo ou válvula mitral (estágio 2), dano na vasculatura pulmonar ou válvula tricúspide (estágio 3) ou dano no ventrículo direito (estágio 4). Entre os 1.661 pacientes com dados ecocardiográficos, a mortalidade em 1 ano foi de 4,4% no estágio 0, 9,2% no estágio 1, 14,4% no estágio 2, 21,3% no estágio 3 e 24,5% no estágio 4 (p para tendência < 0,0001). A extensão do dano cardíaco foi independentemente associada a maior mortalidade após a troca valvar aórtica (*hazard ratio* 1,46 para cada incremento no estágio, intervalo de confiança de 95% 1,27–1,67, $p < 0,0001$). Esses resultados sugerem que, afora os estágios 0 e 1, os demais demonstram alterações estruturais e funcionais cujos sintomas

provavelmente estavam presentes e que tiveram importância prognóstica. Mais uma vez, a soma de marcadores de dano miocárdico sugere que a troca valvar antes do surgimento dos sintomas possa ser uma conduta aceitável, embora os resultados até agora sejam controversos.²⁸

Strain longitudinal global

Ainda na avaliação ecocardiográfica, pode-se inserir a avaliação do strain longitudinal global do miocárdio, que se mostra uma ferramenta mais sensível para identificar disfunção sistólica precoce.⁹ Embora o ponto de corte tradicional para disfunção ventricular pelo strain seja –17% e para pacientes com estenose aórtica seja –14%, a redução progressiva do strain também pode ser interpretada como evidência de dano miocárdico progressivo.^{9,29} Estudos correlacionam a redução do strain miocárdico com o surgimento de sintomas. O strain reduzido também tem valor prognóstico após a troca valvar.²⁹

O strain atrial é uma ferramenta adicional que pode ser utilizada por aqueles que possuem equipamentos com esse recurso. Embora os dados sejam controversos, de fato o strain atrial identifica a disfunção atrial antes do remodelamento e pode prever o surgimento de fibrilação atrial durante a evolução da doença e no pós-operatório³⁰ (Figura 1).

Ecocardiograma de estresse

Apesar das diretrizes atuais não recomendarem a ecocardiografia de estresse como ferramenta de estratificação em pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa,⁵ a sua utilização durante o estresse físico ou farmacológico (dobutamina) para avaliação do gradiente transvalvar, do traçado eletrocardiográfico e da resposta da função ventricular continua sendo investigada.⁹ Estudos comparando pacientes com teste de estresse positivo versus negativo, posteriormente submetidos à intervenção valvar, mostram variabilidade nos resultados, sem diferenças significativas e consistentes no prognóstico a longo prazo entre os grupos.³¹ O ecocardiograma de estresse no manejo dos pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa ainda necessita de estudos futuros para ser definido.

Ressonância magnética cardíaca

A RMC emergiu como um importante marcador não invasivo de dano miocárdico em estenose aórtica severa.³² Além de avaliar a gravidade da estenose com resultados comparáveis ao ecocardiograma, atualmente é possível, por meio dos mapas T1 nativo, identificar e quantificar lesões de fibrose intersticial difusa miocárdica que podem ser parcialmente reversíveis após a troca valvar. O realce tardio com gadolínio permite a identificação de pontos de fibrose focal, habitualmente irreversível, e um importante indicador para a troca precoce da valva.^{32,33}

Alguns estudos iniciais sugeriram que antecipar a troca valvar em pacientes com alterações fibróticas detectadas à RMC pudesse modificar favoravelmente o desfecho clínico e funcional.³⁴ Porém, o estudo randomizado EVOLVED, publicado recentemente com 224 pacientes, não demonstrou benefícios em antecipar a troca valvar antes do surgimento de

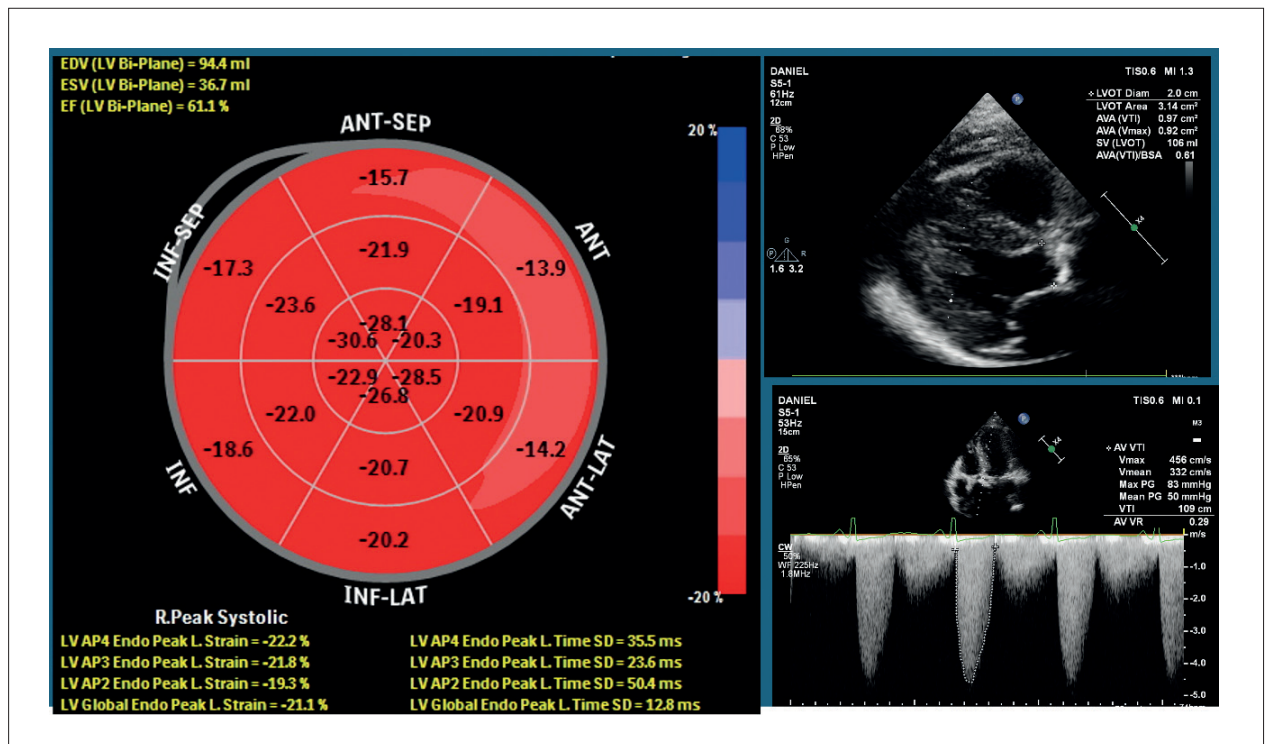


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico bidimensional com Doppler em cores demonstrando estenose aórtica severa. No alto à direita: corte paraesternal longitudinal mostrando ventrículo esquerdo hipertrofiado e valva aórtica bem calcificada; à direita abaixo: velocidade transvalvar > 4,5 m/s e gradiente médio = 50 mmHg; à esquerda: mapa do strain longitudinal global normal = 21,1%.

sintomas, mesmo na presença de fibrose miocárdica detectada à RMC.³⁵ De forma semelhante, Myhr e colaboradores, comparando 42 pacientes sintomáticos com 80 pacientes assintomáticos, mostraram que a presença de fibrose miocárdica identificada com RMC com realce tardio não mostrou diferenças significativas em relação à evolução após a troca valvar³⁶ (Figura 2; Vídeo 1).

Por outro lado, também publicado recentemente, o estudo randomizado por Génereux e colaboradores (EARLY TAVR), embora com algumas limitações metodológicas, avaliou um número significativamente maior de pacientes (901 pacientes), sugerindo resultado favorável à intervenção precoce percutânea em pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa.³⁶ Embora a conclusão tenha sido favorável, a mortalidade e o prognóstico foram semelhantes. A intervenção reduziu o desfecho de internação. Boa parte dessas internações foi decorrente de descompensação no grupo de acompanhamento clínico, em pacientes que foram submetidos à intervenção nos 90 dias subsequentes. Resultados semelhantes foram encontrados no estudo AVATAR (Aortic Valve Replacement Versus Conservative Treatment in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis).³⁷

Biomarcadores plasmáticos

Níveis elevados de BNP e NT-proBNP correlacionam-se com aumento da pressão de enchimento ventricular e predizem pior prognóstico em estenose aórtica severa.³⁸ Valores elevados podem traduzir dano miocárdico com

consequente insuficiência diastólica.³⁸ Da mesma forma que outros marcadores de dano miocárdico, talvez a piora evolutiva nas avaliações seriadas, associada a outros marcadores, possa indicar a antecipação da troca valvar.

Outros marcadores bioquímicos também mostraram valor prognóstico no resultado cirúrgico na avaliação pré-operatória. A troponina T de alta sensibilidade possui valor prognóstico importante. Elevações de troponina T, mesmo que discretas, em pacientes com estenose aórtica severa correlacionam-se com pior evolução clínica e maior risco de eventos adversos.³⁹ Esse marcador pode identificar miocárdio com dano celular estrutural já presente.³⁹ A osteopontina, uma glicoproteína secretada por células ligadas a processos inflamatórios e de remodelamento, mostrou-se marcador de dano miocárdico irreversível. Estudos demonstram que osteopontina prediz resultado clínico adverso em pacientes após tratamento de estenose aórtica severa com TAVI.⁴⁰ A anexina A1, estudada em fluido pericárdico de pacientes com estenose aórtica severa, mostrou-se marcador de fibrilação atrial associada a estenose aórtica, representando um marcador de remodelamento atrial.⁴¹ A atividade plasmática de ACE2 mostrou-se associada à fibrose miocárdica severa e prediz mortalidade em pacientes com estenose aórtica.⁴² Sua elevação marca processos de remodelamento miocárdico patológico com desenvolvimento de fibrose.⁷

Embora os biomarcadores identifiquem pacientes com prognóstico pior, as diretrizes atuais ainda não mencionam o papel desses biomarcadores na tomada de decisão.

Discussão: Quando intervir?

Apesar das múltiplas ferramentas diagnósticas disponíveis e dos inúmeros estudos publicados, o momento ideal para realizar a troca valvar aórtica (*to op*) permanece controverso

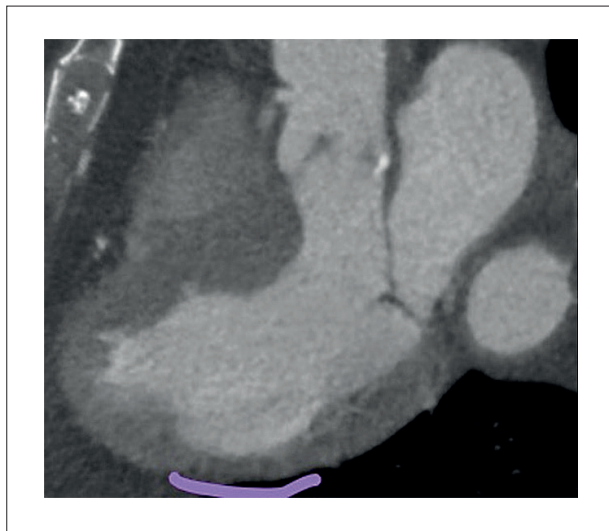


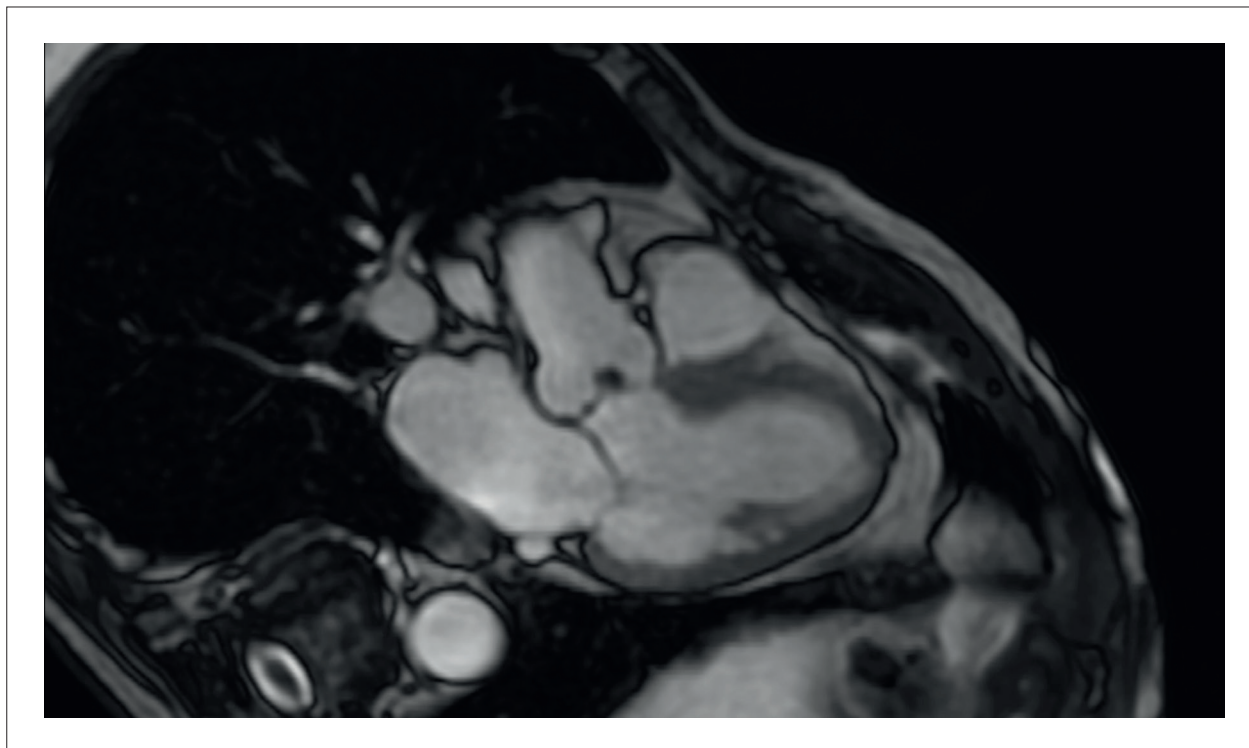
Figura 2 – Ressonância magnética cardíaca em paciente com estenose aórtica severa. O realce tardio com gadolínio mostra padrão de fibrose subendocárdica focal. Essas alterações representam evidência de dano miocárdico estrutural irreversível (imagem gentilmente cedida pelo Dr. Luiz Augusto Quaglia).

e sem consenso absoluto (*not to op*).⁷ No mundo real, temos observado indicações cada vez mais frequentes de colocação de TAVI em pacientes com menos de 65 anos. Apesar da segurança do procedimento, os resultados a longo prazo mostram que a mortalidade é maior no grupo da intervenção percutânea. A Figura Central apresenta uma proposta de fluxograma para orientação do acompanhamento dos pacientes assintomáticos com estenose aórtica severa.

A experiência clínica sugere prudência e bom senso na tomada de decisão. Em pacientes jovens, hígidos e assintomáticos, portadores de estenose valvar aórtica calcificada severa, recomenda-se acompanhamento próximo com consultas a cada 3 a 6 meses, incluindo:

- ECG seriado
- Ecocardiograma com avaliação de fração de ejeção e strain miocárdico
- Teste ergométrico (se adequado para o perfil clínico do paciente)
- Biomarcadores plasmáticos (BNP/NT-proBNP; troponina T ultrasensível)
- RMC com mapas T1 e T2 e realce tardio com gadolínio (menos frequentemente, em situações selecionadas)

Mudanças evolutivas com piora da função ventricular, seja pela fração de ejeção ou pelo strain miocárdico, aumento do átrio esquerdo, progressão da estenose e sinais de elevação da pressão arterial pulmonar, aliados ao teste



Vídeo 1 – Ressonância magnética cardíaca demonstrando estenose aórtica grave com remodelamento estrutural miocárdico e fibrose focal. Cortesia do Dr. Luiz Augusto Quaglia. Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0054_AR_Video_1.mp4

ergométrico alterado (seja por isquemia, queda da pressão ou arritmias malignas), talvez representem elementos para recomendação de troca valvar.¹⁵

Em pacientes idosos com fragilidade que dificulte a adequada avaliação dos sintomas, além dos parâmetros listados acima (com exceção do teste ergométrico, que pode ser contraindicado), sugere-se incorporar à avaliação o conceito multidimensional de fragilidade (Heart Team ampliado) para auxiliar na decisão entre realizar intervenção valvar eletiva ou condução clínica com acompanhamento rigoroso.⁴³

Para todos os pacientes, a classificação de dano miocárdico proposta por Genereux e colaboradores, após avaliação da população do estudo PARTNER, pode ajudar na identificação dos estágios iniciais do dano miocárdico e justificar a indicação cirúrgica anteriormente descrita. A classificação deve ser aplicada lembrando que, com exceção do estágio 0, todos os demais estágios associam-se a pior prognóstico, justificando maior vigilância e antecipação da intervenção quando apropriado.⁷

Conclusão

A estenose aórtica severa representa um desafio na condução clínica atual, caracterizado pela possibilidade técnica de intervenção percutânea segura, porém sem clareza absoluta sobre o momento ideal para sua realização. O avanço no conhecimento fisiopatológico da doença e o desenvolvimento de ferramentas diagnósticas sofisticadas (ecocardiografia com strain, RMC com mapeamento tecidual e biomarcadores específicos) permitem identificar dano miocárdico em seus estágios progressivos antes do surgimento dos sintomas. Embora o racional fisiopatológico aponte para a intervenção baseada na identificação de marcadores de dano miocárdico, os estudos realizados até o momento apresentam resultados controversos. As características da expressão fenotípica da doença, que definem o remodelamento ventricular, a piora da função diastólica e sistólica, o remodelamento atrial e a reação da microcirculação pulmonar, podem diferenciar o momento do surgimento dos sintomas. São necessários estudos bem desenhados com resultados consistentes para incorporar a conduta de intervenção nas diretrizes.

Recomenda-se abordagem individualizada e estratificada pelo risco, considerando: perfil clínico do paciente (jovem versus idoso, frágil versus hígido), presença e progressão de marcadores de dano miocárdico estrutural e funcional, comorbidades associadas e preferências informadas do

paciente. A decisão por intervalo de seguimento mais próximo versus intervenção eletiva deve ser baseada em discussão multidisciplinar no contexto do Heart Team ampliado. Na população idosa, assintomática ou sintomática, com fenótipo de hipertrofia do ventrículo esquerdo, cabe sempre considerar a possibilidade de doença amiloide.

Agradecimentos

O autor agradece às equipes de ecocardiografia e RMC que contribuíram para a compilação das imagens clínicas apresentadas neste manuscrito.

Contribuição dos Autores

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

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

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. Vaslef SN, Roberts WC. Early Descriptions of Aortic Valve Stenosis. *Am Heart J*. 1993;125(5 Pt 1):1465-74. doi: 10.1016/0002-8703(93)91036-e.
2. Kuijpers P. History in Medicine: The Aortic Valve [Internet]. *Sophia Antipolis: European Society of Cardiology*; 2020 [cited 2026 May 28]. Available from: <https://www.esccardio.org/communities/councils/cardiology-practice/scientific-documents-and-publications/ejournal/volume-18/history-in-medicine-the-aortic-valve/>.
3. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of Outcome in Severe, Asymptomatic Aortic Stenosis. *N Engl J Med*. 2000;343(9):611-7. doi: 10.1056/NEJM200008313430903.
4. Lindman BR, Merryman WD. Unloading the Stenotic Path to Identifying Medical Therapy for Calcific Aortic Valve Disease: Barriers and Opportunities. *Circulation*. 2021;143(15):1455-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052531.

5. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. *Arq. Bras. Cardiol.* 2017;109(6 Suppl 2):1-34. doi: 10.5935/abc.20180007.
6. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med.* 2010;363(17):1597-607. doi: 10.1056/NEJMoa1008232.
7. Drăgan A, Mateescu AD. Novel Biomarkers and Advanced Cardiac Imaging in Aortic Stenosis: Old and New. *Biomolecules.* 2023;13(11):1661. doi: 10.3390/biom13111661.
8. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, Tuzcu EM, Svensson LG, Kodali S, et al. 5-Year Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement Compared with Standard Treatment for Patients with Inoperable Aortic Stenosis (PARTNER 1): A Randomised Controlled Trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2485-91. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60290-2.
9. Stein EJ, Fearon WF, Elmariah S, Kim JB, Kapadia S, Kumbhani DJ, et al. Left Ventricular Hypertrophy and Biomarkers of Cardiac Damage and Stress in Aortic Stenosis. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(7):e023466. doi: 10.1161/JAHA.121.023466.
10. Généreux P, Banovic M, Kang DH, Giustino G, Prendergast BD, Lindman BR, et al. Aortic Valve Replacement vs Clinical Surveillance in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85(9):912-22. doi: 10.1016/j.jacc.2024.11.006.
11. Santangelo G, Bursi F, Faggiano A, Moscardelli S, Simeoli PS, Guazzi M, et al. The Global Burden of Valvular Heart Disease: From Clinical Epidemiology to Management. *J Clin Med.* 2023;12(6):2178. doi: 10.3390/jcm12062178.
12. Sievers HH, Schmidtke C. A Classification System for the Bicuspid Aortic Valve from 304 Surgical Specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(5):1226-33. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.01.039.
13. Rajamannan NM, Evans FJ, Aikawa E, Grande-Allen KJ, Demer LL, Heistad DD, et al. Calcific Aortic Valve Disease: Not Simply a Degenerative Process: A Review and Agenda for Research from the National Heart and Lung and Blood Institute Aortic Stenosis Working Group. Executive summary: Calcific Aortic Valve Disease-2011 Update. *Circulation.* 2011;124(16):1783-91. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.006767.
14. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of Outcome of Asymptomatic to Symptomatic Patients Older than 20 Years of Age with Valvular Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 1988;61(1):123-30. doi: 10.1016/0002-9149(88)91317-3.
15. Lindman BR, Clavel MA, Mathieu P, Iung B, Lancellotti P, Otto CM, et al. Calcific Aortic Stenosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16006. doi: 10.1038/nrdp.2016.6.
16. Lindman BR. Progression Rate of Aortic Stenosis: Why Does It Matter? *JACC Cardiovasc Imaging.* 2023;16(3):329-31. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.12.002.
17. Mack MJ, Leon MB, Smith CR, Miller DC, Moses JW, Tuzcu EM, et al. 5-Year Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement or Surgical Aortic Valve Replacement for High Surgical Risk Patients with Aortic Stenosis (PARTNER 1): A Randomised Controlled Trial. *Lancet.* 2015;385(9986):2477-84. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60308-7.
18. Huded CP, Huded JM, Friedman JL, Benck LR, Lindquist LA, Holly TA, et al. Frailty Status and Outcomes after Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol.* 2016;117(12):1966-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.03.044.
19. Carabello BA. Clinical Practice. Aortic Stenosis. *N Engl J Med.* 2002;346(9):677-82. doi: 10.1056/NEJMcp010846.
20. Roberts WC, Ko JM. Frequency by Decades of Unicuspid, Bicuspid, and Tricuspid Aortic Valves in Adults Having Isolated Aortic Valve Replacement for Aortic Stenosis, with or without Associated Aortic Regurgitation. *Circulation.* 2005;111(7):920-5. doi: 10.1161/01.CIR.0000155623.48408.C5.
21. Manzo R, Ilardi F, Nappa D, Mariani A, Angellotti D, Molaro MI, et al. Echocardiographic Evaluation of Aortic Stenosis: A Comprehensive Review. *Diagnostics.* 2023;13(15):2527. doi: 10.3390/diagnostics13152527.
22. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, et al. Initial Surgical versus Conservative Strategies in Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(25):2827-38. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.001.
23. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA. Treatment Decision in Asymptomatic Aortic Valve Stenosis: Role of Exercise Testing. *Heart.* 2001;86(4):381-6. doi: 10.1136/heart.86.4.381.
24. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2017;38(36):2739-91. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391.
25. Lancellotti P, Magne J, Dulgheru R, Clavel MA, Donal E, Vannan MA, et al. Outcomes of Patients with Asymptomatic Aortic Stenosis Followed Up in Heart Valve Clinics. *JAMA Cardiol.* 2018;3(11):1060-8. doi: 10.1001/jamacardio.2018.3152.
26. Hachicha Z, Dumesnil JG, Pibarot P. Usefulness of the Valvuloarterial Impedance to Predict Adverse Outcome in Asymptomatic Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(11):1003-11. doi: 10.1016/j.jacc.2009.04.079.
27. Tastet L, Tribouilloy C, Maréchaux S, Vollema EM, Delgado V, Salaun E, et al. Staging Cardiac Damage in Patients with Asymptomatic Aortic Valve Stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(4):550-63. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.065.
28. Généreux P, Pibarot P, Redfors B, Mack MJ, Makkar RR, Jaber WA, et al. Staging Classification of Aortic Stenosis Based on the Extent of Cardiac Damage. *Eur Heart J.* 2017;38(45):3351-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehx381.
29. Kempny A, Diller GP, Kaleschke G, Orwat S, Funke A, Radke R, et al. Longitudinal Left Ventricular 2D Strain is Superior to Ejection Fraction in Predicting Myocardial Recovery and Symptomatic Improvement after Aortic Valve Implantation. *Int J Cardiol.* 2013;167(5):2239-43. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.06.012.
30. Meimoun P, Djebali M, Botoro T, Djou Md U, Bidounga H, Elmekies F, et al. Left Atrial Strain and Distensibility in Relation to Left Ventricular Dysfunction and Prognosis in Aortic Stenosis. *Echocardiography.* 2019;36(3):469-77. doi: 10.1111/echo.14258.
31. Leurent G, Donal E, de Place C, Chabanne C, Gervais R, Fougerou C, et al. Argument for a Doppler Echocardiography during Exercise in Assessing Asymptomatic Patients with Severe Aortic Stenosis. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(1):69-73. doi: 10.1093/ejehocardi/jen163.
32. Myhr KA, Andrés-Jensen L, Larsen BS, Kristensen CB, Køber N, Tischer SG, et al. Myocardial Fibrosis in Severe Asymptomatic versus Symptomatic Aortic Stenosis: A Cardiac Magnetic Resonance Cross-Sectional Study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2025;41(11):2159-71. doi: 10.1007/s10554-025-03519-2.
33. Treibel TA, López B, González A, Menacho K, Schofield RS, Ravassa S, et al. Reappraising Myocardial Fibrosis in Severe Aortic Stenosis: An Invasive and Non-Invasive Study in 133 Patients. *Eur Heart J.* 2018;39(8):699-709. doi: 10.1093/eurheartj/ehx353.
34. Azevedo CF, Nigri M, Higuchi ML, Pomerantz PM, Spina GS, Sampaio RO, et al. Prognostic Significance of Myocardial Fibrosis Quantification by Histopathology and Magnetic Resonance Imaging in Patients with Severe Aortic Valve Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(4):278-87. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.074.
35. Loganath K, Craig NJ, Everett RJ, Bing R, Tsampasian V, Molek P, et al. Early Intervention in Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis and Myocardial Fibrosis: The EVOLVED Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2025;333(3):213-21. doi: 10.1001/jama.2024.22730.
36. Généreux P, Schwartz A, Oldemeyer JB, Pibarot P, Cohen DJ, Blanke P, et al. Transcatheter Aortic-Valve Replacement for Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *N Engl J Med.* 2025;392(3):217-27. doi: 10.1056/NEJMoa2405880.

37. Banovic M, Putnik S, Penicka M, Doros G, Deja MA, Kockova R, et al. Aortic Valve Replacement versus Conservative Treatment in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: The AVATAR Trial. *Circulation*. 2022;145(9):648-58. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057639.
38. Nakatsuma K, Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, et al. B-Type Natriuretic Peptide in Patients with Asymptomatic Severe Aortic Stenosis. *Heart*. 2019;105(5):384-90. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313746.
39. Hadziselimovic E, Greve AM, Sajadieh A, Olsen MH, Kesäniemi YA, Nienaber CA, et al. Association of High-Sensitivity Troponin T with Outcomes in Asymptomatic Non-Severe Aortic Stenosis: A Post-Hoc Substudy of the SEAS Trial. *EClinicalMedicine*. 2023;58:101875. doi: 10.1016/j.eclinm.2023.101875.
40. Lutz M, von Ingersleben N, Lambers M, Rosenberg M, Freitag-Wolf S, Dempfle A, et al. Osteopontin Predicts Clinical Outcome in Patients after Treatment of Severe Aortic Stenosis with Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI). *Open Heart*. 2017;4(2):e000633. doi: 10.1136/openhrt-2017-000633.
41. Fragão-Marques M, Vitorino R, Barroso I, Falcão-Pires I, Leite-Moreira A, Trindade F. Pericardial Fluid Annexin A1 Is a Marker of Atrial Fibrillation in Aortic Stenosis: A Proteomics Analysis. *J Pers Med*. 2022;12(2):264. doi: 10.3390/jpm12020264.
42. Ramchand J, Patel SK, Kearney LG, Matalanis G, Farouque O, Srivastava PM, et al. Plasma ACE2 Activity Predicts Mortality in Aortic Stenosis and Is Associated with Severe Myocardial Fibrosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(3):655-64. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.09.005.
43. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, Maurer MS, Green P, Allen LA, et al. Frailty Assessment in the Cardiovascular Care of Older Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(8):747-62. doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.070.



Como Eu Faço Fechamento Transcateter da Comunicação Interatrial: Passo a Passo e Contraindicações Atuais

My Approach to Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect: Step-by-Step and Current Contraindications

Angele Azevedo Alves Mattoso,^{1,2} Joberto Pinheiro Sena,¹ Gilson Soares Feitosa Filho,¹ Maria Lúcia Duarte¹

Hospital Santa Izabel,¹ Salvador, BA – Brasil

Clínica Proalívio Day Hospital,² Salvador, BA – Brasil

Resumo

Todos os pacientes candidatos ao fechamento transcateter da comunicação interatrial (CIA) do tipo *ostium secundum* devem ser submetidos, previamente, a avaliação ecocardiográfica detalhada por meio do ecocardiograma transesofágico (ETE) 2D. Esse exame é essencial para a análise abrangente da anatomia do septo interatrial e para a determinação da elegibilidade do defeito ao procedimento. Devem ser criteriosamente avaliados o tipo, o número, o tamanho, a localização e a morfologia da CIA, bem como a qualidade do tecido septal adjacente e sua relação com estruturas cardíacas adjacentes. O ETE 3D pode complementar essa avaliação ao fornecer informações anatômicas adicionais relevantes. Durante o procedimento, o ETE desempenha papel fundamental na orientação em tempo real, permitindo a adequada liberação do dispositivo oclisor septal, além da avaliação imediata do resultado e da detecção precoce de possíveis complicações. Este artigo apresenta uma abordagem prática do fechamento transcateter da CIA do tipo *ostium secundum*, com ênfase nos aspectos ecocardiográficos nas fases pré-procedimento, intraprocedimento e pós-procedimento.

Introdução

A comunicação interatrial (CIA) do tipo *ostium secundum* é a forma mais comum de defeito do septo interatrial (SIA) e, frequentemente, pode ser tratada por fechamento percutâneo transcateter. Atualmente, esse método constitui a abordagem de escolha quando a anatomia é favorável.¹ O ecocardiograma transtorácico pré-procedimento costuma ser suficiente na maioria dos pacientes pediátricos. No entanto, em adultos, o ecocardiograma transesofágico (ETE) é recomendado para melhor caracterização da anatomia septal. Esse exame é, em geral, realizado em pacientes previamente identificados como candidatos ao fechamento, com base nas seguintes indicações:

Palavras-chave

Comunicação Interatrial; Cateterismo; Ecocardiografia

Correspondência: Angele Azevedo Alves Mattoso •

Hospital Santa Izabel - SCMBA. Praça Conselheiro Almeida Couto. CEP: 40050-410. Salvador, BA – Brasil

E-mail: angelealves@bol.com.br

Artigo recebido em 27/02/2026; revisado em 09/03/2026; aceito em 10/03/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260020>

- CIA do tipo *ostium secundum* isolada com relação entre fluxo pulmonar e sistêmico (Q_p/Q_s) > 1,5;
- Sinais de sobrecarga volumétrica do ventrículo direito (VD);
- Ausência de cianose;
- Ausência de hipertensão pulmonar significativa ou irreversível.

As diretrizes do *American College of Cardiology/American Heart Association* recomendam o fechamento da CIA em pacientes com dilatação do VD, independentemente da presença de sintomas (classe I). Por outro lado, defeitos pequenos (diâmetro < 5 mm), na ausência de dilatação do VD, não requerem intervenção, pois não são considerados hemodinamicamente significativos nem capazes de alterar o curso clínico.²

Além disso, é fundamental excluir a presença de anomalias congênitas associadas que indiquem correção cirúrgica, como conexões anômalas de veias pulmonares, bem como a presença de trombos intracardíacos.

A seguir, serão descritos os principais aspectos do fechamento transcateter da CIA do tipo *ostium secundum*, com ênfase nos achados e no papel do ecocardiograma nas diferentes etapas do procedimento.

Anatomia do septo interatrial

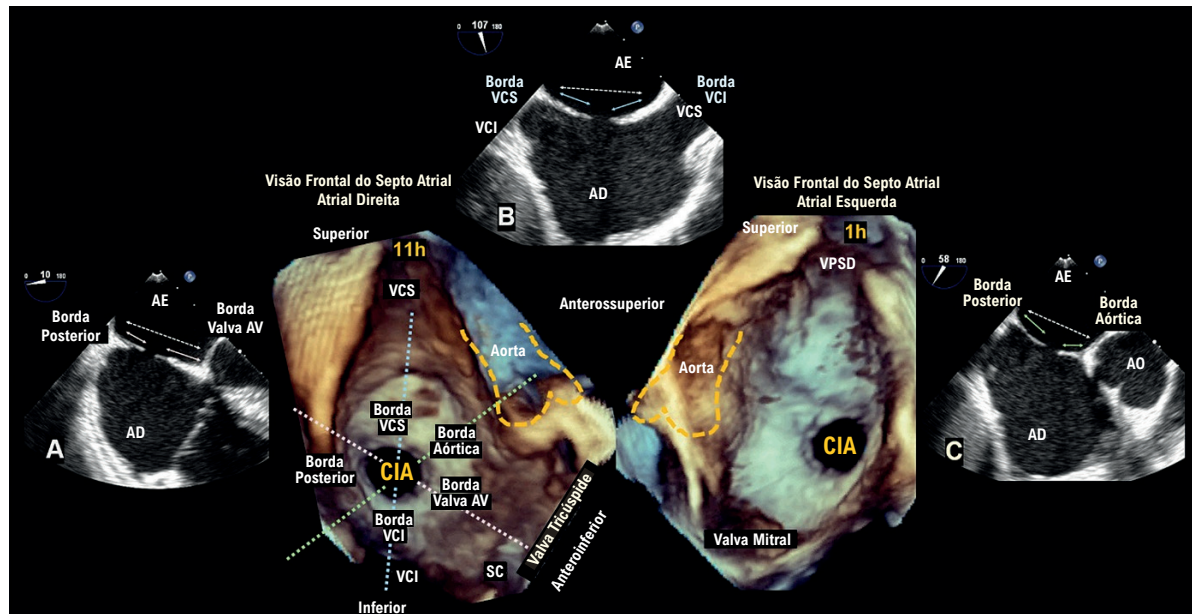
O conhecimento detalhado da anatomia cardíaca é fundamental para a realização de intervenções estruturais. A CIA do tipo *ostium secundum* corresponde a uma descontinuidade verdadeira, única ou múltipla, no *septum primum* embrionário, que forma o assoalho da fossa oval. Essa estrutura localiza-se na porção central do SIA.

A fossa oval é circundada pelo *septum secundum*, uma invaginação do teto atrial preenchida por gordura epicárdica. Trata-se de um “falso septo”, uma vez que essa camada adiposa se encontra fora das cavidades atriais. Os defeitos do tipo *ostium secundum* são delimitados por bordas de tecido septal adjacentes às estruturas limítrofes do átrio direito (AD).

Entre as estruturas adjacentes de maior relevância, destacam-se a raiz da aorta, em posição anterior, e os fluxos venosos que desembocam no AD, incluindo a veia cava superior (VCS), a veia cava inferior (VCI) e o seio coronariano. Essas estruturas mantêm íntima relação anatômica com o átrio esquerdo (AE)^{1,3,4} (Figura Central).

O tamanho do defeito e a integridade das bordas septais são determinantes para o sucesso do fechamento transcateter da CIA.

Figura Central: Como Eu Faço Fechamento Transcater da Comunicação Interatrial: Passo a Passo e Contraindicações Atuais



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260020

Imagens obtidas por ETE ilustram a avaliação anatômica da CIA do tipo ostium secundum e sua adequação para o fechamento transcater. As imagens centrais apresentam a visão frontal 3D (en face, modo zoom) da CIA e do SIA em posição anatômica recomendada, evidenciando as estruturas adjacentes sob as perspectivas dos átrios direito e esquerdo, respectivamente. As imagens 2D mostram os planos padronizados para mensuração do defeito: A) visão de quatro câmaras; B) visão bicaval; C) visão em eixo curto da valva aórtica. Esses cortes permitem a avaliação do diâmetro da CIA e de suas bordas (setas amarelas, azuis e verdes), bem como do comprimento do SIA (setas brancas). As linhas tracejadas sobrepostas à imagem 3D frontal indicam os eixos de corte utilizados para a obtenção das imagens 2D. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; AO: aorta; CIA: comunicação interatrial; ETE: ecocardiograma transesofágico; SIA: septo interatrial; SC: seio coronariano; VCI: veia cava inferior; VCS: veia cava superior; VPSD: veia pulmonar superior direita.

Tamanho e forma da comunicação interatrial do tipo ostium secundum

As CIAs do tipo ostium secundum apresentam ampla variação quanto ao tamanho e à morfologia, podendo assumir formatos elípticos, arredondados, em fenda ou discretamente irregulares (Figura 1). Em alguns casos, podem estar presentes filamentos persistentes do *septum primum* que atravessam o defeito, resultando em múltiplas comunicações e formação de fenestrações. Nos defeitos de grandes dimensões, o *septum primum* encontra-se frequentemente reduzido ou praticamente ausente.¹

O tamanho dessas comunicações pode variar desde poucos milímetros até mais de 30 mm de diâmetro. Defeitos de grande dimensão, definidos como > 20 mm em crianças ou > 30 mm em adultos, representam maior complexidade técnica e, frequentemente, estão associados a bordas septais deficientes, podendo exigir estratégias modificadas para o fechamento.

Recomenda-se a mensuração do defeito tanto na sístole quanto na diástole. Considera-se CIA dinâmica aquela que

apresenta variação de pelo menos 50% em sua dimensão ao longo do ciclo cardíaco. De modo geral, o tamanho do dispositivo ocluser septal (DOS) é determinado com base no maior diâmetro linear do defeito, usualmente obtido na diástole.

A avaliação do tamanho da CIA deve ser realizada preferencialmente com ecocardiograma 2D associado ao Doppler colorido. Além disso, esses defeitos podem aumentar progressivamente ao longo do tempo, acompanhando o crescimento cardíaco e o envelhecimento.^{1,4}

Dimensão e qualidade das bordas da comunicação interatrial do tipo ostium secundum

A CIA do tipo *ostium secundum* pode localizar-se em diferentes regiões da fossa oval, seja em posição central ou periférica (Figura 2, Painéis A e B). Essa variabilidade determina a quantidade de tecido septal circundante, denominado bordas, que delimita o defeito. A avaliação detalhada dessas bordas é fundamental para determinar a elegibilidade ao

Artigo de Revisão

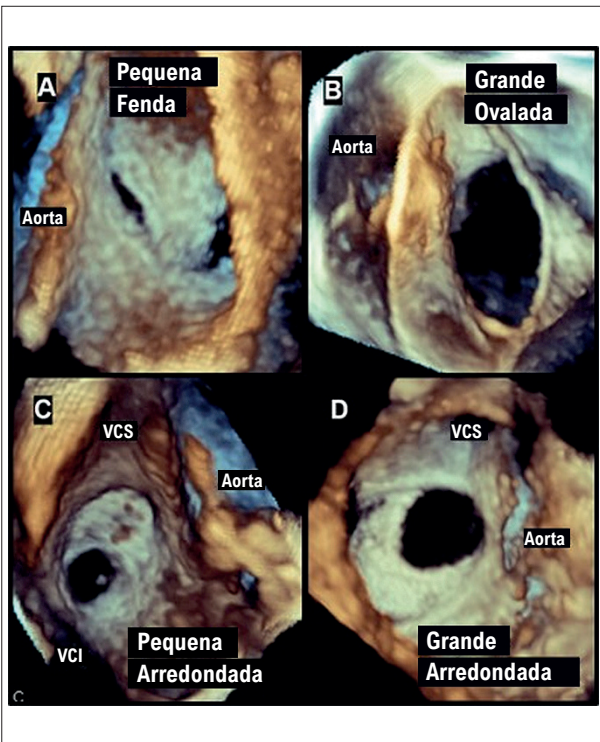


Figura 1 – Imagens de ecocardiograma transesofágico 3D, em modo zoom, ilustram exemplos representativos de diferentes tamanhos e formatos de comunicação interatrial do tipo ostium secundum, obtidas em visões frontais do septo interatrial.

fechamento transcater, uma vez que é nesse tecido que o DOS será ancorado.

As bordas são nomeadas de acordo com as estruturas anatômicas adjacentes, sendo classificadas da seguinte forma^{1,4,5} (Figura Central):

- Borda aórtica (anterossuperior): entre a CIA e o anel da valva aórtica e a raiz da aorta;
- Borda da valva atrioventricular (anteroinferior): entre a CIA e as valvas atrioventriculares;
- Borda da veia cava superior (posterossuperior): entre a CIA e a VCS;
- Borda da veia cava inferior (posteroinferior): entre a CIA e a VCI;
- Borda posterior: entre a CIA e as paredes atriais posteriores.

Adicionalmente, pode-se avaliar a borda relacionada à veia pulmonar superior direita (VPSD), localizada posteriormente, entre a CIA e essa veia.

Por convenção, considera-se comprimento de borda > 5 mm como adequado, representando característica favorável para o fechamento transcater. Bordas com extensão de 3-5 mm são classificadas como deficientes, enquanto aquelas com < 3 mm são consideradas insuficientes. A presença de bordas < 5 mm pode dificultar o procedimento e exigir estratégias técnicas específicas, embora não constitua contraindicação absoluta.

A integridade das bordas posterossuperior, posteroinferior e anteroinferior é particularmente relevante para o sucesso

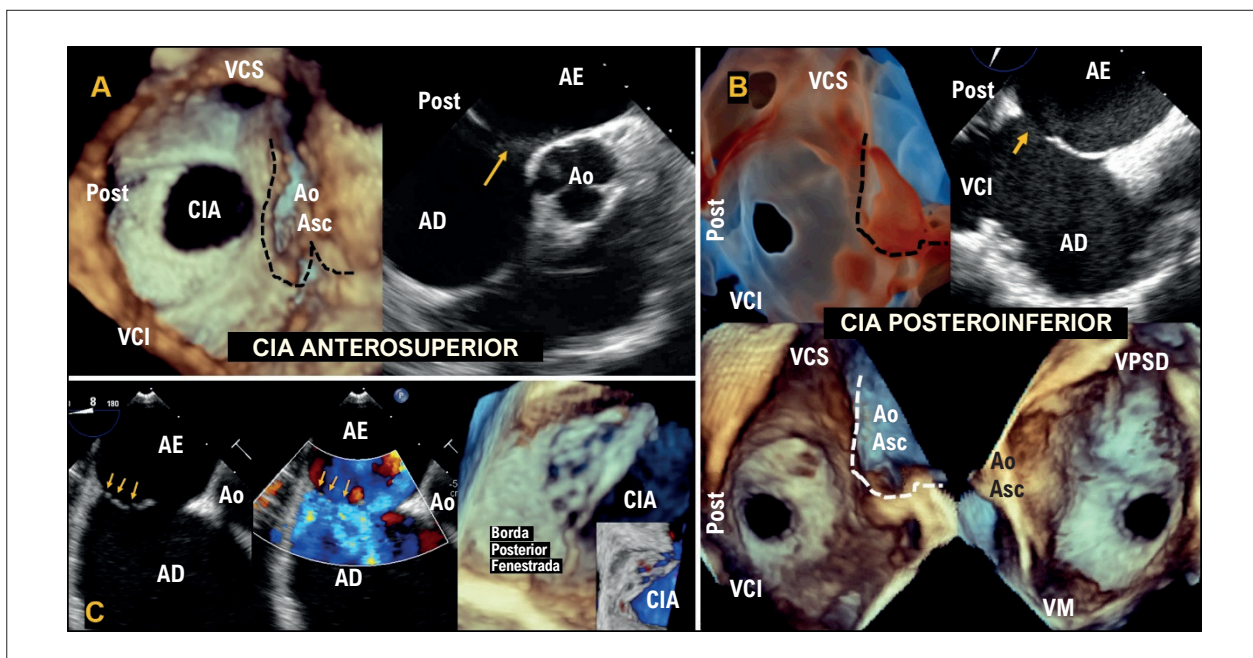


Figura 2 – Exemplos de imagens obtidas por ETE de CIAs do tipo ostium secundum. A) CIA localizada na região anterossuperior do SIA, visualizada ao ETE 3D sob a perspectiva do AD e ao ETE 2D (seta); B) CIA localizada na região posteroinferior do SIA, demonstrada ao ETE 3D em múltiplas perspectivas e ao ETE 2D (seta); C) Imagem da borda posterior evidenciando múltiplas pequenas fenestrações, observadas ao ETE 2D e com maior detalhamento ao ETE 3D. AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; CIA: comunicação interatrial; ETE: ecocardiograma transesofágico; Post: posterior; SIA: septo interatrial; VCI: veia cava inferior; VCS: veia cava superior; VPSD: veia pulmonar superior direita.

do procedimento. Por outro lado, a deficiência da borda aórtica, apesar de associada a potencial risco de erosão, não representa contraindicação, sendo inclusive desejável que o DOS se adapte à aorta.⁴

Além do comprimento, a qualidade estrutural das bordas também deve ser avaliada. Bordas finas e redundantes, especialmente nas regiões posterior e posteroinferior, podem estar associadas à presença de fenestrações adicionais, caracterizando defeitos múltiplos (Figura 2C).

Protocolo geral de imagem do septo interatrial

Ecocardiograma transesofágico 2D

O ETE 2D constitui a base da avaliação por imagem do SIA. Como a CIA do tipo *ostium secundum* pode localizar-se em qualquer ponto da fossa oval, recomenda-se iniciar a aquisição das imagens em 0° e aumentar progressivamente o ângulo do transdutor, em incrementos de 15°, até aproximadamente 120°, permitindo a análise completa do septo.

As imagens 2D devem ser previamente otimizadas, com posterior aplicação do Doppler colorido. A escala do Doppler colorido pode ser ajustada para valores mais baixos (\approx 35-40 cm/s), a fim de facilitar a detecção de fluxos de baixa velocidade, como em pequenas fenestrações ou defeitos de menor dimensão.

A maioria das projeções padrão é obtida ao nível do esfôago médio, incluindo:

- Visão de quatro câmaras (0°-30°): permite a avaliação das bordas posterior e das valvas atrioventriculares;
- Visão da via de entrada e saída ou eixo curto da valva aórtica (45°-60°): evidencia as bordas posterior e aórtica (anterossuperior);
- Visão bicaval (90°-120°): permite a análise das bordas posterossuperior (VCS) e posteroinferior (VCI).

A rotação no sentido horário da sonda, a partir da visão em eixo curto da valva aórtica (45°-60°), possibilita a visualização das veias pulmonares direitas. A retração da sonda para o esfôago alto, com varredura angular progressiva a partir de 0°, permite melhor avaliação da porção superior do septo.

Na visão bicaval a 120°, nos casos de CIA localizada superiormente, é possível visualizar a borda posterossuperior. A rotação horária adicional permite identificar a drenagem das veias pulmonares direitas, auxiliando na diferenciação entre defeito do seio venoso superior e CIA do tipo *ostium secundum* em posição superior.

Quando a borda posteroinferior não é adequadamente visualizada na visão bicaval, manobras como retroflexão da sonda ou redução gradual do ângulo para cerca de 60° podem trazer a VCI ao campo de imagem. Essa borda é frequentemente a mais difícil de delinear ao ETE, mas sua avaliação é essencial, uma vez que sua deficiência, observada em aproximadamente 3,3% dos casos, está associada a maior risco de disfunção do DOS. Ainda assim, em casos selecionados, o fechamento percutâneo pode ser realizado com ajustes técnicos apropriados.

A posição transgástrica profunda também pode ser utilizada para obtenção de uma visão bicaval sagital. Inicialmente, identifica-se a via de entrada do VD a 90°, com posterior aumento do ângulo para 100°-120° e leve rotação horária da sonda.^{1,4,5}

Ecocardiograma transesofágico 3D

O SIA apresenta anatomia complexa e 3D, e o ETE 3D fornece informações anatômicas adicionais relevantes. Essa modalidade permite a obtenção de visões frontais (*en face*) da CIA sob as perspectivas do AD e do AE, possibilitando a avaliação detalhada das bordas do defeito e de sua relação com estruturas adjacentes.

Além disso, o ETE 3D permite caracterizar, em tempo real, a forma do defeito (especialmente em casos elípticos ou múltiplos) e medir suas dimensões mínima e máxima ao longo do ciclo cardíaco. Também possibilita a visualização direta do DOS após o implante, bem como a avaliação imediata de seu posicionamento e de eventuais complicações.

A técnica permite ainda aquisição biplanar ou triplanar, com exibição simultânea de planos ortogonais (por exemplo, eixo curto da valva aórtica e visão bicaval), com alta resolução temporal, sendo particularmente útil na orientação de procedimentos transcaterter (Figura 4, Painel D).

A aquisição volumétrica 3D é realizada a partir de projeções 2D padrão, como a visão em eixo curto da aorta ou a visão bicaval. Antes da aquisição 3D, é fundamental otimizar a imagem 2D. O ajuste adequado do ganho é essencial para evitar artefatos que possam simular falsamente defeitos múltiplos, os quais não podem ser corrigidos no pós-processamento.

O ETE 3D oferece diferentes modos de aquisição, com destaque para o modo em tempo real (ângulo estreito) e o modo zoom de setor amplo.

Exibição 3D

De acordo com a convenção anatômica, na visão frontal (*en face*), o SIA e a CIA devem ser rotacionados de forma que a VCS esteja posicionada aproximadamente às 11 horas, a VCI ao longo do eixo vertical inferior e a aorta anteriormente, direcionada ao canto superior direito da imagem, na perspectiva do AD.

Na perspectiva do AE, a imagem 3D é invertida ao longo do eixo superior-inferior. Nessa configuração, a VPSD, adjacente à VCS, posiciona-se superiormente (aproximadamente às 1 hora), a raiz aórtica ocupa a região anterossuperior à esquerda e a valva mitral situa-se na porção anteroinferior (Figura Central).

Essas orientações devem ser utilizadas como referência inicial para a interpretação sistemática das imagens.¹

Comunicação interatrial do tipo *ostium secundum* complexa

Variáveis morfológicas podem dificultar o fechamento transcaterter da CIA do tipo *ostium secundum* (Figura 3). Considera-se CIA complexa, com potencial indicação cirúrgica, nas seguintes situações:

Artigo de Revisão

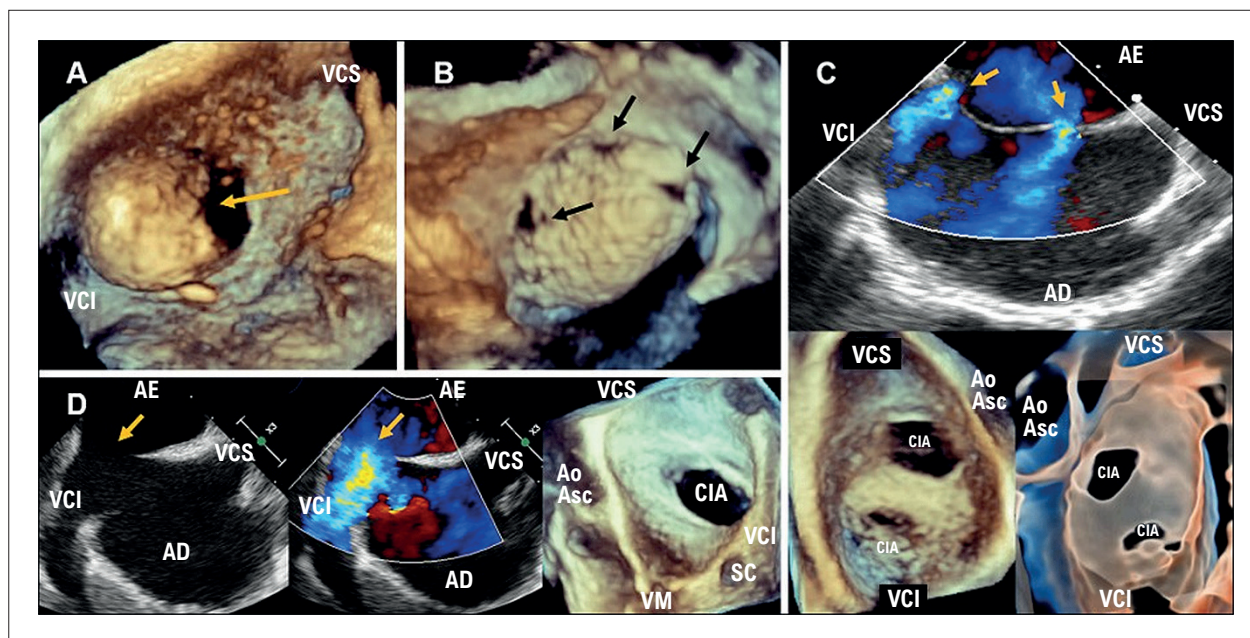


Figura 3 – Exemplos de imagens obtidas por ETE de CIAs do tipo ostium secundum complexas. A) Visão frontal 3D demonstrando CIA associada a aneurisma do SIA (seta amarela); B) Visão frontal ao ETE 3D evidenciando CIA associada a SIA aneurismático e multifenestrado (setas pretas); C) Imagens ao ETE 2D (painel superior, setas amarelas) e ao ETE 3D (painel inferior) demonstrando SIA com duas CIAs; D) Imagens ao ETE 2D (painel direito, seta amarela) e ao ETE 3D (painel esquerdo) evidenciando CIA com ausência da borda posteroinferior. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; Ao Asc: aorta ascendente; CIA: comunicação interatrial; ETE: ecocardiograma transesofágico; SIA: septo interatrial; VCI: veia cava inferior; VCS: veia cava superior; VM: valva mitral.

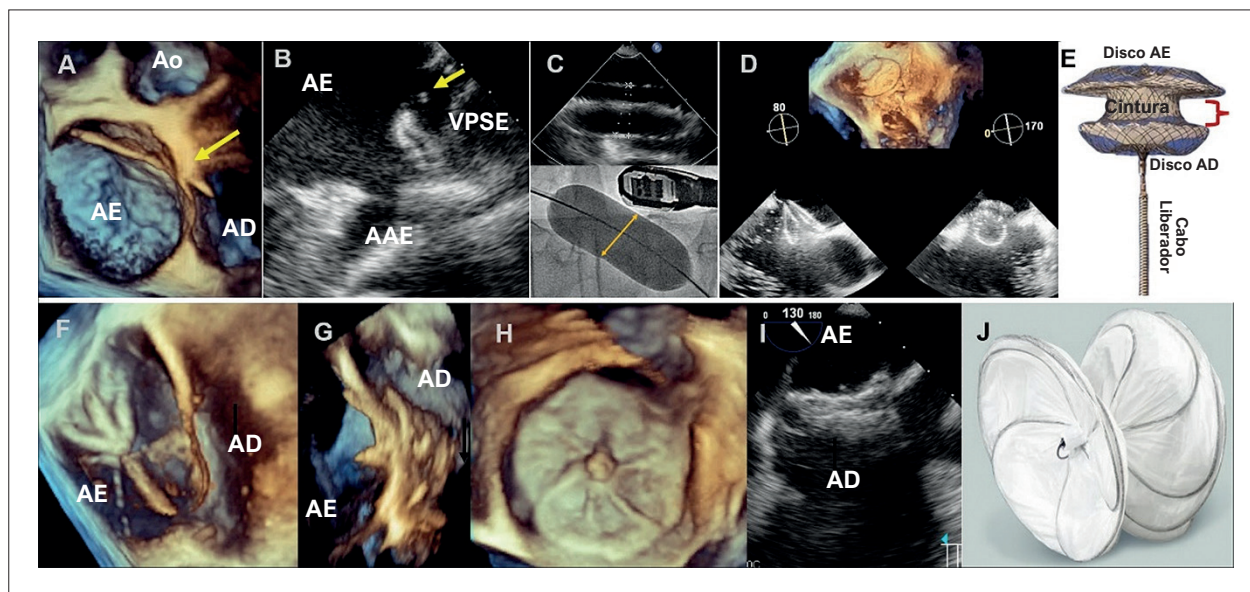


Figura 4 – Imagens obtidas durante o procedimento de fechamento transcater da CIA do tipo ostium secundum. A) Imagem 3D ao ETE demonstrando a passagem do fio-guia através do SIA; B) imagem 2D ao ETE evidenciando o cateter posicionado na VPSE (seta amarela); C) mensuração do diâmetro estirado da CIA ao ETE (painel superior) e à fluoroscopia (painel inferior); D) reconstrução multiplanar ao ETE 3D demonstrando o posicionamento do dispositivo oclusor septal tipo Amplatzer no SIA; E) ilustração esquemática do dispositivo tipo Amplatzer; F) formação do disco atrial esquerdo de dispositivo não autocentrante no AE, com aspecto em “tulipa”, visualizado ao ETE 3D; G) visualização do dispositivo em perfil; H) visualização frontal do dispositivo; I) imagem ao ETE 2D do dispositivo implantado; J) ilustração de dispositivo não autocentrante. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; AAE: apêndice do átrio esquerdo; Ao: aorta; CIA: comunicação interatrial; ETE: ecocardiograma transesofágico; SIA: septo interatrial; VPSE: veia pulmonar superior esquerda.

- CIA de grande dimensão: diâmetro > 30 mm;
- CIAs múltiplas ou SIA multifenestrado: múltiplas fenestrações estão presentes em aproximadamente 2,7% dos casos e frequentemente se associam a aneurisma do SIA.¹ A caracterização do número, tamanho e localização dos defeitos é essencial para a escolha do DOS e para a antecipação da complexidade do procedimento;
- Aneurisma do SIA: pode comprometer a estabilidade e o posicionamento do DOS, influenciando sua seleção;
- Bordas deficientes ou não firmes (finas e redundantes): podem prejudicar a adequada ancoragem do dispositivo.

Essas variações anatômicas podem favorecer o uso de dispositivos específicos para múltiplas fenestrações ou, em alguns casos, exigir a implantação de mais de um DOS. Defeitos com dimensões superiores aos dispositivos disponíveis podem demandar abordagem cirúrgica.

Adicionalmente, recomenda-se a mensuração do comprimento do SIA (Figura Central), uma vez que dispositivos com disco oclisor maior que 90% desse comprimento podem estar associados a maior risco de erosão cardíaca.

Dispositivo oclisor septal

Diversos DOS estão disponíveis para o fechamento percutâneo transcater da CIA do tipo *ostium secundum*. O dispositivo tipo Amplatz é composto por dois discos autoexpansíveis interligados por uma cintura autocentrante, confeccionados em malha de nitinol, o que permite recaptura e reposicionamento durante o implante. O disco do AE apresenta maior diâmetro em razão da maior pressão nessa câmara em comparação ao AD. A principal referência para sua escolha é o diâmetro da cintura, que deve corresponder ao tamanho do defeito (Figura 4, Painel E).

Os dispositivos não autocentrantes, desenvolvidos especialmente para SIAs multifenestrados, são constituídos por dois discos de mesmo diâmetro conectados por uma cintura delgada, posicionada no defeito central. Nessa configuração, o tamanho dos discos, dispostos em ambos os lados do septo, maximiza a cobertura das múltiplas fenestrações. Nesses casos, a CIA central é a principal referência para o dimensionamento, sendo o diâmetro do disco o parâmetro mais relevante (Figura 4, Painel J).

Fechamento transcater da comunicação interatrial do tipo *ostium secundum*

O ecocardiograma fornece informações essenciais em todas as etapas do procedimento, incluindo a seleção de pacientes, a escolha do DOS, a orientação intraprocedimento, o monitoramento de complicações e a avaliação dos resultados.

Um passo fundamental durante o procedimento é a mensuração da CIA. Essa avaliação é realizada por ecocardiograma, conforme descrito anteriormente, e complementada por angiografia com o uso de balão medidor.

A mensuração com balão baseia-se no conceito de diâmetro estirado, no qual o diâmetro da CIA medido previamente ao ETE é inferior ao diâmetro obtido após a distensão com o

balão. Embora o ETE seja essencial para a avaliação das bordas, ele não permite determinar com precisão sua composição estrutural. O balão medidor é, portanto, fundamental para expandir as bordas septais até o ponto em que apresentam resistência adequada para ancoragem do dispositivo. Essa medida define o tamanho mínimo necessário do DOS para adequada fixação.⁴⁻⁶

A mensuração do diâmetro estirado é realizada por meio da técnica de interrupção de fluxo (*stop-flow*). Essa técnica consiste na insuflação gradual do balão até a interrupção do fluxo da esquerda para a direita, o que deve ser confirmado por ecocardiograma com Doppler colorido. Idealmente, o balão apresenta uma constrição central (“cintura”), indicando que está adequadamente posicionado e centralizado no defeito (Figura 4, Painel C). A cintura do balão corresponde à referência para o diâmetro do dispositivo a ser implantado.

O balão selecionado deve ter diâmetro superior ao inicialmente estimado, a fim de permitir adequada distensão do septo. Em geral, observa-se aumento de aproximadamente 30%-35% em relação à medida inicial. A insuflação não deve ultrapassar o ponto de interrupção do fluxo nem o volume máximo do balão, para evitar distensão excessiva do defeito. A presença de cintura sem interrupção do fluxo pode indicar a existência de múltiplas comunicações na fossa oval.

Após a determinação do diâmetro do defeito, o tamanho do DOS pode ser selecionado de acordo com diferentes critérios: diâmetro igual ao defeito, uma unidade maior, diâmetro estirado acrescido de 0-2 mm ou, em casos de bordas espessas e firmes, 20%-30% maior que a medida obtida no ETE.

Passo a passo para guiar o fechamento transcater da CIA do tipo *ostium secundum*

1. Inicialmente, o ETE deve ser utilizado para avaliar a CIA quanto à morfologia, à localização e às características das bordas;
2. O acesso venoso é, em geral, obtido pela VCI, visualizada na incidência bicaval. Nessa etapa, o fio-guia é direcionado superiormente em direção ao SIA, com o objetivo de atravessar o defeito e alcançar o AE. O trajeto do fio deve ser claramente identificado no AD, a fim de evitar sua entrada no apêndice do AD, estrutura adjacente à VCS e potencial local de perfuração atrial. Também é importante verificar a presença de rede de Chiari, devido ao risco de emaranhamento do fio; por essa razão, manobras complexas no AD devem ser evitadas;
3. Após isso, o fio-guia é avançado até atravessar o SIA (Figura 4A);
4. Uma vez no AE, o fio é direcionado posteriormente até a veia pulmonar superior esquerda (VPSE), estrutura considerada segura para sua estabilização. O ETE confirma o posicionamento adequado do fio na VPSE e afasta sua passagem pelo apêndice do AE (AAE), estrutura trabeculada, de parede fina e com risco de perfuração (Figura 4, Painel B);
5. Em seguida, avança-se o balão medidor;

6. O balão deve ser insuflado com o centro alinhado ao defeito. A confirmação da técnica *stop-flow* é realizada ao ETE, com a mensuração do diâmetro estirado da CIA;
7. Seleciona-se o DOS;
8. O balão deve ser retirado somente depois que o DOS escolhido estiver devidamente preparado para o implante;
9. Na sequência, o fio-guia e a bainha de liberação são avançados através do SIA até a posição ideal, geralmente no corpo do AE ou na VPSE, com confirmação pelo ETE;
10. Retiram-se, então, o dilatador e o fio-guia, mantendo-se a bainha posicionada no AE. Em seguida, o DOS é avançado pela bainha;
11. Posteriormente, a bainha de introdução é reposicionada no corpo do AE, e o disco atrial esquerdo é implantado sob orientação ecocardiográfica, assegurando que o dispositivo permaneça afastado do AAE, da valva mitral e da parede livre atrial. O disco do AE é então tracionado até posicionar-se junto ao SIA, ao nível do defeito, enquanto a cintura de conexão é liberada com tração contínua em direção ao AD;
12. Por fim, o disco atrial direito é implantado na face direita do SIA (Figura 4, Painel D);
13. Quando se utiliza um DOS do tipo Amplatzer, pode-se realizar o teste de tração, monitorado por ecocardiograma e fluoroscopia, para confirmação da estabilidade do dispositivo;
14. Após confirmar o posicionamento e a estabilidade, o DOS é liberado.

No caso dos dispositivos não autocentrantes, o procedimento segue os mesmos princípios gerais do fechamento das CIAs usuais, com a diferença de que sua seleção é guiada principalmente pelo ecocardiograma. Nessa situação, o uso do balão não é necessariamente obrigatório, uma vez que o selamento dos orifícios não depende da cintura do dispositivo, mas de seus discos. A relação entre o diâmetro do DOS e o diâmetro do defeito deve ser superior a 2:1, e o diâmetro do dispositivo selecionado não deve ultrapassar 90% do comprimento septal medido.

Nesses casos, o disco atrial esquerdo é inicialmente formado no corpo do AE, com base na orientação fluoroscópica e ecocardiográfica (Figura 4F). Uma vez formado, o ETE é empregado para guiar seu posicionamento contra a face atrial esquerda do SIA. O disco do AE é mantido apoiado sobre o septo enquanto o cateter de liberação é tracionado em direção ao AD, permitindo a formação do disco atrial direito (Figura 4, Painéis G, H e I).

Nos casos de CIA multifenestrada, o ETE 2D, e especialmente o ETE 3D, deve ser utilizado para medir a distância entre o centro do defeito principal e o defeito mais distante, correspondente ao raio. Esse valor é então multiplicado por 2 para obtenção do diâmetro necessário do dispositivo. Para verificar se o DOS selecionado não interferirá com estruturas adjacentes, deve-se:

- Medir do centro do defeito central à raiz aórtica;
- Medir do centro do defeito central à borda da VCS;

Se o tamanho desejado do DOS exceder o tamanho permitido com segurança, o dispositivo não deve ser implantado.

Avaliação do resultado final

A avaliação por ETE 2D e 3D do DOS, do SIA e das estruturas adjacentes deve ser realizada em múltiplas janelas antes da liberação do dispositivo, permitindo sua recaptura e reposicionamento, se necessário.

Deve-se confirmar o adequado posicionamento do DOS, bem como a presença de tecido septal interposto entre os discos, evidenciada por discreta separação dos discos na visualização em perfil. O dispositivo e suas bordas devem ser cuidadosamente avaliados com Doppler colorido para detecção de *shunts* residuais.

Pequenos *shunts* residuais tendem a reduzir ou desaparecer com a endotelização progressiva do dispositivo ao longo de alguns meses; no entanto, podem persistir em cerca de 3% dos casos após 1 ano do implante.⁶ Em muitos casos, observa-se fluxo residual ao longo da borda retroaórtica imediatamente após o implante e antes da liberação do dispositivo. Esse achado decorre da tensão exercida pelo cabo de liberação, que desloca o disco do AD inferiormente, afastando-o do septo.

Essa tensão e o fluxo residual tendem a desaparecer após a liberação do DOS do cabo de liberação. No entanto, o operador deve assegurar que o vazamento residual não decorra de subdimensionamento do dispositivo ou de seu deslizamento do AE para o AD, especialmente na presença de borda retroaórtica deficiente.

Interferências com as veias pulmonares, o seio coronariano, a função das valvas atrioventriculares e possível deformação da raiz aórtica devem ser cuidadosamente avaliadas e excluídas antes da liberação do dispositivo. Após a liberação do DOS, todas essas avaliações devem ser repetidas de forma sistemática.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Mattoso AAA; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Sena JP, Feitosa-Filho GS, Duarte ML.

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

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. Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, Burkule NJ, Fleishman CE, Hijazi ZM, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(8):910-58. doi: 10.1016/j.echo.2015.05.015.
2. Warnes CA, Williams RC, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults with Congenital Heart Disease). *Circulation.* 2008;118(23):e714-833. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190690.
3. Mattoso AAA, Sena JP, Hotta VT. The Role of Echocardiography in the Assessment of the Interatrial Septum and Patent Foramen Ovale as an Emboligenic Source. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(9):e20220903. doi: 10.36660/abc.20220903.
4. Hahn RT, Saric M, Faletta FF, Garg R, Gillam LD, Horton K, et al. Recommended Standards for the Performance of Transesophageal Echocardiographic Screening for Structural Heart Intervention: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(1):1-76. doi: 10.1016/j.echo.2021.07.006.
5. Bechis MZ, Rubenson DS, Price MJ. Imaging Assessment of the Interatrial Septum for Transcatheter Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale Closure. *Interv Cardiol Clin.* 2017;6(4):505-24. doi: 10.1016/j.iccl.2017.05.004.
6. Yared K, Baggish AL, Solis J, Durst R, Passeri JJ, Palacios IF, et al. Echocardiographic Assessment of Percutaneous Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Defect Closure Complications. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(2):141-9. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.832436.



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

Como Eu Faço a Avaliação Padronizada da Valva Tricúspide: Uma Análise Contemporânea

My Approach to a Standardized Assessment of the Tricuspid Valve: A Contemporary Analysis

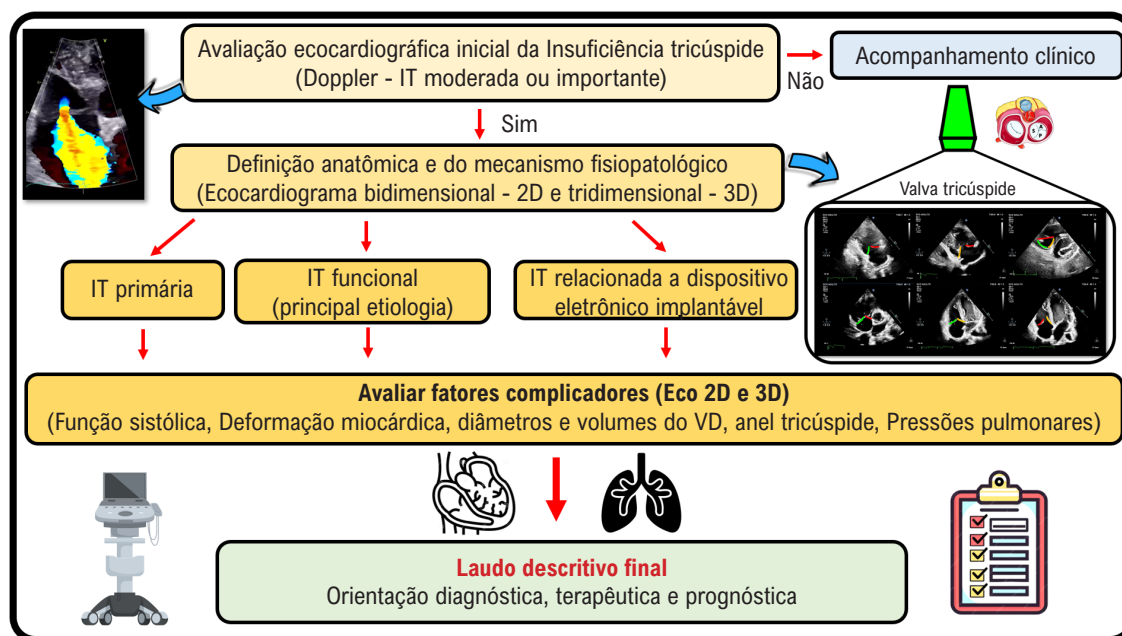
Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva,² Alexandre Costa Souza,³ Adenalva Beck¹

Hospital Sírio Libanês,¹ Brasília, DF – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,² São Paulo, SP – Brasil

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

Figura Central: Como Eu Faço a Avaliação Padronizada da Valva Tricúspide: Uma Análise Contemporânea



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260034

Resumo

A insuficiência tricúspide (IT) permanece uma das valvopatias mais frequentes na prática ecocardiográfica. Casos classificados como discretos geralmente não necessitam de investigação adicional ou tratamento específico. Já as

valvopatias moderadas e importantes requerem avaliação anatômica e etiológica mais aprofundada, a fim de melhor compreender o mecanismo fisiopatológico.

A análise ecocardiográfica bidimensional é o exame inicial de escolha e deve ser realizada de forma protocolada, com identificação individual das cúspides, utilizando as principais janelas do ecocardiograma transtorácico (ETT). A descrição de parâmetros complementares — como função sistólica do ventrículo direito (VD), deformação miocárdica por *strain* longitudinal, diâmetros e volumes das câmaras direitas e estimativa das pressões pulmonares — orienta o cardiologista quanto às possíveis estratégias terapêuticas e fornece informações prognósticas relevantes.

Nesse contexto, a diretriz da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) de 2025 reforça a importância de uma avaliação padronizada e abrangente da valva tricúspide e de suas repercussões hemodinâmicas. Grande parte dessa análise

Palavras-chave

Valva Tricúspide; Insuficiência da Valva Tricúspide; Hipertensão Pulmonar

Correspondência: Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva • Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Rua Dr Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: halstedufg@hotmail.com
Artigo recebido em 12/03/2026; revisado em 23/03/2026; aceito em 25/03/2026.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260034>

pode ser realizada pelo ETT bidimensional, amplamente disponível na prática clínica.

Introdução

A valva tricúspide (VT) representa uma estrutura cardíaca importante na avaliação ecocardiográfica, especialmente em doenças como insuficiência tricúspide (IT) funcional, hipertensão pulmonar e disfunções ventriculares direitas, onde sua análise detalhada pode influenciar decisões terapêuticas. O complexo valvar tricúspide é uma unidade anatômico-funcional integrada, composta por cúspides valvares, cordoalhas tendíneas, músculos papilares e o ânulo valvar, interagindo dinamicamente com o ventrículo direito (VD), o átrio direito (AD) e a circulação pulmonar. Essa integração contribui para o funcionamento hemodinâmico, garantindo o fluxo unidirecional durante o ciclo cardíaco e prevenindo refluxos que comprometam a eficiência sistólica.¹

Anatomia Geral e Estrutura das Cúspides

A VT é a valva cardíaca mais apical, posicionada entre o AD e o VD, com um orifício de maior diâmetro entre as válvulas atrioventriculares (normalmente 7-9 cm² em adultos saudáveis, conforme avaliação ecocardiográfica). Sua inserção septal é tipicamente ≤10 mm mais apical em relação ao plano da valva mitral, um achado clássico na ecocardiografia que auxilia na caracterização anatômica. As cúspides são assimétricas e apresentam variabilidade numérica, com cerca de 54% dos casos exibindo três cúspides e 46% subdivididos nos demais tipos (duas, quatro e cinco cúspides). Estas são identificados como anterior (ou anterossuperior), septal e posterior (ou inferior/mural):

- **Cúspide Anterior:** A maior em tamanho e mobilidade, estende-se da região infundibular anterior do VD à parede inferolateral, contribuindo para uma coaptação ampla durante a sístole, essencial para a função valvar.
- **Cúspide Septal:** A menor e menos móvel, ancorada ao septo interventricular, com inserção mais apical, sendo relevante na avaliação de disfunções associadas a alterações ventriculares.
- **Cúspide Posterior:** Localiza-se ao longo da margem posterior do ânulo tricúspide, estendendo-se entre o folheto septal e a parede livre do VD, desempenhando papel na estabilidade durante as contrações ventriculares.

A coaptação ocorre no plano anular ou ligeiramente subanular (com altura do bordo de coaptação de 5-10 mm), funcionando como mecanismo de reserva em dilatações anulares moderadas, conforme destacado nas diretrizes para avaliação de regurgitação tricúspide. A ecocardiografia 3D é recomendada para mapear essas dinâmicas e identificar alterações patológicas, como *tethering* ou dilatação, que comprometem a competência valvar.³

O anel valvar como uma estrutura dinâmica

O ânulo tricúspide apresenta geometria não planar, em formato de sela oval (semelhante à letra “D”), com dimensões dinâmicas que respondem à pré-carga e ao ciclo

cardíaco: encurtamento de aproximadamente 10-15% nos diâmetros e 15-25% na área durante a sístole em indivíduos normais. Essa contratilidade anular, passível de avaliação pela ecocardiografia, pode ser caracterizada de forma mais detalhada por técnicas tridimensionais (3D) quando disponíveis, contribuindo para a compreensão da coaptação valvar e das tensões exercidas sobre o aparato subvalvar. Medidas patológicas incluem diâmetro diastólico ≥ 40 mm ou ≥ 21 mm/m², obtidas preferencialmente na projeção apical de quatro câmaras (4C), com correção pelo índice de superfície corporal para fins prognósticos e de indicação de intervenção.

Aparato subvalvar: cordoalhas tendíneas e músculos papilares

O aparato subvalvar é composto por cordoalhas menos distensíveis que as mitrais, distribuídas em padrões *fanshaped* (em leque), e três grupos musculares papilares: anterior e posterior (bem definidos, ancorados à parede livre do VD) e septal. Esses elementos ancoram as cúspides, prevenindo prolapso ou eversão durante a sístole, e são particularmente sensíveis à dilatação do VD, podendo determinar tethering e insuficiência funcional.

Epidemiologia e impacto clínico

A IT é um achado ecocardiográfico relativamente comum na população geral, com maior prevalência em mulheres e em pacientes mais velhos. A IT discreta é, na maioria das vezes, uma condição benigna, que não requer investigação adicional. A definição de IT significativa ocorre quando a insuficiência se apresenta com gravidade ≥ moderada e tem prevalência estimada ajustada para sexo e idade de 0,55%, com incremento gradual associado ao envelhecimento (4% em pessoas com ≥75 anos).² Semelhante à insuficiência mitral, essa doença deve ser interpretada dentro de um espectro contínuo de gravidade, em que quanto maior a insuficiência, maior o risco de morte e complicações cardiovasculares, independentemente das comorbidades, da função ventricular e das pressões pulmonares.

Apenas 8-10% dos pacientes com IT apresentam anormalidades anatômicas claras do complexo valvar tricúspide (IT primária). Essas podem ser devido a diversas condições como endocardite infecciosa, doença reumática, síndrome carcinoide, anomalias congênitas (anomalia de Ebstein), radiação torácica ou doença mixomatosa, bem como trauma ou dano valvar iatrogênico (biópsia endomiocárdica). A IT relacionada a dispositivo cardíaco eletrônico implantável (DCEI) representa uma entidade separada que requer uma abordagem diagnóstica e manejo específicos. Em pacientes com DCEI, esforços diagnósticos devem ser feitos para esclarecer se o eletrodo é a causa da IT (IT relacionada ao DCEI) ou apenas incidental (IT associada ao DCEI).

Em pacientes com IT secundária, as cúspides da valva tricúspide são estruturalmente normais e a regurgitação é causada por dilatação anular e/ou restrição das cúspides devido à dilatação do AD e/ou dilatação e disfunção do VD. Com base nas principais características morfológicas e hemodinâmicas, foram propostos dois fenótipos de IT secundária:

Artigo de Revisão

• **IT secundária atrial:** principalmente devido à fibrilação atrial e caracterizada pela ausência de restrição significativa das cúspides, mas com dilatação marcada do AD e do anel, juntamente com preservação do tamanho/função do VD, pressão pulmonar e função do ventrículo esquerdo (VE)

• **IT secundária ventricular:** devido à dilatação do anel e restrição das cúspides como consequência de doença ventricular ou valvar do lado esquerdo (hipertensão pós-capilar, hipertensão pré-capilar, ou cardiomiopatia/isquemia primária do VD (também após cirurgia valvar do lado esquerdo)).

Em um estágio avançado da doença, esses dois fenótipos podem não ser mais distinguíveis e, portanto, a caracterização precoce é fundamental para determinar o desfecho. Atualmente, faltam evidências de um impacto na gestão do paciente; portanto, as recomendações atuais para intervenção consideram principalmente IT primária versus secundária.

Avaliação diagnóstica focada na gravidade e aspectos prognósticos

Um exame ecocardiográfico transtorácico completo da valva tricúspide requer uma abordagem metódica para identificar corretamente a patologia associada. Na ecocardiografia bidimensional, não é possível visualizar simultaneamente as três cúspides em toda a sua extensão, e há grande variabilidade quanto às cúspides evidenciadas em cada imagem adquirida.

Na janela paraesternal de via de entrada do VD, a cúspide anterior sempre aparece no campo proximal. Já no campo distal, a cúspide pode ser a septal ou a posterior, dependendo da angulação do transdutor.

No eixo curto, a cúspide adjacente à valva aórtica geralmente corresponde à septal ou à anterior, enquanto a cúspide adjacente à parede livre do VD costuma ser a posterior.

Na janela apical de 4C, a cúspide septal está posicionada junto ao septo ventricular. A cúspide relacionada à parede livre pode variar entre a anterior e a posterior, conforme a angulação do transdutor: quando há visualização da aorta, trata-se da cúspide anterior; quando se evidencia o seio coronário, trata-se da cúspide posterior.

A Figura 1 demonstra as principais janelas ecocardiográficas utilizadas na análise bidimensional da valva tricúspide, com a identificação das respectivas cúspides visualizadas.

Comparada ao ecocardiograma transtorácico (ETT), a ecocardiografia transesofágica é geralmente mais limitada na obtenção de janelas ideais para a quantificação da gravidade, devido à aquisição de planos de imagem fora do eixo e à maior distância da sonda em relação à válvula tricúspide.

A ecocardiografia 3D fornece visões únicas da VT, permitindo a visualização simultânea das três ou mais cúspides e de todo o anel. A adição do Doppler colorido a uma aquisição de volume completo não apenas possibilita analisar

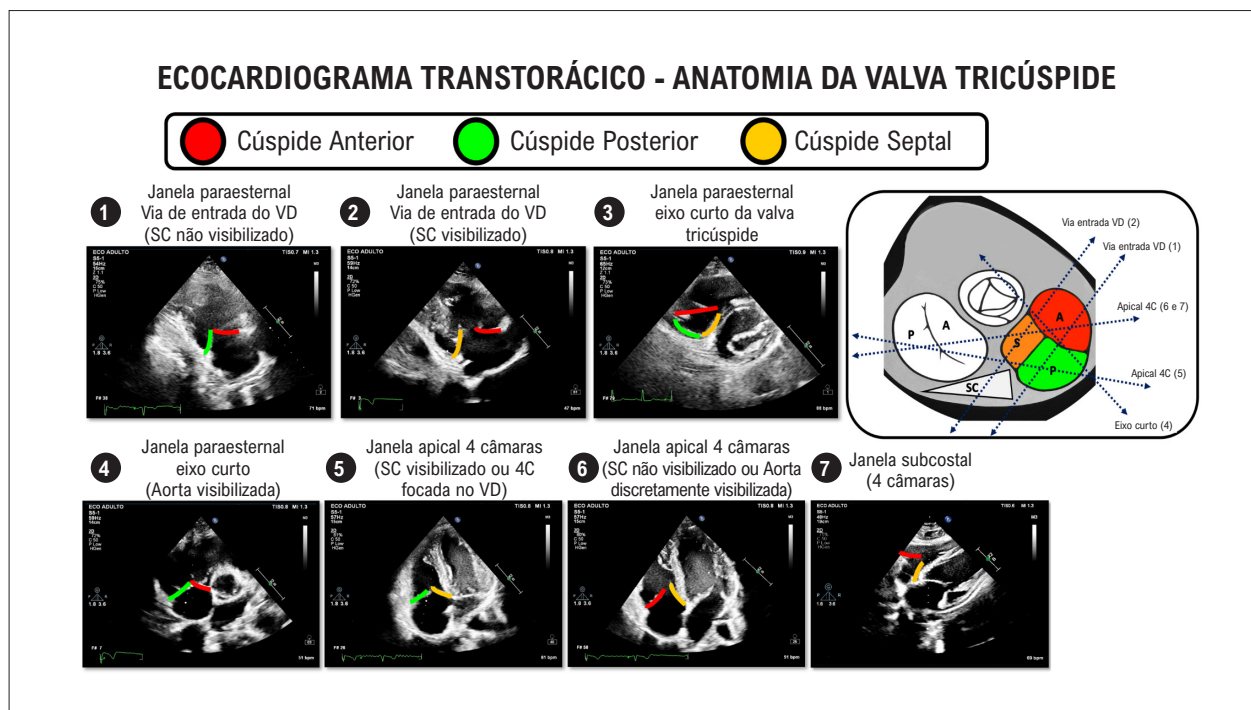


Figura 1 – Avaliação da valva tricúspide ao ecocardiograma transtorácico bidimensional. Nas imagens 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7 são demonstradas as principais janelas ecocardiográficas da valva tricúspide e as respectivas cúspides visibilizadas em um paciente com anatomia normal. Deve-se considerar a possibilidade de variações anatômicas, principalmente nas janelas paraesternal de eixo curto e apical 4 câmaras. Apesar de não estar demonstrada nas imagens acima a janela apical 2 câmaras do VD geralmente irá evidenciar as cúspides anterior e posterior da valva tricúspide. VD: ventrículo direito; SC: seio coronário; S: septal; A: anterior; P: posterior; 4C: quatro câmaras. Adaptado de Hungerford et al.³

o mecanismo e localizar o jato de IT, mas também quantificar o tamanho do orifício regurgitante efetivo (ORE).⁴

Avaliação das câmaras cardíacas direitas

O VD geralmente está dilatado na presença de IT hemodinamicamente significativa. A posição do septo produz um VE em forma de D, mais evidente na diástole (padrão de sobrecarga de volume do VD). Quando a IT apresenta etiologia relacionada à hipertensão pulmonar, há achatamento do septo durante todo o ciclo cardíaco, refletindo a sobrecarga diastólica e sistólica do VD (padrão de sobrecarga de pressão do VD).

Os parâmetros da função sistólica do VD são importantes para acompanhar os efeitos da IT primária crônica e detectar a deterioração da função cardíaca do VD. A função sistólica do VD é desafiadora nesse contexto, pois esses parâmetros são dependentes de carga. Uma medida da excursão do anel tricúspide (TAPSE) <1,7 cm e uma mudança da área fracional do VD (FAC) <35% são sugestivas de disfunção do VD, embora a TAPSE, em particular, possa apresentar resultados falso-positivos e falso-negativos. Na presença de uma válvula com anatomia normal, a função anormal do VD é mais provavelmente a causa do que o efeito da IT. A IT crônica significativa também causa aumento do AD e da veia cava inferior. Por fim, o aumento do AD em pacientes com fibrilação atrial permanente e dilatação anular tricúspide concomitante (>35 mm) pode resultar em IT secundária de etiologia atrial.³

Avaliação ecocardiográfica da gravidade da IT

1. Imagem com fluxo colorido

A avaliação por Doppler colorido da gravidade da IT envolve uma análise crítica dos componentes do jato: área do jato, *vena contracta* (VC) e zona de convergência do fluxo, com cada um destes componentes sendo descritos abaixo.

Área do jato: A área do jato é um dos parâmetros do Doppler colorido para avaliação da gravidade da regurgitação. No entanto, pode haver considerável sobreposição das áreas do jato em pacientes com IT leve versus moderada. Além disso, jatos regurgitantes excêntricos que atingem a parede atrial parecem menores do que jatos direcionados centralmente com volume regurgitante semelhante. Em geral, uma área de jato ao Doppler colorido >10 cm² é consistente com IT importante, no entanto, como vários fatores hemodinâmicos e anatômicos afetam a aparência de um jato central, a área do jato é frequentemente considerada apenas um parâmetro semiquantitativo. Em casos de IT importante ampla, sem coaptação da valva tricúspide, a velocidade da IT pode ser tão baixa que não haverá *aliasing*, não sendo acurado portanto o cálculo desta área.

VC: A visualização do VC é tecnicamente menos exigente que o método *proximal isovelocity surface area* (PISA) e pode ser utilizada de forma semiquantitativa ou qualitativa. Quando adquirida a partir da janela apical de 4C e da janela paraesternal de via de entrada do VD, uma largura da VC >0,7 cm identifica IT grave e é um marcador de pior prognóstico (Limite de Nyquist entre 50 - 70cm/s).

A avaliação ao Doppler colorido 3D pode ser usada para medir a área da VC assim como a sua largura. Ao comparar medidas de VC em Doppler colorido 2D e 3D, o diâmetro máximo do VC frequentemente é maior na imagem do Doppler 3D. A área da VC 3D se correlaciona bem com a área do ORE. Com base nos dados atualmente disponíveis, uma área da VC >0,4 cm² é um valor de corte razoável para determinar a IT grave.

Convergência do fluxo: O método de zona de convergência proximal é aplicável na IT, mas há menos experiência do que com a IM. O método PISA para IT está sujeito a todas as limitações de sua aplicação na IM. Em particular, o achatamento do contorno à medida que o sangue se aproxima do orifício pode ser exagerado na IT, já que a velocidade máxima é geralmente menor que na IM, determinando em uma subestimação do fluxo regurgitante. Na medida em que o orifício não é circular (frequente na IT), a abordagem PISA usual produzirá subestimação adicional. O método PISA 2D subestima a área do orifício regurgitante comparado com o método PISA 3D e com a área da VC 3D.⁴

2. Volume Regurgitante

Em teoria, o volume de IT pode ser calculado subtraindo-se o fluxo através de uma valva não regurgitante do fluxo anterógrado através do anel tricúspide. Essa abordagem, porém, é raramente utilizada na prática clínica, em parte devido à dificuldade de estimar com precisão o formato do anel tricúspide (que não é circular) e à falta de uniformidade no local de aferição da velocidade através do anel.

O melhor valor para definir a IT grave ainda não está bem estabelecido. Um estudo comparativo em pacientes com insuficiência mitral (IM) e IT importantes observou que, para o mesmo área do orifício regurgitante (AOR) obtido pelo método PISA 2D (0,4 cm²), os valores de corte do volume regurgitante foram diferentes para IT (45 mL/batimento) e para IM (60 mL/batimento). Essa diferença é consequência direta da velocidade tipicamente menor da IT em comparação à IM, sugerindo que, na prática clínica, limites distintos de VR precisam ser utilizados, embora um esquema de graduação semelhante possa ser aplicado para o AOR.⁴

3. Doppler Pulsado e de Onda Contínua

É importante notar que a velocidade do jato de IT não está relacionada ao volume de fluxo regurgitante. Na verdade, IT muito grave frequentemente está associada a uma velocidade de jato baixa, com quase equalização das pressões sistólicas do VD e do AD. De forma semelhante à IM, as características do jato de IT no Doppler contínuo que ajudam a avaliar a gravidade da regurgitação são a intensidade do sinal e o contorno da curva de velocidade. Com IT grave, observa-se um registro espectral denso. Um contorno de jato triangular com pico precoce da velocidade máxima indica pressão elevada no AD e uma onda de pressão regurgitante proeminente (onda "V") no AD. Deve-se notar que esse padrão pode estar presente em pacientes com graus mais leves de IT e elevação severa da pressão do AD (redução da complacência atrial direita).

Artigo de Revisão

O exame Doppler de onda pulsada das veias hepáticas ajuda a corroborar a avaliação da gravidade da IT. Com o aumento da gravidade da IT, a onda sistólica normalmente dominante se torna menos acentuada. Na IT grave, ocorre a inversão do fluxo sistólico. No entanto, os padrões de fluxo da veia hepática também são afetados pela complacência do AD e do VD, respiração, pré-carga, ritmos de marca-passo, bloqueio cardíaco completo e fibrilação/flutter atrial. A inversão do fluxo sistólico é um sinal específico de IT grave, desde que as condições de modulação mencionadas acima sejam consideradas durante a interpretação.⁴

Abordagem Integrativa na avaliação da IT

A abordagem ideal para a avaliação da gravidade da IT é integrar múltiplos parâmetros de gravidade da regurgitação tricúspide, evitando-se a dependência de uma única medida. Também é importante distinguir entre o volume da IT e suas consequências hemodinâmicas, particularmente ao considerar insuficiência aguda versus crônica.

Se os valores dos parâmetros qualitativos ou semiquantitativos estiverem na faixa intermediária entre discreta e importante, é mais provável que a gravidade da IT seja moderada. A quantificação adequada da gravidade na IT é mais desafiadora do que nas valvopatias aórtica e mitral. Nos casos em que há dificuldade na avaliação da regurgitação pelo ETT, inconsistência interna significativa ou achados discordantes com a apresentação clínica, pode ser necessária uma avaliação adicional por outras modalidades para avaliar com mais precisão o mecanismo e a gravidade da IT.⁴

Apesar da classificação mais atual, proposta por Hahn et al.¹ em 2017, adicionar as classes de IT massiva e torrencial este artigo irá manter a descrição proposta pela Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE) em sua última diretriz que divide a gravidade em discreta, moderada e importante de modo a facilitar a identificação e descrição nos laudos ecocardiográficos ambulatoriais. Na Tabela 1 estão descritos os principais parâmetros utilizados para a graduação da gravidade da IT.

Tabela 1 – Parâmetros estruturais, qualitativos, semiquantitativos e quantitativos na determinação da gravidade da IT considerando as recomendações da ASE

AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DA IT CRÔNICA - ECOCARDIOGRAFIA			
PARÂMETROS	DISCRETO	MODERADO	IMPORTANTE
ESTRUTURAL			
Morfologia da valva tricúspide	Cúspides normais ou levemente anormais	Cúspides moderadamente anormais	Lesões valvares graves (Flail, retração grave, grande perfuração)
Tamanho do AD e VD	Geralmente normal	Normal ou discreta dilatação	Dilatado *O tamanho do VD e do AD pode estar dentro da faixa "normal" em pacientes com IT aguda grave
Diâmetro da VCI	VCI ≤ 20 mm	VCI entre 20 - 25 mm	VCI > 25 mm
DOPPLER QUALITATIVO			
Área do jato	pequena, estreita e central	Moderada e central	Jato central grande ou excêntrico com "efeito Coanda"
Zona de convergência	Não visível, transitório ou pequeno	Intermediário em tamanho e duração	Grande durante toda a sístole
Doppler Contínuo	Fraca/parcial/parabólica	Denso, parabólico ou triangular	Denso, frequentemente triangular
SEMI-QUANTITATIVO			
Área do jato (cm ²)	não definido	Não definido	> 10 cm ²
Largura da vena contracta (cm)	< 0.3 cm	0.3 - 0.69 cm	≥ 0.7 cm
Raio do PISA	≤ 0.5 cm	0.6 - 0.9 cm	> 0.9 cm
Fluxo na veia hepática	Dominância sistólica	Atenuação sistólica	Reversão do fluxo sistólico
Influxo tricúspide	Onda A dominante	Variável	Onda E > 1,0 m/s
QUANTITATIVO			
AOR (cm ²)	< 0.20 cm ²	0.20 - 0.39 cm ²	≥ 0.40 cm ²
Volume regurgitante (PISA)	< 30 mL	30 - 44 mL	≥ 45 mL

IT: insuficiência tricúspide; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; VCI: veia cava inferior; PISA: proximal isovelocity surface area; AOR: área do orifício regurgitante.⁴

Atualização de diretrizes

Estado da arte na avaliação da valva tricúspide em 2026

O que há de novo na diretriz da Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC/EACTS) 2025

Organização da intervenção e centros de referência / "Heart Team"

A diretriz 2025 reforça a centralidade do *Heart Team* e dos centros de referência com experiência em valvopatias para decidir o momento ideal e a modalidade de intervenção, padronizando rotas assistenciais e priorizando avaliação precoce. O documento oficial e seus materiais de apoio destacam decisões compartilhadas e caminhos práticos para a tomada de decisão, com ênfase em recomendações mais concisas e operacionais.

Avanços em imagem e quantificação

A diretriz europeia de 2025 consolida a ecocardiografia 3D, a tomografia cardíaca e a ressonância magnética cardíaca como componentes relevantes na triagem e avaliação das valvopatias, atribuindo a essas modalidades um papel mais definido do que o apresentado na diretriz de 2021 na análise integrada da imagem cardiovascular. Para a valva tricúspide, a atualização mantém os critérios clássicos de quantificação da IT (qualitativos, semiquantitativos e quantitativos), sem alteração dos valores de referência (Figura 2). O novo documento reforça, entretanto, uma leitura mais contextualizada desses parâmetros, associando-os a medidas do complexo valvar tricúspide através da avaliação 3D (anel, gap, altura de coaptação e *tethering*) e a métricas funcionais do VD, como *strain* global e de parede livre, que passam a contribuir para o julgamento da gravidade e para a definição da melhor estratégia terapêutica.⁵

Estratificação funcional do VD e remodelamento da valva tricúspide

A diretriz passa a valorizar de forma mais consistente as consequências da IT, ao integrar a função e o remodelamento do VD, assim como a dilatação e a dinâmica do ânulo tricúspide, ao eixo decisório. Em 2025, a estratificação funcional do VD fundamenta-se principalmente em parâmetros ecocardiográficos convencionais, como TAPSE e *S'* do VD, podendo ser refinada por medidas adicionais, incluindo fração de ejeção do VD por ecocardiografia 3D (FEVD 3D), *strain* do VD e avaliação anatômica 3D do anel e do aparato tricúspide, quando pertinentes, para auxiliar na definição do momento de intervenção e da estratégia terapêutica. A Figura 3 sintetiza esse enquadramento, destacando a integração entre parâmetros de mecanismo valvar e a quantificação convencional da IT.

Na Figura 4 são demonstradas as principais imagens ecocardiográficas considerando essa análise sequencial, integrando as aquisições bidimensionais, o Doppler colorido e a avaliação 3D anatômica e volumétrica do VD. Essa abordagem permite um entendimento mais holístico dos mecanismos determinantes da IT, bem como de sua repercussão hemodinâmica.

Crítérios de intervenção para a valva tricúspide

A atualização mantém o princípio de intervenção mais precoce na IT significativa, sobretudo quando associada a doença de valva esquerda, e reforça a importância do tratamento concomitante nesses cenários. O documento de 2025 adota uma lógica organizacional semelhante à aplicada às valvas aórtica e mitral, consolidando o papel do *Heart Team* como eixo central de decisão também para a valva tricúspide. Assim como ocorre nas valvopatias esquerdas, a conduta passa a ser guiada pela avaliação multimodal de imagem e

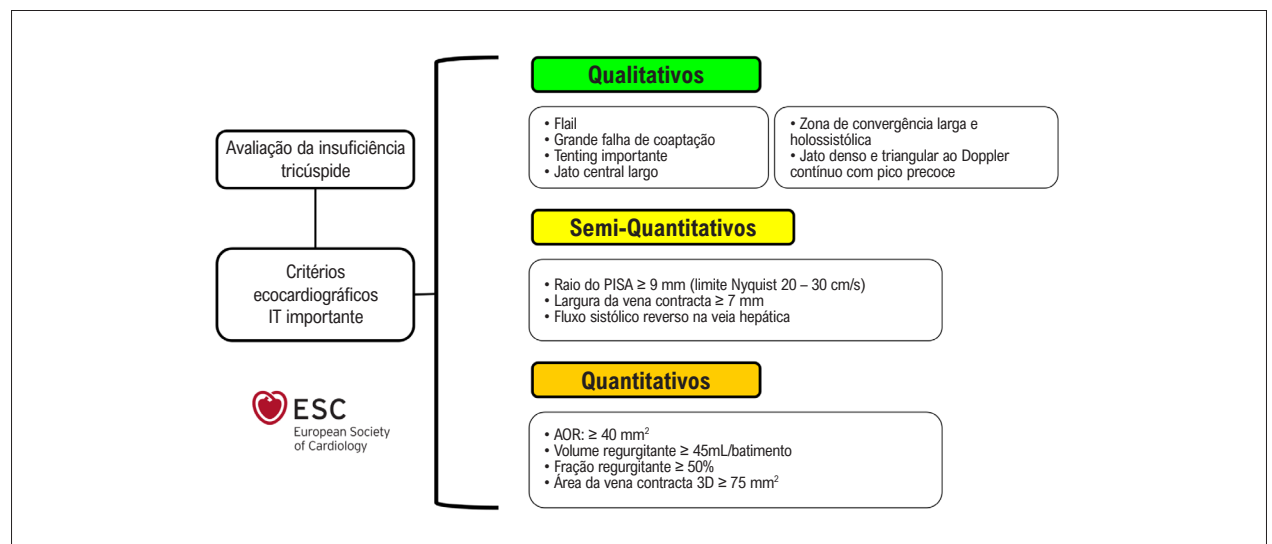


Figura 2 – Parâmetros estruturais, qualitativos, semiquantitativos e quantitativos na determinação da gravidade da IT considerando as recomendações da diretriz europeia de cardiologia 2025. IT: insuficiência tricúspide; PISA: proximal isovelocity surface area; AOR: área do orifício regurgitante²

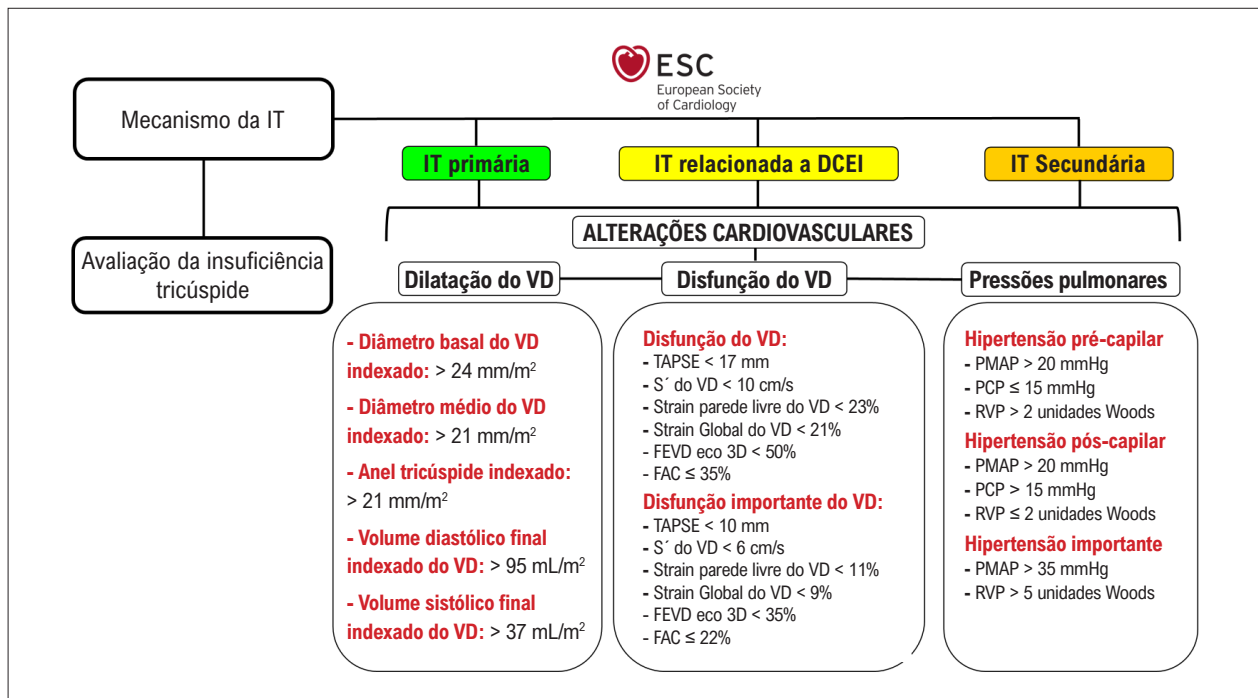


Figura 3 – Análise integrada adicional a quantificação da gravidade da IT com os principais fatores prognósticos associados a um pior desfecho cardiovascular considerando as recomendações da diretriz europeia de cardiologia 2025. IT: insuficiência tricúspide; VD: ventrículo direito; TAPSE: tricupid annular plane systolic excursion; FEVD: fração de ejeção do ventrículo direito; FAC: fractional area change; PMAP: pressão média da artéria pulmonar; PCP: pressão capilar pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; DCEI: dispositivo cardíaco eletrônico implantável²

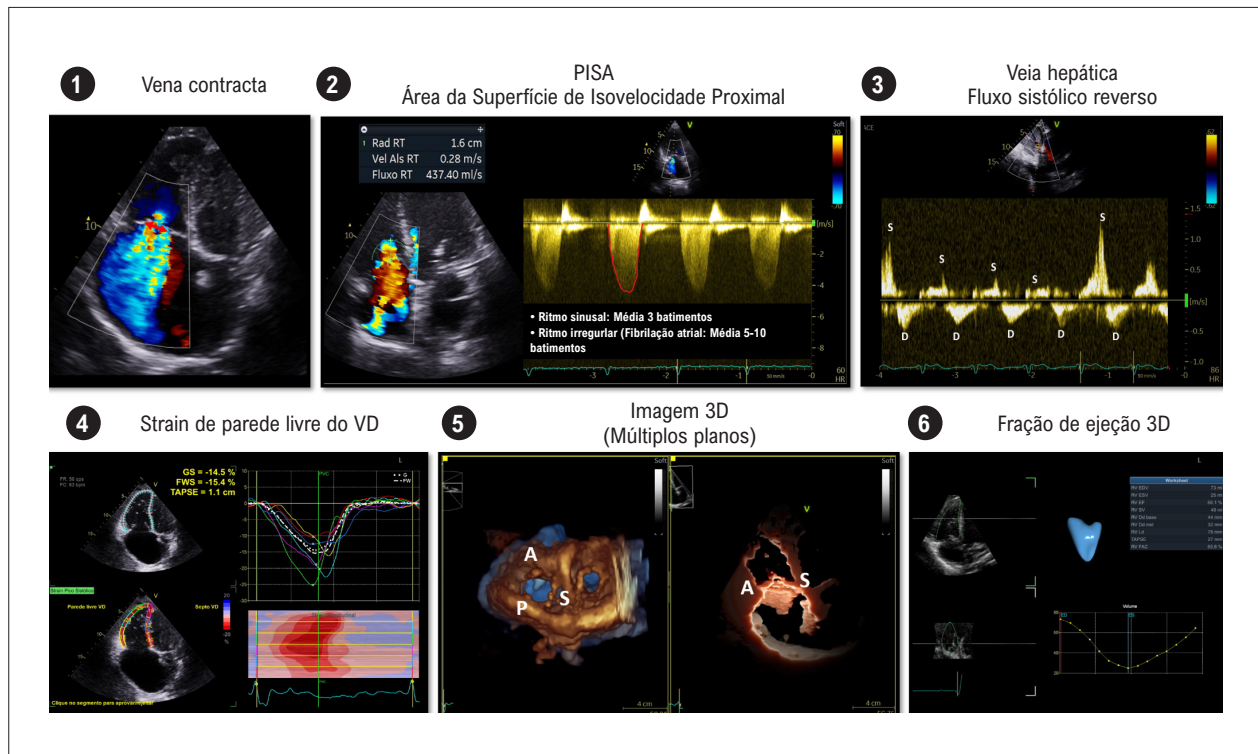


Figura 4 – Imagens ecocardiográficas bidimensionais e 3D fundamentais na avaliação anatômica, quantificação e análise prognóstica dos pacientes com IT significativa. S: cúspide septal; A: cúspide anterior; P: cúspide posterior; VD: ventrículo direito.

pela discussão interdisciplinar em centros de referência, que definem o momento e a modalidade de intervenção, cirúrgica ou transcater, de forma individualizada e baseada em risco.

Considerações específicas: sexo, multimorbidade, doença combinada de válvulas

A diretriz 2025 ressalta avaliação centrada no paciente, incorporando sexo, comorbidades e doença valvar combinada no processo decisório. Na prática da IT, isso significa pesar fragilidade, disfunção do VD, hipertensão e envolvimento de valvas esquerdas para definir momento oportuno e modalidade de intervenção, com encaminhamento a centros de alto volume quando houver possibilidade de abordagem transcater.

Impactos para a valva tricúspide e sugestões práticas

A diretriz ESC/EACTS de 2025 consolida o entendimento de que a IT deve ser abordada com o mesmo rigor aplicado às valvopatias esquerdas. Esse reposicionamento traz implicações diretas para a prática clínica, ao reforçar o papel central da ecocardiografia na identificação precoce da doença, na estratificação funcional do VD e na definição do momento apropriado para intervenção.

Do ponto de vista ecocardiográfico, a avaliação permanece fundamentada na análise bidimensional sistemática e nos parâmetros Doppler convencionais, amplamente disponíveis e essenciais para a caracterização inicial da gravidade, do mecanismo e da repercussão hemodinâmica da IT. Nesse contexto, a integração com medidas anatômicas e funcionais adicionais permite um refinamento progressivo do raciocínio diagnóstico. A ecocardiografia 3D, quando disponível, atua como ferramenta complementar, contribuindo para uma caracterização mais detalhada da geometria do anel tricúspide, do padrão de coaptação e do grau de tethering das cúspides.

Parâmetros funcionais do VD, como TAPSE, velocidade sistólica do anel tricúspide, FEVD 3D e *strain* longitudinal global, devem ser interpretados de forma integrada, considerando as limitações dependentes de carga e o contexto clínico. Essa abordagem combinada favorece uma avaliação mais robusta, especialmente nos cenários em que a decisão terapêutica exige maior precisão anatômica ou funcional, conforme apresentado na figura central do artigo.

Na prática clínica, essa evolução conceitual se traduz em três desdobramentos principais. O primeiro é a detecção mais precoce de alterações estruturais e funcionais, na qual a identificação de dilatação anular significativa ou de disfunção inicial do VD justifica reavaliações mais frequentes e encaminhamento oportuno para discussão em *Heart Team*.

O segundo é uma definição mais clara do momento de intervenção, particularmente em pacientes com IT significativa associada a doença valvar esquerda, favorecendo o tratamento concomitante e reduzindo a progressão para estágios avançados de remodelamento do VD. O terceiro é a incorporação gradual das terapias transcater, consideradas em cenários selecionados, sobretudo em pacientes com risco cirúrgico elevado ou com anatomia favorável melhor

caracterizada por métodos avançados de imagem.

No cotidiano do laboratório de ecocardiografia, essa abordagem implica valorizar uma avaliação bidimensional bem executada e padronizada, utilizar a ecocardiografia 3D como ferramenta complementar sempre que pertinente e monitorar parâmetros de função do VD com a mesma regularidade empregada na avaliação das valvopatias esquerdas. Esse conjunto de princípios sustenta uma prática mais consistente, acessível e alinhada às recomendações contemporâneas, permitindo decisões individualizadas e fundamentadas em equipes multidisciplinares.

Tendências e perspectivas futuras

O avanço na avaliação da valva tricúspide tende a se concentrar na integração de tecnologias emergentes que ampliam a precisão diagnóstica e a capacidade de caracterizar o remodelamento cardíaco de forma dinâmica. A incorporação de algoritmos de inteligência artificial nas rotinas de ecocardiografia e tomografia deve permitir segmentações anatômicas automáticas, mensurações mais estáveis do anel tricúspide e análise 3D refinada da coaptação, favorecendo interpretações menos dependentes do examinador e mais comparáveis entre instituições.

No contexto terapêutico, observa-se desenvolvimento contínuo de dispositivos destinados ao reparo ou substituição transcater da valva tricúspide, com maior adequação ao espectro anatômico da regurgitação primária e secundária. À medida que esses dispositivos alcançam maturidade tecnológica e maior disponibilidade em centros especializados, a tomada de decisão tende a incorporar métricas mais objetivas de função ventricular direita, extensão do tethering e geometria anular, ampliando a capacidade de selecionar intervenções com maior precisão fisiológica.

O entendimento progressivo dos fenótipos de IT, em especial o fenótipo atrial, possibilita categorizações mais informativas sobre o comportamento hemodinâmico da valvopatia e sobre os mecanismos de progressão estrutural. Essa diferenciação tende a aprimorar estratégias de manejo que consideram não apenas a gravidade da regurgitação, mas também a trajetória de remodelamento do átrio e do VD.

Por fim, o campo caminha para modelos que integram dados clínicos, biomarcadores, parâmetros ecocardiográficos bidimensionais e 3D e variáveis derivadas de aprendizado de máquina, com potencial para gerar plataformas preditivas capazes de estimar evolução da valvopatia e impacto funcional a médio e longo prazo. Essas abordagens favorecem uma visão mais antecipatória do processo fisiopatológico, com escolhas terapêuticas fundamentadas em projeções quantitativas e estratificação individualizada de risco.

Conclusão

O ETT continua sendo a modalidade primária de imagem na avaliação da etiologia, mecanismo e gravidade da valvopatia tricúspide. Uma avaliação abrangente requer a integração de dados de múltiplas janelas e modalidades ecocardiográficas, podendo incluir imagens 3D ao transtorácico e transesofágico, assim como exames complementares como a tomografia

Artigo de Revisão

e ressonância magnética cardíaca. Novos *guidelines*, como a diretriz europeia de cardiologia em sua mais recente publicação, orientam em relação a avaliação sistemática e padronizada dos dados considerando o contexto clínico do paciente, a doença estrutural relacionada ao dano do complexo valvar tricúspide e o impacto e a repercussão nas câmaras correlacionadas como o VD. O rápido crescimento da cardiologia intervencionista tricúspide reacendeu o interesse na avaliação desta válvula e reafirma a ecocardiografia em sua análise estrutural como pedra angular nesta orientação, permitindo uma seleção mais adequada dos pacientes que poderão realmente se beneficiar deste procedimento.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Silva HAGP, Souza AC; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva HAGP, Souza AC, Beck A.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Hahn RT, Zamorano JL. The Need for a New Tricuspid Regurgitation Grading Scheme. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(12):1342-3. doi: 10.1093/ehjci/jex139.
2. Praz F, Borger MA, Lanz J, Marin-Cuartas M, Abreu A, Adamo M, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2025;46(44):4635-736. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf194.
3. Hungerford SL, Rye EE, Hansen PS, Bhindi R, Choong C. Key Echocardiographic Considerations for Tricuspid Valve Transcatheter Edge-to-Edge Repair. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023;36(4):366-80.e1. doi: 10.1016/j.echo.2023.01.013.
4. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(4):303-71. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.007.
5. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.

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

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.



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

Como Eu Faço Uso do Contraste com Solução Salina Agitada no Ecocardiograma de Pacientes Pediátricos

My Approach to Agitated Saline Contrast in Pediatric Patients: Clinical Applications

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

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

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

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

Resumo

O contraste com solução salina agitada é um método simples, seguro e amplamente disponível na ecocardiografia, sendo particularmente útil na população pediátrica para a investigação de shunts direita-esquerda e alterações vasculares pulmonares. Este artigo apresenta uma abordagem prática para o uso dessa técnica na ecocardiografia pediátrica. São revisados os princípios fisiológicos envolvidos, os aspectos técnicos relacionados ao preparo e à aquisição das imagens, bem como suas principais aplicações clínicas.

O que é o contraste com solução salina agitada?

O contraste com solução salina agitada consiste na administração intravenosa de solução fisiológica submetida à agitação vigorosa, processo que promove a formação de microbolhas a partir dos gases dissolvidos no fluido sob pressão hidrostática. Essas microbolhas apresentam diâmetro médio superior a 9 μm , o que impede sua passagem pelo leito capilar pulmonar em condições fisiológicas normais.¹

Após a injeção, ocorre opacificação imediata das cavidades direitas. As microbolhas possuem curta meia-vida, dissolvendo-se rapidamente ao atravessarem a circulação pulmonar. Dessa forma, em um sistema cardiopulmonar íntegro, não se observa sua presença nas cavidades esquerdas.

A detecção de microbolhas no átrio esquerdo (AE) ou no ventrículo esquerdo indica desvio do fluxo sanguíneo para além do leito capilar pulmonar, sendo compatível com a presença de *shunt* intracardiaco ou intrapulmonar. Em condições normais, as microbolhas (> 9 μm) não atravessam os capilares pulmonares e se dissolvem no pulmão. Assim, qualquer visualização de contraste no lado esquerdo do coração é considerada anormal e indica desvio do fluxo capilar habitual.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Ecocardiografia de Contraste; Forame Oval Patente; Comunicação Interatrial; Síndrome Hepatopulmonar.

Correspondência: Karen Saori Shiraishi Sawamura •

Universidade de São Paulo Instituto da Criança. Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 647. CEP: 05403-000. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: kasaori@gmail.com

Artigo recebido em 25/03/2026; revisado em 06/04/2026; aceito em 06/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260041>

Qual plano ecocardiográfico deve ser utilizado?

Para a avaliação com solução salina agitada, o plano ecocardiográfico de escolha é o apical de quatro câmaras, por proporcionar visualização adequada do septo interatrial, minimizar artefatos de sombra sobre as cavidades esquerdas e facilitar a identificação da passagem de microbolhas do átrio direito (AD) para o AE.

Na impossibilidade de obtenção de janela apical satisfatória, o plano subcostal de quatro câmaras constitui alternativa apropriada, particularmente na população pediátrica, na qual essa janela frequentemente apresenta melhor qualidade de imagem.

A aquisição das imagens deve ser iniciada antes da chegada das microbolhas ao AD e mantida por, no mínimo, 10-20 batimentos cardíacos após a opacificação dessa câmara, a fim de permitir adequada análise temporal do aparecimento do contraste nas cavidades esquerdas. Recomenda-se a utilização da imagem harmônica para aumentar a sensibilidade do exame.² Além disso, quando factíveis, manobras fisiológicas, como Valsalva ou tosse, devem ser sincronizadas com a chegada do contraste ao AD, com o objetivo de ampliar a detecção de *shunts* direita-esquerda.

Como preparar a solução?

O preparo requer acesso venoso periférico em membro superior (preferencialmente o direito) e técnica padronizada para garantir a adequada formação das microbolhas.

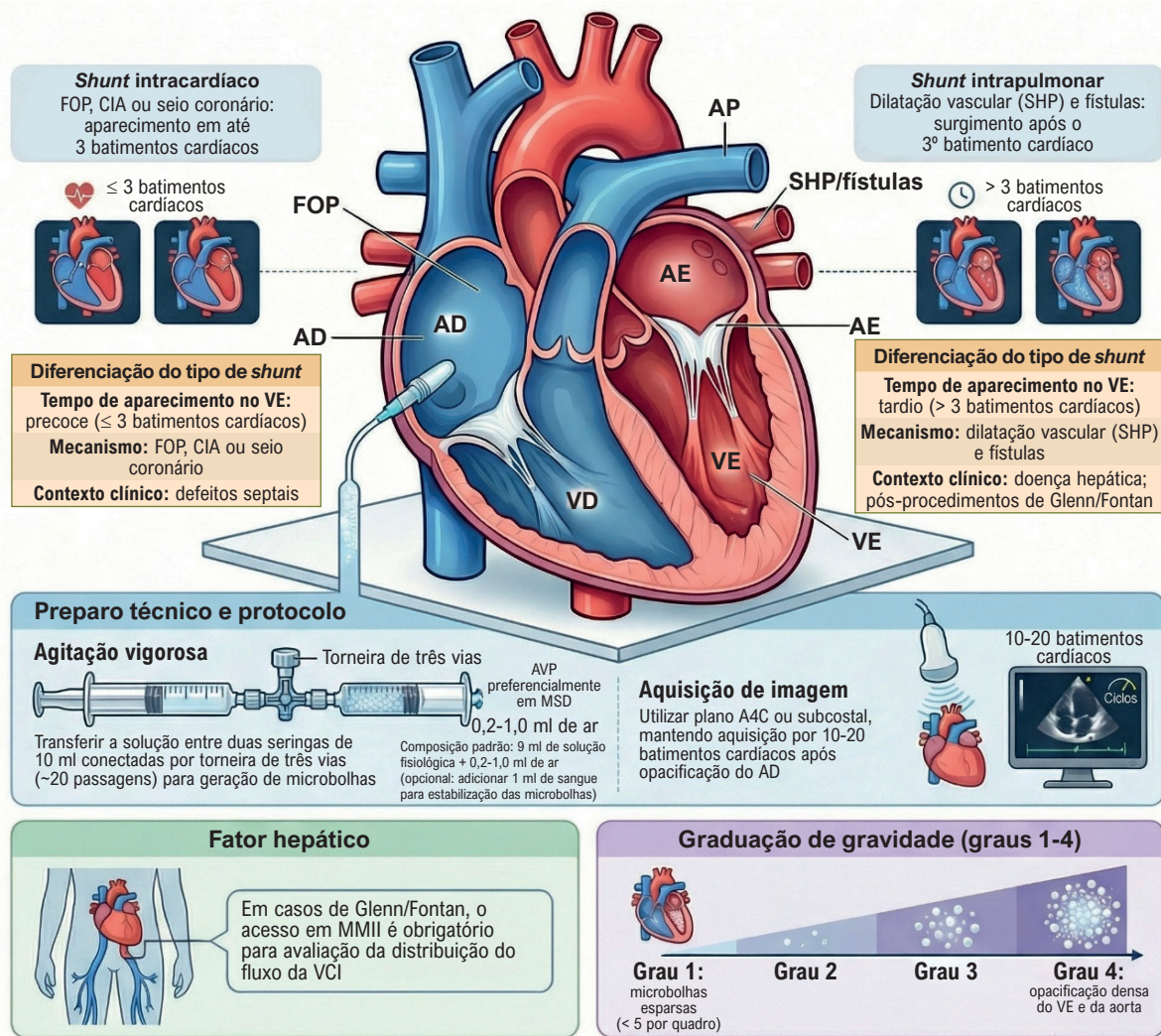
A técnica consiste na agitação vigorosa da solução por meio da transferência rápida do conteúdo entre duas seringas conectadas por torneira de três vias, aproximadamente 20 vezes, a fim de promover a formação adequada das microbolhas (Figura Central). Antes da administração intravenosa, deve-se descartar qualquer bolha de ar de maior calibre visível, garantindo maior segurança do procedimento.

A injeção deve ser realizada imediatamente após a agitação, uma vez que as microbolhas apresentam curta meia-vida.¹⁻³ À ecocardiografia, o contraste manifesta-se como material hiperecogênico nas cavidades direitas, permitindo a avaliação dinâmica de sua distribuição e eventual passagem para as cavidades esquerdas. As opções de preparo da solução recomendadas na pediatria estão descritas na Tabela 1.

Materiais

- Acesso venoso periférico (preferencialmente em algum dos membros superiores);

Figura Central: Como Eu Faço Uso do Contraste Com Solução Salina Agitada em Pacientes Pediátricos: Aplicações Clínicas



Sawamura, KS e Brito, MM

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260041

AD: átrio direito; A4C: apical de quatro câmaras; AVP: acesso venoso periférico; CIA: comunicação interatrial; FOP: forame oval patente; MMII: membros inferiores; MSD: membro superior direito; SHP: síndrome hepatopulmonar; VCI: veia cava inferior; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; AP: artéria pulmonar.

Tabela 1 – Composição do contraste com solução salina agitada para ecocardiografia

Opção	Composição
A – Salina	9 ml de solução fisiológica (0,9%) + 0,2-1 ml de ar
B – Com sangue	8 ml de solução fisiológica (0,9%) + 1 ml de sangue + 0,2-1 ml de ar

Antes da administração intravenosa, deve-se descartar qualquer bolha de ar de maior calibre visível para garantir maior segurança do procedimento.

- Duas seringas de 10 ml;
- Torneira de três vias.

Principais indicações na ecocardiografia pediátrica

a) Investigação de *shunts* intracardíacos

A solução salina agitada é amplamente utilizada na ecocardiografia pediátrica para a investigação e caracterização de *shunts* intracardíacos, especialmente o forame oval patente (Figura 1) e a comunicação interatrial, incluindo defeitos do tipo seio coronário (Figura 2).²

O critério técnico fundamental para o diagnóstico de *shunt* intracardíaco é o aparecimento precoce de microbolhas nas cavidades esquerdas, geralmente até o terceiro batimento cardíaco após a opacificação do AD. Em pacientes sedados, pode-se realizar compressão abdominal breve para aumentar a sensibilidade do exame.

A técnica também auxilia na caracterização de anomalias venosas, como veia cava superior (VCS) esquerda persistente, seio coronário não coberto e fístulas arteriovenosas.^{4,5}

b) Síndrome hepatopulmonar (SHP) na pediatria

A SHP na população pediátrica ocorre no contexto de doença hepática ou hipertensão portal e caracteriza-se por dilatação vascular intrapulmonar, em parte mediada pelo aumento da produção de óxido nítrico. Esse processo leva à formação de microfístulas pulmonares e à alteração da relação ventilação-perfusão, permitindo a passagem

de sangue com baixa concentração de oxigênio para a circulação sistêmica.

O diagnóstico baseia-se na tríade composta por doença hepática de base, evidência de dilatação vascular intrapulmonar à ecocardiografia e aumento do gradiente alvéolo-arterial na gasometria. Clinicamente, manifesta-se predominantemente por hipoxemia de intensidade variável.^{6,7}

À ecocardiografia, observa-se aparecimento tardio das microbolhas nas cavidades esquerdas (> 3 batimentos cardíacos) (Figura 3). Esse padrão diferencia a SHP dos *shunts* intracardíacos, nos quais o contraste surge precocemente.⁷

c) Fístulas arteriovenosas no pós-operatório de Glenn/Fontan

No pós-operatório das cirurgias de Glenn/Fontan, a formação de fístulas arteriovenosas pulmonares está relacionada às alterações hemodinâmicas inerentes à fisiologia univentricular. A ausência de fluxo pulmonar pulsátil, a exclusão do fluxo hepático, com conseqüente privação do chamado “fator hepático”, e a elevação crônica da pressão venosa central promovem disfunção endotelial e remodelamento vascular pulmonar, favorecendo a formação de microfístulas.^{2,8}

Do ponto de vista clínico, esses pacientes podem apresentar cianose persistente ou progressiva. À ecocardiografia com solução salina agitada, o achado característico é o aparecimento tardio de microbolhas nas cavidades esquerdas, configurando padrão compatível com *shunt* intrapulmonar (Figura 4).

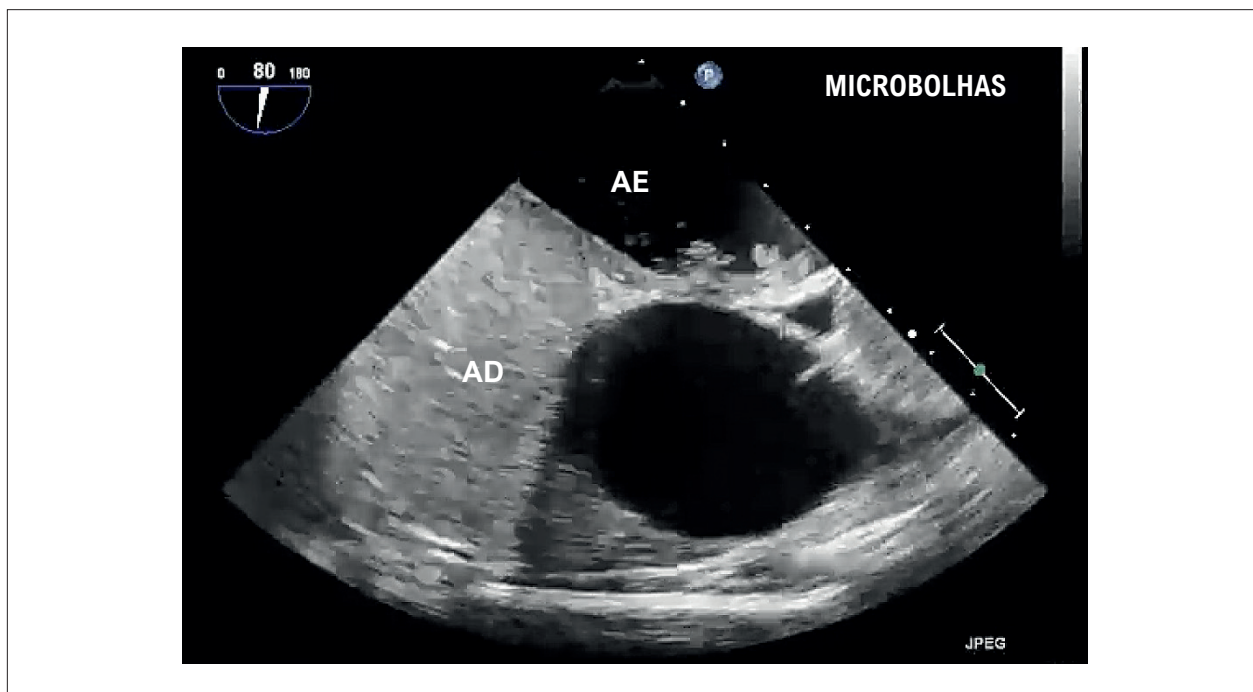


Figura 1 – Ecocardiografia transesofágica demonstrando opacificação do AD após a infusão de contraste com solução salina agitada por acesso venoso periférico, com passagem precoce de microbolhas para o AE através de FOP. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; FOP: forame oval patente.

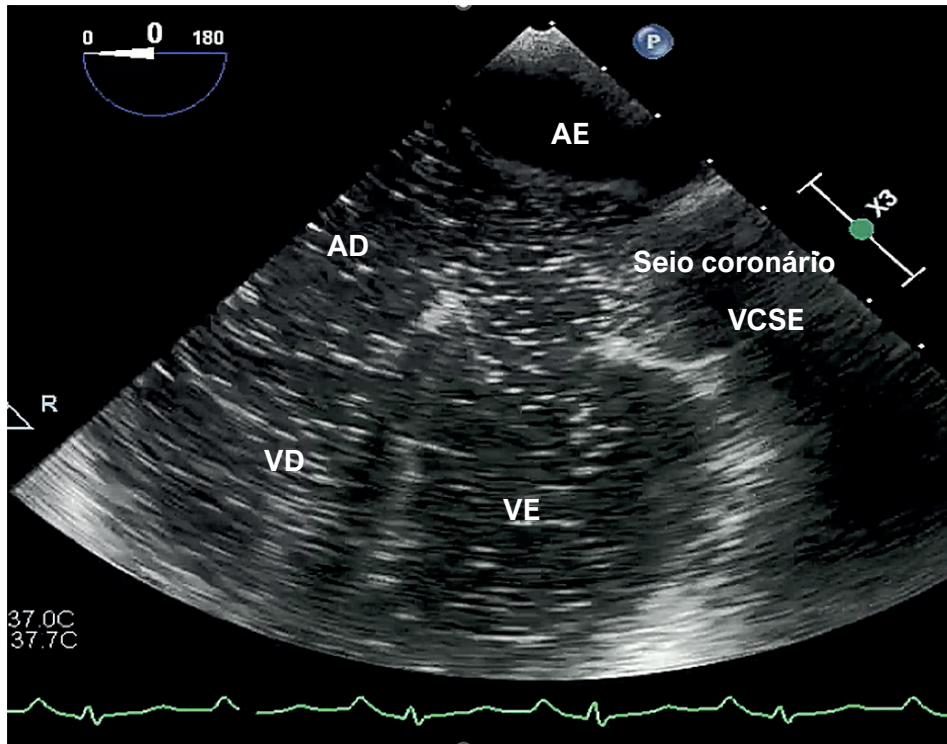


Figura 2 – Ecocardiografia transesofágica no plano de quatro câmaras após infusão de contraste com solução salina agitada por acesso venoso periférico em MSE, evidenciando opacificação do seio coronário, da VCSE e do VE, secundária à presença de CIA do tipo seio coronário. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; CIA: comunicação interatrial; MSE: membro superior esquerdo; VCSE: veia cava superior esquerda; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

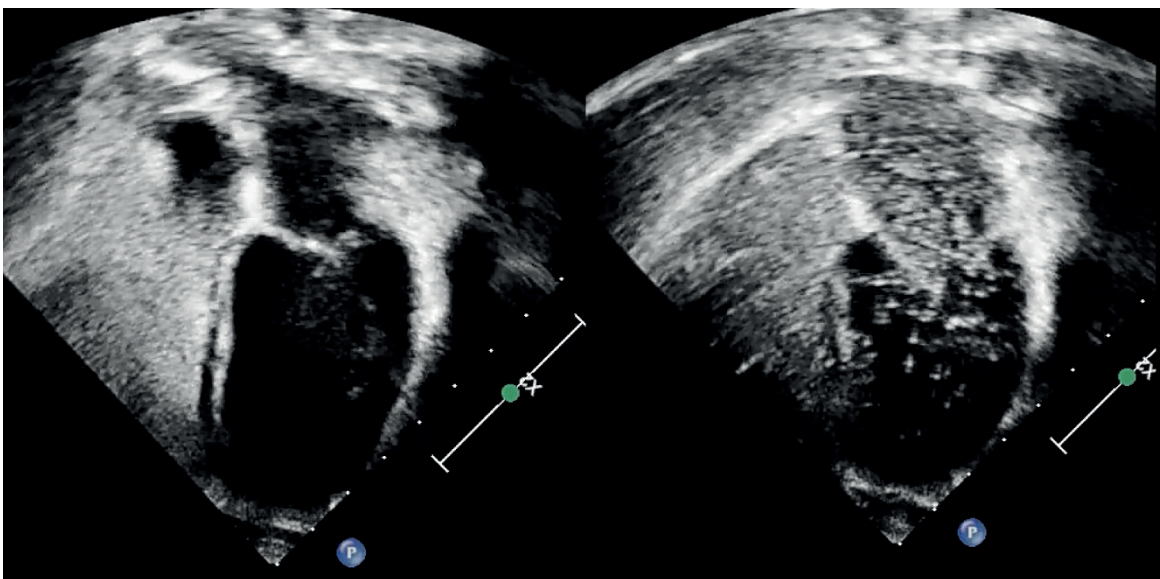


Figura 3 – Ecocardiografia transtorácica no plano apical de quatro câmaras, evidenciando aparecimento tardio de microbolhas (> 3 batimentos cardíacos) nas cavidades esquerdas após infusão de solução salina agitada por acesso venoso periférico.

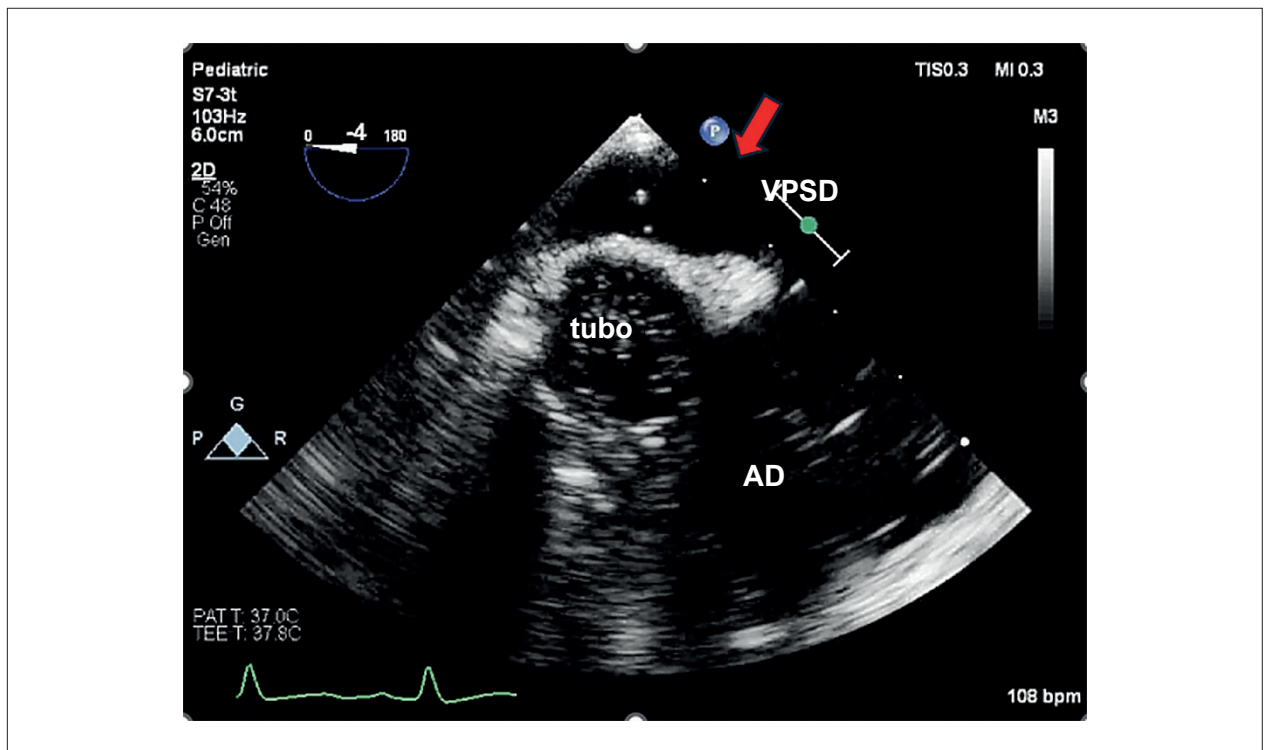


Figura 4 – Ecocardiografia transesofágica em paciente no pós-operatório de cirurgia de Fontan com tubo extracardíaco. A seta indica a VPSD, na qual se observam microbolhas provenientes da injeção de solução salina agitada por acesso venoso periférico, sugerindo a presença de microfístulas pulmonares. AD: átrio direito; VPSD: veia pulmonar superior direita.

A origem do *shunt* determina o local de injeção do contraste:⁹

- **Acesso em membros superiores (veias cefálica ou basílica)** permite avaliar a drenagem da VCS para as artérias pulmonares, sendo útil para a detecção de fístulas arteriovenosas pulmonares em casos de distribuição inadequada do fluxo;
- **Acesso em membros inferiores (veias safena ou femoral)** é mandatório para avaliar a distribuição do “fator hepático”. O aparecimento precoce de microbolhas nas cavidades esquerdas após injeção pela veia cava inferior confirma a presença de *shunt* intrapulmonar.

d) Pericardiocentese

A injeção de solução salina agitada pode ser utilizada durante a pericardiocentese para confirmar, sob orientação ecocardiográfica, o posicionamento adequado da agulha ou do cateter no espaço pericárdico, especialmente quando o aspirado é sanguinolento ou há dúvida quanto à localização do instrumento.

O aparecimento de microbolhas no espaço pericárdico após a injeção de 3-5 ml de solução salina agitada permite diferenciar o espaço pericárdico das câmaras cardíacas, como observado na Figura 5, reduzindo o risco de punção inadvertida de estruturas intracardíacas.¹⁰

Classificação

Gradação da gravidade:⁹

- **Grau 1:** presença de microbolhas esparsas no AE (< 5 bolhas por quadro);
- **Grau 2:** presença de 5-25 microbolhas no AE;
- **Grau 3:** mais de 25 microbolhas, sem preenchimento completo da cavidade;
- **Grau 4:** opacificação densa do AE, semelhante à das cavidades direitas, com visualização de contraste no ventrículo sistêmico e na aorta.

Diferenciação técnica entre *shunt* intracardíaco e intrapulmonar

A distinção baseia-se no tempo de aparecimento das microbolhas nas cavidades esquerdas (Tabela 2).

Conclusão

A solução salina agitada é um método simples, seguro e de elevada utilidade na ecocardiografia pediátrica. Permite a identificação e a diferenciação de *shunts* intracardíacos e intrapulmonares, a caracterização de anomalias venosas sistêmicas, a avaliação de alterações relacionadas à fisiologia univentricular e o suporte a procedimentos, como a pericardiocentese guiada por imagem.

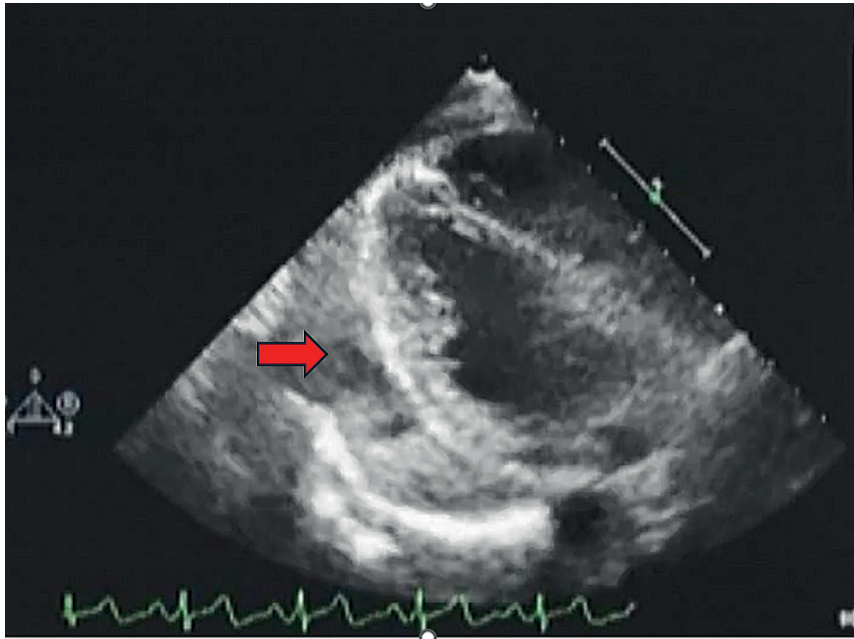


Figura 5 – Ecocardiografia transtorácica com infusão de solução salina agitada no espaço pericárdico para confirmação do posicionamento da punção.

Quando aplicada de forma criteriosa e com monitorização adequada, amplia a acurácia diagnóstica, contribui para maior segurança dos procedimentos e reduz a necessidade de métodos invasivos ou de maior custo, otimizando a tomada de decisão clínica.

Contribuição dos Autores

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

Tabela 2 – Diferenciação técnica entre shunt intracardiaco e intrapulmonar

Característica	Shunt intracardiaco	Shunt intrapulmonar
Tempo de aparecimento no VE	Precoce (≤ 3 batimentos cardíacos)	Tardio ($> 3-6$ batimentos cardíacos)
Mecanismo	Comunicação intracardiaca	Dilatação vascular pulmonar, microfistulas
Exemplo clínico	FOP, CIA	SHP, pós-Glenn/Fontan

CIA: comunicação interatrial; FOP: forame oval patente; SHP: síndrome hepatopulmonar.

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, os autores usaram NotebookLM para criar a figura central. Após o uso desta ferramenta/serviço, os autores 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. Gupta SK, Shetkar SS, Ramakrishnan S, Kothari SS. Saline Contrast Echocardiography in the Era of Multimodality Imaging--Importance of "Bubbling It Right". *Echocardiography*. 2015;32(11):1707-19. doi: 10.1111/echo.13035.
2. Lopez L, Saurers DL, Barker PCA, Cohen MS, Colan SD, Dwyer J, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Pediatric Transthoracic Echocardiogram: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2024;37(2):119-70. doi: 10.1016/j.echo.2023.11.015.
3. Porter TR, Abdelmoneim S, Belcik JT, McCulloch ML, Mulvagh SL, Olson JJ, et al. Guidelines for the Cardiac Sonographer in the Performance of Contrast Echocardiography: A Focused Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(8):797-810. doi: 10.1016/j.echo.2014.05.011.
4. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, et al. Focused Cardiac Ultrasound in the Emergent Setting: A Consensus Statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(12):1225-30. doi: 10.1016/j.echo.2010.10.005.
5. Watzinger N, Brussee H, Fruhwald FM, Schumacher M, Zweiker R, Stoschitzky K, et al. Pericardiocentesis Guided by Contrast Echocardiography. *Echocardiography*. 1998;15(7):635-40. doi: 10.1111/j.1540-8175.1998.tb00661.x.
6. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ. Hepatopulmonary Syndrome--A Liver-Induced Lung Vascular Disorder. *N Engl J Med*. 2008;358(22):2378-87. doi: 10.1056/NEJMra0707185.
7. Brito MM, Seda J Neto, Fonseca EA, Pugliese R, Danesi VB, Candido HL, et al. Outcomes of Liver Transplantation in Pediatric Recipients with Cardiovascular Disease. *Pediatr Transplant*. 2018;22(1). doi: 10.1111/ptr.13081.
8. Bhatt AB, Foster E, Kuehl K, Alpert J, Brabeck S, Crumb S, et al. Congenital Heart Disease in the Older Adult: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(21):1884-931. doi: 10.1161/CIR.000000000000204.
9. Rana BS, Thomas MR, Calvert PA, Monaghan MJ, Hildick-Smith D. Echocardiographic Evaluation of Patent Foramen Ovale Prior to Device Closure. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(7):749-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.01.007.
10. Holmes DR Jr, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic Pericardial Effusion and Tamponade in the Percutaneous Intracardiac Intervention Era. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2(8):705-17. doi: 10.1016/j.jcin.2009.04.019.



Como Eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica das Pressões de Enchimento do Ventrículo Esquerdo: Da Ambiguidade à Precisão com Novas Diretrizes

My Approach to Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Filling Pressures: From Ambiguity to Precision With New Guidelines

Marco Stephan Lofrano Alves,^{1,2} Larissa Maria Vosgerau,¹ Marcelo Vitola Dreckmann,¹ Roberto D'Ávila Martins,¹ Cláudia Biondo Zanlorensi,¹ Eduardo Henrique Bonotto¹

Universidade Federal do Paraná,¹ Curitiba, PR – Brasil
SEMEC,² Curitiba, PR – Brasil

Resumo

A estimativa ecocardiográfica das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) é um pilar na avaliação da insuficiência cardíaca, particularmente em pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFep). O algoritmo da *American Society of Echocardiography* (ASE)/*European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI) de 2016 padronizou essa avaliação utilizando variáveis-chave, mas uma proporção substancial de casos permaneceu indeterminada na prática clínica. A atualização recente da diretriz americana reorganizou a abordagem em um modelo hierárquico, incorporando ajustes relacionados à idade e formalizando o papel do *strain* atrial esquerdo (SAE) como parâmetro de desempate, além de fornecer uma caracterização mais detalhada de cenários clínicos especiais. Em paralelo, a diretriz de 2024 da *British Society of Echocardiography* enfatiza a interpretação fisiopatológica do enchimento ventricular, complementando o modelo operacional proposto pelo documento americano. Estudos multicêntricos com validação invasiva sustentam essas atualizações, estabelecendo o SAE como um marcador robusto de pressões de enchimento elevadas. Neste artigo, apresentamos Como Eu Faço a avaliação ecocardiográfica das pressões de enchimento do VE, baseada em uma avaliação morfofuncional inicial, seguida por uma triagem estruturada (Etapa 1) e refinamento adicional (Etapa 2), incorporando o SAE e parâmetros adicionais. Também apresentamos uma comparação entre diretrizes, discutimos armadilhas comuns e limitações dos algoritmos, e incluímos vídeos baseados em casos para aplicação prática.

Palavras-chave

Função Ventricular Esquerda; Ecocardiografia; Insuficiência Cardíaca

Correspondência: Marco Stephan Lofrano Alves •

Universidade Federal do Paraná. RUA Mateus Leme, 3945, apt 504, 2. CEP: 82200-000. Curitiba, PR – Brasil

E-mail: mslalves@hotmail.com

Artigo recebido em 12/03/2026; revisado em 23/03/2026; aceito em 25/03/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260026>

Introdução

A avaliação ecocardiográfica das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (VE) evoluiu de uma abordagem centrada no Doppler mitral para um modelo integrado que incorpora parâmetros morfológicos e funcionais, apoiado por algoritmos cada vez mais estruturados. A diretriz de 2016 da *American Society of Echocardiography* (ASE)/*European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI) para avaliação da função diastólica do VE por ecocardiografia marcou um passo fundamental nessa transição ao propor um modelo simplificado baseado em quatro variáveis centrais;¹ no entanto, uma proporção substancial dos exames permaneceu indeterminada quanto à estimativa das pressões de enchimento. Isso limita a acurácia diagnóstica, particularmente em condições como a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFep).

Além disso, condições clínicas específicas (p. ex., fibrilação atrial [FA], hipertensão pulmonar e doença valvar) continuam a representar desafios para a aplicabilidade e interpretação desses parâmetros.²

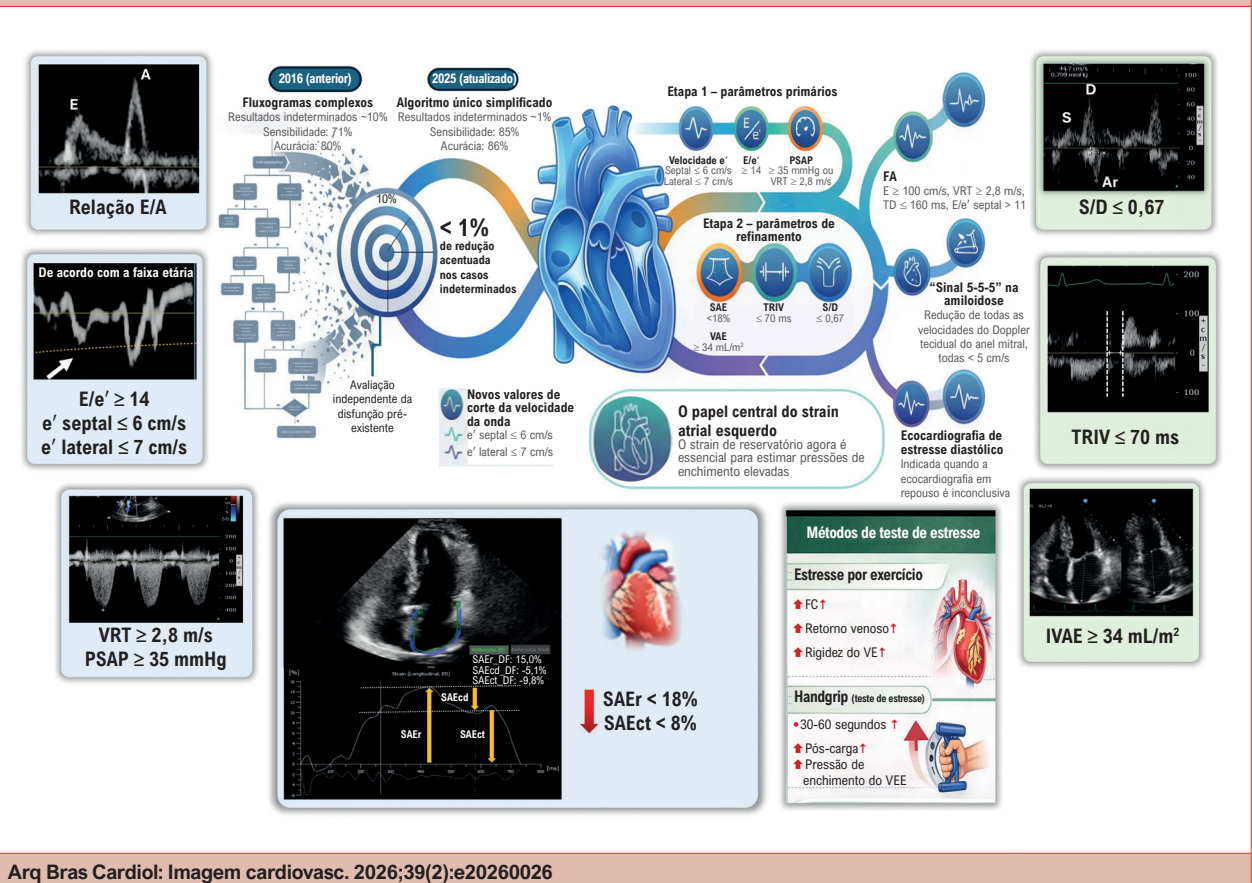
Atualizações recentes avançaram esse campo em duas direções complementares. A diretriz de 2024 da *British Society of Echocardiography* para avaliação da função diastólica do VE³ reforça a base fisiopatológica do enchimento ventricular e formaliza o *strain* atrial esquerdo (SAE) como ferramenta de refinamento. Em paralelo, a atualização da ASE de 2025 reorganiza o processo de tomada de decisão, incorpora ajustes relacionados à idade e integra o *strain* atrial de forma semelhante,⁴ sustentada por estudos multicêntricos com validação invasiva (Tabela 1).⁵

Este artigo traduz esses avanços para a prática clínica diária por meio de Como Eu Faço a avaliação ecocardiográfica das pressões de enchimento do VE, uma abordagem desenvolvida para ser prática, reprodutível e clinicamente relevante, preservando uma base fisiológica robusta (Figura Central).

Antes do algoritmo: a visão integrada do ecocardiografista

A avaliação da função diastólica deve sempre começar com a contextualização clínica (p. ex., idade, sintomas, ritmo cardíaco, doença valvar e estado hemodinâmico), pois o algoritmo responde a uma questão clínica específica e não deve ser aplicado de forma indiscriminada.^{3,4}

Figura Central: Como Eu Faço a Avaliação Ecocardiográfica das Pressões de Enchimento do Ventriculo Esquerdo: Da Ambiguidade à Precisão com Novas Diretrizes



Integração e aplicação hierárquica de parâmetros e técnicas para a avaliação das pressões de enchimento do VE. A estratégia inicia-se com a avaliação morfofuncional e triagem estruturada, seguida por refinamento direcionado em casos indeterminados ou discordantes (Etapa 2), nos quais o SAE e parâmetros complementares desempenham papel decisivo na classificação diagnóstica final. DF: diástole final; FA: fibrilação atrial; FC: frequência cardíaca; IVAE: índice de volume atrial esquerdo; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; SAE: strain atrial esquerdo; SAEcd: strain de condução atrial esquerdo; SAEct: strain contrátil atrial esquerdo; SAER: strain de reservatório atrial esquerdo; TD: tempo de desaceleração; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VE: ventrículo esquerdo; VRT: velocidade de regurgitação tricúspide.

Antes da aplicação de qualquer fluxograma, uma avaliação morfofuncional bidimensional permite ao ecocardiografista integrar rapidamente padrões de hipertrofia, tamanho do átrio esquerdo (AE), geometria ventricular, movimento do anel mitral, sinais de hipertensão pulmonar e a impressão visual global da complacência ventricular. Essa abordagem possibilita posicionar o paciente dentro de um fenótipo provável: baixa, intermediária ou alta probabilidade de pressões de enchimento elevadas.

Essa impressão inicial não substitui o algoritmo; ao contrário, evita tanto a aplicação mecânica de limiares numéricos quanto conclusões baseadas apenas em julgamento subjetivo. Ela funciona como um arcabouço conceitual que orienta a interpretação e pode ser refinado ou corrigido pelo modelo estruturado.

Visão geral da estratégia: duas etapas, uma pergunta clínica

A avaliação deve ser estruturada para responder a uma pergunta simples e clinicamente significativa: há evidência consistente de pressões de enchimento do VE elevadas? A Tabela 2 resume os parâmetros utilizados nessa avaliação.

Etapa 1: triagem inicial

As diretrizes atualizadas enfatizam que o envelhecimento está associado a um declínio fisiológico do relaxamento miocárdico. Como resultado, valores considerados anormais em indivíduos mais jovens podem ser esperados em pessoas mais velhas. Portanto, uma redução isolada de e', particularmente em pessoas mais velhas, não deve ser automaticamente interpretada como indicativa de pressões de enchimento elevadas. Valores de referência ajustados para a idade são essenciais para apoiar essa interpretação.⁴

Artigo de Revisão

Tabela 1 – Comparação entre diretrizes e evidências recentes

Domínio	ASE/EACVI (2016) ¹	ASE (2025) ⁴	BSE (2024) ³	Como Eu Faço a integração na prática
Objetivo	Padronização e simplificação	Redução de discordâncias e casos indeterminados; modelo hierárquico	Ênfase na fisiopatologia e interpretação	Integração do modelo de 2025 com os princípios fisiológicos da BSE, utilizando o modelo de 2016 como base
SAE	Não incluído formalmente	Formalizado como parâmetro de refinamento	Formalizado como parâmetro de refinamento	Principal parâmetro de desempate
Ajuste para idade	Limitado	Incorporação explícita	Reconhecido	Evitar sobrediagnóstico em pacientes idosos
IVAE	Parâmetro central	Parâmetro de suporte; marcador de cronicidade	Parâmetro estrutural	Suporte contextual; não utilizado isoladamente
Zona cinzenta	Frequente	Estratégia estruturada de resolução	Interpretação fisiológica	Refinamento na Etapa 2 (SAE, TRIV, fluxo venoso pulmonar)

ASE: American Society of Echocardiography; BSE: British Society of Echocardiography; EACVI: European Association of Cardiovascular Imaging; IVAE: índice de volume do átrio esquerdo; SAE: strain atrial esquerdo; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VP: veia pulmonar.

Tabela 2 – Parâmetros de referência para a avaliação das pressões de enchimento do VE

Parâmetro	Limite anormal	Interpretação clínica/Ação
Velocidade e' septal	≤ 6 cm/s	Valores reduzidos sugerem relaxamento prejudicado; devem ser interpretados em conjunto com outros parâmetros.
Velocidade e' lateral	≤ 7 cm/s	Mesma interpretação da e' septal; deve ser interpretada em conjunto com outros parâmetros.
Relação E/A	≤ 0,8 ou ≥ 2,0	E/A < 0,8 sugere relaxamento prejudicado; E/A ≥ 2,0 sugere padrão restritivo de enchimento (deve ser interpretada em conjunto com outros parâmetros).
Relação E/e' média	≥ 14	Apoia a presença de pressões de enchimento elevadas.
PSAP/velocidade de RT	≥ 35 mmHg / ≥ 2,8 m/s	Quando aumentada, apoia pressões de enchimento elevadas na ausência de hipertensão pulmonar pré-capilar.
SAEr	< 18%	Valores reduzidos favorecem pressões de enchimento elevadas; principal parâmetro de desempate.
SAEct	< 8%	Redução acentuada apoia aumento sustentado das pressões de enchimento; valores normais podem ajudar a excluí-las (particularmente quando SAEct > 14% e SLG ≥ 18%).
TRIV	< 70 ms	TRIV reduzido sugere pressões de enchimento elevadas.
Relação S/D (veia pulmonar)	< 0,67	Predominância diastólica apoia pressões de enchimento elevadas; associação mais forte em FEVE reduzida.
Diferença Ar-A (veia pulmonar)	> 30 ms	Sugere pressões de enchimento elevadas, particularmente em cardiomiopatia hipertrófica e RM.
IVAE	> 34 ml/m ²	Indica exposição crônica a pressões de enchimento elevadas; não é diagnóstico isoladamente.
Ecocardiografia de estresse diastólico	E/e' no exercício > 14; velocidade de RT > 2,8 m/s	Indicada quando a ecocardiografia de repouso não explica os sintomas; apoia aumento dinâmico das pressões de enchimento.
USP/VExUS (adjunto)	VCI > 2 cm; fluxo hepático/portal reverso; graduação de linhas B 0-3	Avaliação complementar quando há discordância entre achados clínicos e de imagem e a ecocardiografia de repouso é inconclusivo.

IVAE: índice de volume do átrio esquerdo; IVRT: tempo de relaxamento isovolumétrico; SAEct: strain contrátil do átrio esquerdo; SAEr: strain de reservatório do átrio esquerdo; SLG: strain longitudinal global; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; RT: regurgitação tricúspide; USP: ultrassonografia pulmonar; VExUS: escore de ultrassonografia de excesso venoso; VCI: veia cava inferior; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; RM: regurgitação mitral.

i. Velocidade e': relaxamento com ajuste para a idade

As velocidades e' septal e lateral devem ser avaliadas rotineiramente. Uma e' reduzida sugere relaxamento comprometido, mas não indica necessariamente pressões de enchimento elevadas, particularmente em indivíduos mais velhos, nos quais valores mais baixos são comuns e podem ocorrer na presença de pressões normais.³ Assim, a e' é altamente informativa para caracterizar o relaxamento, mas deve ser interpretada em conjunto com outros parâmetros.

Conceito novo/atual: a diretriz de 2025 refina os limiares de referência normais e reconhece que e' septal ≤ 6 cm/s ou e' lateral ≤ 7 cm/s é frequentemente observada em indivíduos com idade > 60 -70 anos e, isoladamente, não define pressões de enchimento elevadas.⁴

ii. Relação E/e': útil, mas não definitiva

A relação E/e' permanece um parâmetro central devido à sua praticidade; no entanto, deve ser interpretada como evidência de apoio, e não como determinante isolado.^{3,4}

Conceito novo/atual: uma E/e' média ≥ 14 apoia a presença de pressões de enchimento elevadas, enquanto valores mais baixos tornam essa possibilidade menos provável. No entanto, uma "zona cinzenta" intermediária (particularmente 8-14) é comum e, de acordo com a diretriz de 2025, requer refinamento adicional com parâmetros complementares. As limitações também devem ser reconhecidas na presença de doença mitral significativa, ritmos irregulares sem média adequada dos batimentos e ventrículos com fração de ejeção preservada.^{5,6}

iii. Velocidade de regurgitação tricúspide (VRT): uma ligação com a hemodinâmica pulmonar

Quando adequadamente medida, a VRT fornece uma estimativa indireta da pressão pulmonar e pode apoiar a presença de pressões de enchimento do VE elevadas (pós-capilares), desde que doença pulmonar primária (pré-capilar) seja excluída. O ponto de corte de $\geq 2,8$ m/s permanece consistente entre as diretrizes recentes.³

Conceito novo/atual: a atualização da ASE também considera uma pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) estimada ≥ 35 mmHg como sugestiva de pressões de enchimento elevadas, desde que a estimativa da pressão atrial direita baseada nos parâmetros da veia cava inferior seja tecnicamente confiável.⁴

Etapa 2: refinamento — onde as atualizações recentes realmente modificaram a prática

A Etapa 2 concentra-se na avaliação de marcadores de remodelamento AE/VE e indicadores de pressões de enchimento elevadas.

i. Relação E/A e tempo de desaceleração (TD): o padrão mitral ainda importa

A relação E/A permanece um marcador fisiológico central do enchimento transmitral, orientando a distinção

entre relaxamento prejudicado e complacência reduzida.¹ Uma relação E/A $\leq 0,8$ sugere relaxamento prejudicado (comum com o envelhecimento), enquanto E/A $\geq 2,0$ combinada com TD < 160 ms (particularmente em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo [FEVE] reduzida) indica padrão restritivo de enchimento e pressões elevadas.

A principal limitação é a pseudonormalização (E/A entre 0,8-2,0 na presença de pressões elevadas), o que reforça que a E/A nunca deve ser interpretada isoladamente.

Conceito novo/atual: a diretriz de 2016 enfatizava seu papel na graduação da disfunção diastólica, e a atualização de 2025 preserva sua relevância fisiológica enquanto prioriza um modelo de tomada de decisão mais objetivo e reprodutível.⁴

ii. Índice de volume atrial esquerdo (IVAE): marcador de exposição crônica, não de pressão atual

O IVAE > 34 ml/m² é um marcador bem estabelecido de exposição crônica do AE a pressões de enchimento elevadas, com importante valor diagnóstico e prognóstico na insuficiência cardíaca, FA, doença valvar e cardiomiopatias.⁷⁻⁹

Conceito novo/atual: na atualização de 2025, o IVAE deixa de ser um parâmetro central e assume papel de suporte, uma vez que reflete remodelamento crônico e não o estado hemodinâmico atual. Portanto, deve ser interpretado em conjunto com marcadores menos influenciados por alterações transitórias.

iii. SAE (reservatório e contrátil): o principal critério de desempate contemporâneo

Estudos recentes demonstraram forte correlação entre o SAE e medidas invasivas de pressão de enchimento, estabelecendo o *strain* de reservatório do AE (SAEr) como marcador de pressões elevadas e o *strain* contrátil do AE (SAEc) como ferramenta para excluí-las.^{10,11}

Conceito novo/atual: o *strain* atrial representa a inovação prática mais relevante nas diretrizes atuais, pois integra função atrial e histórico hemodinâmico. SAEr $< 18\%$ (especialmente $< 16\%$) sugere pressões de enchimento elevadas ao refletir redução da complacência atrial, enquanto SAEc $> 14\%$ em pacientes com fração de ejeção preservada exclui de forma eficaz pressões elevadas, mesmo na presença de valores limítrofes de E/e'.^{4,10}

Aquisição técnica: o SAE deve ser medido nas janelas apicais de quatro e duas câmaras, com o intervalo R-R definindo o ciclo cardíaco. Taxas de quadros adequadas (> 60 fps), profundidade apropriada e aquisição otimizada da imagem são essenciais. A análise por *speckle tracking* deve excluir as veias pulmonares e o apêndice do AE. A média das duas janelas deve ser reportada (Figura 1, Vídeo 1).

iv. Tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV): útil em cenários discordantes ou desafiadores

O TRIV corresponde ao intervalo entre o fechamento da valva aórtica e a abertura da valva mitral, refletindo o relaxamento ventricular ativo precoce.¹²

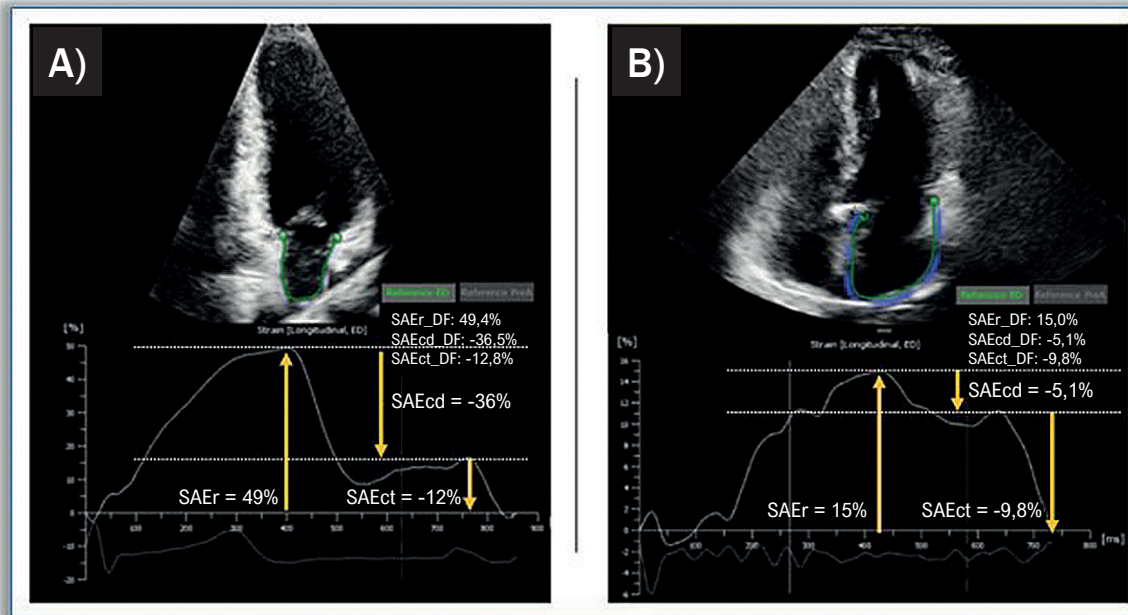


Figura 1 – Papel do SAE no refinamento da avaliação das pressões de enchimento do VE. Avaliação da deformação do AE por meio da ecocardiografia com speckle tracking. A) Medidas de SAEr, SAEcd e SAEct em um indivíduo normal, com valores de 49%, -36% e -12%, respectivamente; B) curvas de strain correspondentes de um paciente com pressões de enchimento elevadas, mostrando valores de 15%, -5,1% e -9,8%, respectivamente.

Conceito novo/atual: inicialmente descrito como parâmetro auxiliar nas diretrizes de 2009 e mantido como medida complementar em 2016, o TRIV recupera relevância como ferramenta de refinamento em casos discordantes. Embora não faça parte do núcleo primário de decisão, um TRIV reduzido (≤ 70 ms) sugere pressões de enchimento elevadas, especialmente quando associado a padrão restritivo de enchimento ou redução do *strain* atrial. É particularmente útil quando as medidas de Doppler tecidual são pouco confiáveis, como na FA ou na calcificação do anel mitral.⁴

v. Fluxo venoso pulmonar (S/D e Ar-A): quando confirmação adicional é necessária

A avaliação do fluxo venoso pulmonar pode ser tecnicamente desafiadora, mas fornece informações valiosas quando adequadamente obtida. A predominância diastólica ($S/D \leq 0,67$) apoia pressões de enchimento elevadas. No entanto, pacientes com FEVE preservada podem apresentar $S/D > 0,67$ mesmo com pressões elevadas, exigindo confirmação com parâmetros adicionais.

Uma diferença de duração Ar-A > 30 ms pode ser útil em condições selecionadas, como cardiomiopatia hipertrófica e regurgitação mitral (RM).^{3,4,13}

vi. Parâmetros suplementares adicionais

Quando os parâmetros principais e de refinamento não estão disponíveis ou são pouco confiáveis, medidas adicionais

podem apoiar a interpretação clínica. Entre elas: velocidade de regurgitação pulmonar diastólica de pico ≥ 2 m/s; pressão diastólica da artéria pulmonar ≥ 16 mmHg; velocidade da onda L do fluxo mitral ≥ 50 cm/s; duração Ar-A > 30 ms; redução $\geq 50\%$ da relação E/A mitral durante a manobra de Valsalva; $E/Vp \geq 2,5$; tempo de trânsito da onda A ≤ 45 ms; e $TRIV/TE e' < 2$.

Além disso, um índice de massa do VE > 95 g/m² em mulheres ou > 115 g/m² em homens pode indicar remodelamento estrutural compatível com disfunção diastólica.^{3,4}

Interpretação e integração dos parâmetros (abordagem baseada em algoritmo)

Se todos os parâmetros primários avaliados na Etapa 1 (e' , VRT e E/e') estiverem dentro dos limites normais, as pressões de enchimento do VE são consideradas normais. Por outro lado, se os três parâmetros estiverem alterados, há presença de pressões de enchimento elevadas.

Quando o e' está reduzido (com base em valores de referência ajustados para a idade) e a relação E/A é $\leq 0,8$, esse padrão é compatível com disfunção diastólica grau I e pressões de enchimento normais.

A incerteza diagnóstica surge em cenários intermediários ou discordantes, incluindo casos em que apenas o e' está reduzido com $E/A > 0,8$, aumento isolado da VRT/PSAP ou da E/e' , ou quando quaisquer duas variáveis primárias estão alteradas. Nessas situações, o refinamento com os parâmetros da Etapa 2 torna-se essencial.

Esses incluem SAEr, TRIV, S/D, IVAE e parâmetros suplementares adicionais. Se um ou mais desses marcadores de refinamento estiverem alterados, confirmam-se pressões de enchimento elevadas. Uma relação E/A < 2 apoia a classificação de disfunção diastólica grau II, enquanto E/A ≥ 2 indica disfunção diastólica grau III.⁴

A Figura 2 demonstra a aplicação do algoritmo.

Situações especiais

A diretriz de 2025 reforça que uma abordagem “tamanho único” não é aplicável. Cenários clínicos específicos exigem adaptação tanto das estratégias de aquisição quanto de interpretação (Tabela 3).

i. FA

A variabilidade batimento a batimento aumenta o risco de erro de medida; portanto, a média de múltiplos ciclos cardíacos é essencial. Idealmente, as medidas devem ser obtidas com frequência cardíaca controlada < 100 bpm.

Pacientes com menor variabilidade no fluxo mitral tendem a apresentar pressões de enchimento elevadas (Figura 3).^{3,14}

Como Eu Faço na FA: a avaliação segue um modelo em duas etapas. Na Etapa 1, consideram-se os seguintes parâmetros: E ≥ 100 cm/s, E/e' septal ≥ 11, VRT > 2,8 m/s ou PSAP > 35 mmHg, e TD ≤ 160 ms.

Se nenhum ou apenas um parâmetro estiver alterado, as pressões de enchimento são consideradas normais. Se ≥ três parâmetros estiverem alterados, há pressões de enchimento elevadas. Se dois parâmetros estiverem alterados, é necessário refinamento utilizando marcadores da Etapa 2, incluindo SAEr < 18% e S/D < 1. IMC > 30 kg/m² reforça o diagnóstico de ICFep.

Deve-se utilizar a média de 5-10 ciclos cardíacos. Se nenhum dos parâmetros estiver alterado, as pressões são normais. Se dois dos três parâmetros de refinamento estiverem alterados, há pressões de enchimento elevadas. Se apenas um parâmetro estiver alterado ou os dados não estiverem disponíveis, o resultado deve ser considerado indeterminado.

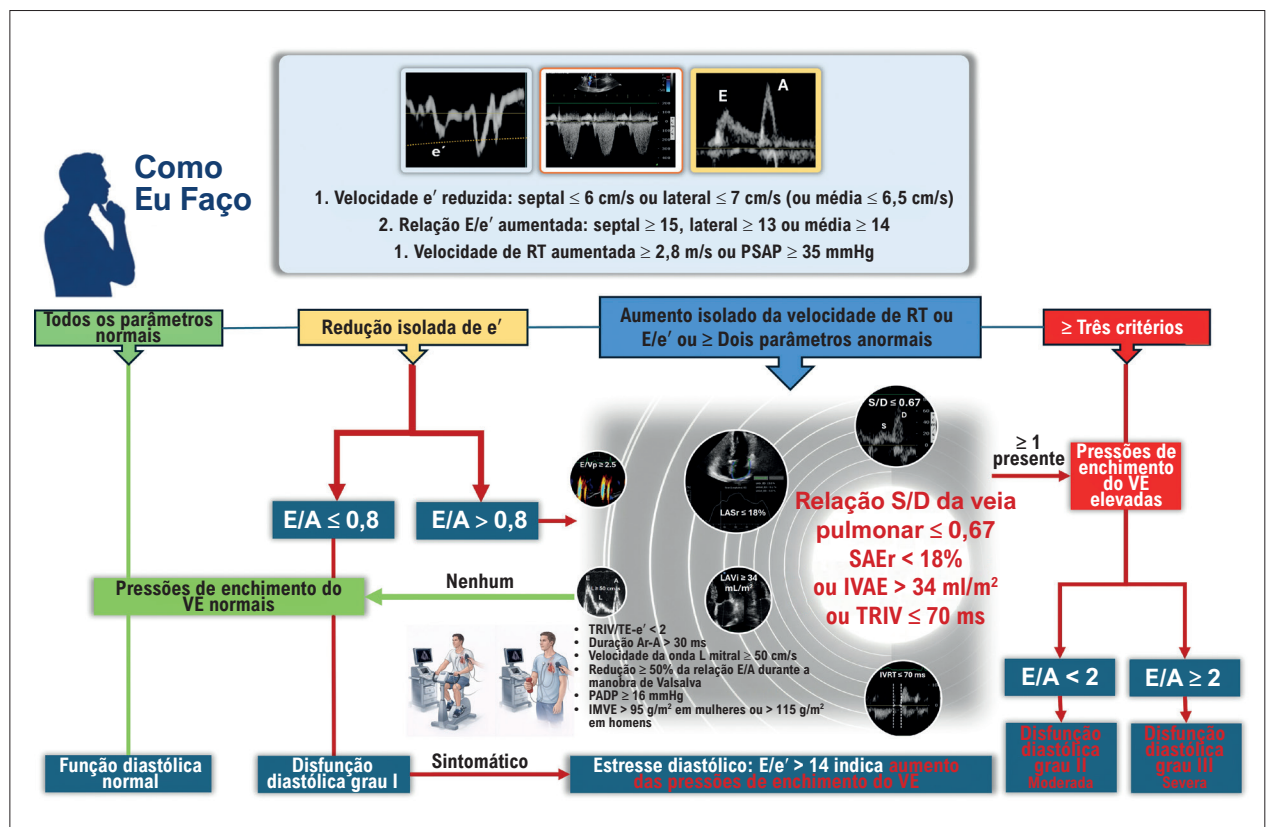


Figura 2 – Algoritmo de decisão para estimativa das pressões de enchimento do VE. Fluxograma prático baseado na diretriz da ASE de 2025. A Etapa 1 baseia-se em parâmetros centrais de relaxamento miocárdico e avaliação das pressões de enchimento. Em casos de discordância (por exemplo, um único parâmetro alterado ou valores limítrofes), aplica-se a Etapa 2, priorizando SAEr e TRIV. A integração desses achados permite tanto a graduação da disfunção diastólica quanto a classificação definitiva do estado das pressões de enchimento do VE. ASE: American Society of Echocardiography; IMVE: índice de massa do ventrículo esquerdo; IVAE: índice de volume do átrio esquerdo; PADP: pressão diastólica da artéria pulmonar; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; SAE: strain atrial esquerdo; SAEr: strain de reservatório do átrio esquerdo; TR: regurgitação tricúspide; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VE: ventrículo esquerdo.

Tabela 3 – Condições clínicas que exigem adaptação do algoritmo padrão de função diastólica

Condição clínica	Considerações-chave para a avaliação das pressões de enchimento do VE
FA	Média de 5-10 batimentos consecutivos com frequência cardíaca controlada. Considerar $E \geq 100$ cm/s, $E/e' \text{ septal} \geq 11$, velocidade de RT $\geq 2,8$ m/s e TD ≤ 160 ms. SAEr $< 18\%$ apoia pressões elevadas. O volume do AE isoladamente não é diagnóstico.
Estenose mitral	A relação E/e' não deve ser utilizada. Priorizar TRIV, relação TE- e' e velocidade da onda A mitral. As pressões de enchimento devem ser interpretadas com cautela devido à obstrução transmitral.
RM	A onda E frequentemente está aumentada por sobrecarga de volume, e não por aumento de pressão. E/e' pode superestimar as pressões. Duração Ar-A e TRIV podem fornecer informações complementares.
Calcificação do anel mitral	Restrição mecânica reduz a confiabilidade do e' . Deve-se dar maior ênfase ao TRIV e ao padrão global de enchimento, em vez de E/e' isoladamente.
Amiloidose cardíaca	Velocidades anulares marcadamente reduzidas ("sinal 5-5-5": s' , e' , $a' < 5$ cm/s) associadas a padrão transmitral restritivo. Apical sparing no strain longitudinal apoia o diagnóstico.
Taquicardia sinusal/estados de alto débito	Velocidades transmitrais aumentadas podem refletir aumento do débito cardíaco e não das pressões de enchimento. TRIV e E/e' devem ser interpretados no contexto clínico.
Transplante cardíaco	Geometria atrial alterada, desnervação e taquicardia sinusal frequente modificam os padrões Doppler. Predominância diastólica precoce pode ser fisiológica, especialmente em doadores jovens.
DAVE	A fisiologia de fluxo contínuo altera os índices Doppler convencionais. E/A, E/e' e pressões pulmonares devem ser interpretados conforme os parâmetros do dispositivo e o estado clínico.
Cardiomiopatia restritiva vs pericardite constrictiva	e' medial preservado ou aumentado (> 8 cm/s) favorece constrição, enquanto e' reduzido (< 6 cm/s) apoia cardiomiopatia restritiva. Avaliar annulus reversus e variação respiratória.
Cardiomiopatia hipertrófica	Obstrução da VSVE e regurgitação mitral significativa podem aumentar a pressão do AE. Duração Ar-A, IVAE e velocidade de RT devem ser integradas à avaliação.
Hipertensão pulmonar	$E/e' \text{ septal}$ pode ser enganoso na sobrecarga de pressão do VD. Preferir e' lateral e SAE para diferenciar mecanismos pré e pós-capilares.
Alterações de condução (BRE, estimulação de VD, TRC)	Movimento septal anormal reduz a confiabilidade de e' e E/e' . Maior peso deve ser dado à velocidade de RT, tamanho do AE e SAE.
Coração de atleta	Aumento fisiológico das câmaras e do volume diastólico pode simular disfunção diastólica. Valorizar ausência de sintomas, peptídeos natriuréticos normais e SAE preservado. Evitar classificação automática.

AE: átrio esquerdo; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; DAVE: dispositivo de assistência ventricular esquerda; IVAE: índice de volume do AE; SAE: strain do AE; SAEct: strain contrátil do AE; SAEr: strain de reservatório do AE; TR: regurgitação tricúspide; TRC: terapia de ressincronização cardíaca; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VD: ventrículo direito; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; FA: fibrilação atrial; RM: regurgitação mitral.

Cuidado: SAEct não está presente na FA; no entanto, o SAEr permanece informativo. Valores muito baixos ($< 16\%$) indicam redução da complacência atrial e pressões de enchimento elevadas (Vídeo 2).

ii. Doença valvar mitral

Na estenose mitral, a relação E/e' não deve ser utilizada. Na RM significativa, a onda E pode estar aumentada devido à sobrecarga de volume, e não necessariamente por aumento das pressões de enchimento.^{3,4,15}

Como Eu Faço na doença valvar mitral: na RM, maior ênfase deve ser dada aos padrões de fluxo venoso pulmonar e ao TRIV. O SAE deve ser interpretado com

cautela, pois o volume regurgitante pode aumentar artificialmente o SAEr.

iii. Amiloidose cardíaca

Nesse contexto, valores numéricos isolados podem não refletir adequadamente a fisiopatologia subjacente; o fenótipo bidimensional e o padrão funcional global são determinantes centrais. A presença de aumento da espessura da parede do VE associada a padrão de *apical sparing* no strain longitudinal deve motivar a avaliação de um padrão restritivo de enchimento diastólico.^{3,16}

Como Eu Faço na amiloidose cardíaca: frequentemente observa-se uma dissociação característica, com velocidades

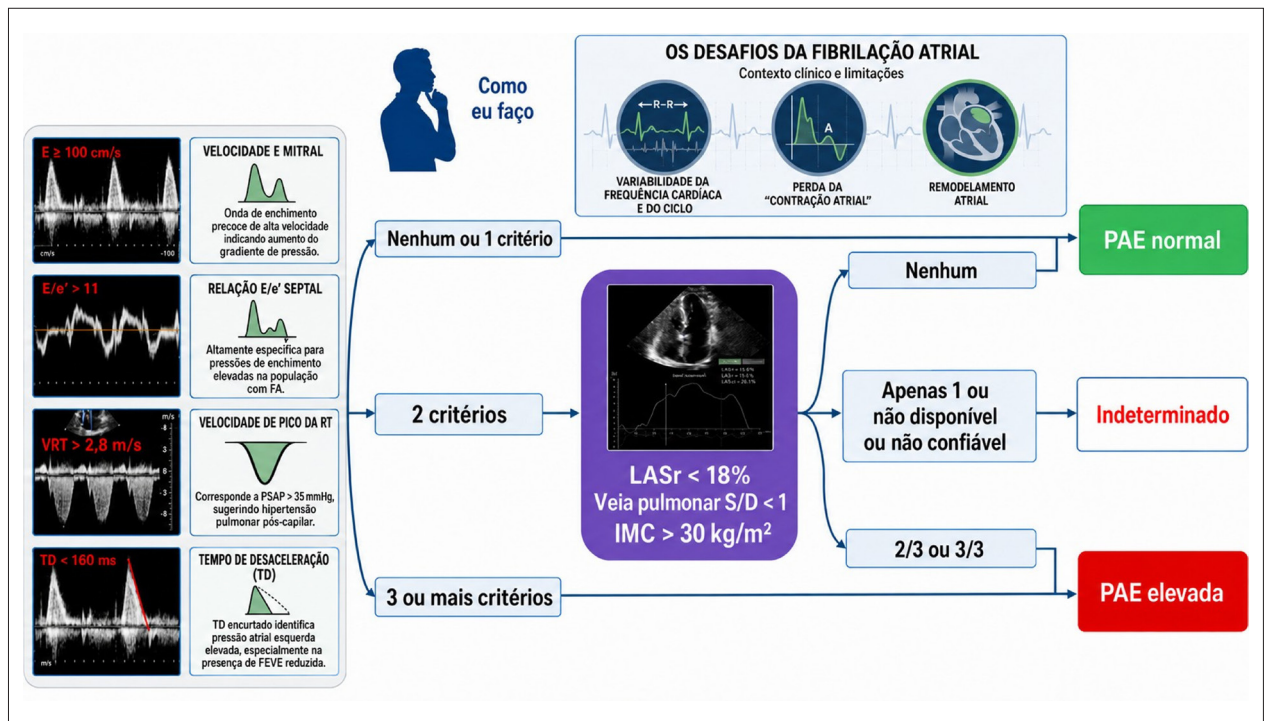


Figura 3 – Algoritmo para estimativa da pressão média do AE na FA. A avaliação inicial baseia-se em quatro parâmetros: velocidade E mitral ≥ 100 cm/s, E/e' septal > 11 , velocidade de RT $> 2,8$ m/s (ou $PASP > 35$ mmHg) e $TD \leq 160$ ms. A ausência de parâmetros alterados ou a presença de apenas um parâmetro anormal sugere pressão atrial esquerda normal. Quando dois parâmetros estão alterados, marcadores adicionais, incluindo $SAEr < 18\%$, $S/D < 1$ e $IMC > 30$ kg/m², são utilizados para refinar a classificação como PAE normal, elevada ou indeterminada. AE: átrio esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IMC: índice de massa corporal; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; SAE: strain do AE; SAEr: strain de reservatório do AE; TD: tempo de desaceleração; TR: regurgitação tricúspide; VE: ventrículo esquerdo; PAE: pressão do AE.

e' marcadamente reduzidas (septal e lateral < 5 cm/s) em contraste com onda E mitral elevada e TD reduzido. Esse padrão restritivo clássico apoia fortemente a presença de pressões de enchimento elevadas, muitas vezes dispensando avaliação algorítmica complexa.

iv. Hipertensão pulmonar

A relação E/e' , particularmente a medida septal, pode ser enganosa na hipertensão pulmonar pré-capilar. Nesses casos, deve-se dar maior ênfase ao E/e' lateral e ao SAE, especialmente na distinção entre mecanismos pré e pós-capilares em cenários limitrofos^{3,4,17} (Vídeo 3).

O papel do teste de estresse diastólico e da avaliação hemodinâmica invasiva

Em pacientes com dispneia aos esforços (classes II e III da classificação funcional da *New York Heart Association*) e ecocardiografia de repouso normal ou indeterminado, mesmo após a incorporação do SAE, a avaliação não deve ser interrompida.^{3,4,18}

A ecocardiografia de estresse diastólico com bicicleta ergométrica em posição supina ou esteira é recomendada.^{3,4} Manobras que aumentam a pré-carga do VE, como elevação passiva dos membros inferiores, também podem ajudar a

evidenciar pressões de enchimento elevadas em pacientes com complacência ventricular reduzida. Essas abordagens podem servir como alternativas quando o teste de exercício formal não está disponível, embora um resultado negativo não exclua disfunção diastólica clinicamente relevante.³

Alguns estudos também propuseram o *handgrip* para aumentar a pós-carga.¹⁹ Em casos selecionados, a ecocardiografia de estresse pode ser combinada com avaliação hemodinâmica invasiva simultânea para confirmar aumentos dinâmicos da pressão capilar pulmonar, apoiando o diagnóstico de ICFep quando os achados não invasivos são inconclusivos.

Como Eu Faço no teste de estresse: avalio as alterações na relação E/e' e na VRT no pico do exercício. Um aumento da E/e' média > 14 ou da VRT $> 2,8$ m/s (ou $> 3,2$ m/s em alguns estudos para aumentar a especificidade) durante o esforço indica aumento dinâmico das pressões de enchimento e apoia o diagnóstico de ICFep não evidente em repouso (Tabela 4; Vídeo 4; Vídeo 5).

Ultrassonografia pulmonar (USP) e ultrassonografia de excesso venoso

A USP e o escore de ultrassonografia de excesso venoso (VExUS) emergiram como ferramentas complementares para

Artigo de Revisão

Tabela 4 – Indicações para teste de estresse diastólico e avaliação hemodinâmica invasiva

Condição clínica	Indicação/Objetivo
Dispneia com IC indeterminada, apesar do refinamento basal	Esclarecer o comportamento das pressões de enchimento do VE sob condições de estresse
Intolerância ao exercício (classes II/III da NYHA) com ecocardiografia de repouso normal ou inconclusivo	Detectar elevação dinâmica das pressões de enchimento do VE
Sintomas persistentes após reparo valvar mitral ou RBBT	Avaliar aumento residual ou induzido pelo exercício das pressões de enchimento
Achados clínicos sutis discordantes com ecocardiografia de repouso “normal”	Avaliar aumento residual ou induzido pelo exercício das pressões de enchimento
Quando considerar avaliação hemodinâmica invasiva	Objetivo
Achados ecocardiográficos indeterminados com alta probabilidade pré-teste	Confirmar o diagnóstico por meio de cateterismo cardíaco
Suspeita clínica persistente apesar de testes não invasivos	Documentar aumento dinâmico da pressão capilar pulmonar

IC: insuficiência cardíaca; NYHA: New York Heart Association; RBBT: reparo borda a borda transcatereter; VE: ventrículo esquerdo.

a avaliação de congestão. A USP identifica linhas B como marcadores de edema intersticial, enquanto o VExUS integra a avaliação da veia cava inferior com a análise Doppler de veias intra-abdominais para caracterizar a congestão venosa sistêmica.

Embora esses métodos não substituam a análise da função diastólica, eles ampliam a avaliação hemodinâmica à beira do leito e podem reforçar a suspeita de pressões de enchimento elevadas em cenários clínicos complexos.⁴

Inteligência artificial (IA) na avaliação da função diastólica do VE

A IA tem emergido como uma ferramenta promissora na avaliação da disfunção diastólica e da ICFEp, particularmente por sua capacidade de integrar múltiplas variáveis ecocardiográficas e clínicas em modelos preditivos que superam parâmetros isolados.

Algoritmos de aprendizado de máquina podem identificar padrões fenotípicos sutis, reduzir a taxa de casos indeterminados e melhorar a estimativa das pressões de enchimento. Embora ainda em processo de validação ampla, espera-se que a IA atue principalmente como ferramenta de suporte à decisão, refinando algoritmos tradicionais sem substituir o julgamento clínico do ecocardiografista.^{4,20}

O que deve ser incluído no laudo?

O laudo ecocardiográfico da função diastólica deve responder a uma pergunta clínica clara, em vez de apenas reproduzir um algoritmo. A classificação como grau I, II, III ou indeterminado, isoladamente, é insuficiente; é essencial declarar explicitamente se há evidência consistente de pressões de enchimento elevadas e descrever o raciocínio que fundamenta essa conclusão.

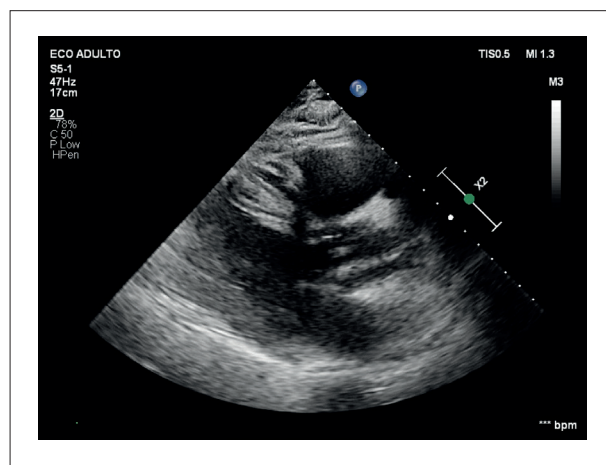
O ecocardiografista deve integrar os parâmetros disponíveis e explicitar claramente a lógica interpretativa, apresentando os dados-chave juntamente com uma conclusão direta e responsável. Um laudo de alta qualidade é aquele que orienta a conduta clínica: o rigor técnico só tem valor quando se traduz em clareza e aplicabilidade prática.

Conclusão

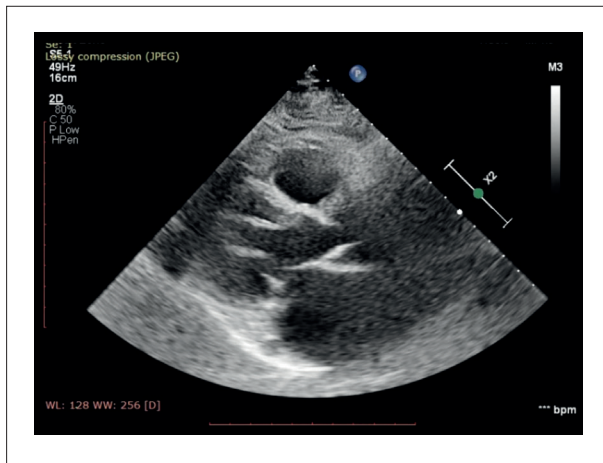
A avaliação das pressões de enchimento do VE evoluiu de um exercício rígido, baseado em algoritmos, para uma interpretação fisiológica integrada. A atualização da ASE de 2025 oferece maior flexibilidade, permitindo adaptar a avaliação conforme idade e comorbidades.

Mais do que a aplicação mecânica de critérios predefinidos, essa avaliação deve ser compreendida como a integração estruturada de dados fisiológicos para apoiar a tomada de decisão clínica. Medimos velocidades e deformação, mas o objetivo final é compreender os mecanismos hemodinâmicos subjacentes aos sintomas.

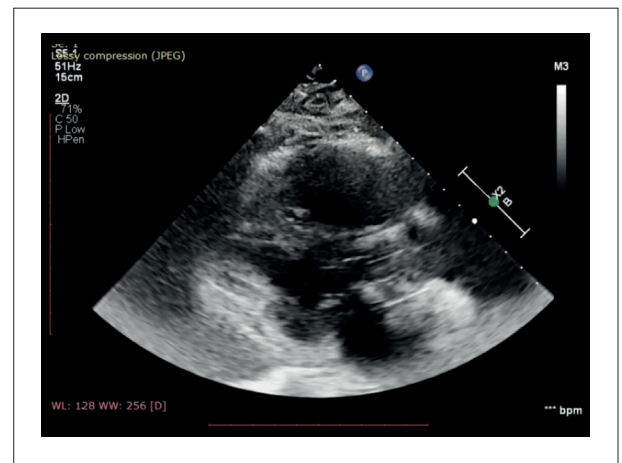
Quando realizada com rigor técnico e interpretação contextualizada, a ecocardiografia não apenas estima as pressões de enchimento, mas também elucida os mecanismos subjacentes. Essa capacidade de traduzir dados quantitativos em informação clinicamente relevante fundamenta seu papel central na prática cardiológica contemporânea.



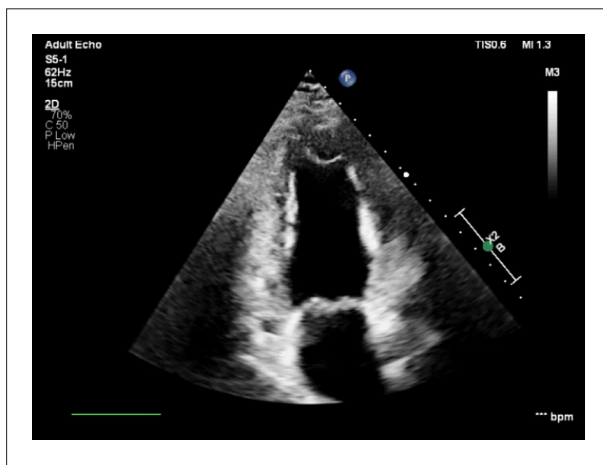
Vídeo 1 – ICFEp com avaliação de repouso inconclusiva, esclarecida pelo SAE. Vídeo em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0026_AR_Video_1.mp4



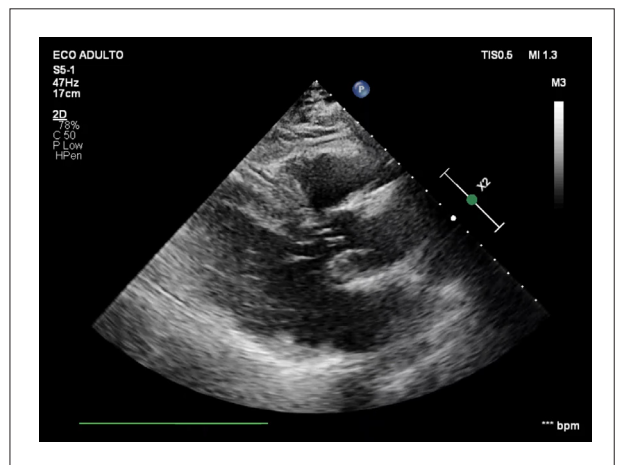
Video 2 – FA: importância da média de batimentos e do uso do TRIV e do SAE para refinamento. Vídeo em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0026_AR_Video_2.mp4



Video 3 – Hipertensão pulmonar pré-capilar com parâmetros limitrofes e SAE preservado. Vídeo em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0026_AR_Video_3.mp4



Video 4 – Elevação passiva dos membros inferiores demonstrando aumento das pressões de enchimento em paciente com dispneia aos esforços. Vídeo em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0026_AR_Video_4.mp4



Video 5 – Teste de estresse diastólico com handgrip confirmando aumento das pressões de enchimento em dispneia sem causa definida. Vídeo em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0026_AR_Video_5.mp4

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Alves MSL, Bonotto EH; obtenção de dados: Alves MSL, Vosgerau LM, Dreckmann MV, Bonotto EH; análise e interpretação dos dados: Alves MSL, Dreckmann MV, Bonotto EH; redação do manuscrito: Alves MSL, Vosgerau LM, Dreckmann MV, Martins RD, Zanlorensi CB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Alves MSL, Vosgerau LM, Dreckmann MV, Zanlorensi CB, Bonotto EH.

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 ChatGPT para melhorar a legibilidade e a qualidade da linguagem do manuscrito. O autor revisou e editou o conteúdo conforme necessário e assume total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado. 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

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

Referências

1. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
2. van de Bovenkamp AA, Enait V, de Man FS, Oosterveer FTP, Bogaard HJ, Vonk Noordegraaf A, et al. Validation of the 2016 ASE/EACVI Guideline for Diastolic Dysfunction in Patients with Unexplained Dyspnea and a Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(18):e021165. doi: 10.1161/JAHA.121.021165.
3. Robinson S, Ring L, Oxborough D, Harkness A, Bennett S, Rana B, et al. The Assessment of Left Ventricular Diastolic Function: Guidance and Recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2024;11(1):16. doi: 10.1186/s44156-024-00051-2.
4. Nagueh SF, Sanborn DY, Oh JK, Anderson B, Billick K, Derumeaux G, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography and for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Diagnosis: An Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38(7):537-69. doi: 10.1016/j.echo.2025.03.011.
5. Lababidi H, Rahi W, Smiseth OA, Billick K, Inoue K, Khan FH, et al. New Algorithm for Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *Circulation*. 2025;152(7):424-35. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.125.074974.
6. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler Tissue Imaging: A Noninvasive Technique for Evaluation of Left Ventricular Relaxation and Estimation of Filling Pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(6):1527-33. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00344-6.
7. Nedios S, Koutalas E, Sommer P, Arya A, Rolf S, Husser D, et al. Asymmetrical Left Atrial Remodelling in Atrial Fibrillation: Relation with Diastolic Dysfunction and Long-Term Ablation Outcomes. *Europace*. 2017;19(9):1463-9. doi: 10.1093/europace/euw225.
8. Ahmeti A, Bytyçi FS, Bielecka-Dabrowa A, Bytyçi I, Henein MY. Prognostic Value of Left Atrial Volume Index in Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2021;41(2):128-35. doi: 10.1111/cpf.12689.
9. Cameli M, Lisi M, Giacomini E, Caputo M, Navarri R, Malandrino A, et al. Chronic Mitral Regurgitation: Left Atrial Deformation Analysis by Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography*. 2011;28(3):327-34. doi: 10.1111/j.1540-8175.2010.01329.x.
10. Inoue K, Khan FH, Remme EW, Ohte N, García-Izquierdo E, Chetrit M, et al. Determinants of Left Atrial Reservoir and Pump Strain and Use of Atrial Strain for Evaluation of Left Ventricular Filling Pressure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;23(1):61-70. doi: 10.1093/ehjci/jeaa415.
11. Lundberg A, Johnson J, Hage C, Bäck M, Merkely B, Venkateshvaran A, et al. Left Atrial Strain Improves Estimation of Filling Pressures in Heart Failure: A Simultaneous Echocardiographic and Invasive Haemodynamic Study. *Clin Res Cardiol*. 2019;108(6):703-15. doi: 10.1007/s00392-018-1399-8.
12. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of Transmitral Flow Velocity Patterns to Left Ventricular Diastolic Function: New Insights from a Combined Hemodynamic and Doppler Echocardiographic Study. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(2):426-40. doi: 10.1016/0735-1097(88)90416-0.
13. Kuecherer HF, Muhiudeen IA, Kusumoto FM, Lee E, Moulinier LE, Cahalan MK, et al. Estimation of Mean Left Atrial Pressure from Transesophageal Pulsed Doppler Echocardiography of Pulmonary Venous Flow. *Circulation*. 1990;82(4):1127-39. doi: 10.1161/01.cir.82.4.1127.
14. Khan FH, Zhao D, Ha JW, Nagueh SF, Voigt JU, Klein AL, et al. Evaluation of Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography in Patients with Atrial Fibrillation. *Echo Res Pract*. 2024;11(1):14. doi: 10.1186/s44156-024-00048-x.
15. Diwan A, McCulloch M, Lawrie GM, Reardon MJ, Nagueh SF. Doppler Estimation of Left Ventricular Filling Pressures in Patients with Mitral Valve Disease. *Circulation*. 2005;111(24):3281-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.508812.
16. Pagourelis ED, Mirea O, Duchenne J, Van Cleemput J, Delforge M, Bogaert J, et al. Echo Parameters for Differential Diagnosis in Cardiac Amyloidosis: A Head-to-Head Comparison of Deformation and Nondeformation Parameters. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(3):e005588. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005588.
17. Inoue K, Andersen OS, Remme EW, Khan FH, Andreassen AK, Skulstad H, et al. Echocardiographic Evaluation of Left Ventricular Filling Pressure in Patients with Pulmonary Hypertension. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(5):566-7. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.12.004.
18. Borlaug BA, Nishimura RA, Sorajja P, Lam CS, Redfield MM. Exercise Hemodynamics Enhance Diagnosis of Early Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail*. 2010;3(5):588-95. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.930701.
19. Samuel TJ, Beaudry R, Haykowsky MJ, Sarma S, Nelson MD. Diastolic Stress Testing: Similarities and Differences between Isometric Handgrip and Cycle Echocardiography. *J Appl Physiol*. 2018;125(2):529-35. doi: 10.1152/jappphysiol.00304.2018.
20. Akerman AP, Porumb M, Scott CG, Beqiri A, Chartsias A, Ryu AJ, et al. Automated Echocardiographic Detection of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Using Artificial Intelligence. *JACC Adv*. 2023;2(6):100452. doi: 10.1016/j.jacadv.2023.100452.



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

Como Eu Faço a Avaliação da Função Atrial Esquerda: Da Jornada Básica à Rigidez Atrial

My Approach to Left Atrial Function: From Basic Assessment to Atrial Stiffness

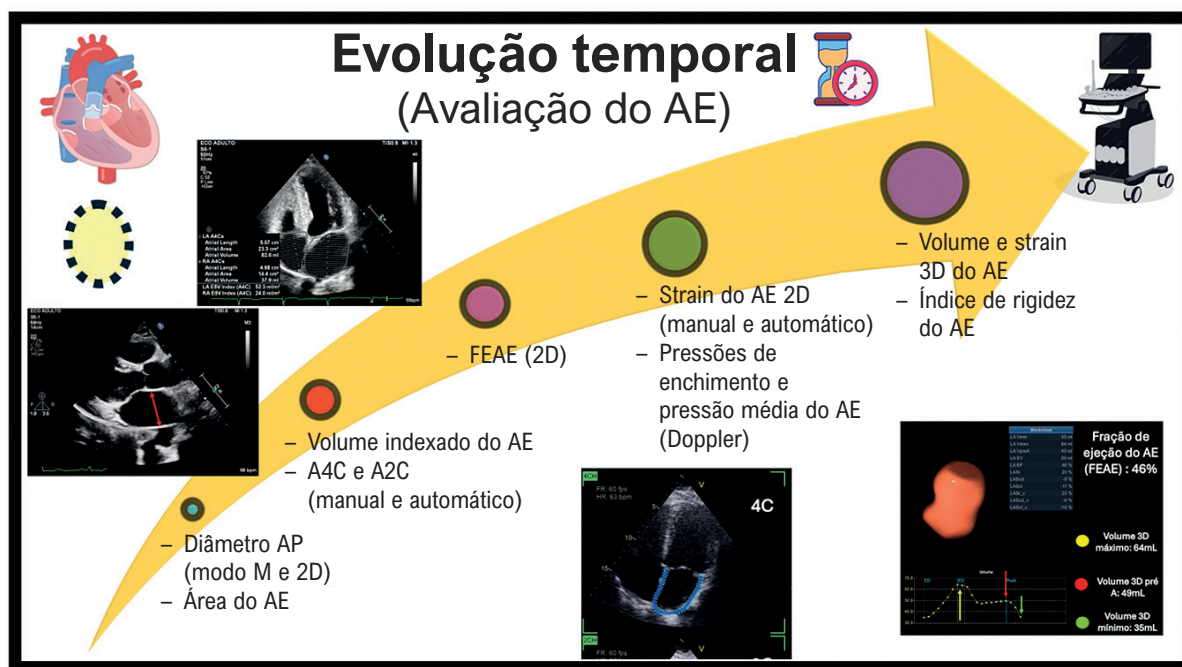
Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva,¹ Helder Moura Gomes,² Alexandre Costa Souza³

Hospital São Geraldo,¹ Juína, MT – Brasil

Hospital Metropolitan Dom José Maria Pires,² João Pessoa, PB – Brasil

Hospital São Rafael,³ Salvador, BA – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço a Avaliação da Função Atrial Esquerda: Da Jornada Básica à Rigidez Atrial



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260070

Evolução temporal da análise integrada do átrio esquerdo: ilustração prática da evolução tecnológica da ecocardiografia na avaliação da função atrial esquerda. 2D: bidimensional; 3D: tridimensional A2C: janela apical de duas câmaras; A4C: janela apical de quatro câmaras; AE: átrio esquerdo; AP: anteroposterior; FEAE: fração de ejeção do AE.

Palavras-chave

Strain, Átrio esquerdo; Fração de Ejeção

Correspondência: Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva^X • Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Rua Dr Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: halstedufg@hotmail.com
Artigo recebido em 04/05/2026; revisado em 04/05/2026; aceito em 04/05/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260070>

Introdução

O átrio esquerdo (AE) foi por muitos anos analisado apenas como um segmento de transição do fluxo entre as veias pulmonares e o ventrículo esquerdo (VE), a bomba considerada primordial do coração. Com o passar dos anos e o melhor entendimento da fisiologia dos fluxos sistodiastólicos, este conceito deu lugar ao de uma cavidade que apresenta papel fundamental na manutenção de um adequado débito cardíaco, assim como foi sedimentado a compreensão de que alterações relacionadas ao mesmo

influenciam diretamente as pressões pulmonares e a hemodinâmica das cavidades direitas.

Neste artigo de revisão, iremos discutir desde os conceitos mais básicos relacionados ao AE, até as novas fronteiras que surgiram com a compreensão da complexa mecânica que esta cavidade apresenta em relação ao funcionamento cardíaco (Figura Central).

Conceitos anatômicos e funcionais do AE

O AE está localizado na posição mais posterior do coração, ligeiramente acima e atrás do átrio direito (AD). Ele é separado do AD por uma parede fibromuscular denominada septo interatrial. A parte posterior do AE é lisa e recebe, geralmente, quatro veias pulmonares (duas superiores e duas inferiores), que trazem sangue oxigenado dos pulmões. A porção anterior do AE é trabeculada e contém músculos pectíneos, que são menos numerosos do que os do AD.

Esta câmara atrial cumpre três funções fisiológicas principais que influenciam o enchimento e o desempenho do VE (Figura 1).¹

- 1. Função de reservatório:** Nesta fase, o AE funciona como um reservatório, recebendo o sangue oriundo das veias pulmonares. Inicia-se com o fechamento da valva mitral (contração isovolumétrica), englobando a sístole ventricular, e se estende até o relaxamento isovolumétrico.
 - **Principais moduladores:** A função de reservatório do AE é modulada tanto pela contração biventricular quanto pela complacência do AE (relaxamento e rigidez da câmara).

- 2. Função de conduto:** Nesta fase, o AE atua como um conduto, com o fluxo ocorrendo de maneira passiva, originando-se nas veias pulmonares e dirigindo-se ao VE. Inicia-se imediatamente após a abertura da valva mitral, abrangendo o período de relaxamento ventricular inicial e a diástase. Seu término ocorre pouco antes da contração atrial (onda P no eletrocardiograma).
 - **Principais moduladores:** A função do conduto do AE é predominantemente modulada pelo relaxamento e pela complacência do VE, assim como pelas pressões diastólicas iniciais.

- 3. Função contrátil:** Nesta fase, há o esvaziamento ativo do átrio, contribuindo com 20% a 30% do débito cardíaco na ausência de cardiopatias. Inicia-se ao final da diástole ventricular, durante o período de contração atrial.
 - **Principais moduladores:** A função de contração do AE é modulada predominantemente pela pressão diastólica final do VE e pela contratilidade intrínseca do AE.

Atualmente é extensa a literatura que embasa o conhecimento da correlação prognóstica da função e do volume máximo do AE (VAEmax) em diversas condições como a fibrilação atrial (FA), insuficiência cardíaca (IC), doença coronária, insuficiência mitral, estenose mitral, disfunção diastólica, acidente vascular cerebral (AVC), cardiomiopatia hipertrófica e doença renal crônica.² Estes dados são de fundamental importância para a correta caracterização anatômica e funcional desta cavidade durante o exame ecocardiográfico, evitando diagnósticos equivocados e orientações terapêuticas inadequadas.

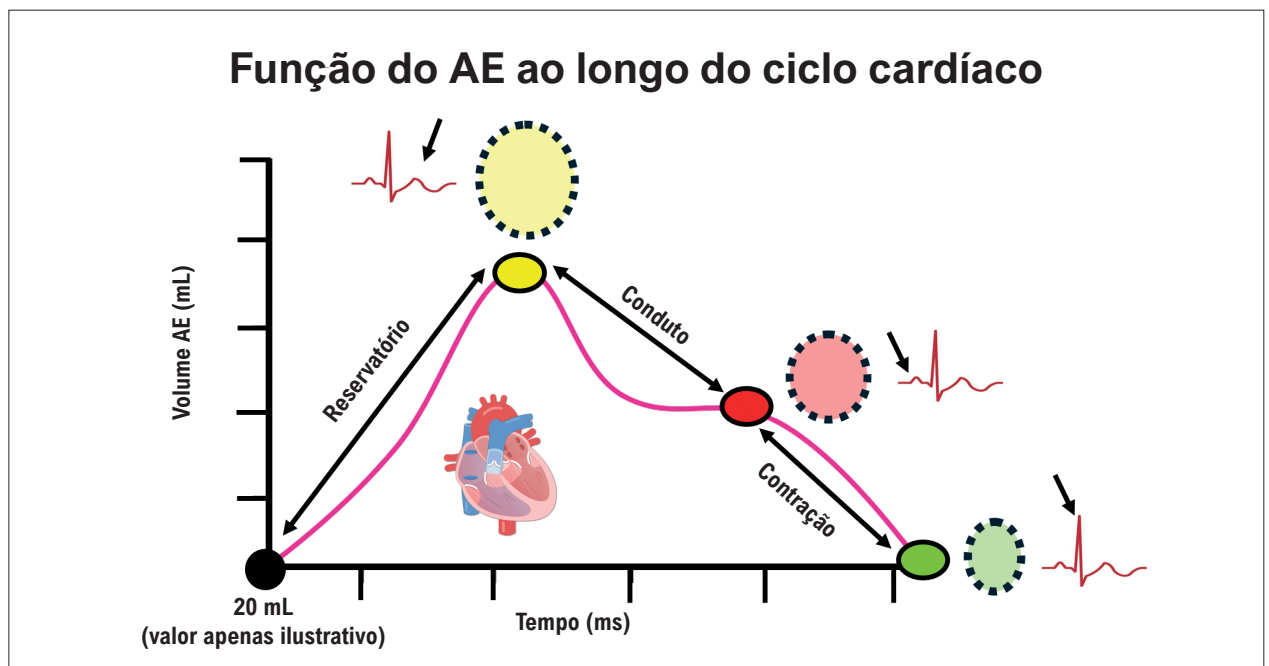


Figura 1 – Fases da função atrial esquerda ao longo do ciclo cardíaco. As fases de reservatório, conduto e contração são demonstradas considerando uma curva de volume x tempo. AE: átrio esquerdo. Fonte: Autores.

Dimensões lineares e medidas de área

O primeiro método de quantificação das dimensões do AE foi derivado de medidas lineares realizadas pelo modo M. Esse parâmetro foi fundamental para estabelecer valores de normalidade e acompanhamento, permitindo que estudos fossem realizados com medidas mais regulares e com baixa variabilidade no acompanhamento longitudinal. A medida de dimensão linear mais amplamente utilizada é a do diâmetro anteroposterior do AE no eixo paraesternal longitudinal utilizando a ecocardiografia pelo modo M inicialmente, posteriormente realizada pelo modo M anatômico e mais atualmente guiado pelo ecocardiograma bidimensional (2D).

Vale a pena ressaltar que a avaliação do tamanho do AE utilizando apenas o diâmetro anteroposterior assume que, quando o AE aumenta de tamanho, todas as suas dimensões mudam de forma proporcional, o que na maioria das vezes não é o que realmente ocorre durante o remodelamento atrial.

A área do AE apareceu como um parâmetro de análise mais acurado que o diâmetro anteroposterior para quantificar o tamanho tanto do AE quanto do AD. Para esta medida a planimetria da área atrial deve ser realizada nas janelas apicais de quatro e duas câmaras, e valores de normalidade para essas cavidades foram padronizados e estabelecidos ao longo dos anos ($AE \leq 20 \text{ cm}^2$ e $AD \leq 18 \text{ cm}^2$). Apesar desta melhor acurácia em relação à medida de diâmetro, a avaliação da área não se mostrou um substituto perfeito já que, em última análise, a medida a ser obtida é o volume atrial. Com a progressiva melhora da imagem 2D, associada à automatização da aquisição dos volumes e à literatura mais robusta existente sobre valores de normalidade e dados prognósticos dos volumes atriais, torna-se desnecessário, atualmente, o relato da área do AE no laudo final.¹

Avaliação de volumes do AE ao ecocardiograma 2D

A avaliação de volumes e sua correlação prognóstica apresenta sólida evidência científica. Considerações em

relação à sua aquisição e medida são fundamentais para evitar erros de aferição e consequentemente interpretação clínica.

Primeiramente, deve-se entender que os eixos longitudinais do VE e do AE frequentemente se situam em planos diferentes; consequentemente, aquisições dedicadas do AE a partir da janela apical devem ser obtidas para medidas mais fidedignas do volume atrial. A base do AE deve estar em seu maior diâmetro de apresentação, indicando que o plano de imagem passa pela área máxima do eixo central. O comprimento também deve ser maximizado para garantir o correto alinhamento ao longo do verdadeiro eixo do AE (Figura 2).¹

Este comprimento é medido a partir do anel mitral até a parede superior do AE. Os comprimentos do eixo longo não devem apresentar variação maior que 5 mm entre as duas janelas ecocardiográficas. Se esta variação for maior que 5 mm, as imagens apicais devem ser reavaliadas. Ao traçar as bordas endocárdicas, o apêndice atrial esquerdo e as veias pulmonares devem ser excluídos da análise final.³

A maioria dos sistemas de ultrassom calcula de forma automática, após o correto delineamento do endocárdio atrial, o volume biplanar do AE usando tanto o método da área-comprimento quanto o método de soma de discos (Simpson modificado). Com o método da área-comprimento, o comprimento mais curto obtido (na janela de duas ou quatro câmaras) é utilizado para o cálculo do volume do AE. Com o método dos discos, a avaliação é contrária, de maneira que o maior dos dois comprimentos acaba sendo o utilizado. Vale ressaltar que o método de área-comprimento produz sistematicamente volumes de AE maiores do que o método da soma de discos.¹

O método de discos é atualmente o recomendado para calcular o volume do AE segundo a Sociedade Americana de Ecocardiografia, pois envolve menor suposição sobre a forma geométrica do AE. Mais recentemente, o uso semiautomático do rastreamento de bordas endocárdicas tem fornecido volumes que se correlacionam bem com os volumes adquiridos pelo ecocardiograma tridimensional (3D),

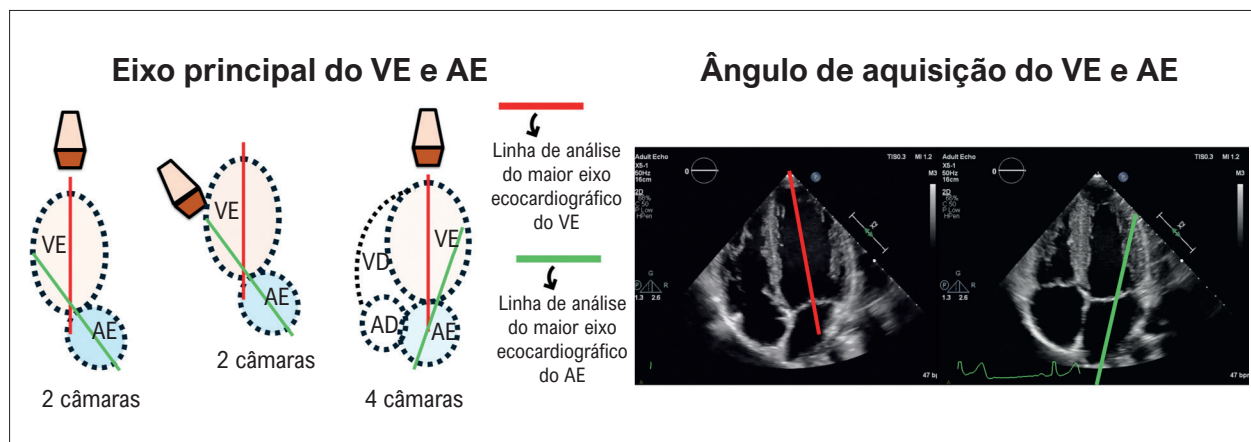


Figura 2 – Aquisição ecocardiográfica dedicada do AE. Na imagem à esquerda, evidenciam-se os planos de aquisição dos maiores eixos do AE e VE em um desenho esquemático. Na imagem à direita, observa-se a mesma representação esquemática ao ecocardiograma 2D nas janelas apicais de 4 e 2 câmaras. Os eixos longitudinais traçados para o AE (linha verde) e o VE (linha vermelha) estão em planos diferentes. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo. Fonte: Autores.

tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética cardíaca (RMC), ao mesmo tempo em que demonstram menor variabilidade entre observadores do que o traçado manual. Vale a pena destacar que, apesar da correlação, os volumes ecocardiográficos 2D sempre apresentarão valores menores que os adquiridos por métodos 3D. Como o cálculo do volume varia conforme a técnica, é importante que o laboratório utilize consistentemente a mesma técnica.^{1,4,5}

O tamanho do paciente é um dos principais determinantes do tamanho do AE, e os volumes absolutos do AE são maiores em homens do que em mulheres, deste modo a indexação pela área de superfície corporal (VAEi) corrige em parte o efeito desta variabilidade. Desde 2015, a diretriz de quantificação de câmaras cardíacas da Sociedade Americana de Ecocardiografia considera que valores de volumes indexados do AE > 34 mL/m² são considerados patológicos. Este valor foi embasado em estudos observacionais com mais de 6 mil pacientes sem antecedentes de FA ou valvopatias, demonstrando que o volume indexado acima de 34 mL/m² foi preditor independente de morte, IC, FA e AVC (Figura 3).⁶

O maior problema com os valores de gradação atualmente recomendados (aumento discreto = 35 a 41 mL/m², aumento moderado = 42 a 48 mL/m² e aumento importante do AE > 48 mL/m²) é a estreita faixa entre as diferentes categorias. Assim, até mesmo pequenos erros de medição podem resultar na classificação incorreta do grau de aumento do AE.¹

Trabalho publicado por Esther et al. na revista *Journal of the American College of Cardiology* em 2022 demonstrou uma maior acurácia na classificação e estratificação da dilatação do AE ao se utilizar valores indexados pela altura e altura

ao quadrado, em pacientes com sobrepeso e obesidade. Considerando dados individuais de mais de 17 mil pacientes, o uso de valores indexados pela altura reclassificou as alterações do AE em até 28% dos pacientes em comparação com a indexação pela superfície corporal, parâmetro classicamente utilizado na prática clínica. Para estes parâmetros, os valores de normalidade são apresentados na Tabela 1.⁷

Esses cálculos, mesmo com as várias correções de indexação adicionais, ainda consideram premissas geométricas que subestimam o volume final, o que também deve ser considerado na interpretação.^{1,4,5}

Avaliação da fração de ejeção do AE ao ecocardiograma 2D

Após a correta aquisição volumétrica do AE durante o ciclo cardíaco, um importante parâmetro de função atrial pode ser obtido, a fração de ejeção do AE (FEAE). Conforme apresentado na Figura 4,¹ a FEAE, semelhante à fração de ejeção do VE, é calculada considerando a variação volumétrica em diferentes fases, em três momentos do ciclo cardíaco:

- **Volume atrial ao final da sístole ventricular:** VAE_{max}
- **Volume atrial imediatamente antes da contração atrial:** volume do AE antes da onda P (VAE_{pre-A})
- **Volume atrial ao final da diástole ventricular:** volume mínimo do AE (VAE_{min}).

Desses volumes obtêm-se três valores principais: a fração de ejeção total (reservatório) que considera o VAE_{max} e VAE_{min}, a fração de ejeção passiva (conduto) considerando o VAE_{max} e o VAE_{pre-A}, e a fração de ejeção ativa (contração) que avalia o VAE_{pre-A} e o VAE_{min}, conforme as fórmulas abaixo:¹

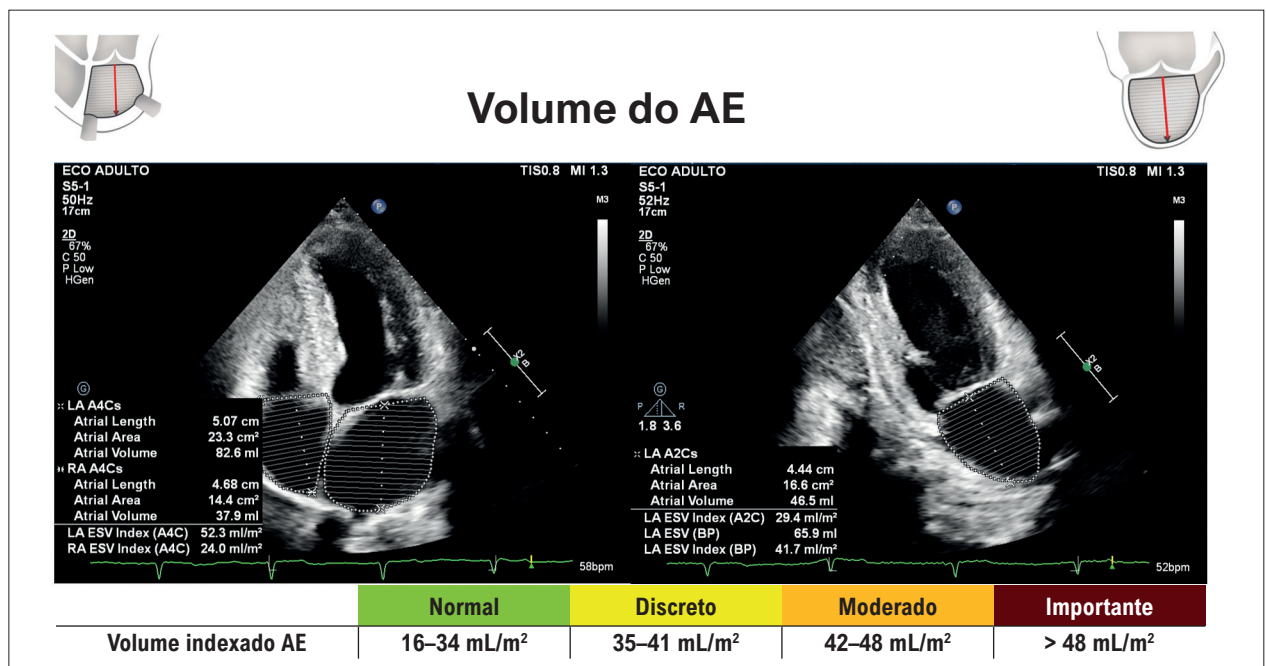
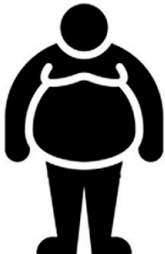



Figura 3 – Cálculo do volume do AE pelo método biplano (Simpson) e gradação de aumento segundo a diretriz da Sociedade Americana de Ecocardiografia 2015. AE: átrio esquerdo.

Tabela 1 – Valores de normalidade e dilatação do AE considerando a superfície corporal, altura e altura ao quadrado

	Valor de normalidade	Dilatação do AE
	Volume indexado AE Superfície corporal	Homem: $\leq 34 \text{ mL/m}^2$ Mulher: $\geq 35 \text{ mL/m}^2$
	Volume indexado AE Altura	Homem: $\leq 35,7 \text{ mL/m}$ Mulher: $\geq 33,8 \text{ mL/m}$
	Volume indexado AE Altura ²	Homem: $\leq 18,5 \text{ mL/m}^2$ Mulher: $\geq 16,6 \text{ mL/m}^2$

AE: átrio esquerdo. Adaptado de Davis et al.⁷

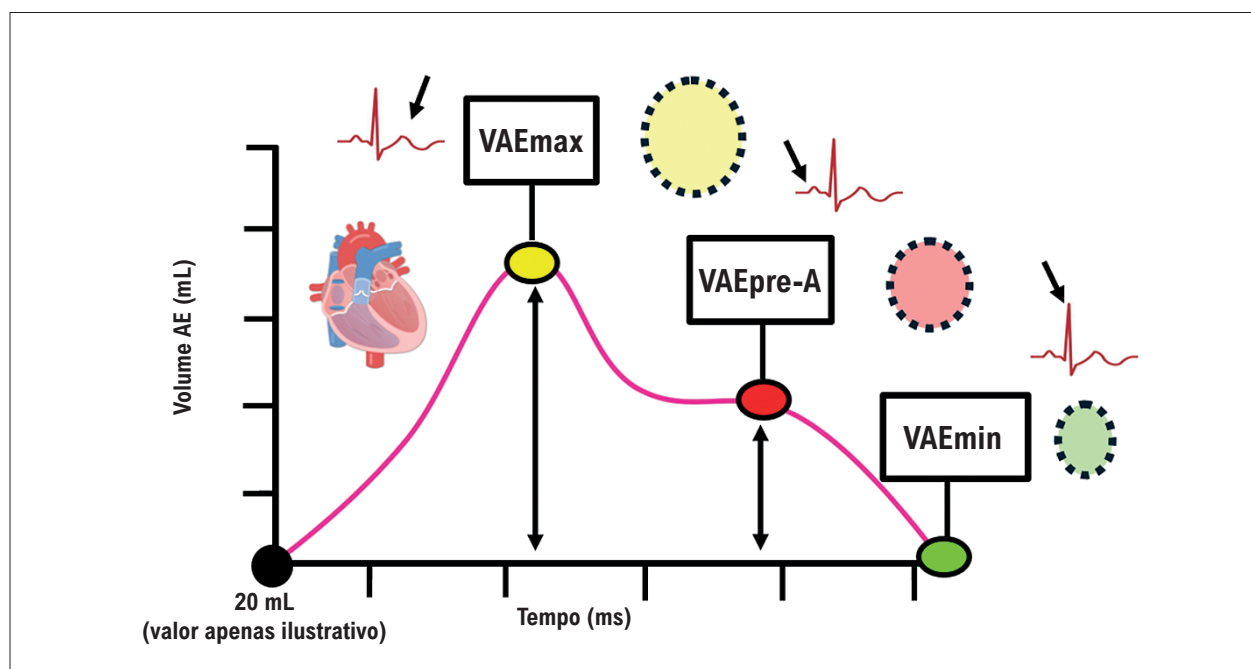


Figura 4 – Volumes do AE ao longo do ciclo cardíaco: VAE_{max} (fim da onda T), VAE_{pre-A} (antes da onda P) e VAE_{min} (onda R). AE: átrio esquerdo; VAE_{max}: volume máximo do átrio esquerdo; VAE_{min}: volume mínimo do átrio esquerdo; VAE_{pre-A}: volume do átrio esquerdo imediatamente antes da contração atrial.

1. FEAE total (função global de reservatório) = $(VAE_{max} - VAE_{min}) / VAE_{max} \times 100$
2. FEAE passiva = $(VAE_{max} - VAE_{pre-A}) / VAE_{max} \times 100$
3. FEAE ativa = $(VAE_{pre-A} - VAE_{min}) / VAE_{pre-A} \times 100$

Observação: Na literatura, os termos fração de ejeção e fração de esvaziamento podem ser encontrados como equivalentes.

A Figura 5 apresenta um caso exemplificando o cálculo dos volumes do AE e suas respectivas fases, assim como a derivação da FEAE que, na maioria dos estudos, foi a análise que apresentou maior correlação prognóstica.^{1,8}

É importante notar que a fração de ejeção ativa, por ser dependente da contração atrial, não pode ser avaliada na ausência de ritmo sinusal.

Esses parâmetros podem ser avaliados por diferentes técnicas de imagem: 2D e 3D, TC ou RMC. Usando softwares dedicados para quantificação do volume do AE, a avaliação volumétrica e funcional em diferentes fases tornou-se mais precisa, reproduzível e menos demorada em comparação à análise 2D clássica.

As Tabelas 2 e 3 apresentam os valores de normalidade para volumes e função do AE segundo dados publicados do estudo realizado pelo World Alliance Societies of Echocardiography Study. Apesar destes dados internacionais, é importante ressaltar que valores de referência para análise de função atrial pelos métodos 2D e 3D ainda não foram padronizados e incorporados às diretrizes de ecocardiografia.⁹

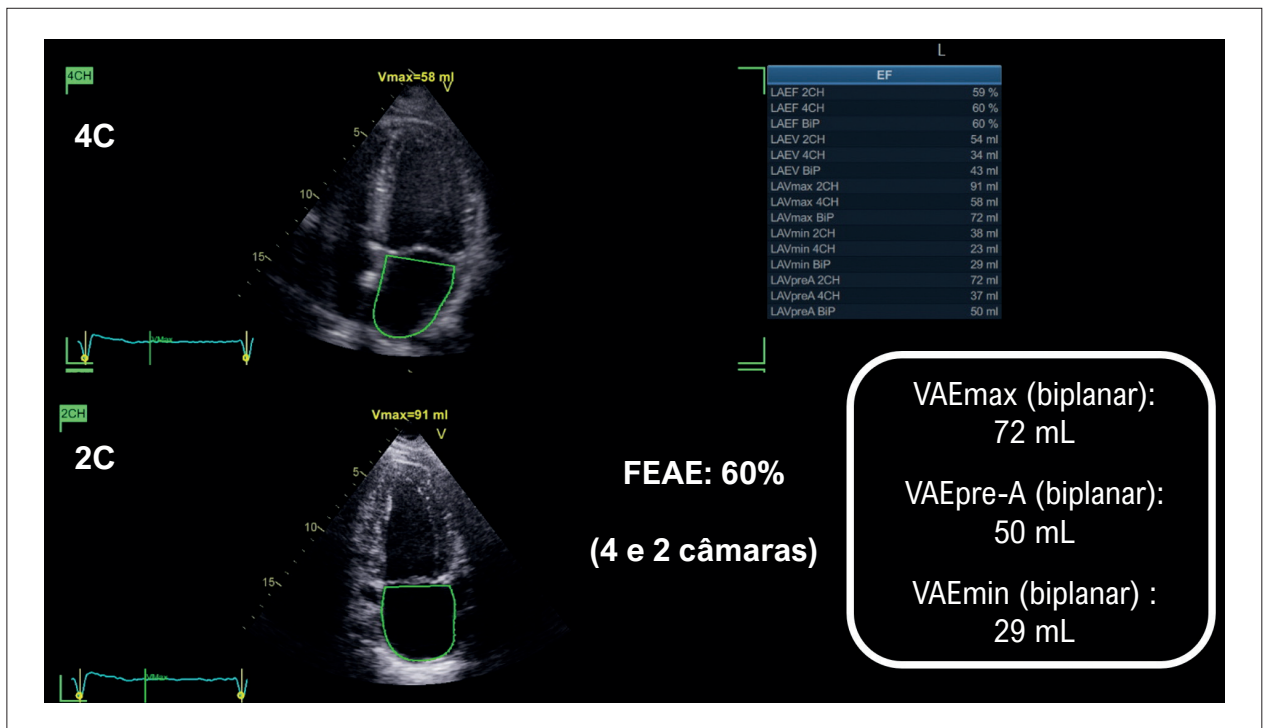


Figura 5 – Traçado biplano do AE e cálculo da fração de ejeção total, que neste caso está preservada. 2C: duas câmaras; 4C: quatro câmaras; AE: átrio esquerdo; FEAE: fração de ejeção do átrio esquerdo; VAEmax: volume máximo do átrio esquerdo; VAEmin: volume mínimo do átrio esquerdo; VAEpre-A: volume do átrio esquerdo imediatamente antes da contração atrial.

Tabela 2 – Comparação de parâmetros volumétricos e funcionais do AE entre métodos bidimensionais e tridimensionais (WASE Study, 2022)

Valores normais do tamanho e da função do AE foram derivados de 1.765 adultos saudáveis (Resultados do World Alliance Societies of Echocardiography Study)		
Parâmetros de volume	2D	3D
Volume máximo (mL)	45,9 ± 15,7	49,9 ± 14,1
Volume máximo indexado (mL/m ²)	25,7 ± 7,9	28,1 ± 6,9
Volume mínimo (mL)	*	19,0 ± 7,2
Volume mínimo indexado (mL/m ²)	*	10,7 ± 3,7
Volume pré-A (mL/m ²)	*	31,6 ± 10,8
Volume pré-A indexado (mL/m ²)	*	17,8 ± 5,5
Volume de reservatório (mL)	*	30,9 ± 9,0
Volume de reservatório indexado (mL/m ²)	*	17,4 ± 4,5
Volume de conduto (mL)	*	18,4 ± 6,4
Volume de conduto indexado (mL/m ²)	*	10,4 ± 3,4

Valores são apresentados como médias ± desvio padrão. 2D: ecocardiograma bidimensional; 3D: ecocardiograma tridimensional; AE: átrio esquerdo; pré-A: imediatamente antes da contração atrial. *Dados não apresentados no artigo WASE 2022.

Tabela 3 – Valores de referência para volumes e frações de ejeção do AE (WASE Study, 2022)

Valores normais do tamanho e da função do AE foram derivados de 1.765 adultos saudáveis (Resultados do World Alliance Societies of Echocardiography Study)		
Parâmetros de função	2D	3D
Fração de ejeção (%)	65,7 ± 8,4	62,2 ± 7,7
Fração de ejeção passiva (%)	*	37,7 ± 11,0
Fração de ejeção ativa (%)	*	39,5 ± 9,5
SAEr (%)	42,1 ± 10,0	*
Strain de conduto (%)	27,7 ± 9,7	*
SAEct (%)	14,4 ± 6,3	*

Valores são apresentados como médias ± desvio padrão. 2D: ecocardiograma bidimensional; 3D: ecocardiograma tridimensional; AE: átrio esquerdo; SAEr: strain de reservatório. *Dados não apresentados no artigo WASE 2022.

Em pacientes com estenose aórtica grave a FEAE se mostrou útil para avaliação de prognóstico, com um ponto de corte menor que 37% sendo superior inclusive à velocidade máxima e ao gradiente médio para prever mortalidade.¹⁰

Em relação a arritmias, quando avaliados apenas pacientes com FA, a redução da FEAE se relacionou a piores desfechos cardiovasculares, independentemente da fração de ejeção do VE.¹¹

Considerando a importância clínica da FEAE e a crescente disponibilidade da ferramenta nos aparelhos de ecocardiografia, o registro desse dado deve ser estimulado.

Avaliação de volumes do AE ao ecocardiograma 3D

Nas últimas duas décadas, a ecocardiografia 3D tornou-se a modalidade de escolha para quantificação volumétrica das câmaras cardíacas, com maior correlação com a RMC e menor variabilidade inter e intra-observador. Em um estudo multicêntrico com 92 pacientes com volumes de AE variados, a concordância para a classificação de AE aumentado usando um ponto de corte > 34 mL/m² apresentou um coeficiente kappa de concordância de 0,88 entre a ecocardiografia 3D e a RMC, em comparação com um kappa de 0,71 para a mesma análise com o ecocardiograma 2D e a RMC.¹²

Algumas das principais vantagens deste método são:

- 1. Alta acurácia:** Não assume suposições geométricas em relação ao formato do AE, apresentando menor subestimação em relação à RMC.
- 2. Maior reprodutibilidade:** Identificação semiautomática das bordas cardíacas, evitando o encurtamento de medidas.
- 3. Aceitável resolução temporal:** Resolução > 20 volumes por segundo em comparação à TC e à RMC.

4. Caracterização dinâmica do tamanho e forma: Análise contínua ao longo do ciclo cardíaco avalia as fases da função atrial.

5. Aquisição em batimento único: Análise factível nos pacientes que apresentam arritmias atriais ou ventriculares frequentes.

A Figura 6 mostra os valores e cálculos volumétricos realizados usando software específico para a medida semiautomática.

Semelhante ao volume do AE ao ecocardiograma 2D, a indexação para a área de superfície corporal dos volumes de AE 3D reduziu as diferenças entre os sexos. Foi observado um pequeno, mas significativo, aumento no volume de AE por ecocardiograma 3D com o envelhecimento.

As principais limitações desta análise atualmente são a resolução temporal, assim como a escassez de dados tanto para valores de normalidade quanto valores prognósticos entre as diversas patologias.

Strain do AE

A avaliação da função do AE pelo método de strain permite uma análise mais detalhada de cada uma das fases da fisiologia atrial. A capacidade de discriminação entre movimento passivo e ativo, a independência do ângulo, redução dos efeitos de tethering, menor dependência da carga e o rastreamento da movimentação de cada um dos segmentos da parede atrial permitem um melhor conhecimento da função atrial.

A deformação do AE é preferencialmente medida pelo método de speckle tracking (rastreamento de pontos). Para isso, as bordas endocárdicas do AE são traçadas manualmente ou automaticamente em imagens 2D de alta qualidade obtidas com uma taxa de quadros entre 50 e 90 quadros/segundo. A necessidade de aquisição de imagens em janelas dedicadas e não encurtadas (em contraste com janela convencional otimizada para o VE) para obter medições de deformação do AE é um conceito relativamente recente e um parâmetro essencial.

O grupo de trabalho da Sociedade Europeia de Imagem Cardiovascular e da Sociedade Americana de Ecocardiografia recomenda usar o valor da deformação do AE obtido a partir de imagens apicais de quatro e duas câmaras, evitando o encurtamento, embora a análise da deformação apenas da janela apical de quatro câmaras também seja comumente realizada e tenha se mostrado acurada e reprodutível. Deve-se utilizar software dedicado para análise de deformação do AE, quando disponível, para reduzir a variabilidade e erros das medições.

Como recomendação adicional, orienta-se obter imagem com a aquisição focada no AE e uma região de interesse (ROI) com espessura de aproximadamente 3 mm, devido à fina espessura parietal da cavidade.^{1,13}

Dois abordagens diferentes de gatilho (trigger) temporal estão disponíveis para quantificar a deformação do AE pelo método de speckle tracking. A primeira abordagem utiliza o início do QRS derivado do eletrocardiograma como ponto de partida (gatilho R-R) e mede duas deformações chave do AE:

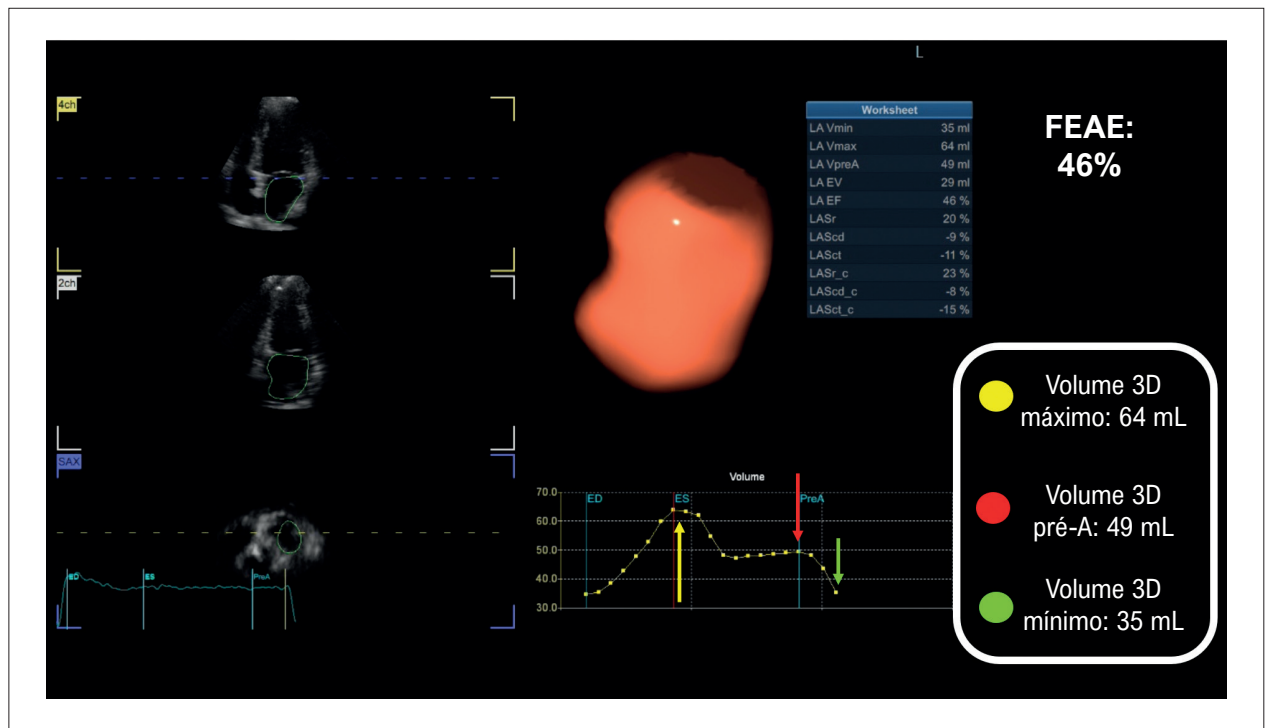


Figura 6 – Análise volumétrica 3D semiautomática do AE (exemplo de software dedicado). 3D: tridimensional; FEAE: fração de ejeção do átrio esquerdo; pré-A: imediatamente antes da contração atrial.

- 1. Strain de reservatório (SAEr):** Analisado ao final da sístole do VE (correspondente ao fechamento da valva aórtica)
- 2. Strain de contração (SAEct):** Analisado mais tardiamente e corresponde à contração do AE.

A diferença entre SAEr e SAEct representa o strain de conduto (SAEcd).

A segunda abordagem utiliza a onda P do eletrocardiograma como ponto de partida (gatilho P-P), permitindo a medição de duas deformações, a primeira descendente, que corresponde ao SAEct, e a segunda ascendente, que corresponde ao relaxamento atrial e à função de reservatório.

Nota-se que os parâmetros atriais são menores para a análise gateada pelo intervalo P-P em comparação ao gating R-R. É importante ressaltar a impossibilidade de aplicação desta análise aos pacientes com FA quando o gating P-P é utilizado. Outro dado a ser ressaltado é que a maioria dos estudos publicados mundialmente utilizou o gating R-R, tornando este o método recomendado de fato para medir a deformação do AE.¹³

A Figura 7 mostra as principais fases da deformação do AE utilizando como parâmetro a análise gateada pelo intervalo R-R.

A Figura 8 mostra os dois padrões de curvas de deformação do AE a depender do gating escolhido, se o intervalo R-R ou P-P.

A Figura 9 mostra a análise dos 3 componentes do strain do AE em um paciente hipertenso, porém sem alterações estruturais.

A importância clínica do SAEr é reforçada por diversos estudos que demonstraram seu valor prognóstico independente. Os principais trabalhos realizados até o presente momento validaram este parâmetro como marcador de prognóstico nos seguintes cenários:¹³

- Infarto agudo do miocárdio
- Síndrome coronária crônica
- Cardio-oncologia
- Doença valvar \geq moderada (uni ou multivalvar)
- Cardiomiopatia dilatada
- IC aguda e crônica
- Terapia de ressincronização cardíaca
- Coração de atleta
- Takotsubo

Os valores de normalidade para o SAEr, SAEcd e SAEct estão citados nas Tabelas 4 e 5, porém o único parâmetro de deformação recomendado da função do AE é a deformação longitudinal global ou SAEr.

Normalmente, os segmentos adjacentes ao anel mitral, particularmente na parede inferior, exibem valores de deformação maiores do que aqueles nos segmentos médio e apical (teto) do AE. Os valores mais baixos de deformação do AE são encontrados no teto do AE, na região de inserção

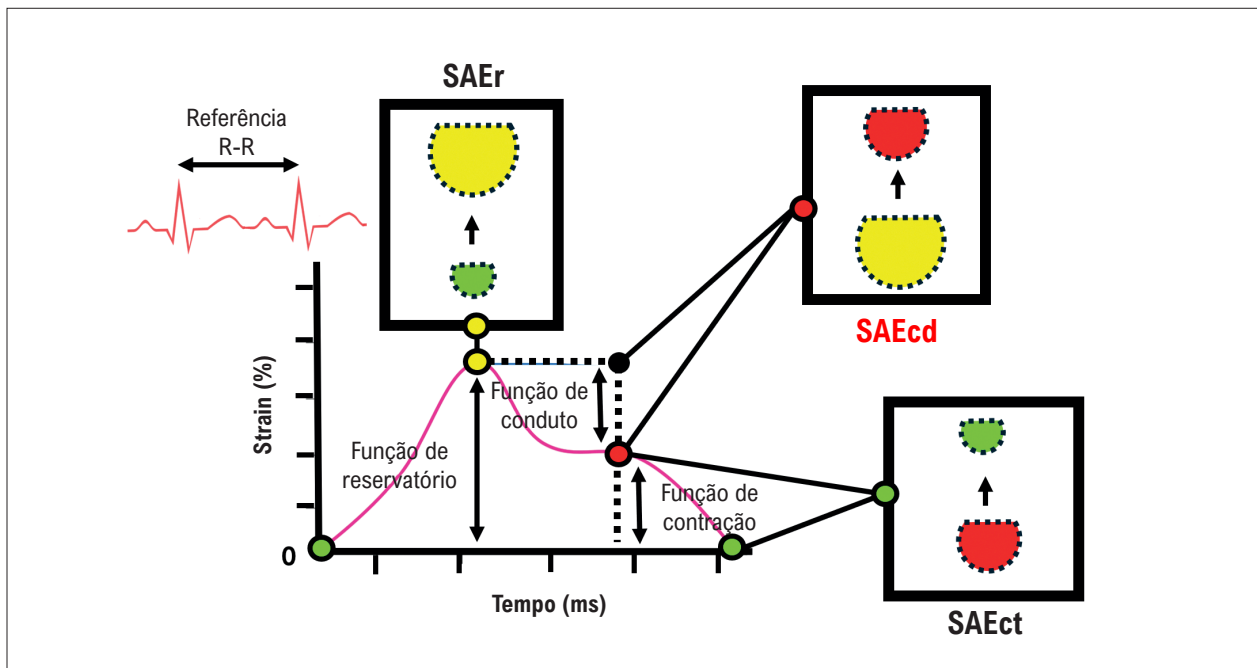


Figura 7 – Curva de strain atrial esquerdo (speckle tracking) com gatilho R-R: strain de reservatório, conduto e contração; SAEcd: Strain de conduto do átrio esquerdo; SAEct: Strain de contração do átrio esquerdo; SAEr: Strain de reservatório.

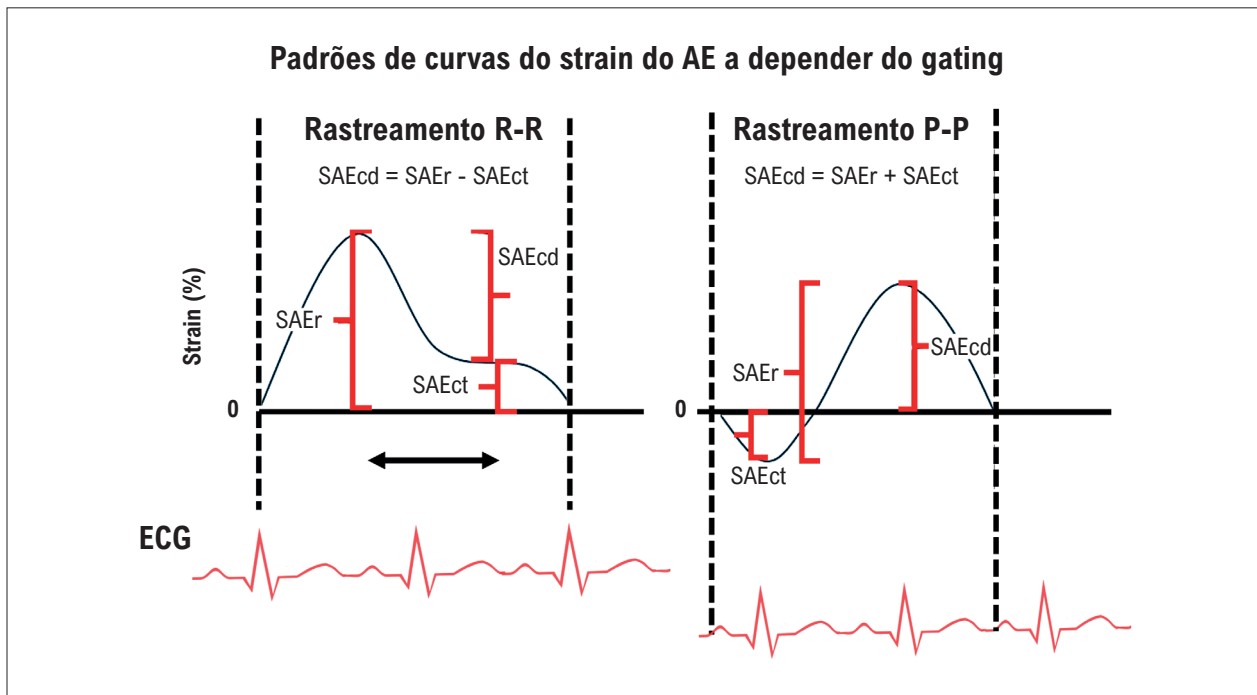


Figura 8 – Dois tipos de pontos de referência do valor zero, selecionados para a avaliação do strain do AE, e suas respectivas curvas. Os valores de deformação obtidos com qualquer uma das duas técnicas podem ser matematicamente convertidos entre si. ECG: eletrocardiograma; SAEcd: strain de conduto; SAEct: strain de contração; SAEr: strain de reservatório.



Figura 9 – Análise do strain atrial esquerdo em três fases (setas: amarela = SAEr; vermelha = SAEcd; verde = SAEct) em paciente com hipertensão arterial. Esta análise foi realizada com software dedicado para medir a deformação longitudinal do AE usando rastreamento automatizado do endocárdio do AE na janela apical de quatro e duas câmaras, e seguindo as recomendações da Força-Tarefa da Sociedade Europeia de Imagem Cardiovascular /Sociedade Americana de Ecocardiografia/Indústria para padronização da deformação.¹³ 2C: duas câmaras; 4C: quatro câmaras; AE: átrio esquerdo; SAEcd: strain de conduto; SAEct: strain de contração; SAEr: strain de reservatório.

das veias pulmonares, onde o coração está ancorado ao mediastino.

Diferenças regionais na deformação do AE podem ser potencialmente úteis para a avaliação da dissincronia do AE, parâmetro este utilizado como uma medida indireta da fibrose heterogênea do AE e da disfunção que pode prever a recorrência de FA após ablação por radiofrequência.

A dispersão mecânica do AE ou dissincronia do AE, calculada como o desvio padrão do tempo até a deformação máxima para os segmentos do AE, também foi avaliada tanto para a deformação de reservatório quanto para a deformação contrátil, com ambas as medidas demonstrando valor na predição da recorrência de FA.^{1,13}

As principais limitações estão relacionadas ao AE apresentar paredes muito finas, ao septo interatrial que muitas vezes está associado a hiper mobilidade ou aneurisma, à dependência de presunções geométricas nas regiões de conexão das veias pulmonares e do apêndice atrial com o AE, além do campo de imagem se apresentar no segmento mais distal na análise ecocardiográfica.

O AE na avaliação da função diastólica

Inicialmente baseada em estudos hemodinâmicos invasivos, a avaliação da rigidez e da complacência do VE constituíram os pilares iniciais para a identificação do aumento das pressões de enchimento e o desenvolvimento

da diastologia do VE. No caso de pacientes com redução da fração de ejeção, a elevação das pressões de enchimento era mais facilmente compreendida à luz da disfunção sistólica. Já nos pacientes com fração de ejeção preservada, essa interpretação tornou-se menos direta, o que impulsionou o aprofundamento do estudo da função diastólica.

Com a incorporação do Doppler à ecocardiografia, houve um salto de qualidade na avaliação não invasiva das pressões de enchimento e surgiram trabalhos classificando mais um tipo de IC, a diastólica, termo que depois seria preterido, preferindo-se a denominação IC com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada (ICFep). A primeira diretriz que norteou a avaliação sistemática da diástole do VE foi publicada em 2009 e já considerava variáveis atriais para essa avaliação.

O AE e o VE são estruturas dispostas em série no sistema circulatório, com o átrio sendo a antecâmara para o VE. Devido a essa íntima ligação, a função diastólica do VE tem grande influência na pressão e função do AE. O estudo do AE, portanto, nos dá valiosas informações que corroboram para a identificação e graduação da disfunção diastólica do VE. Essa avaliação inicialmente se restringia à análise do fluxo transmitral e fluxo venoso pulmonar. Com o advento de novas tecnologias, a identificação do aumento da pressão AE foi possível por variáveis mais acuradas: o Doppler tecidual do anel mitral durante o enchimento inicial ventricular (onda

e'), e a sua relação com a onda E mitral, sendo a relação E/e' médio maior que 14 um indicativo de aumento da pressão do AE. Essas variáveis, embora importantes, podem não ser conclusivas em alguns cenários como a razão E/e' entre 8 e 14, na calcificação do anel mitral, arritmias atriais e na fusão das ondas E e A.

Na última atualização das diretrizes para avaliação da função diastólica do VE em 2025, o leque de ferramentas para essa avaliação foi ampliado e, dentre outras variáveis, foi incluído o SAEr menor ou igual a 18% como mais um dado a ser considerado nessa análise. Essa adição foi especialmente útil na análise de pacientes com fração de ejeção preservada, grupo no qual a alteração do strain tem alta especificidade para identificar aumento da pressão do AE. Com esses acréscimos e novo fluxograma de avaliação, todos os pacientes antes classificados como função diastólica indeterminada (18,8% aplicando-se os critérios de 2016) foram classificados em função diastólica normal ou classificados em algum grau de disfunção diastólica, tornando remota a possibilidade da disfunção diastólica não ser adequadamente quantificada.¹⁵

Na prática, essa nova diretriz adicionou parâmetros que aumentaram a importância do AE na diastologia. Para um melhor entendimento da avaliação diastólica, consultar as Recomendações para avaliação da função diastólica do VE e ICFEp da Sociedade Americana de Ecocardiografia.¹⁶

Índice de rigidez do AE

A deformação AE prejudicada possui íntima relação com a clínica e com o diagnóstico da ICFEp. Quando a deformação AE é utilizada em conjunto com a pressão de oclusão da artéria pulmonar medida de forma invasiva (cateterismo) ou com a

relação de velocidade da onda E/velocidade e' mitral (E/e'), pode-se derivar o índice de rigidez da AE.^{17,18}

O índice de rigidez do AE pode ser estimado através destas duas variáveis ecocardiográficas:

- **SAEr:** Pico de deformação longitudinal do AE
- Relação E/e'

A relação E/e' /SAEr é um parâmetro relativamente simples e não invasivo de adquirir e demonstrou boa correlação com o NT-proBNP e parâmetros diastólicos ecocardiográficos convencionais, incluindo E/e' , volume do AE indexado e pressão sistólica do ventrículo direito. Kim et al. publicaram um interessante estudo retrospectivo na revista *Journal of the American College of Cardiology* em 2022 com 307 pacientes demonstrando que o índice de rigidez atrial apresentou desempenho prognóstico mais robusto para prever mortalidade por todas as causas e hospitalização relacionada à IC do que os parâmetros diastólicos clássicos, incluindo E/e' , volume indexado do AE, velocidade máxima da insuficiência tricúspide e SAEr durante o acompanhamento. O valor de E/e' /SAEr > 0,26 apresentou uma área sob a curva de 0,743 (intervalo de confiança de 95%: 0,681 a 0,806; $p < 0,001$).





Nesse estudo, pacientes com pressão diastólica final do VE avaliado de forma invasiva com valores ≥ 16 mmHg e fração de ejeção do VE $\geq 50\%$, quando apresentavam índice de rigidez atrial aumentado ($> 0,26$), apresentam pior prognóstico a médio e longo prazo em comparação com pacientes com as mesmas características e índice de rigidez atrial $\leq 0,26$, sugerindo a possível utilização deste parâmetro como um biomarcador prognóstico baseado em imagem ecocardiográfica.¹⁸

Tabela 4 – Valores de referência para o SAEr, conduto e contração do AE^{13,14}

Valores de normalidade Metanálise incluindo 2.542 indivíduos saudáveis	
Fases	Valores de referência
SAEr	<p>39% (IC 95%: 38%–41%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Valores < 23% associados a pior prognóstico • Diretrizes de diástole (valores < 18% associados com aumento das pressões de enchimento do VE)
SAEcd	<p>23% (IC 95%: 21%–25%)</p>
SAEct	<p>18% (IC 95%: 16%–19%)</p>

IC: intervalo de confiança; SAEcd: strain de conduto; SAEct: strain de contração; SAEr: strain de reservatório; VE: ventrículo esquerdo.

Tabela 5 – Principais trabalhos de referência do SAEr do AE em relação ao prognóstico em diversos cenários¹³

SAEr	
Fibrilação atrial Her et al. JACC, 2021	 SAEr < 23% prediz recorrência de FA após ablação.
ICFep Singh et al. JACC, 2022	 SAEr foi um marcador precoce e sensível de aumento de pressão de enchimento do VE.
Valvopatias Addetia et al. JASE, 2023	 SAEr < 25% em IM grave identificou pacientes com pior prognóstico independentemente da fração de ejeção.
Oncologia Zhang et al. EHJ CV Imaging, 2024	 SAEr < 25% reduzido prediz cardiotoxicidade de forma mais precoce que o strain do VE.

ICFep: insuficiência cardíaca com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada; IM: insuficiência mitral; SAEr: strain de reservatório; VE: ventrículo esquerdo.

Novas tecnologias (HeartModel)

Novas tecnologias têm sido incorporadas à análise ecocardiográfica, permitindo uma maior reprodutibilidade e agilidade na aquisição de imagens e dados volumétricos. As avaliações volumétricas apresentadas na ecocardiografia 3D classicamente disponível nos aparelhos de ultrassom, são apresentadas como medidas semiautomáticas com necessidade muitas das vezes de ajustes adicionais de cada um dos segmentos cardíacos analisados, o que em última análise determina um consumo adicional de tempo, muitas vezes não disponível na prática clínica.

Empresas como a Philips e General Electric desenvolveram softwares específicos para medidas acuradas e totalmente automáticas adquiridas através de um único botão de aquisição, permitindo que mesmo ecocardiografistas sem grande experiência possam facilmente realizar esta análise ecocardiográfica.

Tsang et al. demonstraram, em estudo de factibilidade e acurácia com 159 pacientes, que o software totalmente automático (HeartModel, Philips Healthcare) apresentou forte correlação com a medida semiautomática com correção manual ($r = 0,87$ a $0,96$). Adicionalmente, a concordância entre a análise volumétrica automatizada e a RMC também foi significativa ($r = 0,84$ a $0,95$). O tempo médio de aquisição e análise dos volumes do VE e AE foi de 37 segundos para o software HeartModel automático, em comparação com 79 segundos para a mesma aquisição, porém com pequenas alterações manuais realizadas pelo operador, e 212 segundos

para a avaliação 2D pelo método de Simpson, com uma redução final de 82% do tempo de aquisição.¹⁹ Um dado interessante dessa análise foi que as alterações humanas de pós-processamento não levaram a melhorias significativas em comparação à análise volumétrica automática, tendo como referência a RMC.

A Figura 10 mostra a aquisição do software da empresa Philips HeartModel A.I. com a avaliação volumétrica automática.

Na Figura 11 apresentamos um passo a passo da análise estruturada do AE englobando os dados essenciais que devem ser extraídos ao estudo ecocardiográfico, assim como um quadro resumo dos pontos fortes e fracos, considerando os principais parâmetros descritos ao longo do texto.

Conclusão

A avaliação do AE evoluiu de uma análise morfológica restrita ao diâmetro anteroposterior para uma abordagem funcional integrada, capaz de caracterizar as três fases do ciclo atrial (reservatório, conduzido e contração). Essa progressão, que abrange desde a volumetria 2D até o strain e o índice de rigidez atrial, reflete uma mudança conceitual na literatura recente: o AE não é uma câmara passiva, mas um determinante ativo do desempenho cardíaco e um marcador prognóstico independente em cenários distintos, como a FA, a IC e as valvopatias.

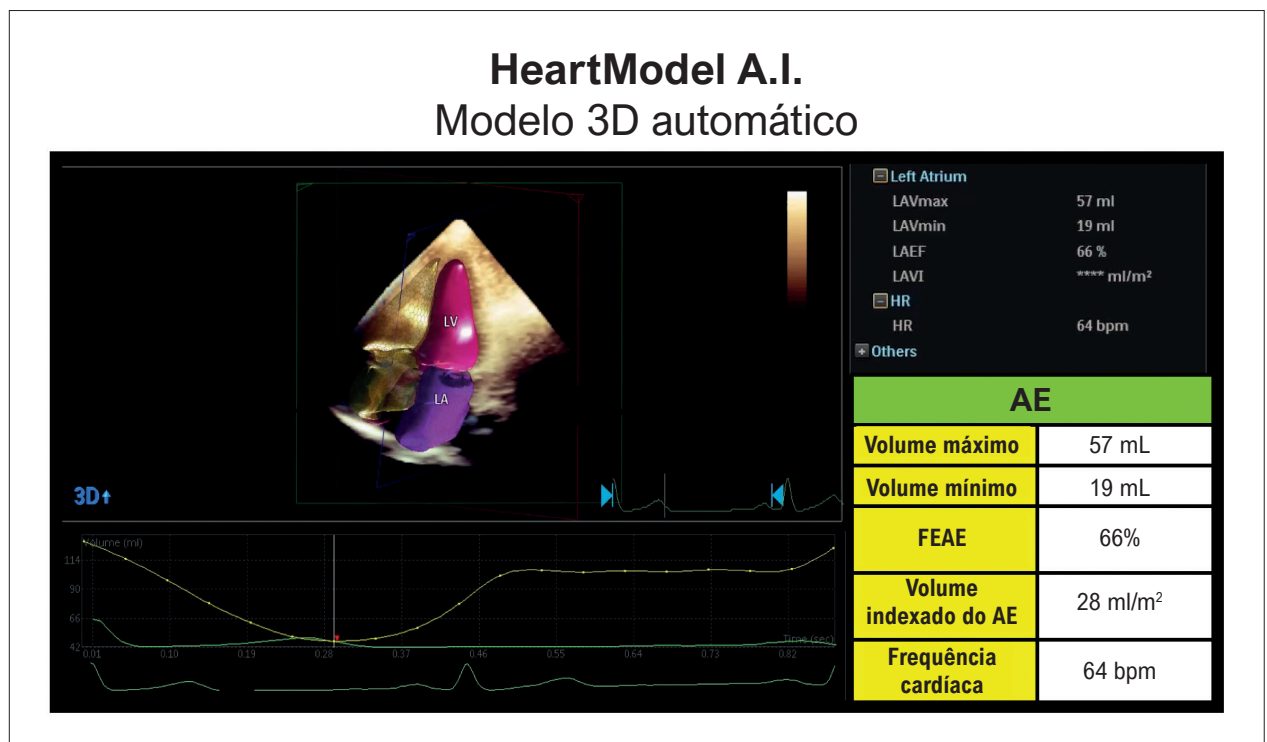


Figura 10 – Quantificação automatizada 3D transtorácica das câmaras cardíacas esquerdas utilizando software específico HeartModel A.I. AE: átrio esquerdo; FEAE: fração de ejeção do AE.

Mensagens Principais:

1. Dimensões lineares: Não devem mais ser utilizadas, pois não estão relacionadas ao tamanho real do AE, especialmente se o AE estiver aumentado.

2. Volumes do AE em 2D:

– **Pontos fortes:**

- Fácil de realizar
- Amplamente disponível
- Não requer software dedicado
- Grande corpo de dados normativos e dados que demonstram valor prognóstico em várias condições cardíacas



– **Pontos fracos:**

- Subestimam o volume real do AE
- Dependem de suposições geométricas para cálculos de volume
- Variabilidade entre observadores e a reprodutibilidade razoáveis, porém não ideais

3. Volumes do AE em 3D:

– **Pontos fortes:**

- Sem suposições geométricas (volumes mais precisos)
- Menor variabilidade entre observadores (ideal para medições seriadas)

– **Pontos fracos:**

- Baixa resolução espacial
- Requer transdutor específico para aquisição de imagem assim como software
- Aumento de custo e escassez de dados normativos e prognósticos de suporte

4. Deformação do reservatório de AE:

– **Pontos fortes:**

- Utiliza a análise convencional em escala de cinza
- Fácil de realizar e altamente reprodutível
- Valor diagnóstico demonstrado em ICFEp (já presente em diretriz)
- Pacotes de software dedicados cada vez mais disponíveis

– **Pontos fracos:**

- Variabilidade entre fornecedores ainda não avaliada em grandes estudos
- Valor prognóstico independente da deformação longitudinal do VE ainda precisa ser estabelecido

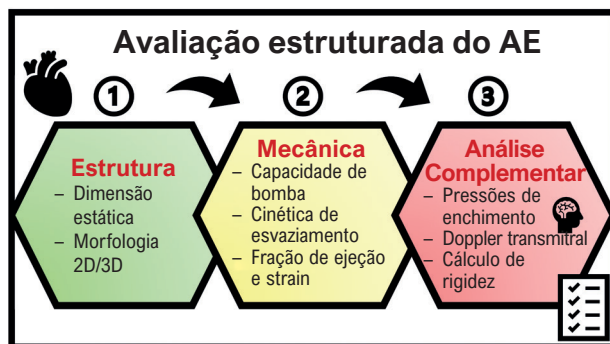


Figura 11 – Superior: Comparação das vantagens e limitações das diferentes técnicas: dimensões lineares, volumes do átrio esquerdo (AE) pelo método biplanar bidimensional (2D), volumes do AE pelo método tridimensional (3D) e strain de reservatório do AE. Inferior: Fluxograma para uma análise estruturada do átrio esquerdo utilizando dados anatômicos, funcionais e hemodinâmicos. Esses parâmetros devem ser apresentados ao final do laudo ecocardiográfico. 2D: bidimensional; 3D: tridimensional; AE: átrio esquerdo; ICFEp: insuficiência cardíaca com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada; VE: ventrículo esquerdo.

A incorporação sistemática desses parâmetros na rotina ecocardiográfica é, portanto, clinicamente justificada. A inclusão do SAEr atrial na diretriz mais recente de função diastólica exemplifica como essa integração já está em curso. À medida que novas tecnologias ampliam a reprodutibilidade e reduzem o tempo de aquisição, a análise funcional do AE tende a se consolidar como componente essencial do laudo ecocardiográfico, apoiando uma caracterização mais precisa e orientando condutas de forma mais fundamentada.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Silva HAGP, Gomes HM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva HAGP, Gomes HM, Souza AC.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Thomas L, Muraru D, Popescu BA, Sitges M, Rosca M, Pedrizzetti G, et al. Evaluation of Left Atrial Size and Function: Relevance for Clinical Practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(8):934-952. doi: 10.1016/j.echo.2020.03.021.
2. Mangia M, D'Andrea E, Cecchetto A, Beccari R, Mele D, Nistri S. Current and Clinically Relevant Echocardiographic Parameters to Analyze Left Atrial Function. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2024;11(8):241. doi: 10.3390/jcdd11080241.
3. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(1):1-64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004.
4. Badano LP, Miglioranza MH, Mihăilă S, Peluso D, Xhaxho J, Marra MP, et al. Left Atrial Volumes and Function by Three-Dimensional Echocardiography: Reference Values, Accuracy, Reproducibility, and Comparison with Two-Dimensional Echocardiographic Measurements. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(7):e004229. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.004229.
5. Agner BF, Kühl JT, Linde JJ, Kofoed KF, Åkeson P, Rasmussen BV, et al. Assessment of Left Atrial Volume and Function in Patients with Permanent Atrial Fibrillation: Comparison of Cardiac Magnetic Resonance Imaging, 320-Slice Multi-Detector Computed Tomography, and Transthoracic Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15(5):532-40. doi: 10.1093/ehjci/jet239.
6. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
7. Davis EF, Crousillat DR, He W, Andrews CT, Hung JW, Danik JS. Indexing Left Atrial Volumes: Alternative Indexing Methods Better Predict Outcomes in Overweight and Obese Populations. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(6):989-97. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.02.006.
8. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(15):1961-77. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.059.
9. Singh A, Singulane CC, Miyoshi T, Prado AD, Addetia K, Bellino M, et al. Normal Values of Left Atrial Size and Function and the Impact of Age: Results of the World Alliance Societies of Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(2):154-164.e3. doi: 10.1016/j.echo.2021.08.008.
10. Ferreira J, Gonçalves V, Marques-Alves P, Martins R, Monteiro S, Teixeira R, et al. Left Atrial Functional Assessment and Mortality in Patients with Severe Aortic Stenosis with Sinus Rhythm. *Cardiovasc Ultrasound.* 2021;19(1):1. doi: 10.1186/s12947-020-00231-0.
11. Inciardi RM, Giugliano RP, Claggett B, Gupta DK, Chandra A, Ruff CT, et al. Left Atrial Structure and Function and the Risk of Death or Heart Failure in Atrial Fibrillation. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(12):1571-9. doi: 10.1002/ehfj.1606.
12. Mor-Avi V, Yodwut C, Jenkins C, Kühl H, Nesser HJ, Marwick TH, et al. Real-Time 3D Echocardiographic Quantification of Left Atrial Volume: Multicenter Study for Validation with CMR. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012;5(8):769-77. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.05.011.
13. Thomas JD, Edvardsen T, Abraham T, Appadurai V, Badano L, Banchs J, et al. Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2026;27(3):335-68. doi: 10.1093/ehjci/jeag006.
14. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(1):59-70. e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007.
15. Hafez A, Farina JM, Ahmed S, Awad K, Pietri MP, Scalia IG, et al. Reclassifying Left Ventricular Diastolic Function with the 2025 American Society of Echocardiography Guideline versus the 2016 Algorithm. *J Am Soc Echocardiogr.* 2026;S0894-7317(26)00087-8. doi: 10.1016/j.echo.2026.02.013.
16. Nagueh SF, Sanborn DY, Oh JK, Anderson B, Billick K, Derumeaux G, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography and for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Diagnosis: An Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;38(7):537-69. doi: 10.1016/j.echo.2025.03.011.

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

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.

17. Mathias IS, Rahi W, Ramos A, Na J, Angulo C, Rothstein P, et al. Validation of Noninvasive Left Atrial Stiffness Against Left Atrial Operating Chamber Stiffness by Cardiac Catheterization. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2024;17(8):1000-2. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.03.004.
18. Kim D, Seo JH, Choi KH, Lee SH, Choi JO, Jeon ES, et al. Prognostic Implications of Left Atrial Stiffness Index in Heart Failure Patients with Preserved Ejection Fraction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(4):435-45. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.11.002.
19. Tsang W, Salgo IS, Medvedofsky D, Takeuchi M, Prater D, Weinert L, et al. Transthoracic 3D Echocardiographic Left Heart Chamber Quantification Using an Automated Adaptive Analytics Algorithm. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(7):769-82. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.12.020.



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

Como Eu Faço a Avaliação da Insuficiência Mitral com Splay: O que Significa na Gravidade?

My Approach to Assessing Mitral Regurgitation with Splay: What Does It Mean for Severity?

Gustavo Nishida,¹  Natasha Soares Simões dos Santos,¹  Jorge Eduardo Assef,¹  Andrea de Andrade Vilela¹ 
 Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço a Avaliação da Insuficiência Mitral com Splay: O que Significa na Gravidade?



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260024

IM: insuficiência mitral.

Resumo

A avaliação ecocardiográfica da insuficiência mitral (IM) é multiparamétrica e frequentemente desafiadora. O artefato conhecido como *splay* tem sido descrito como uma ferramenta adicional para estimar a gravidade da regurgitação. O termo significa “espalhar” e refere-se a um

artefato de lobo lateral que forma um arco horizontal no Doppler colorido. Esse mesmo fenômeno também pode ser observado em outras valvopatias, como a insuficiência aórtica. Em 2020, Wiener et al. descreveram que o *splay* esteve presente em 81% dos casos de IM importante, chegando a 93% em jatos excêntricos, com prevalência de apenas 16% na IM discreta. Verbeke et al. associaram o artefato a maiores volumes regurgitantes. Uma largura de *splay* superior a 29 mm foi identificada como preditor independente de desfechos cardiovasculares adversos. Embora sua presença isoladamente não denote IM grave, o *splay* atua como um sinal de alerta (*red flag*). Ele sugere que a regurgitação pode ser maior do que a aparente, indicando a necessidade de uma revisão cuidadosa do exame transtorácico ou, eventualmente, complementação com ecocardiograma transesofágico. Maiores evidências e avaliações sistematizadas são necessárias para estudar a melhor estratégia de incorporação desse dado na abordagem multiparamétrica da IM.

Palavras-chave

Índice de Gravidade de Doença; Insuficiência da Valva Mitral; Ecocardiografia

Correspondência: Gustavo Nishida •
 Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Avenida Dr Dante Pazzanese, 500.
 CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil
 E-mail: gustavonishida@yahoo.com.br
 Artigo recebido em 12/03/2026; revisado em 23/03/2026; aceito em 25/03/2026
 Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260024>

O desafio da graduação da insuficiência mitral

A avaliação ecocardiográfica da insuficiência mitral (IM) é multiparamétrica e frequentemente desafiadora. Principalmente na presença de jatos múltiplos, excêntricos, não homogêneos ao longo do ciclo cardíaco ou com orifícios regurgitantes não circulares, o uso combinado de dados qualitativos e quantitativos que possam direcionar a graduação da regurgitação valvar é primordial.^{1,2} Nesse contexto, um artefato tem sido descrito como um dado adicional na avaliação da IM.

Splay: um artefato valioso

O termo *splay* (“espalhar”) é um artefato de lobo lateral e remete a um arco horizontal formado pelo Doppler colorido, que se dispersa, sendo usualmente observado ao nível do plano valvar atrial, sem respeito aos limites anatômicos³ (Figura 1).

O transdutor de ultrassom não emite energia apenas na direção principal (eixo central do feixe), mas também em direções laterais, formando lobos secundários de menor intensidade. Quando esses lobos laterais encontram estruturas altamente refletoras, como paredes cardíacas ou válvulas, podem gerar ecos que são erroneamente posicionados pelo sistema de imagem como se fossem oriundos do eixo principal, resultando em artefatos visuais na imagem ecocardiográfica.⁴

Considerado o mecanismo que origina esse artefato, faz-se possível documentar o *splay* em outras regurgitações valvares, por exemplo, na insuficiência aórtica (Figura 2).

Evidências de valor diagnóstico e prognóstico

Em 2020, Wiener et al.³ descreveram esse artefato como uma pista para a detecção de IM significativa. Em análise de 200 casos de IM documentados ao ecocardiograma transtorácico, metade com regurgitação importante e metade com regurgitação discreta, a prevalência do *splay* foi de 81% e 16%, respectivamente. Sobretudo nos jatos excêntricos, a prevalência atingiu 93% dos casos. Tal sinal foi observado em jatos proto, meso, tele ou holossistólicos, em face atrial ou ventricular do anel mitral, na fração de ejeção ventricular esquerda preservada ou reduzida, nas diferentes etiologias (prolapso, doença reumática, calcificação do anel mitral, funcional) e em diferentes marcas de ecocardiograma comercialmente disponíveis. Documentou-se mais frequentemente nas janelas apicais, mas foi observado também na janela paraesternal em eixo longo e eixo curto. A origem do sinal parece estar relacionada à taxa de fluxo sanguíneo por unidade de área. Na presença de maior ganho, menor frequência ultrassonográfica e menor limite de Nyquist, observam-se maior prevalência e extensão desse artefato. Nesse estudo, a imagem harmônica teve pouco efeito no *splay*.

Em registro unicêntrico de Verbeke et al.⁵ em Ghent, Bélgica, documentou-se prevalência de 27% do *splay* no Doppler colorido em 469 pacientes, correlacionando-se com valores mais elevados de orifício regurgitante efetivo, volume regurgitante e *vena contracta*. Foi utilizado um sistema ecocardiográfico Vivid E9, GE Healthcare, equipado com transdutor M5Sc-D para todos os exames. Para a avaliação com Doppler colorido, foram aplicados parâmetros padronizados em todos os pacientes: frequência de transmissão de 2,2 MHz, escala de velocidade de

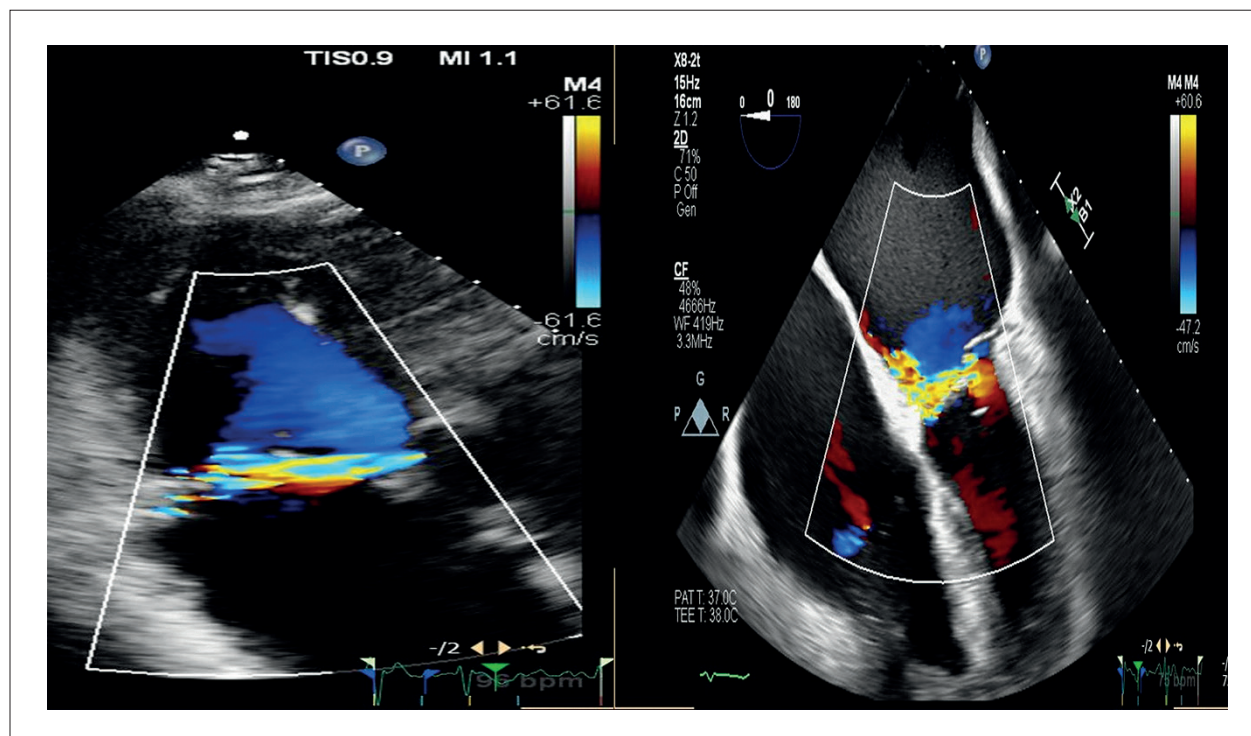


Figura 1 – Splay na IM. À esquerda, exame transtorácico em janela apical de 3 câmaras com evidência do splay no Doppler colorido ao nível do anel mitral. À direita, exame transesofágico revela IM significativa com jato excêntrico direcionado medialmente.

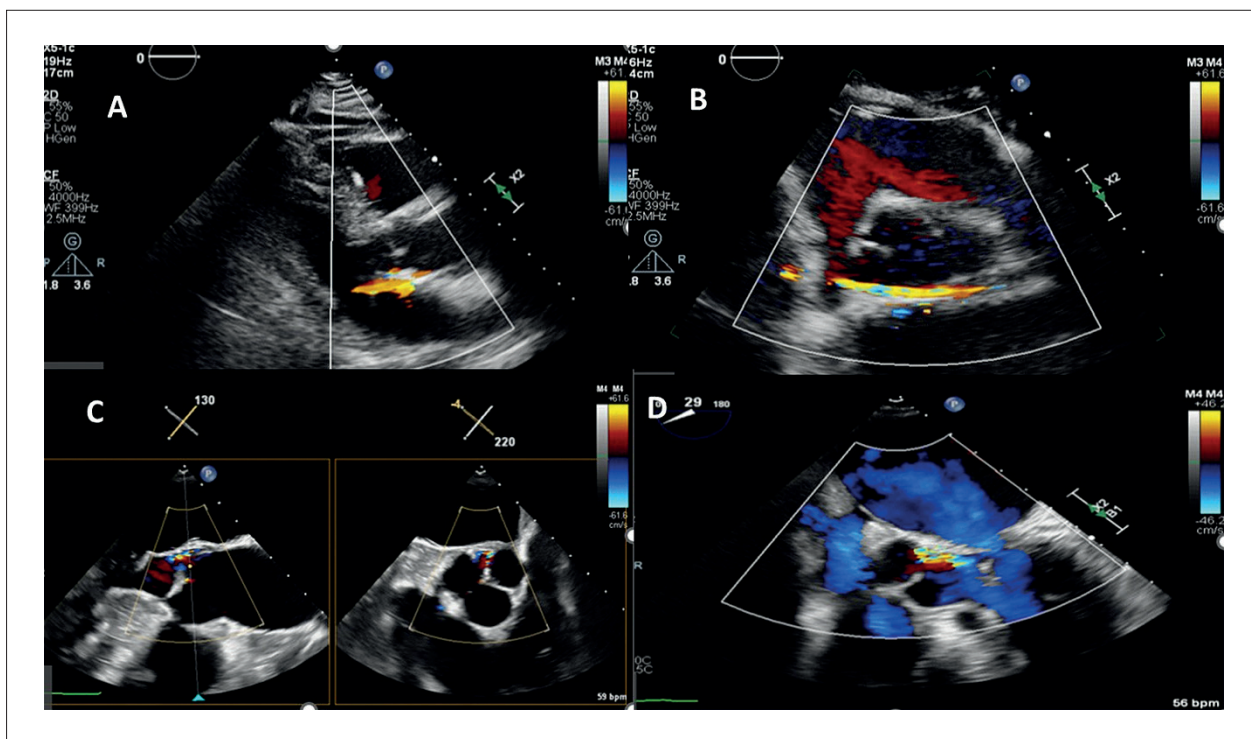


Figura 2 – Splay na insuficiência aórtica. Nos quadros superiores, exame transtorácico em janela paraesternal de eixo longo (A) e de eixo curto (B) com evidência do splay, sem respeito aos limites anatômicos. Nos quadros inferiores (C e D), exame transesofágico revela jato regurgitante aórtico excêntrico de origem comissural.

3,5 kHz (velocidade de *aliasing* de 63 cm/s) e ganho ajustado para -5 dB. O *splay* foi mais prevalente e apresentou maior largura nos pacientes com IM importante. Nessa coorte, a largura do *splay* acima de 29 mm foi preditora independente de desfechos cardiovasculares e apresentou valor prognóstico adicional.

Considerações finais

Trata-se de uma descrição relativamente recente de um sinal ecocardiográfico que demanda evidências adicionais e estudos que nos indiquem como integrá-lo de forma sistemática na prática ecocardiográfica. Apesar de não indicar necessariamente uma IM importante, nem ser indispensável para definir tal gravidade, o *splay* se apresenta como uma ferramenta potencial que sinaliza a possibilidade de uma regurgitação maior que a aparente. Esse sinal de alerta (*red flag*) nos direciona para uma cuidadosa revisão do exame transtorácico e, eventualmente, para uma complementação transesofágica na presença de outros dados que nos levem à suspeita de uma IM significativa (Figura Central).

Como referido por Bertrand et al.,⁶ o *splay* é o artefato que pode nos mostrar a realidade, ao sinalizar a possibilidade de uma IM significativa.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, redação do manuscrito: Nishida G; obtenção de dados e análise e interpretação de dados: Nishida G, Santos NSS; e revisão crítica do manuscrito

quanto ao conteúdo intelectual importante: Nishida G, Santos NSS, Assef JE, 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 acadêmica desse trabalho 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.

Referências

1. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(4):303-71. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.007.
2. Grayburn PA, Thomas JD. Basic Principles of the Echocardiographic Evaluation of Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14(4):843-53. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.06.049.
3. Wiener PC, Friend EJ, Bhargav R, Radhakrishnan K, Kadem L, Pressman GS. Color Doppler Splay: A Clue to the Presence of Significant Mitral Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(10):1212-9.e1. doi: 10.1016/j.echo.2020.05.002.
4. Bertrand PB, Levine RA, Isselbacher EM, Vandervoort PM. Fact or Artifact in Two-Dimensional Echocardiography: Avoiding Misdiagnosis and Missed Diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(5):381-91. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.009.
5. Verbeke J, Kamoen V, Calle S, De Buyzere M, Timmermans F. Color Doppler Splay in Mitral Regurgitation: Hemodynamic Correlates and Outcomes in a Clinical Cohort. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(9):933-9. doi: 10.1016/j.echo.2022.04.006.
6. Bertrand PB, Nagata Y, Namasivayam M, Levine RA. The Artifact that Tells the Truth: Color Doppler Splay Unmasking Significant Mitral Regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(10):1220-2. doi: 10.1016/j.echo.2020.08.003.



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

Artéria Coronária Única e Cardiomiopatia de Estresse: Uma Associação Demonstrada por Imagem Multimodal

Single Coronary Artery and Stress Cardiomyopathy: An Association Demonstrated by Multimodality Imaging

Marcus Vinicius Silva Ferreira,¹ Julia Pereira Afonso dos Santos Tormin,¹ Roberto Nery Dantas Jr.,¹ Roberto Vitor Almeida Torres,¹ Renan Andreos Cordeiro,¹ José de Arimateia Batista Araújo-Filho,¹ Luiz Francisco Cardoso¹
Hospital Sirio-Libanês,¹ São Paulo, SP – Brasil

Estudo de caso

Paciente do sexo feminino, de 58 anos, admitida por dor torácica retroesternal descrita como aperto opressivo contínuo, iniciado dois dias antes, após procedimento de extração dentária realizado sob anestesia local ineficaz. Apresentava antecedentes de diabetes mellitus, dislipidemia e câncer de ovário, em uso de ácido acetilsalicílico, rosuvastatina, metformina, dapagliflozina e semaglutida. O exame físico não evidenciou alterações. Foi iniciado o protocolo para dor torácica, e o eletrocardiograma inicial evidenciou ritmo sinusal com bloqueio divisional anterossuperior esquerdo, repolarização precoce nas derivações inferiores e inversão da onda T em aVL, V1 e V2 (Figura 1A). A paciente recebeu 5 mg de dinitrato de isossorbida por via sublingual, e foram coletadas amostras para exames laboratoriais. A troponina T de alta sensibilidade (hs-cTnT) foi de 171 ng/L, confirmando lesão miocárdica. Estabeleceu-se o diagnóstico inicial de infarto do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST), e a paciente foi submetida à cineangiogramiografia para avaliação anatômica (Figura 1 / Vídeo S1).

A angiografia revelou uma artéria coronária direita (CD) única, posteriormente avaliada por angiotomografia computadorizada das artérias coronárias (ATCC; Figura 2). Os ramos coronarianos esquerdos originavam-se de um grande ramo marginal direito, com trajeto anômalo anterior ao cone do ventrículo direito, seguido de trajeto ascendente da artéria descendente anterior (DA) no sulco interventricular e posterior bifurcação em artéria circunflexa (CX) e artérias marginais esquerdas (MGE). No entanto, não foram observadas placas ateroscleróticas nem estenoses. A ventriculografia esquerda (Vídeo S1) revelou alterações segmentares da contratilidade, com acinesia médio-ventricular e abaulamento,

posteriormente confirmadas pela ecocardiografia (Figura 3/ Vídeo S2). Esses achados são usualmente descritos como o fenótipo médio-ventricular da cardiomiopatia induzida por estresse (CIE).

A paciente recebeu tratamento de suporte, com melhora da dor e redução da hs-cTnT para 39 ng/L. A ressonância magnética cardíaca (RMC), realizada quatro dias depois, antes da alta hospitalar, demonstrou fração de ejeção preservada, com discreta hipocinesia das paredes anterior e septal do segmento médio do ventrículo esquerdo (Figura 4/Vídeo S3). A sequência ponderada em T2 com técnica short tau inversion recovery (STIR) evidenciou edema nas paredes anterior e septal médias, com discreto realce tardio pelo gadolínio em padrão mesocárdico, interpretado como achado subagudo de CIE. A paciente recebeu alta após sete dias, com remissão da dor e sem intercorrências durante a internação.

Discussão

A artéria coronária única isolada (ACU) é uma anomalia congênita rara em que uma única artéria se origina de um único óstio coronariano e irriga todo o miocárdio, ramificando-se em diferentes padrões para perfundir os territórios coronarianos.¹ Embora a maioria dos pacientes permaneça assintomática, algumas variantes, particularmente aquelas com trajeto interarterial e intramural, podem favorecer isquemia induzida por esforço em decorrência de compressão extrínseca causada pelo aumento da pulsação da aorta e da artéria pulmonar. Esses pacientes apresentam maior risco de morte súbita cardíaca durante o exercício, particularmente os mais jovens, com menos de 30 anos de idade, apresentando artéria coronária esquerda com trajeto interarterial e intramural.² Além disso, origem em ângulo agudo e trajeto tortuoso podem resultar em fluxo sanguíneo anormal e predispor à doença aterosclerótica em razão de lesão endotelial.³

Relatos recentes descreveram CIE em pacientes com ACU, mesmo na ausência de trajeto interarterial.³⁻⁶ A CIE é uma lesão miocárdica aguda e transitória caracterizada por atordoamento miocárdico, isto é, disfunção sistólica regional transitória do ventrículo esquerdo, desencadeada por um evento estressor emocional ou físico. Sua apresentação clássica, conhecida como síndrome de Takotsubo, consiste em acinesia, hipocinesia ou discinesia ventricular médio-apical, associada à hipercinesia basal, resultando em balonamento apical. No entanto, outros fenótipos também foram descritos, incluindo o padrão médio-ventricular observado no presente caso.⁷ O mecanismo da lesão miocárdica ainda não está

Palavras-chave

Vasos Coronários; Cardiomiopatia de Takotsubo; Angiografia Coronária; Ecocardiografia; Cinerressonância Magnética

Correspondência: Marcus Vinicius Silva Ferreira •

Hospital Sirio-Libanês. Rua Dona Adma Jafet, 115. CEP: 01308-050. São Paulo, SP – Brasil

E-mail: marcusvsferreira@gmail.com

Manuscrito recebido em 23/03/2026; revisado em 06/04/2026; aprovado em 06/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260023>

Relato de Caso

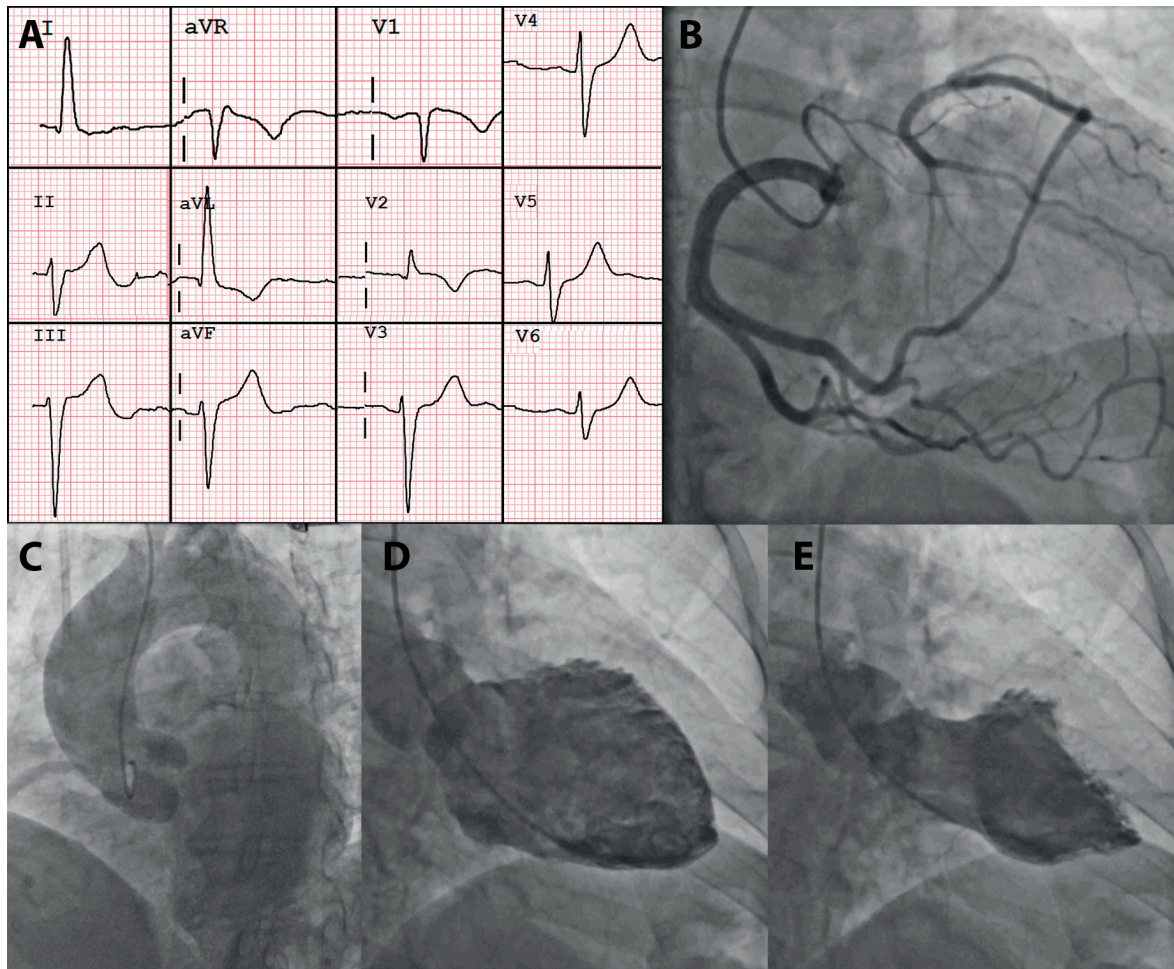


Figura 1 – Eletrocardiograma Inicial e Achados da Angiografia Percutânea. A) Eletrocardiograma inicial demonstrando inversão da onda T em aVL, V1 e V2. B) A angiografia coronariana revelou uma artéria coronária única emergindo do seio coronariano direito, com trajeto anômalo anterior ao cone do ventrículo direito (VD) e fornecendo os ramos esquerdos. Não foi identificada estenose coronariana. C) A aortografia não revelou anormalidades. D-E) Ventriculografia esquerda em diástole (D) e sístole (E), demonstrando acinesia do segmento médio do ventrículo e abaulamento.

completamente elucidado. Discute-se que a desregulação do sistema nervoso autônomo central e o aumento dos níveis de neuropeptídeos relacionados ao estresse possam promover vasoconstricção microvascular, comprometimento da perfusão e atordoamento isquêmico.⁸

Gräni et al.⁶ relataram um caso de CD única com trajeto intrasseptal subpulmonar profundo da DA/CX, apresentando o fenótipo clássico de balonamento apical da CIE (síndrome de Takotsubo). Apesar da ausência de trajeto interarterial, o trajeto transeptal foi apontado como possível causa de vasoespasma, disfunção endotelial e CIE. Entretanto, a compressão extrínseca como mecanismo potencial não foi observada em outros relatos.

Neiva et al.³ descreveram um caso semelhante de CD única, com DA e CX hipoplásicas originando-se de um ramo

posterolateral com trajeto anterior ao cone do ventrículo direito, apresentando CIE clássica com remissão completa após sete dias. Salazar Marín et al.⁴ relataram um caso de CD única com padrão de ramificação distinto, caracterizado por origem independente de DA e CX, com trajetos pré-pulmonar e retroaórtico, respectivamente, associado à CIE clássica.

Nos relatos descritos, a origem anômala da DA e da CX foi um achado comum, porém sem características típicas de alto risco associadas à isquemia. No entanto, Miura et al.⁵ descreveram uma artéria coronária esquerda única com trajeto no sulco posterior, irrigando a artéria descendente posterior e a artéria ventricular posterior esquerda, apresentando o mesmo fenótipo de CIE. A distribuição territorial específica das artérias coronárias epicárdicas, por si só, não explica a ocorrência de CIE nesses pacientes, e o mecanismo da lesão miocárdica permanece incerto. Todos os casos relatados,

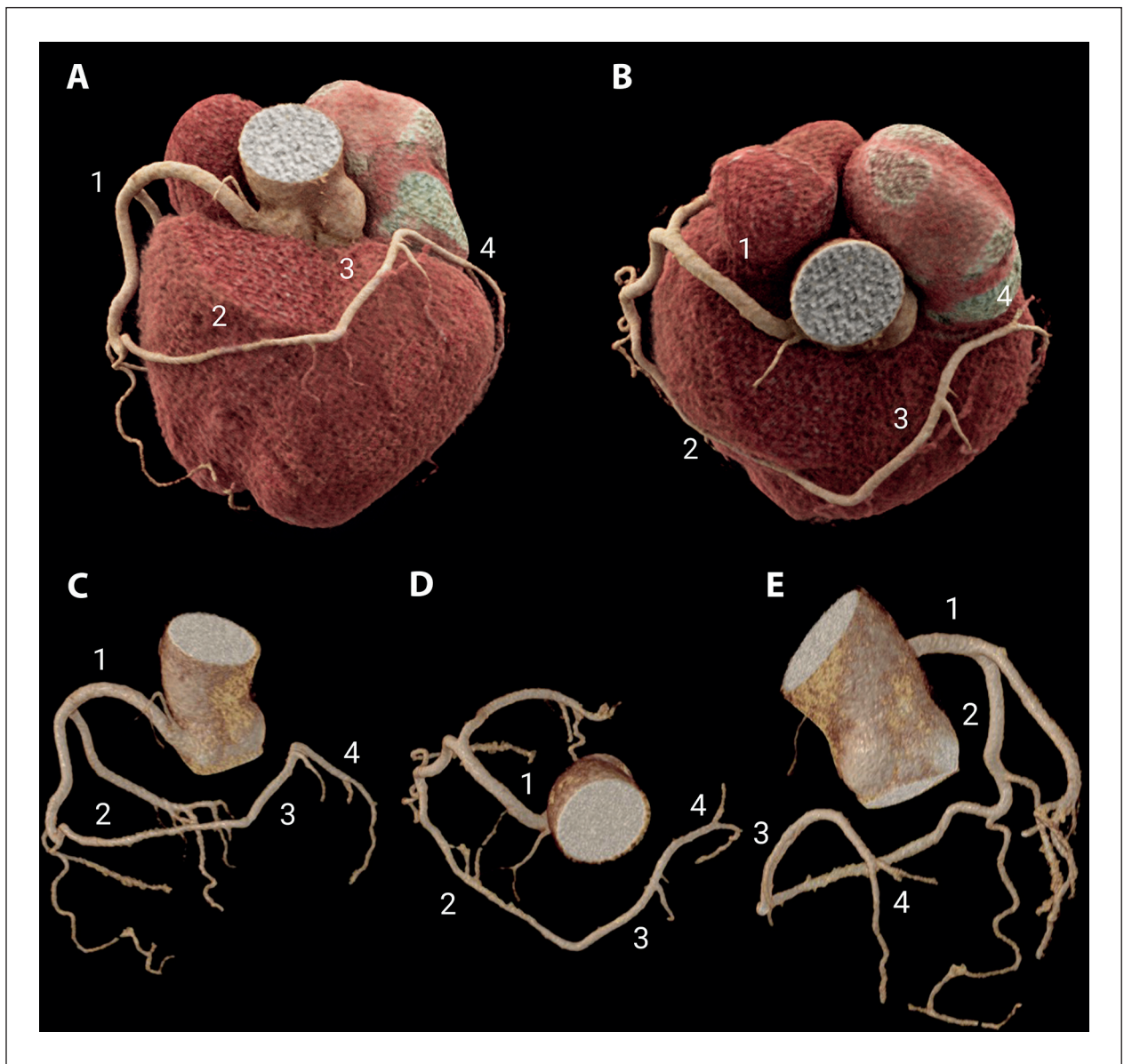


Figura 2 – Achados da Angiotomografia Computadorizada das Artérias Coronárias (ATCC). Reconstruções cardíacas (A-B) e coronarianas (C-E) renderizadas em 3D pela ATCC permitiram melhor visualização da anatomia coronariana. 1) Artéria coronária direita (CD) única emergindo do seio coronariano direito, com trajeto normal pelo sulco atrioventricular; 2) Artéria marginal direita alongada, com trajeto anterior ao cone do ventrículo direito, alcançando o sulco interventricular anterior; 3) Ramo interventricular anterior com trajeto ascendente, emitindo ramos septais e diagonais (território da artéria DA esquerda); 4) Ramo atrioventricular esquerdo com trajeto lateral, ramificando-se em ramos marginais obtusos esquerdos (território da artéria CX esquerda).

incluindo o presente, evoluíram com bom prognóstico e remissão completa dos sintomas.

Conclusão

Este caso é o primeiro a descrever a associação entre um fenótipo distinto de CIE, o médio-ventricular, e uma CD isolada. A possível associação entre CIE e ACU tem despertado interesse em razão do número crescente de relatos, apesar da raridade da ACU. No entanto, o

mecanismo que predispõe pacientes com ACU à CIE permanece desconhecido, e um trajeto coronariano de alto risco, isoladamente, esteve ausente na maioria dos relatos prévios, bem como no presente caso.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Ferreira MVS, Tormin JPAS, Dantas Jr. RN, Araújo-Filho JAB; Obtenção de dados: Ferreira MVS, Tormin JPAS, Cordeiro RA, Cardoso LF; Análise

Relato de Caso

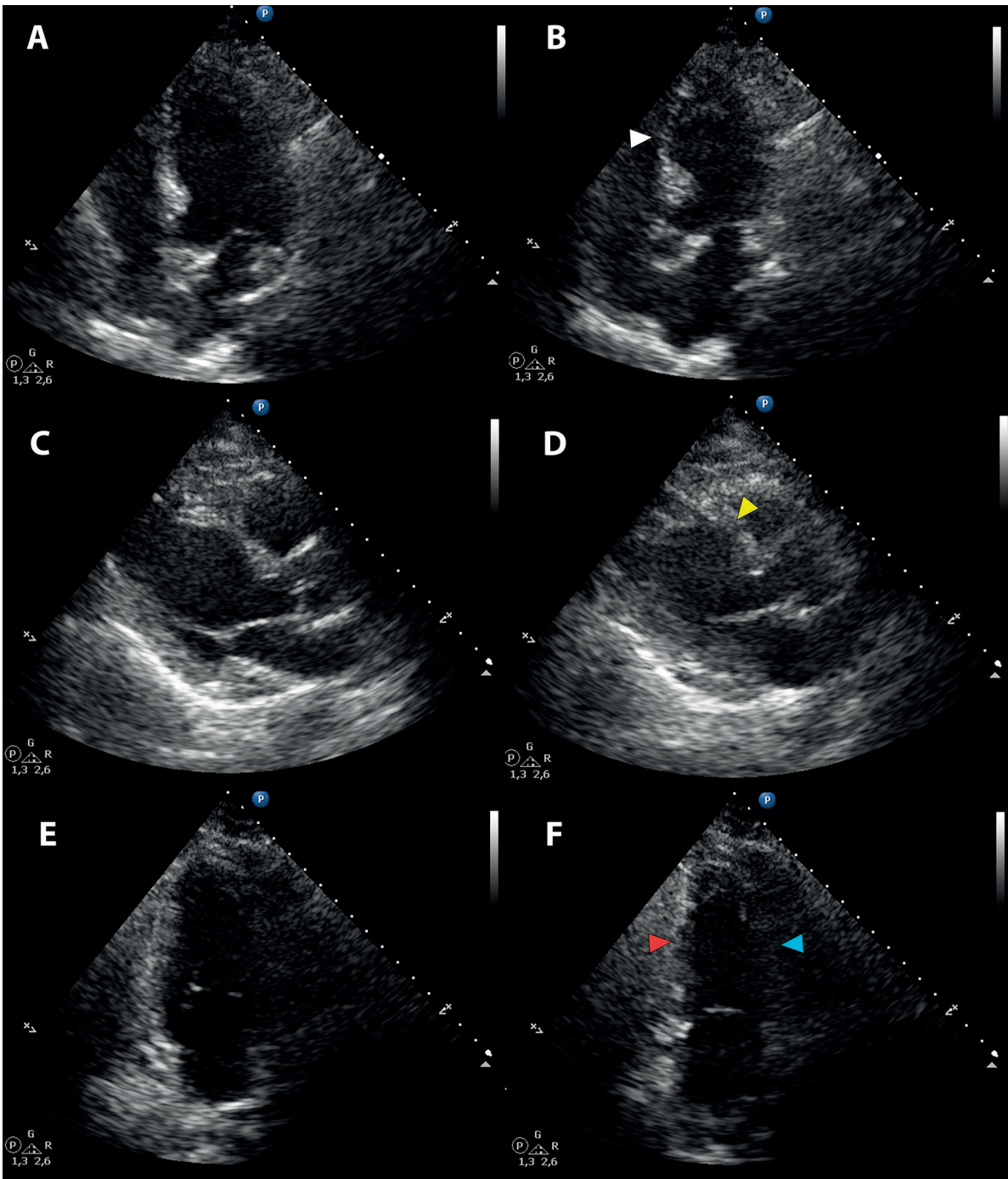


Figura 3 – Achados ao Ecocardiograma Transtorácico (ETT). A-B) ETT em incidência apical quatro câmaras em diástole (A) e sístole (B), demonstrando acinesia e abaulamento sistólico (ballooning) do segmento inferosseptal médio (ponta de seta branca). C-D) Incidência paraesternal longitudinal em diástole (C) e sístole (D), demonstrando acinesia e abaulamento do segmento anterosseptal médio (ponta de seta amarela). E-F) Incidência apical duas câmaras em diástole (E) e sístole (F), demonstrando acinesia inferior média (ponta de seta vermelha) e hipocinesia anterior média (ponta de seta azul). O ETT confirmou os achados prévios da ventriculografia esquerda, sugestivos de CIE.

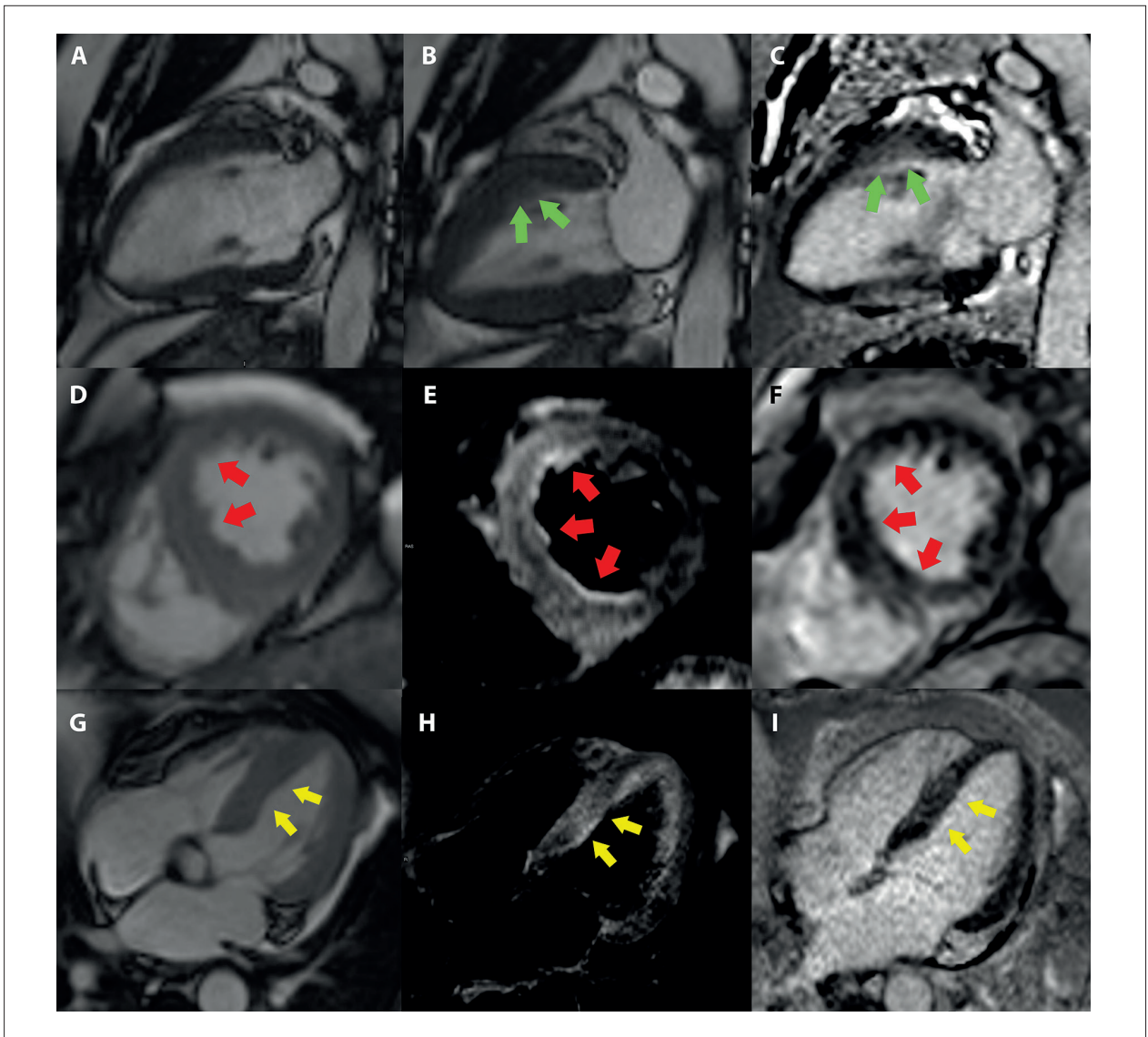


Figura 4 – Achados da RMC. Imagens cine em sequência de precessão livre em estado estacionário (SSFP) foram adquiridas na visão de duas câmaras em diástole (A) e sístole (B), revelando hipocinesia do segmento anterior médio (setas verdes). A técnica de recuperação de inversão sensível à fase (PSIR) com realce tardio por gadolínio (LGE), na mesma incidência (C), evidenciou realce heterogêneo mesocárdico nos segmentos anterior médio e inferior médio (setas verdes). As imagens cine sistólicas (D), bem como as imagens em sequência de recuperação de inversão com tempo curto (STIR) e PSIR na visão em eixo curto do ventrículo médio (E e F, respectivamente), demonstraram hipocinesia dos segmentos anterior médio e anterosseptal, edema transmural (E) e realce tardio mesocárdico heterogêneo (F) nos segmentos anterior médio, anterosseptal, inferosseptal e inferior (setas vermelhas). Na visão de quatro câmaras, as imagens cine sistólicas (G), STIR (H) e PSIR (I) demonstraram hipocinesia, edema e realce tardio mesocárdico heterogêneo no segmento inferosseptal médio (setas amarelas).

e interpretação dos dados: Dantas Jr. RN, Torres RVA; Redação do manuscrito: Ferreira MVS, Tormin JPAS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ferreira MVS, Tormin JPAS, Dantas Jr. RN, Torres RVA, Cordeiro RA, Cardoso LF, Araújo-Filho JAB.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

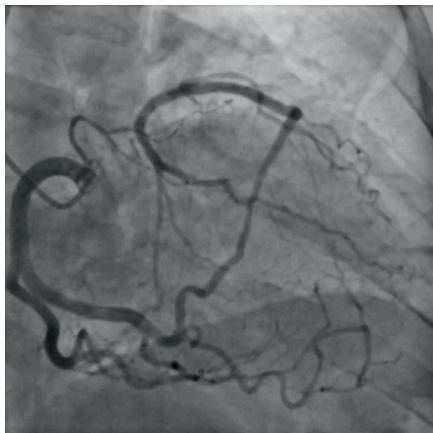
Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

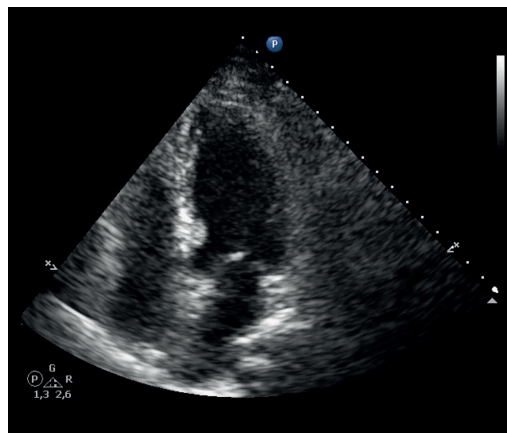
Vinculação Acadêmica

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

Relato de Caso



Vídeo S1 – AC percutânea e ventriculografia esquerda. Em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0023_video_S1_-_Takotsubo.mp4



Vídeo S2 – Ecocardiograma transtorácico. Em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0023_video_S2_-_Takotsubo.mp4

Aprovação Ética e Consentimento Informado

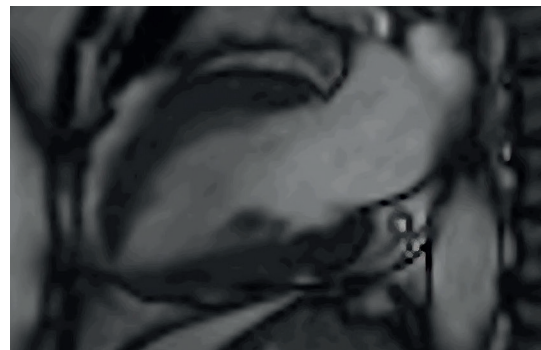
Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Sírio Libanês / Sociedade Beneficente de Senhoras sob o número de protocolo 7.226.271. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido 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.



Vídeo S3 – Sequências cine de RMC. Em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0023_video_S3_-_Takotsubo.mp4

Referências

1. Lipton MJ, Barry WH, Obrez I, Silverman JF, Wexler L. Isolated Single Coronary Artery: Diagnosis, Angiographic Classification, and Clinical Significance. *Radiology*. 1979;130(1):39-47. doi: 10.1148/130.1.39.
2. Taylor AJ, Rogan KM, Virmani R. Sudden Cardiac Death Associated with Isolated Congenital Coronary Artery Anomalies. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(3):640-7. doi: 10.1016/0735-1097(92)90019-j.
3. Neiva J, Silva MP, Pires-Morais G, Dias A, Ponte M, Caeiro D, et al. Right Single Coronary Artery as an Incidental Finding in Takotsubo Syndrome and Acute Heart Failure: Case Report and Review of the Literature. *Rev Port Cardiol*. 2019;38(3):215-23. doi: 10.1016/j.repc.2018.06.013.
4. Salazar Marín S, Hanna F, Ramírez N, Valencia JM. Takotsubo Cardiomyopathy and Single Coronary Artery: A Unique Combination. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(4):303.e1-303.e6. doi: 10.1016/j.rccar.2015.10.001.
5. Miura S, Manabe O, Naya M, Ando A, Usami A, Miyazaki C, et al. Multimodality Evaluation of Takotsubo Cardiomyopathy in an Isolated Single Coronary Artery Anomaly. *J Nucl Cardiol*. 2022;29(2):874-80. doi: 10.1007/s12350-020-02312-z.
6. Gräni C, Grunwald C, Windecker S, Siontis GCM. Coronary Artery Anomaly in Takotsubo Cardiomyopathy: Cause or Innocent Bystander? *Tex Heart Inst J*. 2020;47(1):44-6. doi: 10.14503/THIJ-18-6809.
7. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation*. 2022;145(13):1002-19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854.
8. Caliuto L, De Caterina AR, Porfida A, Paraggio L, Barchetta S, Locorotondo G, et al. Reversible Coronary Microvascular Dysfunction: A Common Pathogenetic Mechanism in Apical Ballooning or Tako-Tsubo Syndrome. *Eur Heart J*. 2010;31(11):1319-27. doi: 10.1093/eurheartj/ehq039.



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

Mixoma Atrial Gigante em Gestante: Relato de Caso

Giant Atrial Myxoma in a Pregnant Patient: A Case Report

Roberto Ramos Barbosa,¹ Caio Badiani Prando,¹ Victor Macedo Bianchini,¹ Lucas Crespo de Barros,¹ Larissa Novaes Paganini,¹ Gracielly Barros,¹ Darlan Dadalt,¹ Sergio Luis Santos Guedes,¹ Vinicius Eduardo Araújo Costa,¹ Marcus Gustavo Tito,¹ Tiago Bernardo Nery,¹ Marcio Vinicius de Nardi de Angeli,¹ Maria Eduarda Vichi Gomes Viana,¹ Mariana Oliveira Roncato,¹ João Paulo Moulin Auad,¹ Guilherme Freitas Fernandes de Oliveira,¹ Renato Giestas Serpa,¹ Osmar Araujo Calil,¹ Luiz Fernando Machado Barbosa¹

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

Introdução

Entre os tumores primários do coração, o mixoma atrial é o mais prevalente na população.^{1,2} A manifestação clínica dos mixomas costuma ser inespecífica, podendo apresentar dispneia, fadiga, redução da capacidade funcional, edema e, eventualmente, embolizações cerebrais com déficits neurológicos focais.³ Embora sejam neoplasias benignas, tendo como localização mais comum o átrio esquerdo, podem causar obstrução ao fluxo sanguíneo intracardíaco e, quando friáveis, embolizações sistêmicas com conseqüente isquemia tecidual.^{2,4}

Apesar da maior prevalência em mulheres (65%), seu diagnóstico durante a gestação é considerado incomum, com maiores desafios no tratamento e risco aumentado de óbito fetal.⁵ Relatamos a seguir uma complicação referente a um mixoma atrial em uma gestante, que se manifestou durante o trabalho de parto.

Relato de caso

Paciente de 28 anos, do sexo feminino, primigesta, previamente hígida, fazia acompanhamento em pré-natal de baixo risco no setor de obstetrícia de um hospital terciário, normotensa em todas as consultas, em uso de polivitamínicos e suplemento de cálcio. Ao final do terceiro trimestre da gestação, passou a relatar aumento progressivo de dispneia e ortopneia, associadas a edema de membros inferiores, sem fatores de melhora.

Com idade gestacional compatível com 37 semanas e 2 dias, deu entrada em maternidade de risco habitual vinculada a hospital terciário alegando piora dos sintomas citados durante o pré-natal. Realizou-se uma avaliação da vitalidade fetal por meio da cardiocotografia que apresentou sinais indicativos de interrupção da gestação, principalmente por bradicardia

fetal. A paciente foi encaminhada ao centro cirúrgico para a realização de cesariana que transcorreu sem intercorrências, exceto por uma tosse persistente durante toda a cirurgia e sangramento aumentado em todos os planos, com necessidade de administração de ácido tranexâmico intraoperatório.

Cinco horas após o procedimento, evoluiu com quadro convulsivo sem etiologia esclarecida, associado a oligúria e dispneia progressiva, necessitando de intubação orotraqueal por rebaixamento do nível de consciência. Apresentou também importante edema periorbitário e em membros inferiores. No mesmo dia, foi encaminhada a hospital de atenção secundária por indisponibilidade de recursos para diagnóstico e manejo adequados na maternidade. Os eletrocardiogramas realizados não mostraram alterações dignas de nota. Ecocardiograma transtorácico identificou a presença de uma grande massa em átrio esquerdo, associada a sobrecarga de cavidades direitas, hipocinesia difusa de ventrículo direito e hipertensão pulmonar, com pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) estimada de 91 mmHg. Em seguida, a paciente foi encaminhada a hospital terciário de referência em cardiologia e cirurgia cardíaca pela suspeita de obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo pela valva mitral.

Após extubação bem-sucedida, foi submetida a novo ecocardiograma transtorácico, o qual revelou uma dilatação importante do átrio esquerdo (medida linear de 47 mm, volume indexado de 62,2 mL/m²) com a presença de volumosa massa móvel em seu interior, que se projetava na abertura da valva mitral durante a diástole (Figura 1), associada a aumento de dimensões do ventrículo direito (diâmetro diastólico de 45 mm) e disfunção sistólica moderada, PSAP estimada em 100 mmHg e função sistólica de ventrículo esquerdo limitrofe (fração de ejeção pelo método de Simpson de 57%).

Durante a internação, foi submetida a ressecção cirúrgica da massa móvel identificada na ecocardiografia. Através de esternotomia e utilização de circulação extracorpórea, realizou-se uma atriectomia esquerda com ressecção do septo interatrial e identificação de um mixoma atrial de 10 centímetros (Figura 2) fortemente aderido aos óstios das veias pulmonares direitas, de textura friável, que foi ressecado junto à veia pulmonar direita e parte da parede atrial esquerda. Para ressecção completa, foi necessária também atriectomia direita com atriosseptotomia, devido à ampla aderência do mixoma. Foi necessária reconstrução do septo interatrial e da parede atrial esquerda junto com as veias pulmonares, utilizando patch de pericárdio bovino. O procedimento foi

Palavras-chave

Mixoma; Insuficiência Cardíaca; Cirurgia Torácica.

Correspondência: Roberto Ramos Barbosa •

Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Rua Dr. João dos Santos Neves, 143. CEP: 29010-430. Vila Rubim, Vitória, ES – Brasil
E-mail: roberto.cardio@gmail.com
Manuscrito recebido em 09/02/2026; revisado em 29/03/2026; aprovado em 29/04/2026.

Editor responsável pela revisão: Maria Otto

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260010>

Relato de Caso

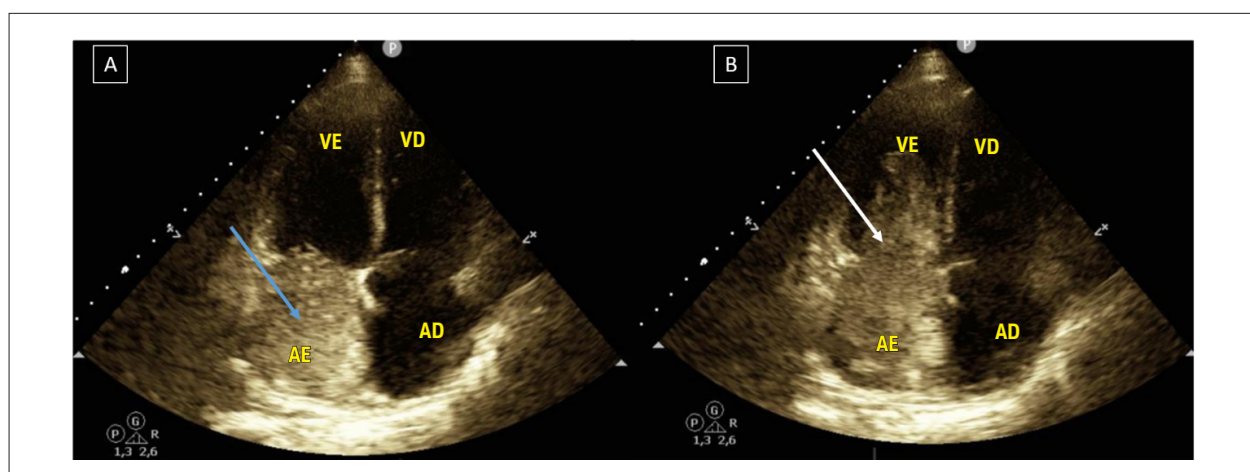


Figura 1 – Ecocardiografia transtorácica em janela apical de 4 câmaras. A) Imagem sugestiva de massa no átrio esquerdo (seta branca); B) Imagem da mesma massa se projetando no orifício da valva mitral durante a diástole e ocupando o ventrículo esquerdo (seta azul). AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.



Figura 2 – Peça cirúrgica do mixoma atrial (seta amarela).

finalizado sem intercorrências e a peça cirúrgica enviada para estudo histopatológico, que após análise identificou um mixoma de 10,0 × 8,6 × 3,3 cm e 54 g, sem processos malignos associados.

Após a cirurgia, foi realizado novo ecocardiograma transtorácico de controle antes da alta hospitalar, que evidenciou redução significativa da PSAP para 46 mmHg e preservação das funções sistólica e diastólica de ambos os ventrículos. A paciente recebeu alta da internação no quarto dia de pós-operatório e persistiu assintomática em acompanhamento de rotina no ambulatório da unidade.

Discussão

Apesar de apresentarem um quadro clínico considerado inespecífico, as manifestações sintomáticas dos mixomas atriais esquerdos variam de acordo com sua localização, tamanho e mobilidade.^{6,7} No caso da paciente relatada, o prolapso da massa pelo orifício da valva mitral obstruía a via de entrada do ventrículo esquerdo e o retorno venoso pulmonar, elevando as pressões de enchimento e desencadeando sintomas de tosse e dispneia, seguidos de edema pulmonar agudo. Provavelmente, um quadro oligossintomático foi confundido com a própria evolução da gestação, com exacerbação dos sintomas no final da gestação e a agudização mais severa que se manifestou no intraoperatório e pós-operatório imediato.

O tratamento majoritariamente considerado para os mixomas atriais com repercussão clínica é a ressecção cirúrgica completa, que apresenta excelente desfecho clínico e baixa incidência de recorrência do tumor, especialmente quando acompanhada de monitoramento ecocardiográfico periódico.^{3,8,9} Técnicas operatórias diversas para a ressecção do mixoma atrial esquerdo, além da esternotomia mediana, já foram descritas e são consideradas em diferentes serviços, como a cirurgia videoassistida minimamente invasiva via minitoracotomia e a minitoracotomia anterolateral direita.⁸ Porém, além de serem indicadas em situações individualizadas, requerem maior nível de especialização e disponibilidade de recursos específicos.

A fim de garantir uma abordagem cirúrgica completa e melhores resultados, recomenda-se a realização intraoperatória de ecocardiograma transesofágico, visto que os principais objetivos da cirurgia também incluem a prevenção da recorrência do tumor. São fatores de risco associados à recorrência: ressecção incompleta, implantação intracárdica, embolização e o deslocamento intraoperatório do material tumoral. Por este motivo, uma visão clara e enriquecida do campo deve ser considerada, além de ecocardiografia intraoperatória para confirmar a inexistência de resíduos tumorais.⁸

Cabe ressaltar que a gestação é uma condição em que ocorrem diversas modificações no organismo materno a fim de suprir o feto e providenciar seu melhor desenvolvimento, como aumento do débito cardíaco, aumento da volemia e redução da resistência vascular periférica.¹⁰ Logo, vale questionar se as adaptações citadas, em especial a hipervolemia materna, podem ter contribuído para a expressão sintomatológica da nossa paciente. As alterações

hemodinâmicas do final da gravidez se somaram às do trauma cirúrgico, culminando no quadro grave de edema agudo de pulmão, que exigiu intubação orotraqueal e iniciou a investigação urgente da alteração cardiovascular.

Relatamos um caso raro de mixoma atrial gigante em gestante, que se manifestou com sintomas típicos de congestão cardíaca e agravamento agudo após parto cesáreo, com elevado risco de óbito. Destaca-se a importância do raciocínio clínico e da suspeição de possíveis diagnósticos diferenciais, especialmente pelo fato de que, epidemiologicamente, a presença de mixoma é rara em gestantes, o que pode dificultar o diagnóstico e atrasar o tratamento adequado.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barbosa RR, Prando CB, de Barros LC. Obtenção de dados: Prando CB, Bianchini VM, Paganini LN, de Barros G, Dadalt D, Guedes SLS, Costa VEA, Tito MG, Nery TB, de Angeli MVN, Viana MEVG, Roncato MO, Auad JPM, Serpa RC, Calil AO; análise e interpretação dos dados: Barbosa RR, de Barros LC, Paganini LN, de Barros G, Dadalt D, Auad JPM, Barbosa LFM; redação do manuscrito: Barbosa RR, Prando CB, Bianchini VM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barbosa RR, de Barros LC, Barbosa LFM.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflitos de interesse 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 Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, sob o número de protocolo CAAE 93811125.0.0000.5065, parecer 8.000.875. 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. Li Y, Yang W, Liao S, Zuo H, Liu M. Cardiac Myxomas as Great Imitators: A Rare Case Series and Review of the Literature. *Heart Lung*. 2022;52:182-9. doi: 10.1016/j.hrtlng.2022.01.010.
2. Silva RRP, Magalhães CJ, Silva RSVD, Rocha GAF, Cavalcanti PEF, Montenegro ST. Acute ST-Elevation Myocardial Infarction in a Young Adult: Rare Presentation of Giant Atrial Myxoma. *Arq Bras Cardiol*. 2024 Apr 22;121(3):e20230538. doi: 10.36660/abc.20230538.
3. Ramcharan P, Katwaroo A, Maharaj M, Seecheran V, Lalchansingh D, Seecheran R, et al. Giant Right Atrial Myxoma Presenting with Right Heart Failure. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2025;13:23247096251329706. doi: 10.1177/23247096251329706.
4. Marta L, Peres M, Alves M, Silva GF. Giant Left Atrial Myxoma Presenting as Acute Myocardial Infarction. *Rev Port Cardiol*. 2012;31(12):815-9. doi: 10.1016/j.repc.2012.04.013.
5. John AS, Connolly HM, Schaff HV, Klarich K. Management of Cardiac Myxoma during Pregnancy: A Case Series and Review of the Literature. *Int J Cardiol*. 2012;155(2):177-80. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.05.069.
6. Xue XS, Liang JY, Bao SJ, Ma HF, Zhan B, Liu Y. Cardiac Myxoma: A Report of Two Cases and Review of the Literature. *Radiol Case Rep*. 2025;21(1):407-13. doi: 10.1016/j.radcr.2025.09.085.
7. Okongwu CC, Olaofe OO. Cardiac Myxoma: A Comprehensive Review. *J Cardiothorac Surg*. 2025;20(1):151. doi: 10.1186/s13019-024-03333-2.
8. Kavakli AS, Ozturk NK. Determination of Residual Mass in Left Ventricle by Intraoperative Transesophageal Echocardiography after a Giant and Floating Left Atrial Myxoma Resection. *Braz J Anesthesiol*. 2018;68(5):524-7. doi: 10.1016/j.bjan.2017.10.001.
9. Hernandez N, DiLeo M, Wong CK, Alam M. Sequelae and Surgical Management of Giant Cardiac Myxoma. *Tex Heart Inst J*. 2025;52(1):e248413. doi: 10.14503/THIJ-24-8413.
10. Avila WS, Alexandre ERG, Castro ML, Lucena AJG, Marques-Santos C, Freire CMV, et al. Brazilian Cardiology Society Statement for Management of Pregnancy and Family Planning in Women with Heart Disease - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):849-942. doi: 10.36660/abc.20200406.



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

Uma Conexão Oculta: Artéria Circunflexa Esquerda Anômala Originando-se da Artéria Pulmonar Direita Revelada pela Tomografia Computadorizada Cardiovascular

A Hidden Connection: Anomalous Left Circumflex Artery Arising From the Right Pulmonary Artery Unveiled by Cardiovascular Computed Tomography

Mubariz Ahmed Hassan,¹^{ID} Ashraf Alzahrani,¹^{ID} Mohammad Mhanna,¹^{ID} Ola Abdelkarim,¹^{ID} Rodrigo Bello,¹^{ID} Paulo Savoia,¹^{ID} Promporn Suksaranjit,¹^{ID} Kimberly Delcour¹^{ID}

University of Iowa Hospitals and Clinics,¹ Iowa, IA – EUA

Introdução

As anomalias congênitas das artérias coronárias são condições incomuns, porém clinicamente significativas, que podem se manifestar em um amplo espectro, variando desde achados incidentais até isquemia miocárdica, arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca (IC) e morte súbita cardíaca (MSC). Em adultos, origens coronárias anômalas podem ser particularmente desafiadoras de reconhecer, pois os sintomas frequentemente são inespecíficos e podem se sobrepor a causas mais prevalentes de dor torácica, dispnéia ou palpitações.

Em casos raros, uma artéria coronária pode originar-se da circulação arterial pulmonar, resultando em perfusão miocárdica dependente de fluxo colateral proveniente das demais artérias coronárias originadas da aorta, predispondo, assim, o miocárdio à instabilidade elétrica relacionada à isquemia. A imagem anatômica não invasiva desempenha papel fundamental no estabelecimento do diagnóstico definitivo, particularmente quando a angiografia convencional é inconclusiva.

Relatamos um caso excepcionalmente raro de artéria circunflexa esquerda (CxE) anômala originando-se da artéria pulmonar direita (APD), identificada após a angiografia coronária invasiva não conseguir cateterizar seletivamente a CxE. Posteriormente, a tomografia computadorizada (TC) cardiovascular delineou com precisão a origem anômala e demonstrou um padrão de perfusão dependente de circulação colateral.

Relato de caso

Homem de 48 anos, com histórico de bigeminismo ventricular, apnéia obstrutiva do sono e edema periférico, apresentou-se para avaliação de batimentos ventriculares

Palavras-chave

Vasos Coronários; Artéria Pulmonar; Tomografia Computadorizada por Raios X; Cateterismo Cardíaco

Correspondência: Mubariz Ahmed Hassan •

1000 Oakcrest St. Apt 303. CEP: 52246. Iowa City, IA - EUA.

E-mail: mubariz-hassan@uiowa.edu

Manuscrito recebido em 30/04/2026; revisado em 04/05/2026;

aprovado em 04/05/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260040>

prematuras (BVPs) sintomáticas. A monitorização ambulatorial inicial por Holter demonstrou elevada carga de BVPs (34%), ectopia atrial rara e episódios de taquicardia supraventricular não sustentada. O ecocardiograma transtorácico revelou função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) discretamente reduzida, com fração de ejeção de 45%-50%. Após o início da terapia com betabloqueador, o paciente desenvolveu dispnéia progressiva, piora das palpitações e limitação funcional, levando à descontinuação do tratamento.

A angiografia coronária foi realizada devido a achados anormais no teste de estresse e à suspeita de isquemia miocárdica subjacente. Durante o procedimento, não foi possível realizar a cateterização seletiva da CxE, levantando suspeita de anomalia coronária congênita. Posteriormente, a TC cardiovascular demonstrou claramente origem anômala da CxE a partir da APD, com perfusão colateral retrógrada fornecida por uma artéria coronária direita (ACD) dominante, como mostrado nas Figuras 1 a 4.

Este caso destaca o papel crítico da imagem não invasiva avançada na caracterização anatômica das origens anômalas das artérias coronárias, particularmente quando a angiografia convencional é inconclusiva. A TC cardiovascular forneceu visualização tridimensional de alta resolução, essencial para o diagnóstico preciso, estratificação de risco e planejamento terapêutico em um paciente inicialmente avaliado por arritmia ventricular.

Discussão

As anomalias congênitas das artérias coronárias compreendem um grupo heterogêneo de malformações raras, porém clinicamente significativas, com prevalência global < 2% na população geral. Entre essas anomalias, a origem anômala da CxE a partir da APD é excepcionalmente rara, com apenas casos isolados relatados em pesquisas anteriores.¹ Embora muitas anomalias coronárias permaneçam assintomáticas, origens coronárias anômalas podem levar à isquemia miocárdica, arritmias ventriculares, IC ou MSC, particularmente quando a perfusão miocárdica depende de circulação colateral.

No presente caso, a elevada carga de CVPs do paciente, combinada à impossibilidade de cateterização seletiva da CxE durante a angiografia coronária invasiva, levantou suspeita de anatomia coronária anômala. Embora a angiografia invasiva permaneça como padrão de referência para avaliação das

Relato de Caso



Figura 1 – Seta amarela indicando o coto da APD a partir do qual se origina a CxE.

artérias coronárias, sua capacidade diagnóstica pode ser limitada em casos envolvendo vasos anômalos originados de estruturas não aórticas.² Nesse contexto, a TC cardiovascular oferece vantagens substanciais, incluindo alta resolução espacial, reconstrução multiplanar e visualização anatômica tridimensional, todas essenciais para definir com precisão trajetos coronários anômalos.

Em nosso paciente, a TC cardiovascular foi fundamental não apenas para confirmar a origem anômala da CxE a partir da APD, mas também para demonstrar perfusão colateral retrógrada da ACD dominante para o território da CxE. A identificação dessa anatomia possui importantes implicações para estratificação de risco, tomada de decisão terapêutica

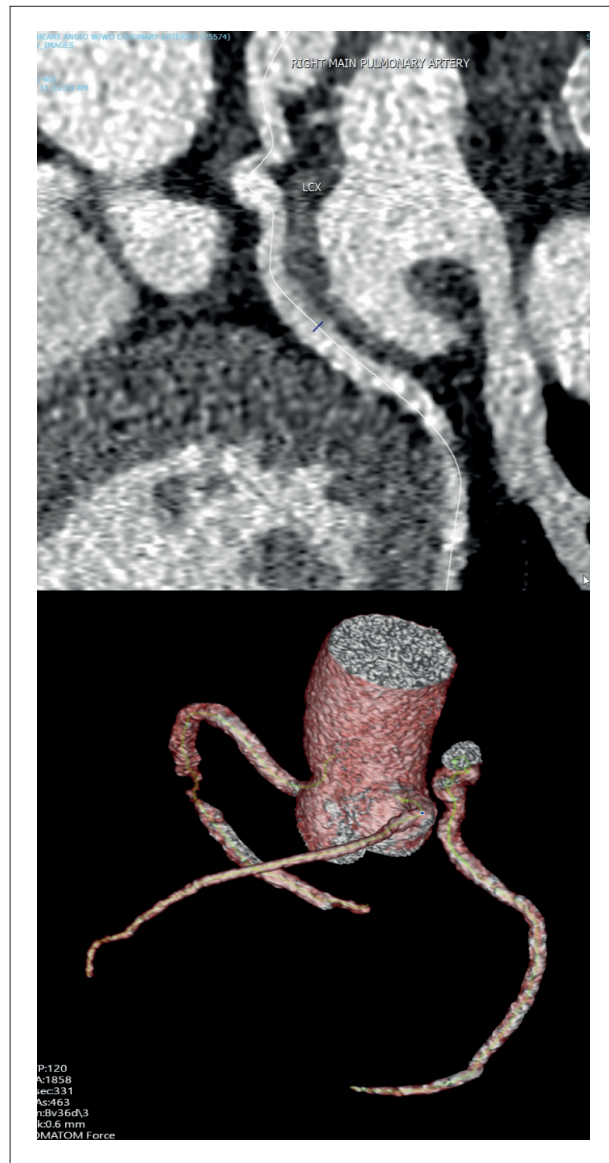


Figura 2 – Reconstrução tridimensional gerada utilizando o software Vitrea, demonstrando o trajeto da CxE originando-se da APD. A imagem também mostra a raiz da aorta com origem separada da CxE no seio coronariano esquerdo.

e manejo clínico em longo prazo.³ Além disso, este caso destaca o papel indispensável da imagem multimodal nos diagnósticos cardiovasculares contemporâneos, particularmente quando técnicas convencionais são inconclusivas ou potencialmente enganosas.⁴

Do ponto de vista do manejo, o reconhecimento de uma artéria coronária originando-se da circulação pulmonar é crítico, pois as decisões terapêuticas frequentemente são guiadas pela carga sintomática, evidência de isquemia miocárdica, função ventricular, perfil arritmico e adequação da perfusão colateral. A avaliação multidisciplinar envolvendo especialistas em imagem cardíaca avançada, cardiologistas intervencionistas, eletrofisiologistas e cirurgiões cardiotorácicos

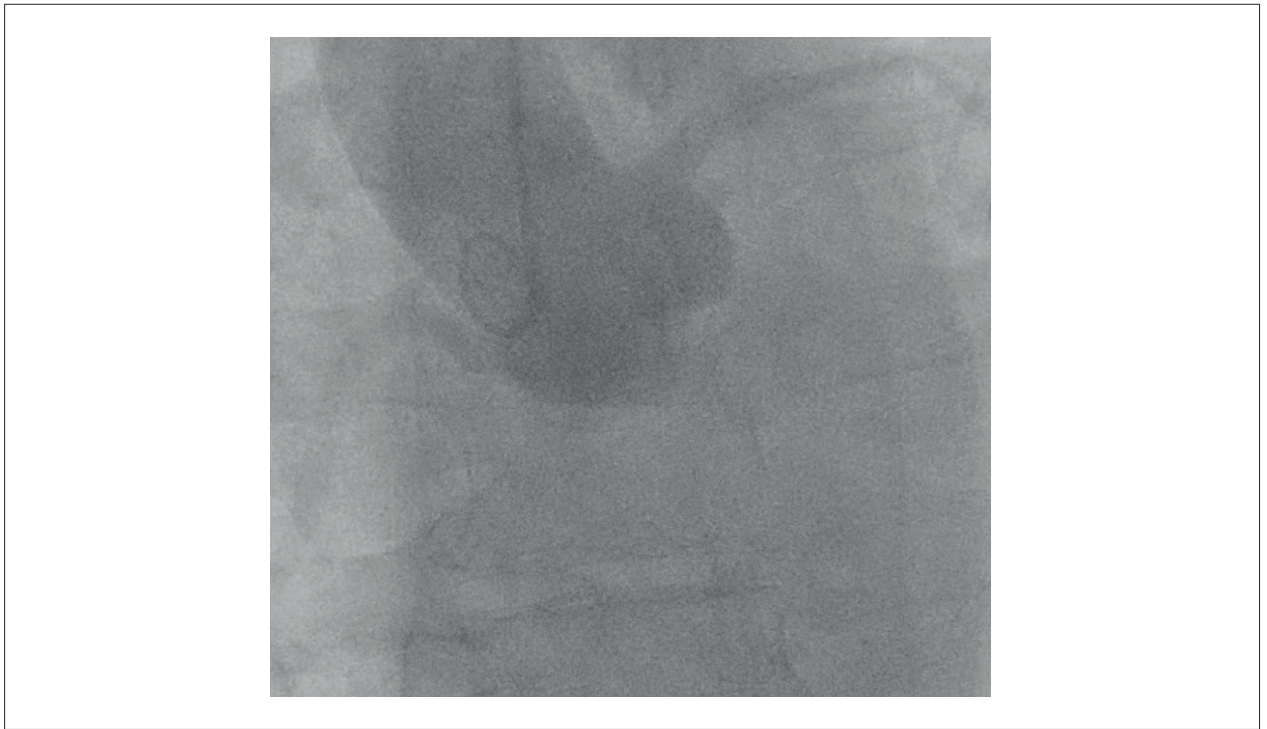


Figura 3 – Aortografia demonstrando os óstios da artéria coronária esquerda principal e da ACD. Nenhum óstio da CxE é identificado.



Figura 4 – Projeção oblíqua anterior direita caudal demonstrando o sistema coronário esquerdo, incluindo a artéria descendente anterior esquerda e um grande primeiro ramo diagonal, sem visualização da CxE.

Relato de Caso

pode ser necessária para individualizar as estratégias de manejo, que podem variar desde vigilância clínica e avaliação funcional até intervenção cirúrgica ou percutânea em casos selecionados de alto risco. Neste paciente, a TC cardiovascular avançada atuou como modalidade de imagem definitiva para caracterização de uma rara anomalia coronária congênita inicialmente investigada no contexto de arritmia ventricular, ressaltando o papel transformador da imagem não invasiva na medicina cardiovascular moderna.

Conclusão

A origem anômala da CxE a partir da APD é uma anomalia coronária congênita excepcionalmente rara, porém clinicamente relevante, particularmente em pacientes que se apresentam com arritmias ventriculares, disfunção do VE ou suspeita de isquemia miocárdica. Quando a angiografia coronária invasiva é não diagnóstica, especialmente em casos nos quais a CxE não pode ser seletivamente cateterizada, a TC cardiovascular pode atuar como modalidade de imagem definitiva para delineamento preciso da origem coronária e dos padrões de perfusão colateral. A caracterização anatômica precisa é essencial para diagnóstico adequado, estratificação de risco e planejamento individualizado do manejo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Hassan MA, Savoia P, Delcour K; obtenção de dados: Hassan MA, Alzahrani A, Mhanna M, Abdelkarim O, Savoia P, Suksaranjit P, Delcour K; análise e interpretação dos dados e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante:

Referências

1. Faria B, Calvo L, Ribeiro S, Ruivo C, Lourenço A. Anomalous Origin of the Circumflex Coronary Artery from the Right Pulmonary Artery: Diagnosis Through Cardiac CT. *Arq Bras Cardiol.* 2021;117(1 suppl 1):8-11. doi: 10.36660/abc.20200060.
2. Korosoglou G, Ringwald G, Giannitsis E, Katus HA. Anomalous Origin of the Left Circumflex Coronary Artery from the Pulmonary Artery. A Very Rare Congenital Anomaly in an Adult Patient Diagnosed by Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008;10(1):4. doi: 10.1186/1532-429X-10-4.
3. Vergara-Uzcategui CE, Urquiza RV, Salinas P, Núñez-Gil JJ. Anomalous Origin of Left Circumflex Artery from the Right Pulmonary Artery of an Adult. *REC Interv Cardiol.* 2021;3(1):65-72. doi: 10.24875/RECICE.M20000128.
4. Harky A, Bashir M, Garner M, Hsia T. Anomalous Origin of the Circumflex Coronary Artery Presenting with Ventricular Fibrillation Cardiac Arrest. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2016219184. doi: 10.1136/bcr-2016-219184.

Hassan MA, Alzahrani A, Mhanna M, Abdelkarim O, Bello R, Savoia P, Suksaranjit P, Delcour K; redação do manuscrito: Hassan MA, Abdelkarim O, Bello R, Savoia P, Delcour K.

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

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.



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

Massas Intracardíacas Recorrentes em Receptor de Transplante Cardíaco Ortotópico

Recurrent Intracardiac Masses in an Orthotopic Heart Transplant Recipient

Bilal Saeed,¹ Natdanai Punnathinont,² Shareef Mansour,³ Paulo Savoia,¹ Promporn Suksaranjit¹

University of Iowa Health Care,¹ Iowa City, Iowa – EUA

Harbor-UCLA Medical Center,² Torrance, Califórnia – EUA

University of Texas,³ Galveston, Texas – EUA

Introdução

À medida que a sobrevida em longo prazo melhora entre receptores de transplante cardíaco, complicações raras pós-transplante, incluindo massas intracardíacas, vêm sendo reconhecidas com maior frequência.¹

A dilatação grave do átrio esquerdo (AE) e as arritmias atriais podem contribuir adicionalmente para estase sanguínea e formação de trombos em receptores de transplante. Os trombos em AE nesses pacientes podem mimetizar massas neoplásicas e representam importantes desafios diagnósticos e terapêuticos.² Entre os fatores contribuintes estão dilatação atrial, arritmias, material estranho e os componentes da tríade de Virchow, nomeadamente fluxo sanguíneo anormal, lesão endotelial e hipercoagulabilidade.^{3,4}

Relatamos um caso único de um receptor de transplante cardíaco que desenvolveu trombos recorrentes em AE ao longo de um período de 15 anos, necessitando de ressecção cirúrgica, anticoagulação em longo prazo e tomada de decisão terapêutica complexa devido a complicações hemorrágicas.

Relato de caso

Um homem de 73 anos, com histórico de transplante cardíaco ortotópico (TCO) com anastomose bicaval, realizado em 2002 em outra instituição acadêmica, iniciou acompanhamento cardiovascular em nossa instituição em 2009. Durante o seguimento ambulatorial, uma massa incidental em AE foi identificada por ecocardiografia transtorácica (ETT). A massa media 5,5 × 5,1 × 4,3 cm e estava localizada ao longo da parede posterolateral do AE. O paciente encontrava-se assintomático no momento do diagnóstico. Seu histórico médico incluía síndrome do nó

sinusal, necessitando de implante de marcapasso bicameral, vasculopatia do aloenxerto coronariano não obstrutiva e gamopatia monoclonal de significado indeterminado.

A vigilância anual por ETT ao longo dos 7 anos seguintes demonstrou aumento progressivo da massa, atingindo tamanho máximo de 7,9 × 6,2 cm. A tomografia computadorizada cardíaca (TCC) (Figura 1) confirmou a presença de duas grandes massas no AE. A primeira massa originava-se da parede posterolateral, apresentando calcificação parcial e extensão através da parede atrial. A segunda massa originava-se do teto do AE.

Após 7 anos de acompanhamento por imagem, o paciente foi submetido a reesternotomia com ressecção cirúrgica de ambas as massas. A análise histopatológica da primeira massa demonstrou debris fibrinopurulentos com calcificações distróficas focais, enquanto a segunda massa foi confirmada como material trombótico. As colorações de prata metenamina de Grocott, ácido periódico de Schiff e Gram foram todas negativas. Um antigo *patch* desfibrilador epicárdico também foi identificado, juntamente com um trombo associado no espaço pericárdico, que foi removido cirurgicamente.

O paciente foi admitido com urgência hipertensiva 1 ano depois. Na admissão, a pressão arterial era de 185/112

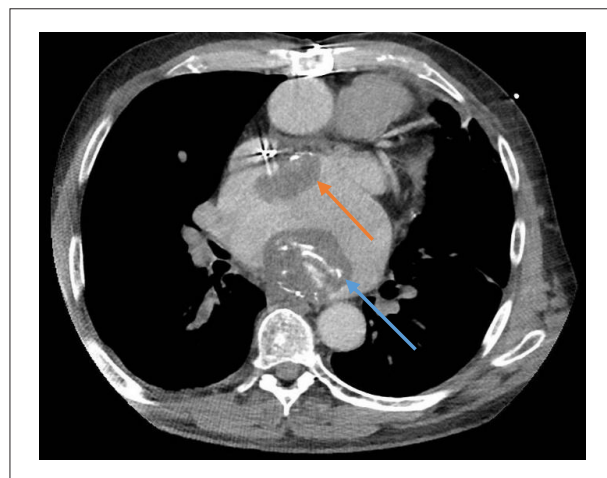


Figura 1 – TCC demonstrando duas massas no AE. A maior massa (seta azul) media 8 × 6 × 5 cm e apresentava bordas regulares com calcificação em camadas. A menor massa (seta laranja) media 6 × 5 × 3 cm e estava aderida às porções superior e medial do AE.

Palavras-chave

Transplante de Coração; Átrios do Coração; Imageamento por Ressonância Magnética; Tomografia Computadorizada por Raios X.

Correspondência: Bilal Saeed •

University of Iowa Health Care. 200 Hawkins Drive. CEP: 52242-1007. Iowa City, Iowa – EUA.

E-mail: bilal-saeed@uiowa.edu

Manuscrito recebido em 24/04/2026; revisado em 29/04/2026; aprovado em 29/04/2026.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260031>

Relato de Caso

mmHg, a frequência cardíaca era de 88 batimentos/min, a SpO_2 era de 98% em ar ambiente e a temperatura corporal era normal. A eletrocardiografia demonstrou ritmo sinusal normal com bloqueio de ramo direito. Durante a hospitalização, uma nova ETT demonstrou recorrência de uma massa no AE posterolateral medindo $3,7 \times 4,1$ cm. A lesão apresentava aspecto homogêneo e ampla inserção na parede atrial, achados considerados consistentes com formação de trombo. Foi iniciada anticoagulação com varfarina, resultando em resolução completa da massa 1 ano depois.

Após 4 anos de terapia anticoagulante, o paciente desenvolveu flutter atrial persistente, o qual foi tratado clinicamente. Após mais 2 anos, foi submetido à cardioversão elétrica. Pouco tempo depois, foi hospitalizado devido a uma grande hemorragia retroperitoneal espontânea à direita e, subsequentemente, submetido à embolização da artéria renal direita, seguida da suspensão da terapia com varfarina. Sua evolução clínica foi ainda complicada por lesão renal aguda, necessitando de diálise permanente.

Após a alta hospitalar, a ETT de rotina demonstrou recorrência de uma massa ao longo do teto do AE medindo $7,3 \times 6,3$ cm. A ressonância magnética cardíaca (RMC) foi posteriormente realizada (Figuras 2 e 3) e revelou dilatação grave do AE e uma grande massa heterogênea de ampla base aderida ao teto do AE, medindo $7,9 \times 7,1 \times 6,1$ cm. Uma segunda massa foi identificada no espaço pericárdico adjacente à parede lateral, medindo $4,0 \times 1,2 \times 3,0$ cm. Não foi observado realce na perfusão de primeira passagem nem nas imagens de realce tardio pelo gadolínio (RTG) (Figura 4), achados que favoreceram trombos em vez de lesões neoplásicas. Consequentemente, a terapia com varfarina foi reiniciada.

Após mais 8 meses, o paciente apresentou deterioração clínica progressiva, incluindo piora do estado mental. Por fim, optou por cuidados paliativos e faleceu algumas semanas depois. A autópsia foi recusada.



Figura 2 – Imagem de perfusão de primeira passagem por RMC (vista em duas câmaras) demonstrando uma massa hipointensa aderida ao teto do AE, com ampla base de inserção e ausência de perfusão pelo contraste. A massa média $7,9 \times 7,1 \times 6,1$ cm.

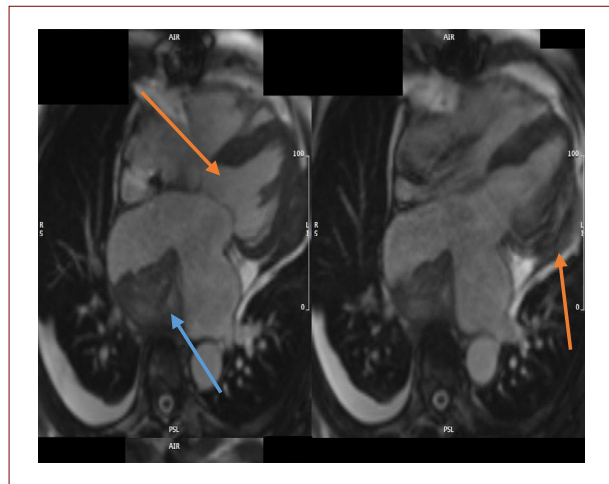


Figura 3 – Sequência de precessão livre no estado estacionário por RMC (vista em quatro câmaras) demonstrando uma massa no espaço pericárdico (seta laranja) adjacente à parede lateral do ventrículo esquerdo, medindo $6,3 \times 2,0$ cm, juntamente com uma grande massa no AE de ampla base (seta azul), medindo $7,9 \times 7,1 \times 6,1$ cm e apresentando intensidade de sinal heterogênea.



Figura 4 – Imagem de RTG em alta ponderação T1 por RMC (vista em três câmaras) demonstrando uma massa hipointensa no AE com aspecto gravado.

Discussão

Os avanços na terapia imunossupressora e nas técnicas cirúrgicas melhoraram substancialmente a sobrevivência em longo prazo após o transplante cardíaco.⁵ As massas intracardíacas permanecem uma complicação rara após o TCO e, quando presentes, geralmente são identificadas nos primeiros 1-2 anos após a cirurgia.¹ As massas intracardíacas mais comuns nessa população incluem trombos organizados e tumores cardíacos primários, particularmente mixomas.² Entretanto, diferenciar as diversas etiologias das massas intracardíacas permanece um importante desafio diagnóstico e frequentemente requer uma abordagem de imagem multimodal.

O presente caso ilustra a ocorrência incomum de trombos recorrentes em um paciente submetido ao TCO utilizando a técnica bicaval. Exames seriados anuais de ETT demonstraram aumento progressivo da massa em AE ao longo de vários anos antes da ressecção cirúrgica. Métodos adicionais de imagem, incluindo TCC e RMC, desempenharam papel fundamental na caracterização anatômica, uma vez que a ETT isoladamente não conseguia distinguir de forma confiável entre trombo, tumor ou lesões associadas a corpo estranho.

Neste paciente, a massa inicial de grande dimensão em AE contendo debris fibrinopurulentos e calcificação distrófica pode ter representado um processo reacional relacionado ao *patch* desfibrilador epicárdico retido, contribuindo para estase sanguínea intra-atrial em conformidade com a tríade de Virchow.³ A desnudação da matriz extracelular pode promover alterações de condução, fibrose e infiltração endocárdica, facilitando assim a trombogênese.⁴

A técnica padrão de TCO biatrial, originalmente popularizada por Shumway e colaboradores devido à sua simplicidade técnica e menores tempos de isquemia, pode resultar em alterações anatômicas e fisiológicas, incluindo aumento das câmaras atriais, estase sanguínea, trombose atrial e regurgitação valvar. Conseqüentemente, a técnica de anastomose bicaval foi desenvolvida para melhor preservar a geometria atrial, reduzir arritmias atriais e minimizar a contração assíncrona entre os tecidos atriais do doador e do receptor, fatores que podem contribuir para a formação de trombos.⁶ Apesar dessas vantagens teóricas, nosso paciente desenvolveu trombos recorrentes em AE e no pericárdio mesmo após a remoção do material cirúrgico retido e do *patch* desfibrilador epicárdico.

Apenas um número limitado de casos descrevendo trombos atriais confirmados por ressecção cirúrgica e exame histopatológico foi relatado em pacientes submetidos ao TCO bicaval.^{2,7-9}

A RMC é particularmente valiosa para diferenciar trombos de tumores cardíacos por meio da caracterização tecidual. Achados de imagem sugestivos de trombo incluem ausência de perfusão na primeira passagem, ausência de RTC, baixa intensidade de sinal nas sequências de realce tardio e presença de aspecto em camadas ou “gravado”.¹⁰⁻¹²

Conclusão

Relatamos um caso raro de trombos recorrentes em AE em um paciente assintomático submetido ao TCO bicaval. A massa foi detectada incidentalmente e demonstrou aumento progressivo ao longo de um período de 7 anos. A imagem multimodal, particularmente a TCC e a RMC, foi essencial para a avaliação diagnóstica, uma vez que a ETT isoladamente não conseguia

diferenciar de forma confiável trombo de neoplasia ou lesões associadas a corpo estranho.

A massa inicial pode ter estado associada a um *patch* desfibrilador epicárdico retido, o qual provavelmente contribuiu para estase sanguínea e formação de trombo. Apesar da ressecção cirúrgica, houve recorrência do trombo em poucos meses, destacando o risco trombótico persistente nessa população, mesmo na ausência de arritmias atriais.

Este caso enfatiza a importância da imagem multimodal, da confirmação histopatológica quando factível, de estratégias individualizadas de anticoagulação e do seguimento em longo prazo em receptores de transplante cardíaco com massas intracardíacas. Estudos adicionais são necessários para melhor definir os fatores de risco trombótico e a duração ideal da anticoagulação após TCO bicaval.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Saeed B, Punnanithinont N; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Mansour S, Savoia P; autor principal: Suksaranjit P.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

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. Velleca A, Shullo MA, Dhital K, Azeka E, Colvin M, DePasquale E, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2023;42(5):e1-e141. doi: 10.1016/j.healun.2022.10.015.
2. Hale A, Vann J, Henderson P, Harrison T, Trehan S. A Case of a Left Atrial Mass in an Orthotopic Heart Transplant Recipient. *CASE*. 2019;4(1):33-8. doi: 10.1016/j.case.2019.10.011.
3. Lowe GD. Virchow's Triad Revisited: Abnormal Flow. *Pathophysiol Haemost Thromb*. 2003;33(5):455-7. doi: 10.1159/000083845.
4. Yamashita T. Virchow Triad and Beyond in Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm*. 2016;13(12):2377-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2016.09.007.
5. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, Goldfarb S, Kucheryavaya AY, Levvey BJ, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation:

Relato de Caso

- Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report-2017; Focus Theme: Allograft Ischemic Time. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(10):1037-46. doi: 10.1016/j.healun.2017.07.019.
6. Dell'Aquila AM, Mastrobuoni S, Bastarrika G, Prashker BL, Agüero PA, Castaño S, et al. Bicaval versus Standard Technique in Orthotopic Heart Transplant: Assessment of Atrial Performance at Magnetic Resonance and Transthoracic Echocardiography. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;14(4):457-62. doi: 10.1093/icvts/ivr084.
 7. Neuman Y, Tolstrup K, Blanche C, Luthringer D, Kobal S, Miyamoto T, et al. Pseudomyxoma Originating from the Interatrial Septum in a Heart Transplant Patient. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(7):e1. doi: 10.1016/j.echo.2004.09.014.
 8. Yousefzai R, Trivedi S, Jain R, Cheema OM, Crouch JD, Thohan V, et al. Expecting the Unexpected: Right Atrial Mass in a Transplant Patient. *ESC Heart Fail*. 2015;2(4):164-7. doi: 10.1002/ehf2.12065.
 9. Bartus K, Litwinowicz R, Kapelak B, Filip G, Wierzbicki K, Lee RJ. Giant Left Atrium Associated with Massive Thrombus Formation 14 Years after Orthotopic Heart Transplantation. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2020;35(6):1010-2. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0390.
 10. Motwani M, Kidambi A, Herzog BA, Uddin A, Greenwood JP, Plein S. MR Imaging of Cardiac Tumors and Masses: A Review of Methods and Clinical Applications. *Radiology*. 2013;268(1):26-43. doi: 10.1148/radiol.13121239.
 11. Weinsaft JW, Kim HW, Shah DJ, Klem I, Crowley AL, Brosnan R, et al. Detection of Left Ventricular Thrombus by Delayed-Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Prevalence and Markers in Patients with Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(2):148-57. doi: 10.1016/j.jacc.2008.03.041.
 12. Araoz PA, Eklund HE, Welch TJ, Breen JF. CT and MR Imaging of Primary Cardiac Malignancies. *Radiographics*. 1999;19(6):1421-34. doi: 10.1148/radiographics.19.6.g99no031421.



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

Miocardiomatia Dilatada Como Manifestação Inicial Rara da Poliangeíte Microscópica ANCA-Positiva: Relato de Caso

Dilated Cardiomyopathy as a Rare Initial Manifestation of ANCA-positive Microscopic Polyangiitis: Case Report

Karoline Gonzaga Costa,¹ Maria Estefânia Bosco Otto,² André Felipe Lobão Fernandes,¹ Nathália de Macêdo Assunção,¹ Mariana Ubaldo Barbosa Paiva,² Rosyane Luz Rufino de Lima,¹ Rita Mikelle Soares Dias¹

Hospital Universitário de Brasília, Brasília,¹ DF – Brasil

Universidade de Brasília,² Brasília, DF – Brasil

Introdução

As vasculites associadas a anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) constituem um grupo de doenças inflamatórias sistêmicas de pequenos vasos, caracterizadas por vasculite necrotizante pauci-imune e manifestações multissistêmicas, incluindo a granulomatose com poliangeíte (GPA), a granulomatose eosinofílica com poliangeíte (EGPA) e a poliangeíte microscópica (MPA).¹⁻⁴ A MPA está classicamente associada à glomerulonefrite rapidamente progressiva e à hemorragia alveolar, implicando em elevada morbimortalidade quando não reconhecida e tratada precocemente.^{1,4}

Além do acometimento renal e pulmonar predominante, há crescente evidência de que pacientes com vasculites associadas a ANCA apresentam risco cardiovascular aumentado, relacionado tanto a fatores tradicionais quanto a mecanismos específicos da doença, como inflamação persistente, disfunção endotelial e aceleração da aterosclerose.⁵⁻⁸ Estudos sugerem aumento da incidência de eventos cardiovasculares maiores (infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca) em relação à população geral.⁶

O envolvimento cardíaco, embora mais frequentemente descrito na EGPA e na GPA, também pode ocorrer na MPA, manifestando-se como miocardite, pericardite, vasculite coronariana/microvascular e disfunção ventricular.^{9,10} Métodos de imagem, incluindo ecocardiografia com análise de deformação miocárdica (*strain global longitudinal* – SGL), podem detectar alterações subclínicas e contribuir para estratificação prognóstica, o que reforça a importância de avaliação cardiológica sistemática nesses pacientes.¹¹ Apesar do reconhecimento do risco cardiovascular aumentado, o acometimento miocárdico na MPA permanece

subdiagnosticado e pouco caracterizado, especialmente quanto aos padrões de deformação miocárdica identificáveis ao SGL e suas implicações clínicas.

Neste contexto, o objetivo deste relato é descrever um caso de miocardiomatia dilatada com disfunção sistólica grave em paciente jovem com MPA, destacando achado de SGL com padrão de *apical sparing* e as implicações diagnósticas e de seguimento.

Este relato de caso foi aprovado em 07 de março de 2026 pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição vinculada, sob o Parecer n. 8.265.839 e CAAE 94929525.6.0000.5558, com termo de aceite assinado pelo paciente.

Relato de caso

Paciente masculino, 28 anos, previamente hígido, iniciou em junho de 2024 quadro de síndrome respiratória aguda, tratado ambulatorialmente como pneumonia comunitária. Nas semanas seguintes, evoluiu com tosse, hemoptise, dispneia progressiva, intolerância aos esforços, edema de membros inferiores, espumúria e hematúria.

Na admissão hospitalar, apresentava anemia grave (hemoglobina 4,4 g/dL) e insuficiência renal aguda com necessidade de terapia renal substitutiva (creatinina 8,63 mg/dL; ureia 244 mg/dL; potássio 7,1 mEq/L), além de hematúria e proteinúria. A radiografia de tórax evidenciou infiltrados pulmonares difusos e cardiomegalia. Foi iniciada hemodiálise.

A investigação etiológica revelou p-ANCA positivo e biópsia renal compatível com glomerulonefrite crescêntica pauci-imune, confirmando MPA (Figura 1). Foi realizada pulsoterapia com metilprednisolona e três ciclos de ciclofosfamida, com melhora clínica.

Em novembro de 2024, ecocardiograma transtorácico (ETT) demonstrou miocardiomatia dilatada com hipocinesia difusa e disfunção sistólica grave (fração de ejeção 26%), sem outras etiologias evidentes. Em fevereiro e em abril de 2025, manteve-se com disfunção sistólica em internações por infecção. O eletrocardiograma mostrou sobrecarga de câmaras esquerdas (Figura 2). A análise SGL evidenciou padrão de *apical sparing* (Figura 3). Houve ainda achado de insuficiência mitral funcional moderada e derrame pericárdico discreto, com disfunção de ventrículo direito (vídeo 1). Atualmente, o paciente encontra-se em seguimento ambulatorial na Cardiologia do Hospital Universitário de Brasília, em tratamento otimizado para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida,

Palavras-chave

Poliangiíte Microscópica; Vasculite Associada a Anticorpo Anticitoplasma de Neutrófilos; Cardiomiopatia Dilatada; Ecocardiografia

Correspondência: Karoline Gonzaga Costa •

Hospital Universitário de Brasília. Quadra 204, Lt 06, Bl B, Apto 403. CEP:

71939-540. Águas Claras, Brasília, DF – Brasil

E-mail: kkgcosta@hotmail.com

Manuscrito recebido em 30/03/2026; revisado em 06/04/2026; aprovado em 15/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260038>

Relato de Caso

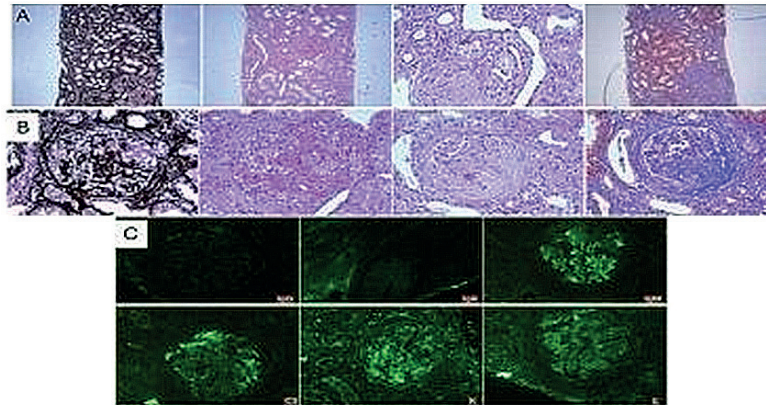


Figura 1 – Biópsia renal: (A) compartimento túbulo-intersticial com fibrose intersticial, atrofia tubular e infiltrado por monócitos; (B) glomérulos esclerosados e/ou com lesões crescênticas proliferativas/necrosantes; (C) imunofluorescência negativa para cadeias leves e imunoglobulinas.

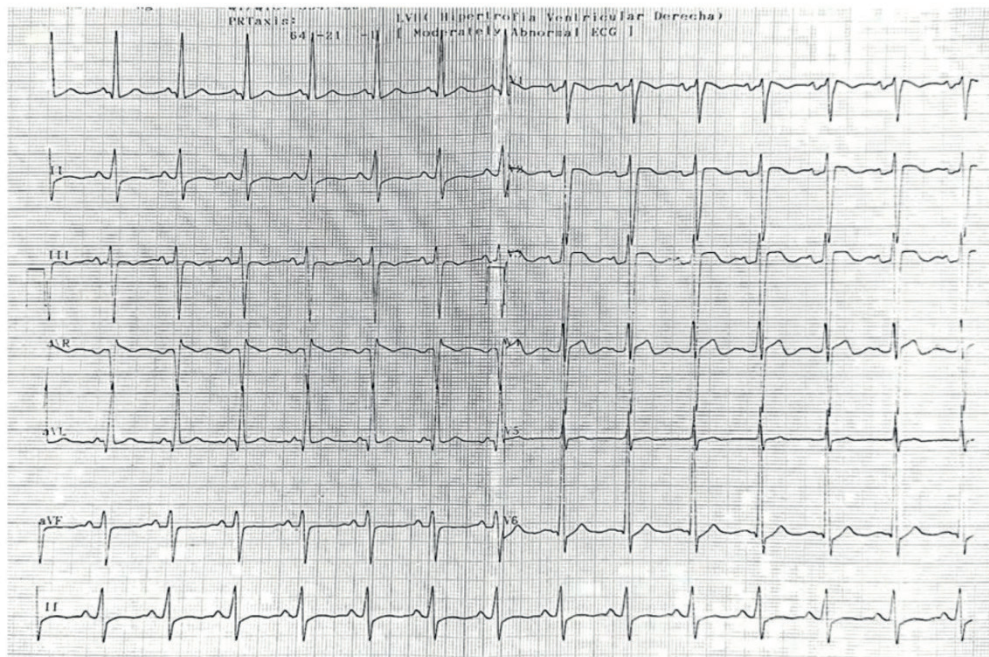


Figura 2 – Eletrocardiograma evidenciando sobrecarga de câmaras esquerdas.

mantendo classe funcional II (NYHA), monitorização clínica e ecocardiográfica seriadas. A linha do tempo do caso está resumida na Tabela 1.

Discussão

O acometimento cardíaco nas vasculites associadas a ANCA é heterogêneo e, historicamente, mais reconhecido na EGPA, seguido da GPA, sendo considerado raro na MPA.^{4,9,10} Entretanto, sua frequência pode estar subestimada, uma vez

que manifestações miocárdicas podem ser assintomáticas ou atribuídas a comorbidades, insuficiência renal ou efeitos metabólicos da corticoterapia.^{7,8} Estudos recentes reforçam o impacto prognóstico do envolvimento cardiovascular e sustentam a necessidade de uma abordagem proativa de rastreamento e seguimento.^{5,6}

Do ponto de vista fisiopatológico, a ativação neutrofílica mediada por ANCA promove lesão endotelial difusa, inflamação da microvasculatura e possível acometimento direto do miocárdio, favorecendo isquemia microvascular funcional,

miocardite e remodelamento ventricular progressivo.^{2,12} Na MPA, a miocardiopatia dilatada descrita em relatos e pequenas séries tem sido atribuída predominantemente à inflamação microvascular difusa e/ou à miocardite subclínica, podendo coexistir com hipertensão e sobrecarga de volume em pacientes com disfunção renal.^{9,11}

No presente caso, a identificação de disfunção sistólica grave em paciente jovem, sem evidências de doença coronariana,

etiologia infecciosa viral ou toxicidade medicamentosa, reforça a plausibilidade de relação causal com a MPA.⁹ A ecocardiografia demonstrou, além da dilatação e hipocinesia difusa, redução acentuada do SGL, com padrão de *apical sparing*, caracterizado por gradiente basal-apical de deformação, no qual os segmentos basais apresentam maior redução do *strain* em comparação aos segmentos apicais, configurando preservação relativa da deformação apical.

A incorporação do SGL como ferramenta complementar à fração de ejeção encontra respaldo no Posicionamento do Departamento de Imagem Cardiovascular, que recomenda sua utilização para detecção precoce de disfunção miocárdica e acompanhamento seriado, destacando seu valor incremental na prática clínica. De forma convergente, consensos internacionais são concordantes com este pensamento sobre o SGL. Embora esse padrão seja classicamente associado à amiloidose cardíaca, ele não é patognômico e deve ser interpretado à luz do quadro clínico e de outros achados de imagem.^{11,13-15}

Em termos de diagnóstico diferencial, o padrão de *apical sparing* no SGL deve ser entendido como um sinal sugestivo, porém inespecífico, observado sobretudo na amiloidose cardíaca, mas também descrito em outras condições (por exemplo, hipertrofia ventricular, cardiomiopatias por sobrecarga de pressão, doença renal crônica e algumas miocardites).^{11,16} Assim, na ausência de achados estruturais típicos de cardiomiopatia infiltrativa, a interpretação deve integrar parâmetros ecocardiográficos convencionais (espessura parietal,

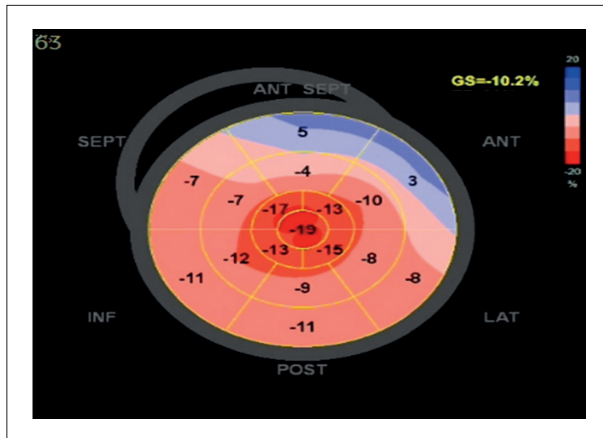
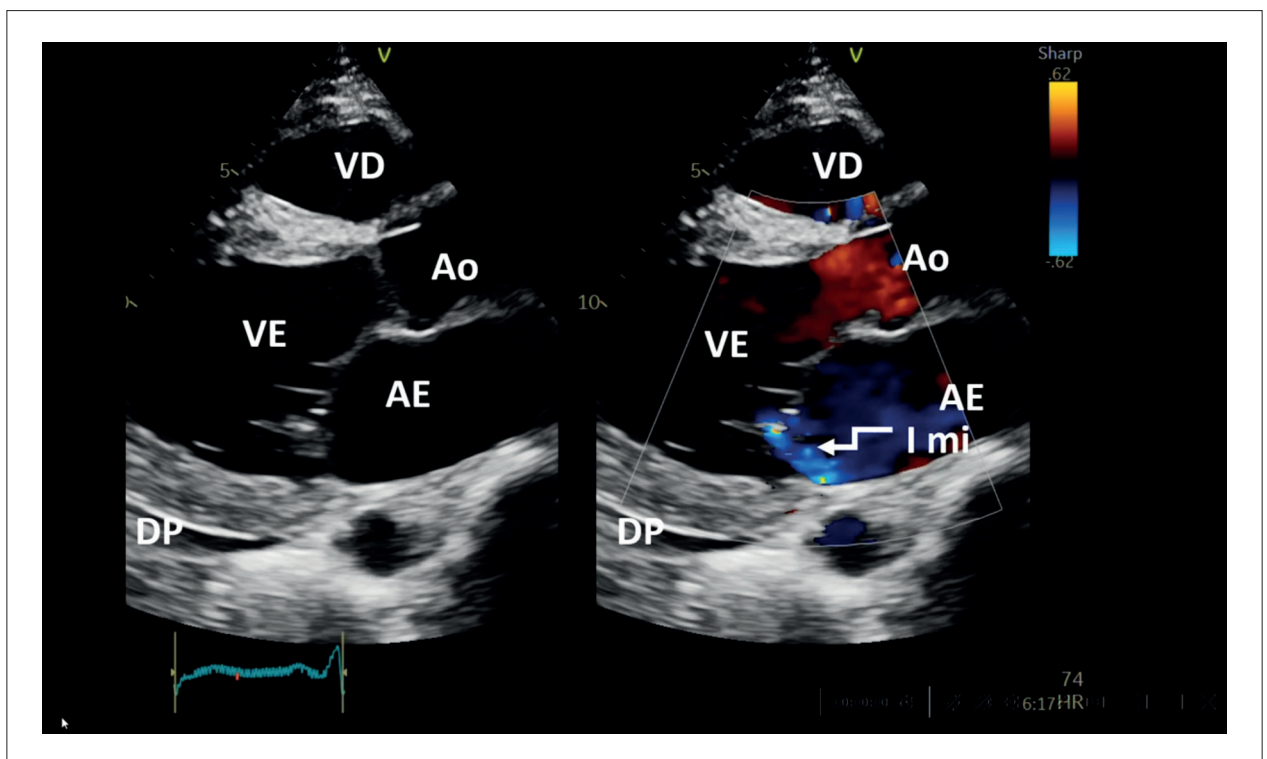


Figura 3 – Ecocardiograma transtorácico: mapa polar do SGL do ventrículo esquerdo reduzido, com padrão de *apical sparing*.



Vídeo 1 – Ecocardiograma transtorácico: disfunção sistólica do ventrículo esquerdo de grau acentuado, disfunção moderada do ventrículo direito, insuficiência mitral funcional e SGL com *apical sparing*. Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3902/ABCImag-2026-0038_RC_Video_MPA.mp4.

Relato de Caso

Tabela 1 – Linha do tempo dos eventos clínicos, exames e intervenções

Data	Evento clínico principal	Exames/intervenções
Jun/2024	Síndrome respiratória aguda	Tratamento ambulatorial para pneumonia
Jul/2024	Síndrome pulmão-rim e insuficiência cardíaca; IRA dialítica	Hemodiálise iniciada em 01/07/2024; RX tórax com cardiomegalia e infiltrado difuso
Ago/2024	Confirmação diagnóstica	p-ANCA positivo; biópsia renal em 31/08/2024 (pauci-imune)
Set/2024	Indução de remissão	Pulsoterapia com metilprednisolona + ciclofosfamida (3 ciclos)
Out/2024	Alta hospitalar	Seguimento com Nefrologia
Nov/2024	Diagnóstico cardiológico	Ecocardiograma: miocardiopatia dilatada
Fev/2025	Internação por infecção; início seguimento cardiológico	Terapia para ICFER
Abr/2025	Persistência de disfunção	Ecocardiograma/strain: GLS –10% com apical sparing
Seguimento	Estabilidade clínica	Classe funcional II (NYHA); otimização terapêutica

IRA: insuficiência renal aguda; ANCA: anticorpos anticitoplasma de neutrófilos; ICFER: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; NYHA: New York Heart Association.

padrão de enchimento, dimensões cavitárias, função de VD e valvopatias), biomarcadores e, quando disponível, ressonância magnética cardíaca (RMC) para avaliação de edema e fibrose (LGE/T1/ECV), reduzindo o risco de falsos-positivos e orientando o seguimento.^{11,17}

A mensagem prática deste caso destaca a importância da abordagem por imagem cardiovascular. Diante de vasculite ANCA-associada com possível acometimento miocárdico, recomenda-se a realização de ETT para avaliação da função e da estrutura cardíaca, incluindo SGL para detecção de disfunção subclínica e comparação seriada. Em situações de queda inexplicada da fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE)/SGL, sintomas desproporcionais ou discrepância entre o quadro clínico e os achados ecocardiográficos, deve-se considerar a RMC para caracterização tecidual e avaliação de miocardite ou fibrose. Além disso, é recomendável manter reavaliações em intervalos definidos pela atividade da doença, classe funcional e estabilidade hemodinâmica.^{8,11}

Assim, o caso ilustra dois pontos importantes: (i) a necessidade de vigilância cardiovascular sistemática nas vasculites associadas a ANCA, inclusive na MPA, com ETT seriado e, quando disponível, SGL e/ou RMC para melhor caracterização; e (ii) a importância da correlação clínico-imagem diante de padrões ecocardiográficos sugestivos, evitando conclusões isoladas. O manejo multidisciplinar envolvendo nefrologia, reumatologia e cardiologia permanece essencial para otimizar desfechos e orientar intervenções oportunas.^{8,11}

Uma limitação que merece ser mencionada neste relato é a ausência de RMC para caracterização tecidual. O exame não foi realizado por dois motivos: (1) indisponibilidade no âmbito do SUS no período de avaliação e (2) presença de disfunção renal grave com necessidade de hemodiálise, situação em que a administração de contraste à base de gadolínio pode estar associada ao risco de fibrose sistêmica nefrogênica — evento raro, porém potencialmente grave e de difícil manejo. Dessa

forma, a interpretação dos achados de imagem baseou-se na correlação clínico-ecocardiográfica, incluindo a análise do SGL.

Conclusão

Relata-se manifestação cardíaca rara da poliangeite microscópica em paciente jovem, com miocardiopatia dilatada e disfunção sistólica grave, associada ao padrão de apical sparing no SGL. O caso reforça a importância da avaliação cardiovascular sistemática e seriada em pacientes com vasculites ANCA-associadas, visando ao diagnóstico precoce e à melhor estratificação prognóstica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Costa KG; obtenção de dados: Costa KG, Paiva MUB; análise e interpretação dos dados: Costa KG, Otto MEB; redação do manuscrito: Costa KG, Otto MEB, Assunção NM, Paiva MUB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Costa KG, Otto MEB, Fernandes AFL, Lima RLR, Dias RMS.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte da Residência Médica de Karoline Gonzaga Costa desenvolvida no Hospital Universitário de Brasília.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (UNB) sob o número de protocolo 94929525.6.0000.5558. 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.w

Referências

1. Nguyen Y, Pagnoux C, Karras A, Quéménéur T, Maurier F, Hamidou M, et al. Microscopic Polyangiitis: Clinical Characteristics and Long-Term Outcomes of 378 Patients from the French Vasculitis Study Group Registry. *J Autoimmun.* 2020;112:102467. doi: 10.1016/j.jaut.2020.102467.
2. Jennette JC, Falk RJ. Small-Vessel Vasculitis. *N Engl J Med.* 1997;337(21):1512-23. doi: 10.1056/NEJM199711203372106.
3. Hellmich B, Sanchez-Alamo B, Schirmer JH, Berti A, Blockmans D, Cid MC, et al. EULAR Recommendations for the Management of ANCA-Associated Vasculitis: 2022 Update. *Ann Rheum Dis.* 2024;83(1):30-47. doi: 10.1136/ard-2022-223764.
4. Yates M, Watts R. ANCA-Associated Vasculitis. *Clin Med.* 2017;17(1):60-4. doi: 10.7861/clinmedicine.17-1-60.
5. Moiseev S, Bulanov N, Crnogorac M, Direskeneli H, Galesic K, Gazel U, et al. Traditional and Disease Specific Risk Factors for Cardiovascular Events in ANCA-Associated Vasculitis: A Multinational Retrospective Study. *J Rheumatol.* 2023;50(8):1094. doi: 10.3899/jrheum.220851.C1.
6. Xie W, Xiao S, Li X, Huang J, Zhang Z. Cardiovascular and Cerebrovascular Outcomes in Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Autoimmun Rev.* 2024;23(6):103587. doi: 10.1016/j.autrev.2024.103587.
7. Kronbichler A, Leierer J, Gauckler P, Shin JI. Comorbidities in ANCA-Associated Vasculitis. *Rheumatology.* 2020;59(Suppl 3):iii79-iii83. doi: 10.1093/rheumatology/kez617.
8. Kronbichler A, Bajema IM, Bruchfeld A, Kirsztajn GM, Stone JH. Diagnosis and Management of ANCA-Associated Vasculitis. *Lancet.* 2024;403(10427):683-98. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01736-1.
9. Sarmad A, Ghozloujeh ZG, Hanna PE, Kronbichler A, Geetha D, Heidari-Bateni G, et al. Cardiovascular Involvement in ANCA-Associated Vasculitis. *Nephrol Dial Transplant.* 2025;40(12):2256-67. doi: 10.1093/ndt/gfaf070.
10. Thompson GE, Bourne MH Jr, Moura MC, Baqir M, Cartin-Ceba R, Makola A, et al. Pleuritis and Pericarditis in Antineutrophil Cytoplasmic Autoantibody-Associated Vasculitis. *Chest.* 2021;160(2):572-81. doi: 10.1016/j.chest.2021.02.049.
11. Sarmad A, Ghozloujeh ZG, Hanna PE, Kronbichler A, Geetha D, Heidari-Bateni G, et al. Cardiovascular Involvement in ANCA-Associated Vasculitis. *Nephrol Dial Transplant.* 2025;40(12):2256-67. doi: 10.1093/ndt/gfaf070.
12. Nakazawa D, Masuda S, Tomaru U, Ishizu A. Pathogenesis and Therapeutic Interventions for ANCA-Associated Vasculitis. *Nat Rev Rheumatol.* 2019;15(2):91-101. doi: 10.1038/s41584-018-0145-y.
13. Almeida ALC, Melo MDT, Bihan DCSL, Vieira MLC, Pena JLB, Del Castillo JM, et al. Position Statement on the Use of Myocardial Strain in Cardiology Routines by the Brazilian Society of Cardiology's Department Of Cardiovascular Imaging - 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(12):e20230646. doi: 10.36660/abc.20230646.
14. Thomas JD, Edvardsen T, Abraham T, Appadurai V, Badano L, Banchs J, et al. Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2025;38(11):985-1020. doi: 10.1016/j.echo.2025.07.007.
15. Kittleson MM, Ruberg FL, Ambardekar AV, Brannagan TH, Cheng RK, Clarke JO, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Comprehensive Multidisciplinary Care for the Patient with Cardiac Amyloidosis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(11):1076-126. doi: 10.1016/j.jacc.2022.11.022.
16. Kottam A, Hanneman K, Schenone A, Daubert MA, Sidhu GD, Gropler RJ, et al. State-of-the-Art Imaging of Infiltrative Cardiomyopathies: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2023;16(11):e000081. doi: 10.1161/HCI.0000000000000081.
17. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the Management of Cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023;44(37):3503-626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194.



TAV-in-TAV de Resgate na Falha Aguda de Prótese Valvar Aórtica em Paciente Octogenária de Alto Risco Cirúrgico

TAV-in-TAV for Acute Failure of a Transcatheter Aortic Valve in a High Surgical Risk Octogenarian Patient

Gustavo Carvalho,¹ Maria Fernanda Miranda Carvalho,² Enio Eduardo Guérios,¹ Pedro Calegari,¹ Cláudia Biondo Zanlorensi,¹ Fernando Silva Botelho,¹ Bruna O. Ermano,¹ Vinícius D. Vaz³

CHC UFPR,¹ Curitiba, PR – Brasil

Universidade Positivo Curso de Medicina,² Curitiba, PR – Brasil

Anis Rassi Heart Hospital,³ Goiânia, GO – Brasil

Resumo

Paciente octogenária, portadora de estenose valvar aórtica grave e com alto risco para cirurgia convencional, devido a disfunção renal crônica e pneumopatia restritiva. Foi submetida a implante percutâneo de prótese valvar aórtica transcatheter via femoral direita, utilizando prótese autoexpansível Navitor® (Abbott). Após o procedimento, observou-se disfunção instantânea da prótese decorrente da inversão do folheto coronariano direito, o que provocou insuficiência protética aguda grave com instabilidade hemodinâmica. Diante do quadro crítico, foi realizado implante emergencial de prótese balão-expansível Myval® 21,5 mm no interior da prótese disfuncionante (*TAV-in-TAV*). A intervenção solucionou a condição crítica e possibilitou recuperação hemodinâmica imediata. Esse caso demonstrou a eficácia e a segurança da *TAV-in-TAV* como estratégia de resgate em situações de falha protética aguda.

Introdução

A estenose aórtica degenerativa é a valvopatia mais prevalente em idosos e é frequentemente associada a elevada mortalidade quando não tratada.^{1,2} O tratamento padrão é a substituição valvar cirúrgica; contudo, em pacientes idosos e com comorbidades significativas, o risco cirúrgico é alto.^{1,2} Em casos assim, o implante transcatheter de válvula aórtica (TAVI) se mostra uma alternativa segura e eficaz,^{1,3} mas esse procedimento pode desencadear complicações mecânicas imediatas — como disfunção protética aguda —, que, apesar de serem raras, são potencialmente fatais.^{1,4} Recentemente, foram descritos casos de mau funcionamento instantâneo de prótese Navitor®, possivelmente associados a defeitos de fabricação ou interação anatômica adversa.⁵

Palavras-chave

Estenose da Valva Aórtica; Próteses e Implantes; Insuficiência da Valva Aórtica; Próteses Valvulares Cardíacas

Correspondência: Gustavo Carvalho •

CHC UFPR. Dionira M Klemtz, 201, casa 107. CEP: 81320-390. Bairro Fazendinha, Curitiba, PR – Brasil

E-mail: gustavocarvalho1975@gmail.com

Manuscrito recebido em 26/11/2025; revisado em 01/03/2025;

aprovado em 11/03/2026

Editor responsável pela revisão: Maria Otto

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250111>

O presente relato descreve um caso de disfunção de prótese autoexpansível (Navitor®), corrigida com sucesso por meio de uma estratégia emergencial de *TAV-in-TAV* com prótese balão-expansível (Myval®).

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 82 anos, com estenose aórtica grave sintomática (classe funcional III NYHA), disfunção renal crônica (TFG estimada em 28 ml/min/1,73 m²) e pneumopatia crônica restritiva. O escore STS indicava alto risco para cirurgia aberta de troca valvar. Após discussão pelo *Heart Team*, decidiu-se por tratamento via TAVI.

As características estruturais da valva aórtica eram: área do anel valvar de 325 mm² e perímetro do anel valvar de 64 mm (Figura 1). O padrão estrutural simétrico assim como o grau e a distribuição de calcificações permitiram a seleção de uma prótese autoexpansível.

O procedimento foi realizado sob sedação e anestesia local, com acesso pela artéria femoral direita. Após valvoplastia com balão 18x40 mm, foi implantada prótese autoexpansível Navitor® 25 mm (Abbott). A liberação ocorreu sem intercorrências, porém, logo após o implante, a angiografia apontou insuficiência aórtica severa. O ecocardiograma transesofágico intraoperatório revelou insuficiência protética grave consequente de uma inversão do folheto coronariano direito da prótese (Figura 2). A paciente passou a apresentar instabilidade hemodinâmica importante, exigindo suporte inotrópico e controle avançado da via aérea.

Tentou-se corrigir a complicação pela manipulação do folheto invertido com cateteres Pigtail e Simon e com pós-dilatação por balão 20x40 mm, entretanto todas as intervenções foram ineficazes. Assim, optou-se pelo implante emergencial de uma segunda prótese valvar no interior da prótese disfuncionante (*TAV-in-TAV*). Como a origem da coronária esquerda era relativamente baixa (11 mm) e a junção sinotubular era relativamente estreita (24x25 mm), havia risco significativo de oclusão coronariana ou sequestro de seio coronariano caso fosse implantada uma nova prótese autoexpansível. Por isso, foi colocada uma prótese balão-expansível disponibilizada para aquela ocasião (Myval® 21,5 mm — Meril) e, ao mesmo tempo, posicionou-se um stent farmacológico no tronco da coronária esquerda para proteção. O procedimento foi guiado simultaneamente por fluoroscopia e ecocardiografia transesofágica, obtendo-se sucesso técnico, que foi evidenciado pela pronta correção

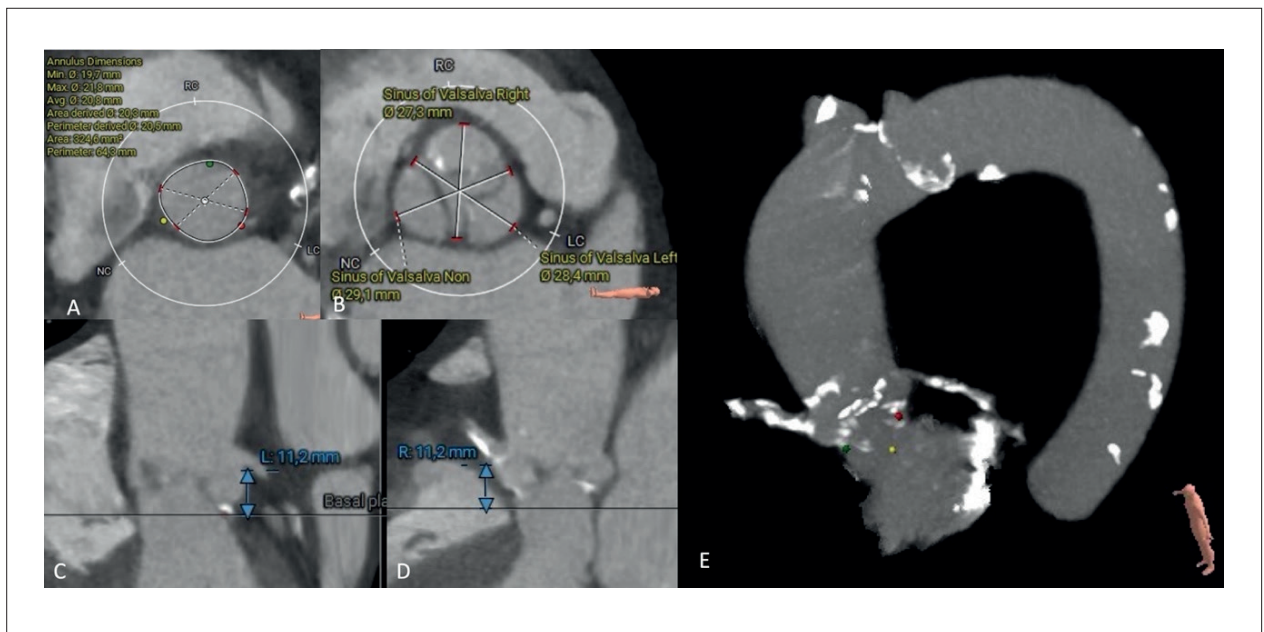


Figura 1 – Características estruturais da valva aórtica a ser abordada. A – Anel valvar com poucas irregularidades, com calcificações simétricas de cúspides sem extensão para via de saída do ventrículo esquerdo (VE) (área de 325 mm² e perímetro 64 mm). B – Seios de Valsalva amplos com pontos simétricos de calcificação. C – Altura adequada da coronária esquerda. D – Altura adequada da coronária direita. E – Calcificações de moderadas a importantes em coronárias na valva aórtica e discretas na aorta ascendente e descendente torácica.

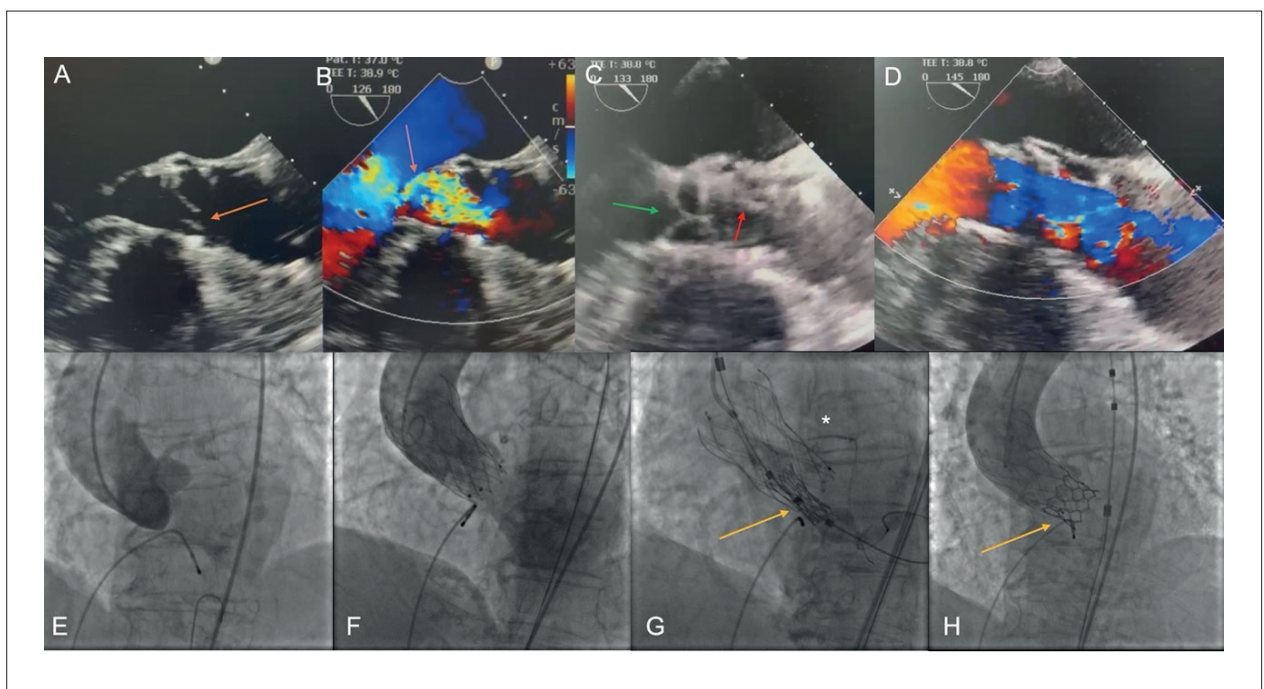


Figura 2 – Imagens do ecocardiograma e da fluoroscopia. A e B – ecocardiograma demonstrando o folheto da prótese Navitor danificado (seta), com refluxo importante (seta). C e D – Prótese Myval implantada no interior da prótese Navitor, normofuncionante no ecocardiograma. E – Angiografia da valva aórtica nativa com estenose importante e refluxo discreto. F – Prótese Navitor implantada com refluxo importante. G – (*) Stent posicionado no tronco da coronária esquerda. G e H – Posicionamento da prótese Myval (seta) e após seu implante no interior da prótese Navitor (seta), normofuncionante.

Relato de Caso

da insuficiência valvar, pelo restabelecimento da estabilidade hemodinâmica e pela ausência de comprometimento da perfusão coronariana (Figura 2). O gradiente médio transprotético detectado após o procedimento foi de 6 mmHg, sem evidências de leak paravalvar.

A paciente permaneceu hemodinamicamente estável e recebeu alta hospitalar após quatro dias. Nos seguimentos de 30, 60 e 90 dias, a paciente se manteve em classe funcional I (NYHA), sem outras queixas.

Discussão

O mau funcionamento agudo de uma prótese aórtica percutânea é uma complicação rara, normalmente associada ao congelamento de um dos folhetos da prótese, e que pode ser corrigido pela manipulação do folheto disfuncionante com cateteres.⁴ Todavia, a disfunção protética relatada no presente caso deveu-se à inversão de um dos folhetos da prótese recém-implantada, que não respondeu à sua manipulação. Na literatura internacional, foi encontrado apenas um caso semelhante, em que os autores atribuíram a complicação a condições anatômicas desfavoráveis, levando a uma subexpansão assimétrica da prótese e falha de folheto. A intercorrência também foi tratada com sucesso pelo implante de uma segunda prótese balão-expansível dentro da prótese inicial.⁵

O mau funcionamento agudo de próteses transcaterter não deve ser atribuído exclusivamente a possíveis defeitos do dispositivo ou falhas no preparo e manuseio do sistema de liberação.^{1,5} Fatores anatômicos do paciente exercem papel determinante no desempenho imediato e na adequada expansão e coaptação dos folhetos, especialmente em válvulas autoexpansíveis. Além disso, anéis valvares elípticos ou marcadamente assimétricos, calcificação intensa e heterogênea, protrusão de cálcio para o trato de saída do ventrículo esquerdo ou para os seios de Valsalva e distribuição irregular das forças radiais ao longo do anel podem comprometer o correto assentamento da prótese. Essas condições favorecem má expansão, malposição, distorção estrutural do stent e disfunção valvar imediata, situações que não ocorreram no caso apresentado. Tais aspectos reforçam a importância de uma avaliação tomográfica minuciosa antes do procedimento — com análise tridimensional detalhada da geometria do anel e do padrão de calcificação — e a necessidade de planejamento individualizado da estratégia de implante e da seleção do tipo de prótese, sobretudo em anatomias desafiadoras.^{1,5} Por outro lado, o presente caso suscita discussão acerca do controle de qualidade e da rastreabilidade de próteses transcaterter, visto que defeitos sutis de fabricação só podem ser identificados no momento do implante, conforme evidenciado também por relatos recentes.⁵

A literatura reforça que a reintervenção transcaterter em válvulas previamente implantadas é uma alternativa segura e eficaz à reoperação cirúrgica, principalmente para pacientes de alto risco.⁶⁻¹¹ Entretanto, este relato demonstra a eficácia da estratégia TAV-in-TAV em casos agudos e reforça a importância do planejamento prévio completo do procedimento, tanto para direcionar a escolha emergencial de uma segunda prótese

quanto para determinar as técnicas necessárias para evitar complicações adicionais, como uma oclusão coronariana aguda secundária ao segundo implante.¹²

A oclusão coronariana, particularmente do tronco da coronária esquerda, é uma das complicações mais temidas durante procedimentos de *valve-in-valve* (ViV) e TAV-in-TAV, especialmente em anatomias com seios de Valsalva pequenos, baixa altura de óstios coronarianos e folhetos protéticos com risco de deslocamento em direção às coronárias.¹² No presente caso, optou-se por uma estratégia de proteção coronariana profilática por meio do pré-posicionamento de stent no interior do tronco da coronária esquerda, mantendo-o montado e preparado para eventual liberação imediata em caso de comprometimento do fluxo coronariano após o implante da prótese ViV. Diante da preservação do fluxo adequado e da ausência de evidências angiográficas ou hemodinâmicas de obstrução coronariana após o implante da segunda prótese transcaterter, não houve necessidade de realização da técnica de “chaminé”, e o stent foi removido de forma segura ao final do procedimento. Essa abordagem ilustra uma estratégia escalonada e individualizada de proteção coronariana que permite mitigar riscos em anatomias potencialmente desfavoráveis, evitando intervenções adicionais desnecessárias quando não há comprometimento coronariano efetivo.^{1,12}

Apesar de a abordagem cirúrgica convencional ser uma alternativa viável para o tratamento de falhas de próteses transcaterter, ela está associada a elevada morbimortalidade perioperatória, principalmente em pacientes idosos ou com alto risco cirúrgico.¹³⁻¹⁵ No caso apresentado, a idade avançada e as comorbidades da paciente tornaram a abordagem cirúrgica aberta uma estratégia de risco elevado. Diante disso, e considerando a experiência da equipe intervencionista, adotou-se uma abordagem transcaterter emergencial. O procedimento de resgate resultou em recuperação hemodinâmica instantânea, evitando a necessidade de reoperação cirúrgica de alto risco.

No que tange à temática de implante transcaterter ViV em biopróteses disfuncionantes, a literatura clássica descreve majoritariamente o uso de próteses balão-expansíveis da família Edwards SAPIEN, especialmente nas séries iniciais e nos registros multicêntricos que fundamentaram a viabilidade e a segurança da técnica. Por outro lado, há evidências crescentes de que o princípio do TAV-in-TAV pode ser aplicado com sucesso utilizando diferentes plataformas transcaterter, desde que respeitados critérios anatômicos e técnicos adequados.¹⁶ No presente caso, diante de falha aguda e grave de uma prótese autoexpansível durante o implante, em um contexto de instabilidade hemodinâmica, a disponibilidade imediata de uma prótese balão-expansível Myval® (Meril) permitiu a realização de um TAV-in-TAV de resgate, com restauração rápida da competência valvar e estabilização clínica da paciente. Esse desfecho reforça que, em cenários críticos, a pronta decisão terapêutica e a versatilidade na utilização de diferentes dispositivos transcaterter podem ser determinantes para o sucesso do procedimento, ampliando a aplicabilidade do conceito de ViV para além

dos dispositivos mais amplamente descritos na literatura, sobretudo quando a alternativa cirúrgica é proibitiva.

O resultado positivo do procedimento/da intervenção evidencia a importância do treinamento avançado da equipe multidisciplinar e da aplicação rigorosa dos princípios técnicos descritos nas diretrizes atuais e nas séries contemporâneas de TAV-in-TAV.^{1-4,13-15}

Conclusão

Este caso ilustra uma rara, porém crítica, disfunção imediata de prótese autoexpansível durante implante transcater de valva aórtica, corrigida com sucesso por meio da técnica TAV-in-TAV com prótese balão-expansível. Com uma equipe experiente, planejamento anatômico prévio detalhado e disponibilidade de múltiplas opções de dispositivos, a estratégia pode representar uma alternativa terapêutica rápida, eficaz e potencialmente salvadora, especialmente em pacientes com alto risco cirúrgico.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Carvalho G, Calegari P; obtenção de dados: Carvalho G, Carvalho MFM, Guérios EE, Zanlorensi CB, Botelho FS, Ermano BO, Calegari P, Vaz VD; análise e interpretação dos dados: Carvalho G, Carvalho MFM, Guérios EE; redação do manuscrito: Carvalho G, Carvalho MFM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Carvalho G, Guérios EE; imagens da angiografia: Carvalho G; imagens do ecocardiograma: Zanlorensi CB, Botelho FS; revisão das referências: Ermano BO, Calegari P, Vaz VD.

Referências

1. Praz F, Borger MA, Lanz J, Marin-Cuartas M, Abreu A, Adamo M, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2025;46(44):4635-736. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf194.
2. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Update of the Brazilian Guidelines for Valvular Heart Disease - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;115(4):720-75. doi: 10.36660/abc.20201047.
3. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *N Engl J Med*. 2010;363(17):1597-607. doi: 10.1056/NEJMoa1008232.
4. Bansal A, Puri R, Yun J, Krishnaswamy A, Jilaihawi H, Makkar R, et al. Management of Complications after Valvular Interventions. *EuroIntervention*. 2025;21(8):e390-e410. doi: 10.4244/EIJ-D-24-00066.
5. Horita R, Hachinohe D, Otake R, Diaz JA, Shitan H, Fujita T. Acute Leaflet Malfunction of Navitor Valve with Severe Intraprosthetic Aortic Insufficiency Immediately after Implantation. *Cardiovasc Interv Ther*. 2024;39(3):331-2. doi: 10.1007/s12928-024-00995-6.
6. Eggebrecht H, Schäfer U, Treede H, Boekstegers P, Babin-Ebell J, Ferrari M, et al. Valve-in-Valve Transcatheter Aortic Valve Implantation for Degenerated Bioprosthetic Heart Valves. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(11):1218-27. doi: 10.1016/j.jcin.2011.07.015.
7. Deharo P, Bisson A, Herbert J, Lacour T, Etienne CS, Porto A, et al. Transcatheter Valve-in-Valve Aortic Valve Replacement as an Alternative to Surgical Re-Replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(5):489-99. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.010.
8. Sá MPBO, Van den Eynde J, Simonato M, Cavalcanti LRP, Doulamis IP, Weixler V, et al. Valve-in-Valve Transcatheter Aortic Valve Replacement versus Redo Surgical Aortic Valve Replacement: An Updated Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021;14(2):211-20. doi: 10.1016/j.jcin.2020.10.020.
9. Ktenopoulos N, Apostolos A, Karanasos A, Drakopoulou M, Katsaros O, Simopoulou C, et al. Safety and Efficacy of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) for Pure Aortic Regurgitation; A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur Heart J*. 2024;45(Suppl 1):ehae666.1905. doi: 10.1093/eurheartj/ehae666.1905.
10. Gallo M, Fovino LN, Blitzer D, Doulamis IP, Guariento A, Salvador L, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement for Structural Degeneration of Previously Implanted Transcatheter Valves (TAVR-in-TAVR): A Systematic Review. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2022;61(5):967-76. doi: 10.1093/ejcts/ezab443.
11. Makkar RR, Kapadia S, Chakravarty T, Cubeddu RJ, Kaneko T, Mahoney P, et al. Outcomes of Repeat Transcatheter Aortic Valve Replacement with Balloon-Expandable Valves: A Registry Study. *Lancet*. 2023;402(10412):1529-40. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01636-7.
12. Tarantini G, Fabris T, Nai Fovino L. TAVR-in-TAVR and Coronary Access: Importance of Preprocedural Planning. *EuroIntervention*. 2020;16(2):e129-32. doi: 10.4244/EIJ-D-19-01094.
13. Todaro D, Picci A, Tamburino C, Barbanti M. Self-Expanding vs. Balloon-Expandable Devices for Transcatheter Aortic Valve Implantation. In: Giordano A, Biondi-Zoccai G, Frati G, editors. *Transcatheter Aortic Valve Implantation: Clinical, Interventional and Surgical Perspectives*. Cham: Springer; 2019. p. 305-29.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná sob o número de protocolo 93429725.9.0000.0096. 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.

Relato de Caso

14. Landes U, Webb JC, De Backer O, Sondergaard L, Abdel-Wahab M, Crusius L, et al. Repeat Transcatheter Aortic Valve Replacement for Transcatheter Prosthesis Dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(16):1882-93. doi: 10.1016/j.jacc.2020.02.051.
15. Hirji SA, Percy ED, McGurk S, Malarczyk A, Harloff MT, Yazdchi F, et al. Incidence, Characteristics, Predictors, and Outcomes of Surgical Explantation after Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(16):1848-59. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.048.
16. Hahn RT, Webb J, Pibarot P, Ternacle J, Herrmann HC, Suri RM, et al. 5-Year Follow-Up from the PARTNER 2 Aortic Valve-in-Valve Registry for Degenerated Aortic Surgical Bioprostheses. *JACC Cardiovasc Interv.* 2022;15(7):698-708. doi: 10.1016/j.jcin.2022.02.014.



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

Evolução Ecocardiográfica de Tratamento de Estenose de Artéria Pulmonar Adquirida por Compressão de Massa Mediastinal: Relato de Caso

Echocardiographic Assessment During Treatment of Acquired Pulmonary Artery Stenosis Due to Mediastinal Mass Compression: A Case Report

Carolynne Ferreira Machado,¹ Patrick Ventorim Costa,¹ Ana Carolina Main Lucas,¹ Fernando Luiz Torres Gomes,¹ Fabricio Thebit Bortolon,¹ Laura Bernabe Mota,¹ Karllayno Camatta Milleri¹

Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes,¹ Vitória, ES – Brasil

Introdução

Estenose arterial pulmonar adquirida é uma entidade rara, descrita de forma escassa na literatura, associada principalmente à compressão do tronco da artéria pulmonar e seus ramos pelos tumores de mediastino (teratomas e linfomas).¹ Relatamos o caso de um paciente jovem com linfoma não Hodgkin em mediastino anterior que levou à compressão extrínseca e à invasão luminal local do tronco da artéria pulmonar, ocasionando importante repercussão em câmaras direitas, com posterior melhora após tratamento quimioterápico.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, de 33 anos, sem comorbidades prévias, iniciou quadro de tosse, dispneia e surgimento de lesão nodular em região cervical anterior, com aumento progressivo associado a hiperemia e perda ponderal de 15 kg em 1 ano. Ao exame físico, apresentava massa palpável, cerca de 4,5 cm acima da fúrcula, indolor, imóvel, e na ausculta cardíaca um sopro sistólico ejetivo (3+/6+) audível em todos os focos com irradiação para a fúrcula. A angiotomografia de tórax evidenciava massa de mediastino de 11,5 × 9,5 cm que comprimia o tronco arterial pulmonar, os troncos arteriais supra-aórticos, a veia cava superior, a veia braquiocefálica esquerda e a veia braquiocefálica direita, com sinais sugestivos de trombose tumoral (Figura 1). Ecocardiograma transtorácico evidenciou aumento das dimensões e espessuras do ventrículo direito com disfunção contrátil, turbilhonamento do fluxo no tronco e bifurcação das artérias pulmonares por provável compressão extrínseca ou invasão de massa

oriunda do mediastino anterior, com gradiente de pico entre o ventrículo direito e as artérias pulmonares de 79 mmHg e velocidade de pico de 4,4 m/s, com valva pulmonar íntegra (Figura 2). Na biópsia da massa cervical, foi identificada neoplasia maligna indiferenciada e a imunohistoquímica evidenciou linfoma não Hodgkin difuso de grandes células B.

Foi iniciada quimioterapia, com seguimento clínico e ecocardiograma transtorácico a cada 3 meses, com redução progressiva da massa mediastinal (Figura 3). Após 9 meses de tratamento, o paciente apresentou total normalização da função do ventrículo direito e dos gradientes (Figura 4).

Ao final do tratamento, apresentou neutropenia febril grave de difícil manejo, indo a óbito por provável choque séptico.

Discussão

Linfomas mediastinais podem envolver os grandes vasos com obstruções hemodinamicamente significativas capazes de gerar sopros ou sintomas, a depender do seu local de maior crescimento. No caso de envolvimento cardíaco, os sintomas mais comuns são dor torácica, dispneia e tosse, com sopro audível observado em 81% dos pacientes. Estenose pulmonar arterial adquirida é rara e está muito associada com tumores mediastinais, frequentemente o linfoma de Hodgkin, com prognóstico incerto.² As obstruções crônicas podem aumentar as pressões nas câmaras direitas, causar insuficiência tricúspide, disfunção ventricular e, em casos de presença de forame oval patente, um shunt direita-esquerda com cianose e aumento do risco de embolia paradoxal.³ O ecocardiograma transtorácico tem importância fundamental na definição da etiologia da estenose pulmonar.³ No presente caso, a massa mediastinal e seu efeito compressivo lateral era claramente visível no eixo curto, com importante aceleração do fluxo na artéria pulmonar e abertura valvar normal, sugerindo uma causa externa para a turbulência do fluxo. Além disso, apresentou normalização dos fluxos da artéria pulmonar bem como a função ventricular direita após a redução da massa com o tratamento quimioterápico.

Conclusão

A identificação precoce dessa patologia associada ao início oportuno da terapêutica pode interferir diretamente

Palavras-chave

Estenose de Artéria Pulmonar; Linfoma; Dispneia

Correspondência: Carolynne Ferreira Machado •

Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes. Avenida Marechal campos, n 1355. CEP: 29043-260. Bairro Santa Cecília, Vitória, ES – Brasil

E-mail: carolynne-95@hotmail.com

Manuscrito recebido em 06/11/2025; revisado em 13/01/2026;

aprovado em 16/03/2026.

Editor responsável pela revisão: Andrea Vilela

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250091>

Relato de Caso

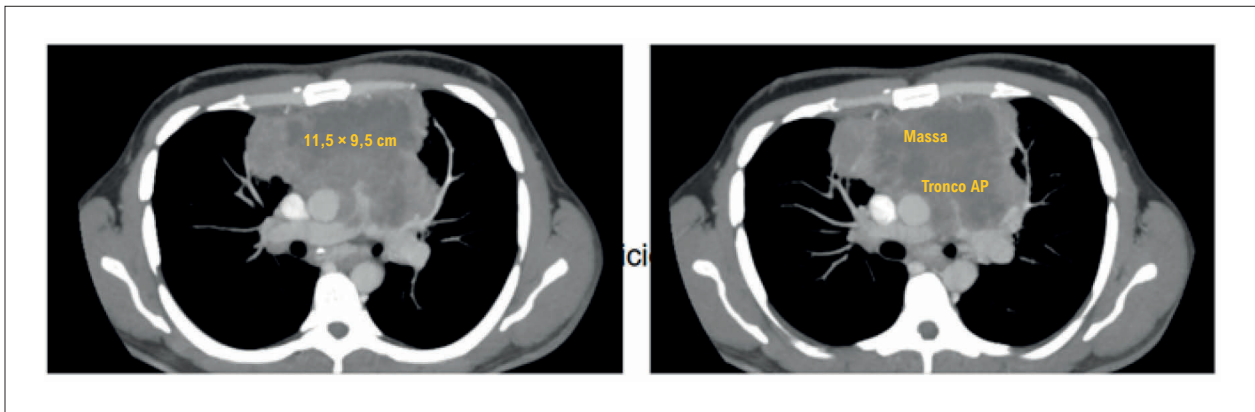


Figura 1 – Angiotomografia de tórax evidenciando a massa mediastinal. AP: artéria pulmonar.

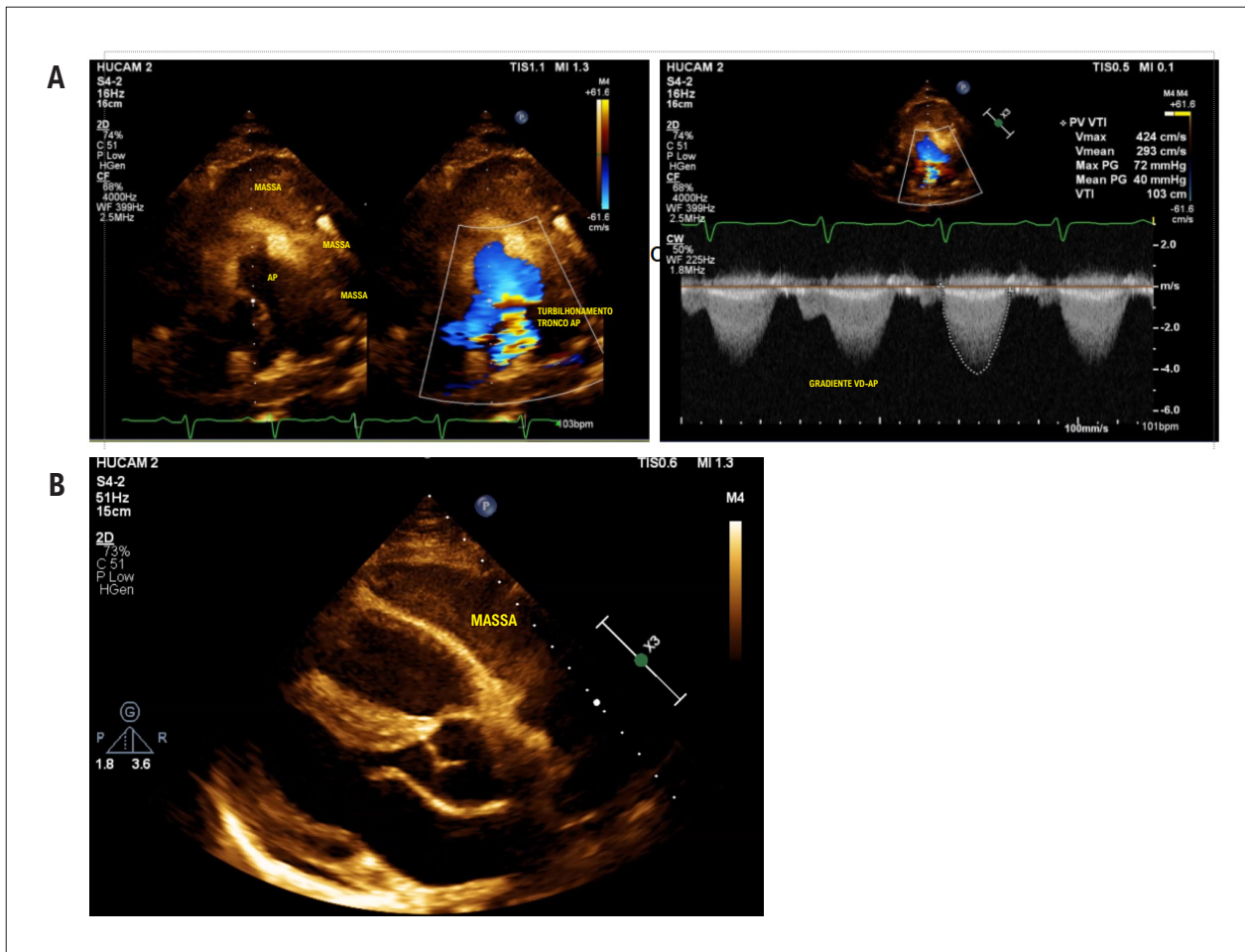


Figura 2 – A) Janela paraesternal, eixo curto, com massa causando estenose pulmonar. B) Janela paraesternal, eixo longo, com presença de massa comprimindo o ventrículo direito. AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito.

no prognóstico.⁴ A redução da massa mediastinal com quimioterapia, radioterapia ou cirurgia é capaz de reduzir a compressão da artéria pulmonar, o que levará a normalização do fluxo e melhora da função das câmaras direitas.⁵

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Machado CF, Costa PV; obtenção de dados: Machado CF, Costa PV, Lucas ACM, Mota LB, Milleri CK, Bortolon FT; análise e

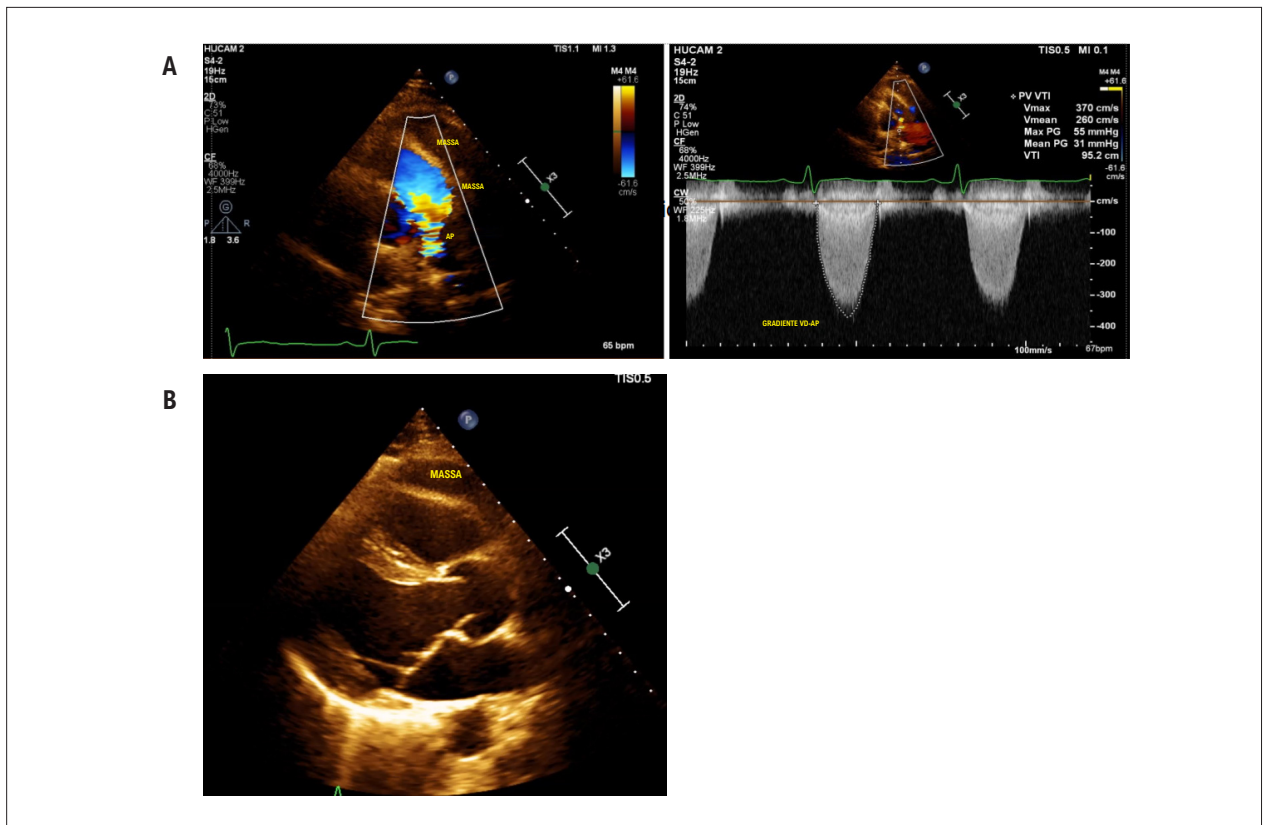


Figura 3 – A) Redução da massa mediastinal e dos gradientes na valva pulmonar. **B)** Janela paraesternal, eixo longo, evidenciando redução da massa em mediastino. AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito.

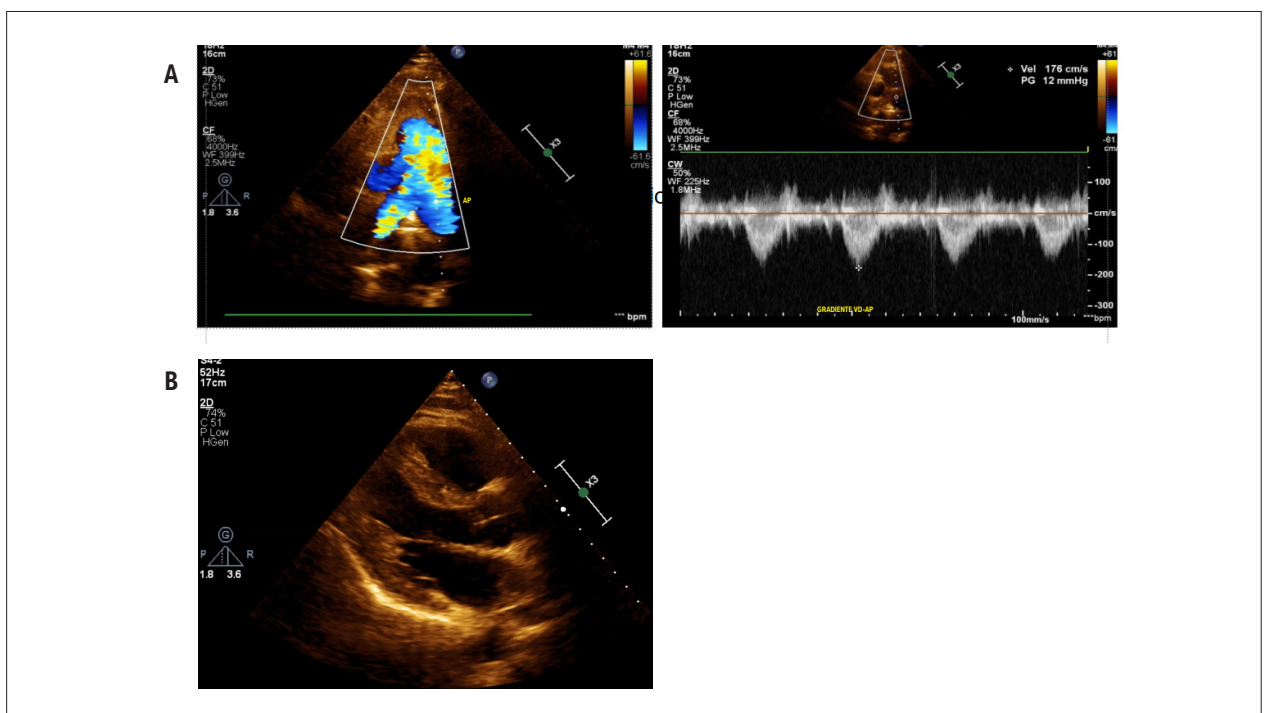


Figura 4 – A) Gradiente máximo valva pulmonar 12 mmHg. **B)** Janela paraesternal, eixo longo, evidenciando ausência da massa após tratamento. AP: artéria pulmonar; VD: ventrículo direito.

Relato de Caso

interpretação dos dados: Machado CF, Costa PV, Lucas ACM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Machado CF, Costa PV, Lucas ACM, Gomes FLT.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de livre-docência de Carolynne Ferreira Machado; Patrick Ventorim Costa, Ana Carolina Main Lucas; Laira Bernabe Mota; Karllayno Camatta Milleri; Fabrício Thebit Bortolon; e Fernando Luiz Torres Gomes pela Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes - HUCAM/UFES.

Referências

1. Robinson T, Lynch J, Grech E. Non-Hodgkin's Lymphoma Causing Extrinsic Pulmonary Artery Compression. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(4):577-8. doi: 10.1093/ejehocardi/jen069.
2. Marshall ME, Trump DL. Acquired Extrinsic Pulmonic Stenosis Caused by Mediastinal Tumors. *Cancer.* 1982;49(7):1496-9. doi: 10.1002/1097-0142(19820401)49:7<1496::aid-cnrcr2820490731>3.0.co;2-3.
3. Voss TH, Arantes FBB. Acquired Pulmonary Stenosis in an Adolescent with Lymphoma. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2022;35(3):eabc294. doi: 10.47593/2675-312X/20223503eabc294.
4. Ozer N, Deveci OS, Kaya EB, Demircin M. Mediastinal Lymphoma Causing Extrinsic Pulmonary Stenosis. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2009;37(6):421-4.
5. Pugliatti P, Donato R, Grimaldi P, Nunnari F, Gregorio C, Zito C, et al. Extrinsic Pulmonary Stenosis in Primary Mediastinal B-Cellular Lymphoma. *J Clin Ultrasound.* 2015;43(1):68-70. doi: 10.1002/jcu.22133.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do(a) Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes - HUCAM/UFES sob o número de protocolo 88256725.1.0000.5071. 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.



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

Visualização da Aorta Ascendente pela Ecocardiografia Transtorácica: Uma Vista Paraesternal Longitudinal Modificada Poderia Fornecer Imagem Adicional de um Segmento Aórtico Mais Longo?

Visualization of the Ascending Aorta by Transthoracic Echocardiography: Could a Modified Parasternal Long-Axis View Provide Additional Imaging of a Longer Aortic Segment?

Heba Farouk,^{1,2} Karim El-Chilali,³ Axel Kloppe^{2,4}

Cardiovascular Medicine Department, Faculty of Medicine, Cairo University,¹ Cairo – Egito

Marienhospital Gelsenkirchen GmbH,² Gelsenkirchen – Alemanha

Prosper-Hospital gGmbH,³ Recklinghausen, NRW – Alemanha

Department of Cardiology and Angiology, University Hospital Bergmannsheil Bochum, Ruhr-University Bochum,⁴ Bochum – Alemanha

Introdução

A avaliação da aorta ascendente é um componente essencial da ecocardiografia transtorácica (ETT) padrão.¹ Embora a visualização da raiz da aorta e da porção proximal da aorta ascendente seja rotineiramente obtida por meio da vista paraesternal longitudinal padrão (PLAX), o imageamento das porções média e distal da aorta ascendente ainda permanece tecnicamente desafiador.²⁻⁶ As recomendações atuais sugerem o deslocamento do transdutor para espaços intercostais superiores esquerdos ou, alternativamente, o uso de janelas paraesternais direitas para melhorar a visualização desses segmentos em pacientes com janelas acústicas adequadas.³

Na prática clínica, ecocardiografistas experientes frequentemente obtêm visualização satisfatória da porção tubular da aorta ascendente utilizando modificações individualizadas das vistas convencionais. Entretanto, operadores menos experientes e cardiologistas gerais podem não conseguir visualizar consistentemente esses segmentos, uma vez que a vista paraesternal longitudinal superior esquerda (uPLAX) é pouco descrita na literatura, enquanto a aquisição da vista paraesternal direita é tecnicamente mais exigente e mais demorada.

No presente estudo, descrevemos uma vista paraesternal longitudinal modificada (mPLAX), desenvolvida para facilitar a visualização das porções média e distal da aorta ascendente sem alterar a posição do paciente ou o espaço intercostal. Também avaliamos a não inferioridade dessa abordagem modificada em comparação com a vista uPLAX convencional para o imageamento de um segmento mais longo da porção tubular da aorta ascendente.

Palavras-chave

Aorta ascendente; Ecocardiografia; Imagem da aorta

Correspondência: Heba Farouk •

Cardiovascular Medicine Department, Faculty of Medicine, Cairo University.

Kasr Alainy. CEP: 11593. Cairo – Egito

Email: heba.farouk@outlook.de

Artigo recebido em 01/05/2026; revisado em 04/05/2026; aceito em 04/05/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260068>

Métodos

População do estudo

Um total de 169 pacientes consecutivos encaminhados para realização de ETT foi prospectivamente incluído neste estudo, dos quais 35% eram mulheres. Foram excluídos pacientes com janelas ecocardiográficas inadequadas, sintomas congestivos graves, taquicardia, incapacidade de manter a posição de decúbito lateral esquerdo ou falha na aquisição da vista uPLAX.

Aquisição de imagens ecocardiográficas

A vista mPLAX foi obtida a partir da posição padrão da PLAX. Após a aquisição da imagem convencional da PLAX, o transdutor foi deslocado aproximadamente 2-3 cm medialmente em direção ao esterno, utilizando um movimento de deslizamento para a direita. Essa manobra foi seguida por uma rotação de 20°-30° da sonda no sentido horário. Em alguns pacientes, também foi necessária uma discreta angulação caudal para manter o alinhamento do eixo longitudinal da aorta ascendente dentro do plano de imagem.

Destaca-se que todas as manobras foram realizadas sem alteração do espaço intercostal, da posição do paciente ou do contato entre o transdutor e a pele.

Medidas

O comprimento do segmento visualizado da aorta ascendente foi medido desde o anel aórtico até o limite distal do segmento aórtico visível nas vistas PLAX, uPLAX e mPLAX. O diâmetro da aorta ascendente foi medido ao final da diástole utilizando o método de borda anterior à borda anterior em cada vista.

Análise estatística

A vista mPLAX foi considerada não inferior à vista uPLAX se o limite inferior do intervalo de confiança de 95% (intervalo de confiança [IC] 95%) para a diferença no comprimento visualizado da aorta ascendente excedesse a margem de não inferioridade previamente definida de 3 mm.

Tabela 1 – Características basais e ecocardiográficas

Variável	Todos os pacientes (n = 169)	Masculino (n = 110)	Feminino (n = 59)	Valor de p
Idade, anos	67 ± 15	66 ± 14	69 ± 16	0,084
Altura, cm	171 ± 10	175 ± 9	163 ± 5	< 0,001
Peso, kg	84 ± 17	89 ± 17	76 ± 13	< 0,001
IMC, kg/m ²	28,1 ± 5,6	29,3 ± 6,1	28,3 ± 4,7	0,139
ASC, m ²	1,95 ± 0,23	2,04 ± 0,22	1,79 ± 0,16	< 0,001
HAS	135 (80%)	89 (81%)	46 (78%)	0,649
Diabetes mellitus	53 (31%)	37 (34%)	16 (27%)	0,384
Dislipidemia	114 (68%)	76 (69%)	38 (64%)	0,536
Fibrilação atrial	49 (29%)	32 (29%)	17 (29%)	0,970
DAC	70 (41%)	55 (50%)	15 (25%)	0,002
Comprimento do segmento da aorta na PLAX, mm	31,4 ± 5,9	31,7 ± 6,1	30,8 ± 5,6	0,323
Diâmetro da aorta na PLAX, mm	31,9 ± 5,1	33,3 ± 4,3	29,3 ± 5,5	< 0,001
Comprimento do segmento da aorta na uPLAX, mm	44,3 ± 8,2	45,7 ± 8,0	41,5 ± 7,8	0,001
Diâmetro da aorta na uPLAX, mm	33,2 ± 5,3	33,9 ± 4,8	31,8 ± 6,0	0,015
Comprimento do segmento da aorta na mPLAX, mm	60,6 ± 9,3	62,1 ± 8,8	57,9 ± 9,7	0,006
Diâmetro da aorta na mPLAX, mm	34,9 ± 5,7	35,7 ± 5,3	33,5 ± 6,2	0,020

ASC: área de superfície corporal; DAC: doença arterial coronariana; HAS: hipertensão arterial sistêmica; IMC: índice de massa corporal; mPLAX: vista paraesternal longitudinal modificada; PLAX: vista paraesternal longitudinal; uPLAX: vista paraesternal longitudinal superior esquerda.

A Tabela 1 resume as características clínicas e ecocardiográficas basais. A Figura 1 apresenta exemplos representativos do imageamento da aorta ascendente utilizando diferentes vistas de ETT.

Resultados

Visualização da aorta ascendente

O segmento visualizado da aorta ascendente foi significativamente mais longo utilizando a vista mPLAX em comparação com a vista uPLAX (60,6 ± 9,3 mm vs 44,3 ± 8,2 mm, respectivamente). A diferença média (DM) entre ambas as técnicas foi de 16,4 mm (IC 95%, 15,1-17,6 mm; p < 0,001).

Diâmetro da aorta ascendente

O diâmetro da aorta ascendente medido na vista mPLAX foi significativamente maior do que o obtido na vista uPLAX (34,9 ± 5,7 mm vs 33,2 ± 5,3 mm, respectivamente), com DM de 1,7 mm (IC 95%, 1,2-2,3 mm; p < 0,001).

Essa diferença foi observada principalmente entre indivíduos com hipertensão arterial sistêmica (n = 135). Nesse subgrupo, o diâmetro da aorta ascendente foi de 35,6 ± 5,7 mm na vista mPLAX em comparação com 33,5 ± 5,4 mm na vista uPLAX, correspondendo a uma DM de 2,1 mm (IC 95%, 1,5-2,7 mm; p < 0,001).

Em contraste, entre indivíduos sem hipertensão arterial sistêmica (n = 34), o diâmetro da aorta ascendente foi semelhante entre as duas vistas (32,4 ± 5,0 mm na mPLAX vs 32,1 ± 5,2 mm na uPLAX), sem diferença estatisticamente significativa (DM, 0,3 mm; IC 95%, -1,3 a 1,9 mm; p = 0,709).

Análise de não inferioridade

O critério previamente definido para não inferioridade da vista mPLAX em relação à vista uPLAX para visualização de um segmento mais longo da aorta ascendente foi atingido.

Análise baseada no sexo

O comprimento e o diâmetro da aorta ascendente foram maiores em homens do que em mulheres utilizando ambas as abordagens de imageamento. Entretanto, o ganho incremental no comprimento visualizado da aorta obtido com a vista mPLAX em comparação com a vista uPLAX foi semelhante entre os sexos (16,3 mm [IC 95%, 14,8-17,9 mm] nos homens vs 16,4 mm [IC 95%, 14,3-18,5 mm] nas mulheres).

Limitações do estudo

Este estudo apresenta várias limitações. Primeiramente, trata-se de uma experiência de centro único e, portanto,

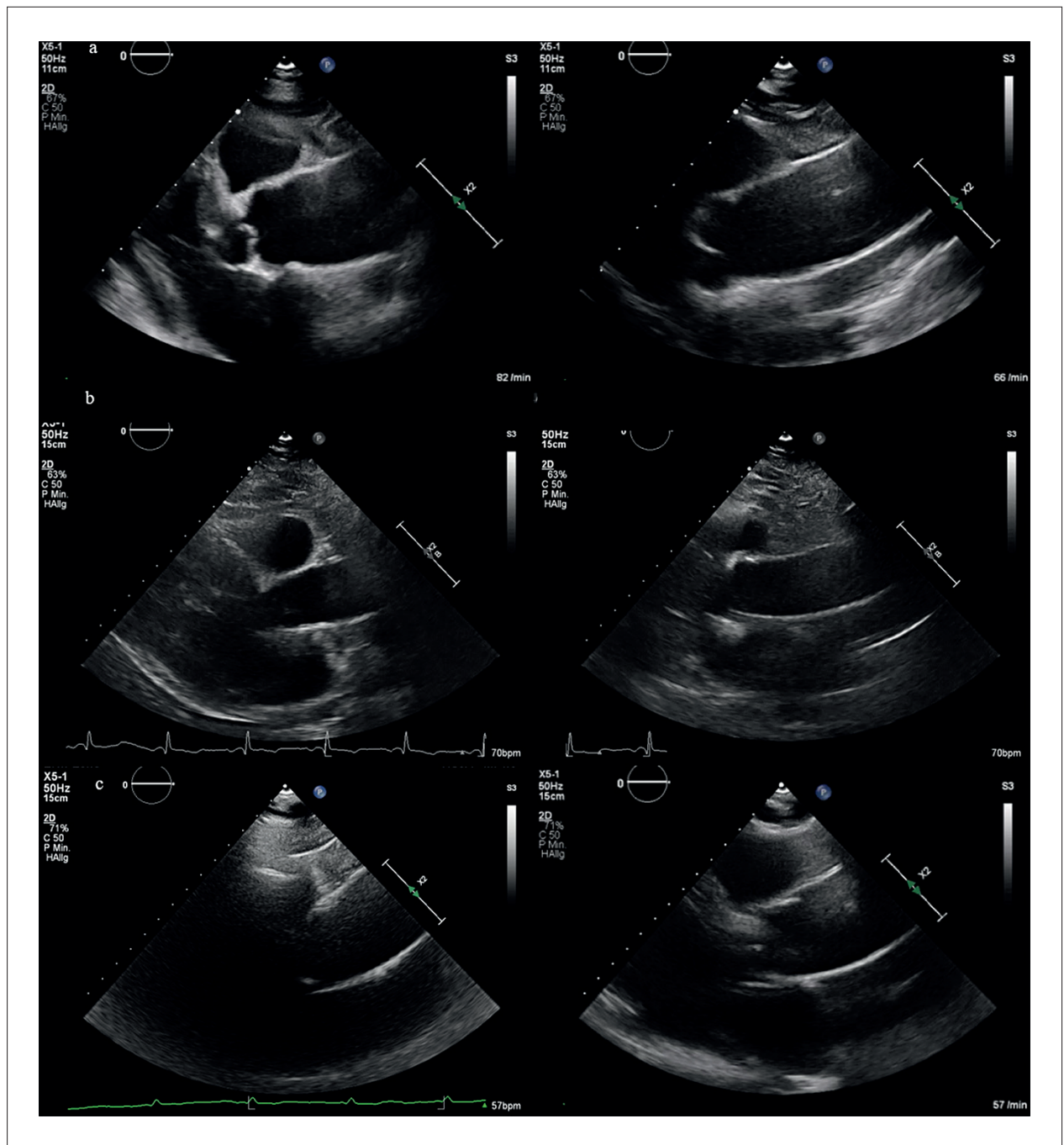


Figura 1 – Visualização da aorta ascendente em três pacientes (A, B e C) utilizando a uPLAX (painéis à esquerda) e a mPLAX (painéis à direita).

requer validação externa antes de sua ampla adoção. Ainda assim, considerando a simplicidade e a rápida aquisição da vista mPLAX, acreditamos que essa abordagem seja prontamente aplicável à prática clínica rotineira.

Em segundo lugar, as medidas da aorta ascendente obtidas com a vista mPLAX não foram comparadas com métodos de imagem de referência, como a tomografia computadorizada. Entretanto, em indivíduos sem

hipertensão arterial sistêmica, os diâmetros da aorta medidos pelas vistas mPLAX e uPLAX mostraram elevada concordância.

Conclusões

Neste estudo, propusemos uma vista mPLAX voltada para a otimização da visualização da aorta ascendente. O deslocamento do transdutor para a direita remove

parcialmente o ventrículo esquerdo do plano de imagem, enquanto a rotação horária simultânea e a discreta angulação caudal melhoram o alinhamento com o eixo longitudinal da aorta ascendente ao corrigirem o ângulo coração-aorta.

Acreditamos que a vista mPLAX possa representar uma janela adicional não inferior de ETT para visualização de um segmento mais longo da porção tubular da aorta ascendente durante exames rotineiros de ETT. Como essa vista pode ser obtida sem alteração da posição do paciente ou do espaço intercostal, sua aquisição é mais simples e rápida, particularmente para cardiologistas gerais e ecocardiografistas menos experientes que realizam grande volume de exames diários.

Essa abordagem pode ser especialmente útil durante o seguimento rotineiro por ETT de pacientes com aneurismas previamente documentados da porção média-distal da aorta ascendente identificados por tomografia computadorizada e com janelas acústicas paraesternais adequadas.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Farouk H, El-Chilali K, Kloppe A; obtenção de dados e redação do manuscrito: Farouk H; análise e interpretação dos dados e análise estatística: El-Chilali K; supervisão: Kloppe A.

Referências

1. Hartnell GG. Imaging of Aortic Aneurysms and Dissection: CT and MRI. *J Thorac Imaging*. 2001;16(1):35-46. doi: 10.1097/00005382-200101000-00006.
2. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic Aortic Aneurysm Clinically Pertinent Controversies and Uncertainties. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(9):841-57. doi: 10.1016/j.jacc.2009.08.084.
3. Evangelista A, Sitges M, Jondeau G, Nijveldt R, Pepi M, Cuellar H, et al. Multimodality Imaging in Thoracic Aortic Diseases: A Clinical Consensus Statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023;24(5):e65-e85. doi: 10.1093/ehjci/jead024.
4. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, et al. Echocardiography in Aortic Diseases: EAE Recommendations for Clinical Practice. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(8):645-58. doi: 10.1093/ejehocardiography/jeq056.
5. Upadhyaya K, Ugonabo I, Satam K, Hull SC. Echocardiographic Evaluation of the Thoracic Aorta: Tips and Pitfalls. *Aorta*. 2021;9(1):1-8. doi: 10.1055/s-0041-1724005.
6. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: Endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):119-82. doi: 10.1016/j.echo.2014.11.015.

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 retrospectivo analisou dados ecocardiográficos totalmente anonimizados. Nenhuma intervenção foi realizada, e a aprovação por Comitê de Ética não foi necessária de acordo com as regulamentações locais.

Uso de Inteligência Artificial

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

Disponibilidade de Dados

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo está disponível mediante solicitação ao autor correspondente, sujeito a considerações éticas e de confidencialidade.



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

ERRATA: Amiloidose Cardíaca É Mesmo um Exemplo de Cardiomiopatia de Fenótipo Hipertrófico?

No Minieditorial Silva TO. Amiloidose Cardíaca É Mesmo um Exemplo de Cardiomiopatia de Fenótipo Hipertrófico? Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(2):e20260058.

Onde se lia:

“Entretanto, o aumento da espessura da parede ventricular não parece ser uma condição universal para o diagnóstico dessa patologia? É possível diagnosticar a amiloidose por cadeias leves de imunoglobulinas (AL) ou amiloidose por transtirretina (ATTR), inclusive por métodos não invasivos, mesmo sem a presença do fenótipo hipertrófico clássico?”

Leia-se:

“Entretanto, o aumento da espessura da parede ventricular não parece ser uma condição universal para o diagnóstico dessa patologia. É possível diagnosticar a amiloidose por cadeias leves de imunoglobulinas (AL) ou amiloidose por transtirretina (ATTR), inclusive por métodos não invasivos, mesmo sem a presença do fenótipo hipertrófico clássico.”

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260058>

Equipe Editorial ABC Imagem Cardiovascular

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260088>



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