ABC Imagem Cardiovascular

Volume 39 | Número 3

Julho/Agosto/Setembro 2026

Sociedade Brasileira de Cardiologia
ISSN-2675-312X

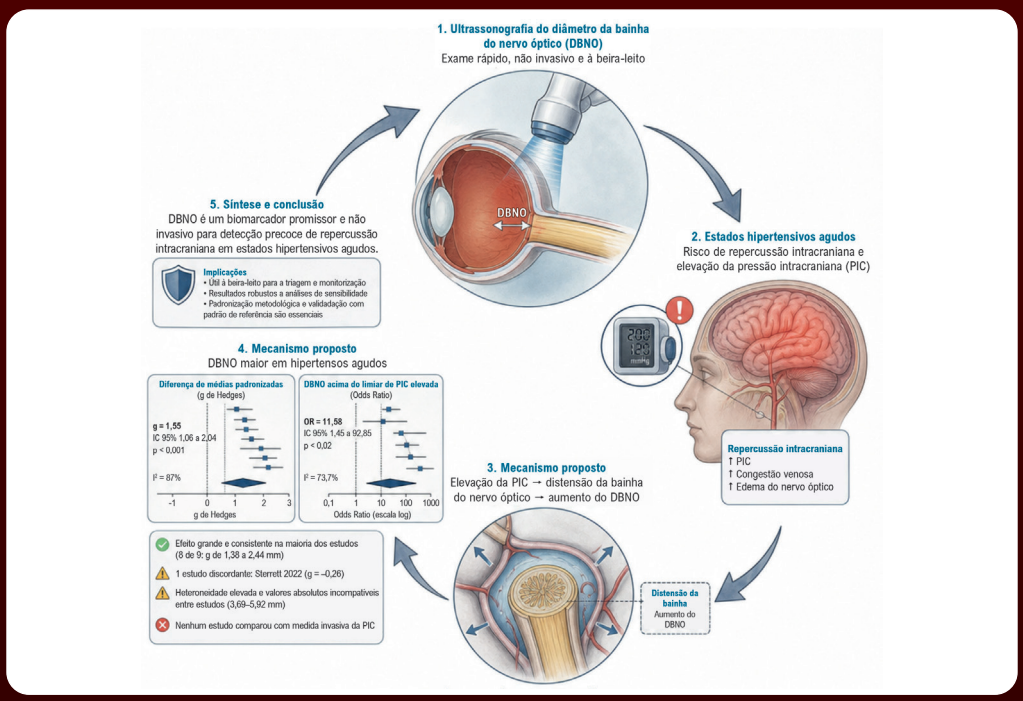


Figura central do artigo Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise

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

Avaliação Multimodal da Resposta aos Inibidores da Miosina Cardíaca na Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva por Meio de Ecocardiografia e TECP: Uma Metanálise

Correlação Entre Medidas Hemodinâmicas Invasivas e Ecocardiográficas em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida

Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise

Avaliação do Strain do Átrio Esquerdo na Amiloidose Hereditária: Uma Revisão Sistemática

Avaliação Ecocardiográfica Seriada da Função do Ventrículo Direito e Sua Associação Com Capacidade Funcional, Dispneia e Difusão Pulmonar em Sobreviventes da Covid-19 Longa

Posicionamento sobre o Uso do Ultrassom Point-of-Care (POCUS) na Medicina Cardiovascular – 2026: Sumário Executivo

Inteligência Artificial na Ultrassonografia de Carótidas: Onde estamos e para onde vamos?

Insuficiência Mitral com Múltiplos Jatos: Uma Abordagem Integrada e Hierarquizada

Envolvimento Cardíaco na Doença de Fabry: Do Eletrocardiograma aos Recentes Avanços em Diagnóstico por Imagem

Equidade e Representatividade em Imagem Cardiovascular: Um Imperativo Científico, Não Ideológico

ABC Imagem Cardiovascular

Sumário – *Contents*

Clique no título para ler o artigo

Editorial

Ultrassonografia Integrada de Múltiplos Órgãos para Avaliação da Congestão na Insuficiência Cardíaca

Integrated Multiorgan Ultrasound for Assessment of Congestion in Heart Failure

Trisha Saha, Hatem Soliman Aboumarie

***Strain* do Ventrículo Direito na Síndrome Pós-COVID: Recuperação Funcional nem Sempre Significa Recuperação Miocárdica**

Right Ventricular Strain in Post-COVID Syndrome: Functional Recovery Does Not Always Mean Myocardial Recovery

Barbara Athayde Linhares Martins Vrandecic

Artigo Original – *Original Article*

Avaliação Multimodal da Resposta aos Inibidores da Miosina Cardíaca na Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva por Meio de Ecocardiografia e TECP: Uma Metanálise

Multimodal Evaluation of Cardiac Myosin Inhibitor Response in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Using Echocardiography and Cardiopulmonary Exercise Testing: A Meta-Analysis A Meta-Analysis

João Victor de Oliveira Ramos, João Vitor Andrade Fernandes, Luiz Henrique Cartaxo Fernandes, Vera Louise Freire de Albuquerque Figueiredo, João Victor Oliveira Estrela, Marcelo Tavares

Correlação Entre Medidas Hemodinâmicas Invasivas e Ecocardiográficas em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida

Correlating Invasive and Echocardiographic Hemodynamic Measures in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction

João Pedro da Rosa Barbato, Fernando Luis Scolari, Guilherme Pinheiro Machado, André Barcellos Amon, Pedro Castilhos de Freitas Crivelaro, Willian R. Menegazzo, Solano Vinicius Berger, Gustavo Neves de Araujo, Felipe Homem Valle, Rodrigo Vugman Wainstein

Minieditorial – *Short Editorial*

Avaliação Invasiva do Perfil Hemodinâmico dos Pacientes Críticos: Quando Apenas a Análise Ecocardiográfica É Suficiente

Invasive Assessment of the Hemodynamic Profile of Critically Ill Patients: When Is Echocardiographic Assessment Alone Sufficient

Angelo Antunes Salgado, Marcos Paulo Lacerda Bernardo

Artigo Original – *Original Article*

Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise

Ultrasound Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter in Acute Hypertensive States For Detection of Intracranial Involvement: A Meta-Analysis

João Victor de Oliveira Ramos, Marcelo Tavares

Minieditorial – *Short Editorial*

Pressão Arterial Elevada e Aumento do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico: Envolvimento Intracraniano ou Marcador Inespecífico?

Increased Blood Pressure and Increased Optic Nerve Sheath Diameter: Intracranial Involvement or a Nonspecific Marker

Gustavo Cartaxo Patriota, Rafael Hortêncio Melo

Artigo Original – *Original Article*

Avaliação do Strain do Átrio Esquerdo na Amiloidose Hereditária: Uma Revisão Sistemática

Left Atrial Strain Assessment in Hereditary Amyloidosis: A Systematic Review

Laura de Abreu Alves Cardoso, Raniere Oliveira da Silva, Rafael de Oliveira Cardoso, Maria Amelia Bulhões Hatem, Roque Aras

Minieditorial – *Short Editorial*

A Matriz Extracelular Fala. Mas Será Que Estamos Sabendo Ouvi-La? Strain do Átrio Esquerdo, Amiloidose Hereditária por Transtirretina e Algumas Reflexões

The Extracellular Matrix Speaks. But Are We Truly Listening? Left Atrial Strain, Hereditary Transthyretin Amyloidosis, and Some Reflections

Tonnison de Oliveira Silva, Luiz Eduardo Fonteles Ritt

Artigo Original – *Original Article*

Avaliação Ecocardiográfica Seriada da Função do Ventrículo Direito e Sua Associação Com Capacidade Funcional, Dispneia e Difusão Pulmonar em Sobreviventes da Covid-19 Longa

Serial Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Function and Its Association With Functional Capacity, Dyspnea, and Pulmonary Diffusion in Post-COVID-19 Survivors

Marcelo Rogelin, Adriana Ferraz Martins Graça Aranha, Fernanda Rodrigues Fonseca, Rosemeri Maurici da Silva, Guilherme Loureiro Fialho

Artigo Especial – *Special Article*

Posicionamento sobre o Uso do Ultrassom Point-of-Care (POCUS) na Medicina Cardiovascular – 2026: Sumário Executivo

Position Statement on the Use of Point-of-Care Ultrasound in Cardiovascular Medicine – 2026: Executive Summary

Monica Luiza de Alcantara, Marcos Paulo Lacerda Bernardo, Adenalva Lima de Souza Beck, Simone Nascimento Santos, Samira Saady Morhy, Edgar Bezerra de Lira Filho, Alex dos Santos Felix, Daniel Goldwasser, Maria Estefânia Bosco Otto, Angelo Antunes Salgado, Ana Paula dos Reis Velloso Siciliano, Fernando Melo Netto, Claudia Maria Vilas Freire, Ana Cristina Lopes Albricker, Rafael Modesto Fernandes, Frederico José Neves Mancuso, Dalton de Souza Barros, Hatem Soliman Aboumarie, Marcelo Haertel Miglioranza, Salomon Israel do Amaral, Marcelo Dantas Tavares de Melo, Marcio Mendes Pereira, Antonio Tito Paladin Filho, Lidia Ana Zytynski Moura, Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva, Alexandre de Matos Soeiro, Carlos Eduardo Lucena Montenegro, Luiz Cláudio Danzmann, João Ricardo Cordeiro Fernandes, Silvio Henrique Barberato

Artigo de Revisão – *Review Article*

Inteligência Artificial na Ultrassonografia de Carótidas: Onde estamos e para onde vamos?

Artificial Intelligence in Carotid Ultrasonography: Current Status and Future Directions

Gustavo Paglioli Dannenhauer, Simone Nascimento dos Santos, Ana Claudia Gomes Pereira Petisco, Claudia Maria Vilas Freire, Ana Cristina Lopes Albricker, Fanilda Souto Barros

Insuficiência Mitral com Múltiplos Jatos: Uma Abordagem Integrada e Hierarquizada

Mitral Regurgitation with Multiple Jets: An Integrated and Hierarchical Approach

Gracielly Barros, Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich, Eliza Gripp

Envolvimento Cardíaco na Doença de Fabry: Do Eletrocardiograma aos Recentes Avanços em Diagnóstico por Imagem

Cardiac Involvement in Fabry Disease: From Electrocardiography to Recent Advances in Cardiovascular Imaging

Licio Cunha Volpolini, Cláudio Henrique Fischer, Valdir Ambrósio Moisés, Márcia de Paula Cardinali, Marco Antonio Curiati, Ana Maria Martins, Frederico José Mancuso, Marly Uellendahl

Equidade e Representatividade em Imagem Cardiovascular: Um Imperativo Científico, Não Ideológico

Equity and Representation in Cardiovascular Imaging: A Scientific Imperative, Not an Ideological One

Enzo Crispino Calheiros, Julia Schettini Veloso, Antonildes Nascimento Assunção Junior, José Arimateia Batista Araujo-Filho

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

Como Eu Faço: Síndrome de Bow Hunter

My Approach To: Bow Hunter's Syndrome

Rodrigo Bahiense Visconti

Como Eu Faço o Acompanhamento da Valvoplastia Mitral Percutânea por Balão

My Approach to Echocardiographic Guidance During Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty

Eliza de Almeida Gripp, Bernardo Nascimento Lourenço, Larissa Ribas Carestiato, Marcelo Lemos Ribeiro, Leandro Assumpção Côrtes, Arnaldo Rabischoffsky

Relato de Caso – *Case Report*

Miocardiopatia Não Compactada Biventricular Associada a Neuropatia em Paciente Jovem: Um Relato de Caso

Biventricular Noncompaction Cardiomyopathy Associated With Neuropathy in a Young Patient: A Case Report

Mônica de Oliveira Gonçalo, André Alexandre dos Santos Gomes, Matheus Martins Monteiro, Nicolas Babilônia Cavalcanti, Fernando Almeida Bezerra, Moisés Abtibol Machado, Dênison Clark Corrêa de Miranda, Kátia do Nascimento Couceiro, João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira

Doença Arterial Coronária Em Um Cenário Anatômico Raro: Artéria Descendente Anterior Duplicada Tipo IV

Coronary Artery Disease In A Rare Anatomical Scenario: Type IV Duplicated Left Anterior Descending Artery

Matheus Sacco Gomes, Amanda Raquel Costa Cruz, Bruno Leal Martins, Mario Henrique Caliano, Patricia de Souza Magalhães, Daniel Bandeira, Ricardo Costa, Marinella Patrizia Centemero

Abordagem Transcateter Combinada e Minimamente Invasiva para Estenose Aórtica e Aneurisma da Aorta Abdominal: Relato de Caso

Combined Minimally Invasive Transcatheter Approach for Aortic Stenosis and Abdominal Aortic Aneurysm: A Case Report

Núbia Andrade Silva, Nassandro Júnior Machado Garcia, Victor Tavares Trindade, Joaquim Manoel Neto, Eduardo Nazareno dos Anjos Carrijo, Liza Batista Siqueira Carrijo, Giulliano Gardenghi, Maurício Lopes Prudente

Primeira Experiência Colombiana com Mavacamten na Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva: Um Breve Relato Por Imagem

First Colombian Experience with Mavacamten in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Brief Imaging Report

Juan Felipe Vasquez-Rodriguez, Alvaro Idrovo-Turbay, Raul Eduardo Reyes Toledo, David Gabriel David-Pardo, Jairo Acuña-Olmos

Cardiomiopatia Hipertrófica Apical com Microfístulas: Correlação entre Roubo de Fluxo, Inotropismo Positivo e Normalização da Polaridade da Onda T

Apical Hypertrophic Cardiomyopathy with Microfistulas: Correlation Between Coronary Flow Steal, Positive Inotropic Effect, and Normalization of T-Wave Polarity

José Sebastiao de Abreu, Tereza Cristina Pinheiro Diógenes, Marília Esther Benevides Abreu, Isadora Sucupira Machado Chagas, Mateus Paiva Marques Feitosa

Válvula Aórtica Unicúspide em Adulta Jovem Associada à Aortopatia e Comunicação Interatrial: Implicações Terapêuticas

Unicuspid Aortic Valve in a Young Woman Associated with Aortopathy and Atrial Septal Defect: Therapeutic Implications

Karen Queiroz dos Santos, Marcelo Barbosa Luckemeyer de Melo

Imagem – *Image*

Além do Apêndice: Trombose da Parede Atrial Esquerda na Estenose Mitral Reumática

Beyond the Appendage: Left Atrial Wall Thrombosis in Rheumatic Mitral Stenosis

Bernardo Resende, Tomás Carlos, Rogério Teixeira, Lino Gonçalves

Ponto de Vista – *Viewpoint*

***Strain* do Ventrículo Esquerdo: Atualização de Diretriz e Novos Softwares de Análise**

Left Ventricular Strain: Guideline Update and New Analysis Software

Helder Moura Gomes, Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva





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
Glaucia 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 3, Julho/Agosto/Setembro 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/

Ultrassonografia Integrada de Múltiplos Órgãos para Avaliação da Congestão na Insuficiência Cardíaca

Integrated Multiorgan Ultrasound for Assessment of Congestion in Heart Failure

Trisha Saha,[1] Hatem Soliman Aboumarie[2]

University College London Medical School,[1] Londres – Inglaterra
Royal Brompton and Harefield Hospitals,[2] Londres – Inglaterra

Introdução

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa na qual a sobrecarga hídrica e a congestão desempenham papel central nos sintomas, nas hospitalizações e na mortalidade. Os métodos tradicionais de avaliação da congestão, como o exame clínico e a dosagem de peptídeos natriuréticos, frequentemente apresentam sensibilidade limitada e fornecem informações restritas sobre a distribuição e a gravidade do acúmulo de líquidos.[1]

Métodos tradicionais à beira do leito, como a ausculta de crepitações pulmonares, a radiografia de tórax para identificação de edema pulmonar franco e a palpação para graduação do edema depressível podem auxiliar na identificação da congestão, porém muitas vezes a detectam apenas quando ela já está bem estabelecida. Na prática moderna, o uso da ecocardiografia e da ultrassonografia focada permite aos clínicos identificar a congestão muito mais precocemente, quando aplicados de forma sistemática e baseada em evidências. A ecocardiografia fornece informações valiosas sobre a Fração de Ejeção (FE) e as alterações estruturais que contribuem para a IC e a sobrecarga hídrica. A ultrassonografia pulmonar, particularmente por meio do protocolo BLUE com perfil B, pode revelar congestão pulmonar precoce muito antes do aparecimento dos sinais clínicos, possibilitando uma intervenção oportuna.[2,3]

Além dos pulmões, a avaliação direcionada do sistema venoso por meio do *Venous Excess Ultrasound* (VExUS) pode detectar elevações da pressão venosa antes mesmo do desenvolvimento de edema depressível. Essa avaliação ampliada baseada em ultrassonografia proporciona aos médicos uma compreensão mais sensível e abrangente do estado congestivo do paciente.[4]

A ultrassonografia integrada de múltiplos órgãos surgiu como uma poderosa ferramenta não invasiva que permite aos clínicos visualizar a congestão em diversos órgãos-chave, incluindo pulmões, coração, sistema venoso e rins. Ao combinar achados provenientes de múltiplas janelas ultrassonográficas, essa abordagem oferece uma avaliação mais precisa e dinâmica do estado hemodinâmico do que a obtida por meio da imagem de um único órgão. Como resultado, a ultrassonografia integrada tem potencial para orientar terapias individualizadas, otimizar as estratégias de descongestão e reduzir o risco de reinternações em pacientes com IC.

Ultrassonografia Pulmonar

Na IC, a ultrassonografia pulmonar permite a identificação precoce da congestão pulmonar, que se manifesta como edema intersticial decorrente do aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo. Como a congestão pulmonar é tanto um dos principais fatores responsáveis pelas hospitalizações quanto uma característica central da fisiopatologia da IC, a ultrassonografia pulmonar constitui uma ferramenta essencial para o diagnóstico, o monitoramento contínuo e a tomada de decisões terapêuticas na IC congestiva.

Os pacientes são tipicamente examinados em oito regiões, com duas zonas anteriores e duas zonas laterais em cada lado do tórax. As regiões posteriores geralmente não são incluídas, a menos que haja necessidade específica de avaliação de derrame pleural. Ao posicionar o transdutor no nível da linha pleural, esta é visualizada como uma estrutura horizontal hiperecogênica que se movimenta com a respiração, fenômeno conhecido como deslizamento pulmonar. O edema pulmonar intersticial se manifesta como linhas B hiperecogênicas verticais que se originam na linha pleural e se movem em sincronia com ela. Um número crescente de linhas B não apenas indica redução do conteúdo aéreo no tecido pulmonar, mas também identifica pacientes com maior risco de futuras reinternações por IC.[1,5]

Ultrassonografia Cardíaca

A ecocardiografia transtorácica é um dos pilares do diagnóstico e manejo não invasivos de pacientes com IC clínica. As pressões de enchimento intracardíacas, a função das câmaras cardíacas, o prognóstico e os desfechos clínicos esperados podem ser avaliados por meio do Doppler espectral.[6] Além disso, a ecocardiografia permite a avaliação dos padrões de enchimento mitral, da movimentação do anel mitral e a rápida identificação de quaisquer alterações valvares.[7] Trata-se de uma ferramenta essencial para classificar os pacientes com IF em portadores de FE preservada (> 50%) e FE reduzida (45–50%), distinção fundamental para orientar o manejo clínico.[8]

Palavras-chave

Ultrassonografia; Insuficiência Cardíaca; Ecocardiografia

Correspondência: Hatem Soliman Aboumarie •
Royal Brompton and Harefield Hospitals. Hill End Road. CEP: WD35FH. Londres – Inglaterra
E-mail: hatem.soliman@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260081

Ultrassonografia da Congestão Venosa Sistêmica

A congestão venosa sistêmica é uma característica definidora da IC, porém frequentemente é subdiagnosticada, apesar de sua importante contribuição para a sobrecarga hídrica e de sua forte associação com morbidade e mortalidade em pacientes criticamente enfermos. Evidências demonstram que a administração excessiva de fluidos pode aumentar o risco de lesão renal aguda.[9] À medida que as pressões venosas se elevam, o gradiente de pressão arteriovenoso se reduz, diminuindo a perfusão dos órgãos. Elevações persistentes da pressão hidrostática capilar, combinadas à disfunção da barreira endotelial, levam ao desenvolvimento de edema intersticial. O aumento progressivo da pressão venosa sistêmica reduz ainda mais a pressão de perfusão dos órgãos, colocando órgãos encapsulados, como cérebro e rins, sob risco particularmente elevado de lesão.[10]

Tradicionalmente, a monitorização hemodinâmica tem se concentrado na manutenção de débito cardíaco adequado e pressão arterial média satisfatória por meio da administração de fluidos e do uso de vasopressores ou inotrópicos.[11] Embora a importância da prevenção, identificação e tratamento da congestão seja atualmente mais reconhecida, a verdadeira prevalência da congestão venosa sistêmica em pacientes internados em unidades de terapia intensiva permanece incerta. A mensuração da pressão venosa central é invasiva, suscetível a erros mesmo quando realizada por profissionais experientes e associada a riscos inerentes ao procedimento.[12] Outras abordagens para avaliação da responsividade a fluidos, incluindo a interpretação da curva de Frank-Starling, a avaliação do edema periférico e o monitoramento das alterações de peso corporal, apresentam limitações significativas e não refletem de forma confiável a pressão venosa sistêmica.[13-15]

A ausência de uma definição clara ou de um método confiável para avaliação da congestão venosa representou um grande desafio, porém diversos parâmetros ultrassonográficos já foram estabelecidos. A avaliação do índice de pulsatilidade da veia porta hepática, dos padrões de fluxo venoso renal e do diâmetro da veia cava inferior (VCI) permite aos clínicos quantificar e graduar a gravidade da congestão venosa sistêmica. O sistema de graduação VExUS utiliza Doppler colorido e Doppler pulsado para visualizar a anatomia venosa e avaliar os padrões de fluxo sanguíneo, fornecendo uma abordagem estruturada para a identificação de congestão venosa significativa.[16]

Preparação

Com o paciente em decúbito dorsal, a VCI e as veias hepáticas, porta e renais podem ser avaliadas utilizando um transdutor setorial (2 a 7,5 MHz) ou um transdutor convexo (2 a 5 MHz). As veias hepáticas e a veia porta são tipicamente avaliadas por meio das abordagens convencionais da ultrassonografia cardíaca ou abdominal. A obtenção de imagens ideais dos vasos renais frequentemente requer a redução do limite de Nyquist em 10 a 15 cm/s e o aumento do ganho do Doppler colorido para melhorar a visualização.

Protocolo VExUS:

Avaliação da VCI

A primeira etapa da avaliação pelo VExUS consiste em estimar a pressão do átrio direito por meio da avaliação da VCI em pacientes respirando espontaneamente. Utilizando uma janela subxifoide, o transdutor é posicionado para obter uma imagem em eixo longo da VCI aproximadamente 2 cm abaixo de sua junção com o átrio direito. Um diâmetro da VCI inferior a 2 cm geralmente indica ausência de congestão venosa significativa e corresponde a uma pontuação 0. Por outro lado, um diâmetro da VCI superior a 2 cm sugere aumento da pressão atrial direita e possível congestão venosa, justificando a avaliação subsequente das veias hepáticas.[17]

Entretanto, esse método apresenta limitações importantes, especialmente em pacientes sob ventilação mecânica, nos quais a relação entre a pressão atrial direita e a dilatação da VCI é fraca.[18] Diversos outros fatores também podem influenciar as medidas da VCI, incluindo dilatação basal em atletas de resistência (*endurance*), diferenças na área de superfície corporal que podem exigir limiares ajustados e situações em que o aumento da pressão intra-abdominal resulta em uma VCI de pequeno calibre apesar da elevada pressão atrial direita. Taniguchi *et al.* relataram um ponto de corte ideal para a VCI de 1,7 cm em pacientes asiáticos com menor área de superfície corporal.[19] Para diferenciar de forma confiável a VCI da aorta abdominal, o examinador deve identificar a parede hiperecogênica característica da aorta e seu movimento pulsátil sincronizado com cada batimento cardíaco.

Avaliação das Veias Hepáticas

Caso a janela subxifoide não seja obtida adequadamente, uma janela ultrassonográfica lateral direita pode ser utilizada para avaliar todos os componentes do exame VExUS, particularmente as veias hepáticas de paredes finas que drenam para a VCI. As três veias hepáticas (direita, média e esquerda) podem ser avaliadas quanto aos seus padrões de fluxo ao Doppler. Embora qualquer uma dessas veias possa ser utilizada, as veias hepáticas direita e média costumam ser as mais facilmente visualizadas. A veia hepática esquerda geralmente é mais difícil de avaliar, pois a presença de gás no estômago ou nas alças intestinais pode prejudicar a visualização. Quando o transdutor é posicionado sobre uma veia hepática, o Doppler colorido normalmente exibe um sinal azul, correspondente ao fluxo sanguíneo se afastando do transdutor. O Doppler pulsado revela então uma forma de onda que se assemelha à pressão atrial direita no ponto em que a veia hepática desemboca na VCI. Essa forma de onda reflete a capacidade do coração direito de acomodar o retorno venoso e contribui para a avaliação da congestão venosa.

Os traçados Doppler normais das veias hepáticas apresentam duas ondas anterógradas: a onda sistólica (S) e a onda diastólica (D), ambas refletindo alterações da pressão atrial direita. Em condições normais, o fluxo anterógrado ocorre em dois momentos: durante a sístole ventricular, quando o relaxamento do átrio direito atrai sangue para a veia hepática, e durante a diástole, quando a valva tricúspide se abre. Em indivíduos saudáveis, a onda S é maior que a onda D.

Editorial

À medida que a pressão atrial direita aumenta, esse padrão se inverte, com a onda D tornando-se maior que a onda S, indicando alterações leves nas veias hepáticas. Em estágios mais avançados de congestão venosa, a onda S pode tornar-se retrógrada, sinalizando disfunção significativa do coração direito (Figura 1).

É importante reconhecer que a insuficiência tricúspide significativa pode limitar a utilidade da avaliação Doppler das veias hepáticas. A insuficiência tricúspide pode causar reversão da onda S mesmo na ausência de congestão venosa importante, o que pode levar a interpretações equivocadas. Outras condições, como cirrose hepática, estenose da VCI, infiltração gordurosa e linfoma hepático, também podem atenuar ou distorcer os traçados das veias hepáticas, dificultando a avaliação precisa da congestão venosa.[4]

Avaliação da Veia Porta

Posicionar o transdutor ligeiramente acima da linha axilar média direita proporciona uma visualização adequada da veia porta, cuja velocidade basal é tipicamente de aproximadamente 20 cm/s. Nessa janela, a veia porta principal cruza a VCI, enquanto a veia hepática drena diretamente para ela. Quando o Doppler colorido é aplicado sobre as paredes hiperecogênicas da veia porta, deve ser observado fluxo em vermelho, indicando sangue em direção ao transdutor.

Na ausência de congestão venosa sistêmica, tanto o Doppler colorido quanto o Doppler pulsado geralmente demonstram variação fásica mínima ou um padrão predominantemente monofásico, conforme mostrado na Figura 2. Quando a pressão atrial direita se eleva, essa pressão pode ser transmitida para a veia porta, produzindo pulsatilidade portal, um importante marcador de congestão venosa. A pulsatilidade pode ser quantificada por meio do Índice de Pulsatilidade da Veia Porta: ((Vmáx − Vmín) / Vmáx) × 100, em que Vmáx e Vmín representam as velocidades máxima e mínima durante um ciclo cardíaco. Pulsatilidade acentuada da veia porta indica disfunção avançada do coração direito e está associada a pior prognóstico.

Em indivíduos magros, algum grau de pulsatilidade portal pode ocorrer mesmo na ausência de elevação da pressão atrial direita. Assim como ocorre na avaliação Doppler das veias hepáticas, condições como cirrose ou esteatose hepática podem obscurecer ou alterar os traçados da veia porta, reduzindo potencialmente a precisão da avaliação nesses pacientes.

Escore VExUS

O escore VExUS é um sistema estruturado de graduação utilizado para determinar a gravidade da congestão venosa sistêmica por meio da avaliação Doppler de três veias-chave: hepática, porta e intrarrenais. Cada vaso é avaliado quanto à presença de alterações características do fluxo que indicam níveis crescentes de congestão, e a pontuação global varia de Grau 0 a Grau 3 (Figura 4).

O Grau 0 reflete ausência de congestão significativa, com padrões Doppler normais em todas as veias e diâmetro da VCI inferior a 2 cm. O Grau 1 representa congestão leve, definida por VCI dilatada e alterações

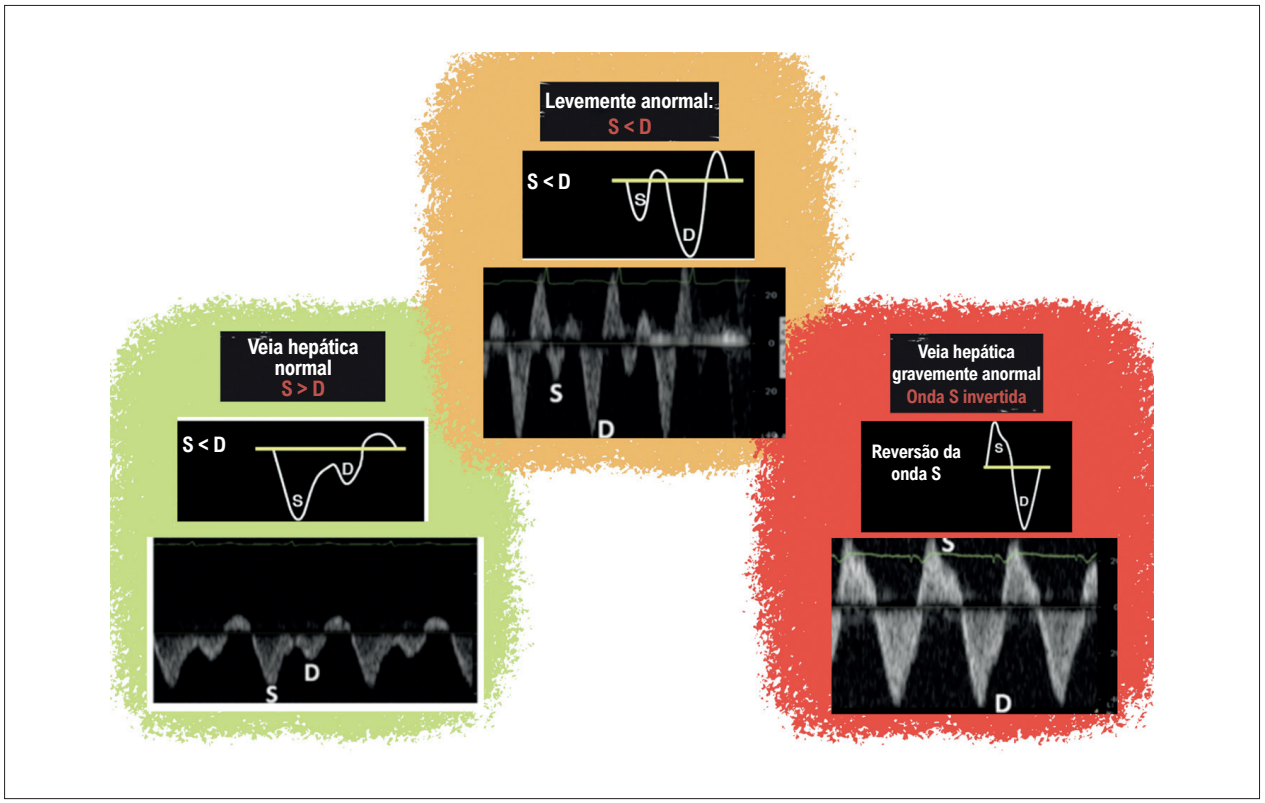


Figura 1 – *Interpretação do Doppler das Veias Hepáticas. Criado no Canva.*

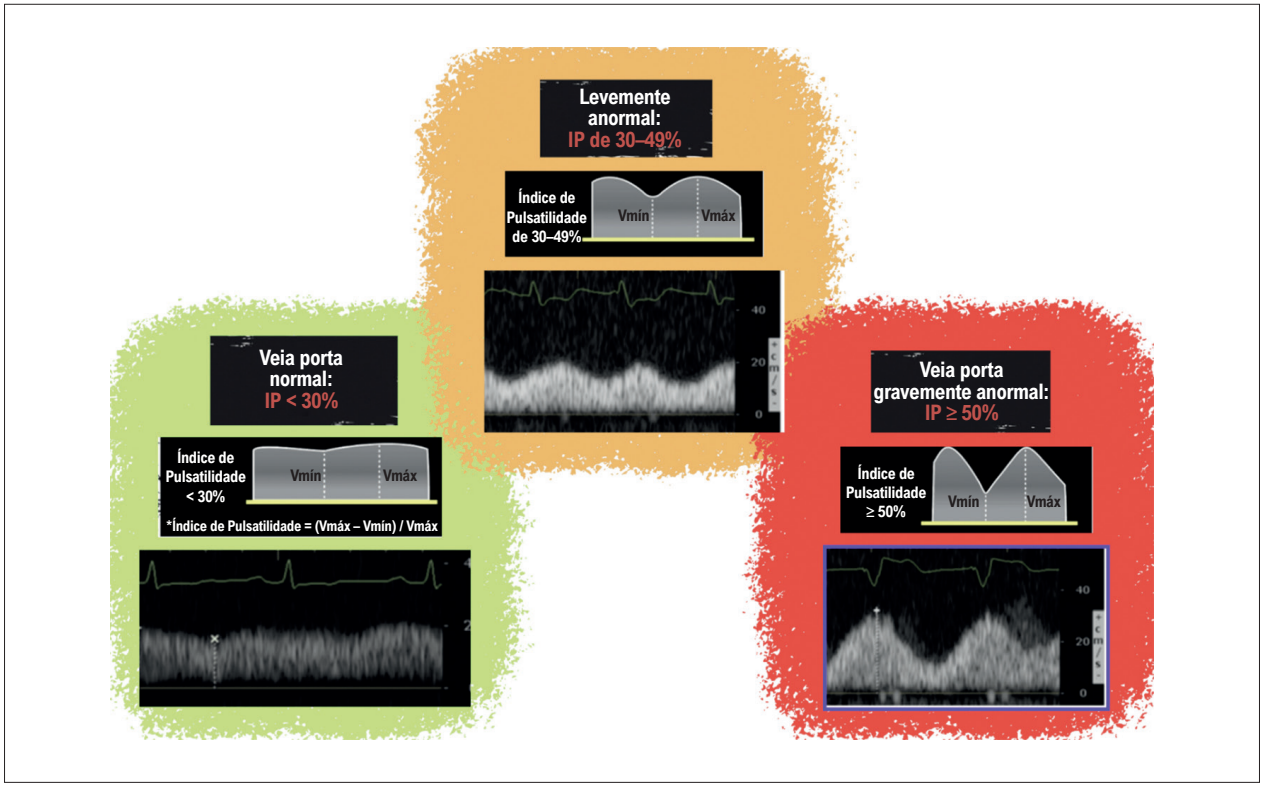


Figura 2 – *Interpretação do Doppler da Veia Porta. Criado no Canva.*

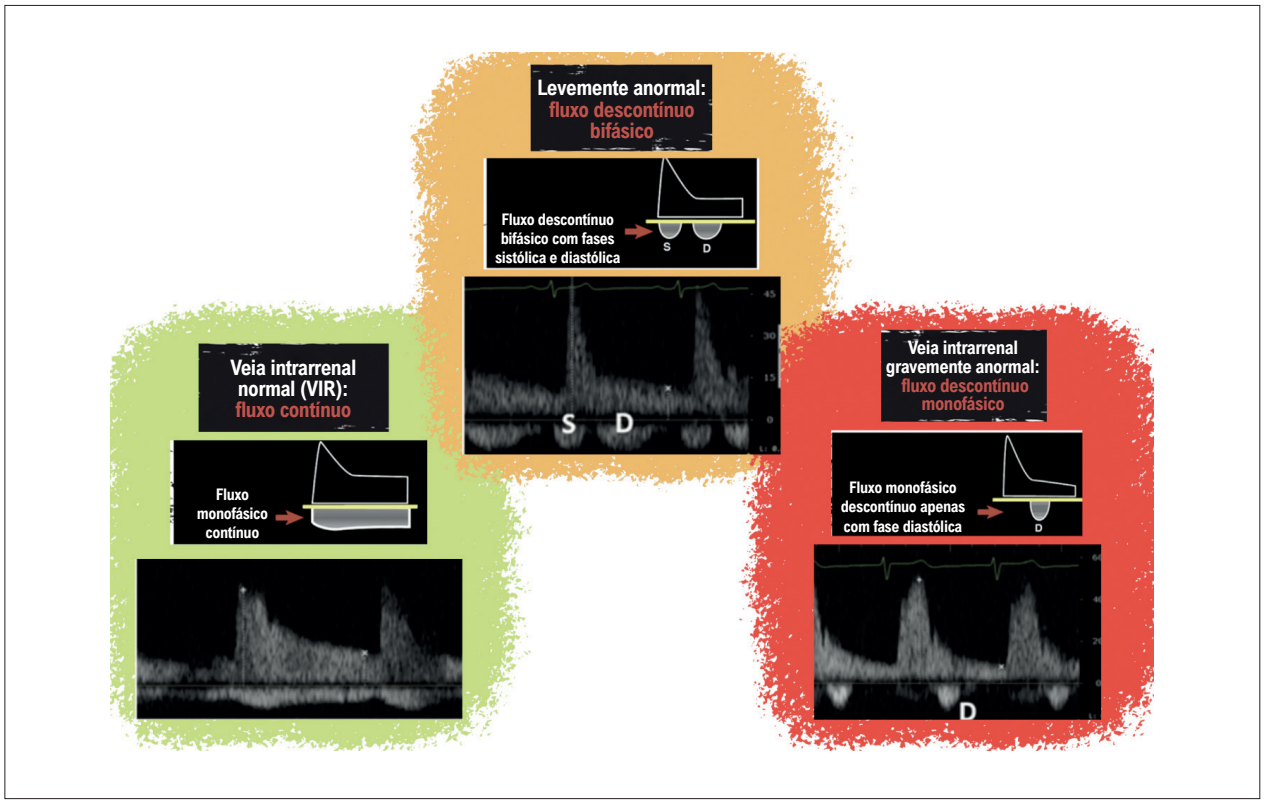


Figura 3 – *Interpretação do Doppler das Veias Intrarrenais. Criado no Canva.*

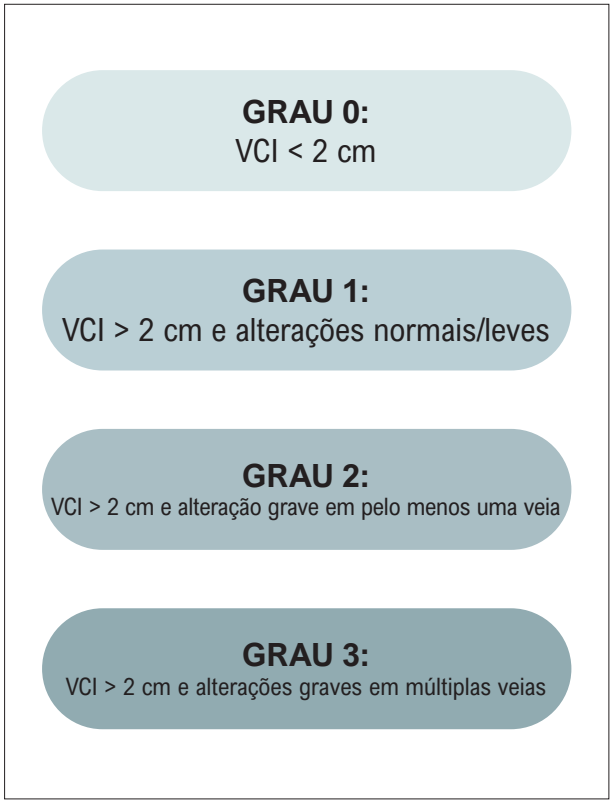


Figura 4 – *Escore de Graduação VExUS 0–3.*

de fluxo restritas à veia hepática. O Grau 2 indica congestão moderada, com VCI superior a 2 cm e formas de onda anormais tanto nas veias hepáticas quanto na veia porta. O Grau 3 corresponde à congestão grave, caracterizada por VCI pletórica e fluxo anormal nas veias hepáticas, porta e intrarrenais, compatível com disfunção importante do coração direito.[4] Escores VExUS mais elevados correlacionam-se com congestão mais avançada e estão associados a piores desfechos clínicos.

Conclusão

O VExUS é uma ferramenta valiosa para avaliação da congestão venosa sistêmica dentro de uma análise hemodinâmica abrangente. Como técnica realizada à beira do leito, oferece uma maneira prática de identificar, monitorar e avaliar pacientes criticamente enfermos com congestão venosa, bem como sua resposta ao tratamento. Apesar de sua utilidade, o VExUS apresenta limitações. Ele não permite diferenciar sobrecarga pressórica de sobrecarga volumétrica do ventrículo direito e, portanto, não deve ser utilizado como único guia para a tomada de decisões clínicas. Além disso, diversas condições podem alterar os traçados do VExUS, o que pode dificultar sua interpretação. Para uma avaliação completa da congestão na IC, o VExUS deve ser integrado à ultrassonografia cardíaca para avaliação das pressões intracardíacas e da função ventricular, bem como à ultrassonografia pulmonar para detecção precoce de edema pulmonar (Figura 5). Por essas razões, uma abordagem multiparamétrica é necessária para uma avaliação, diagnóstico e manejo precisos.

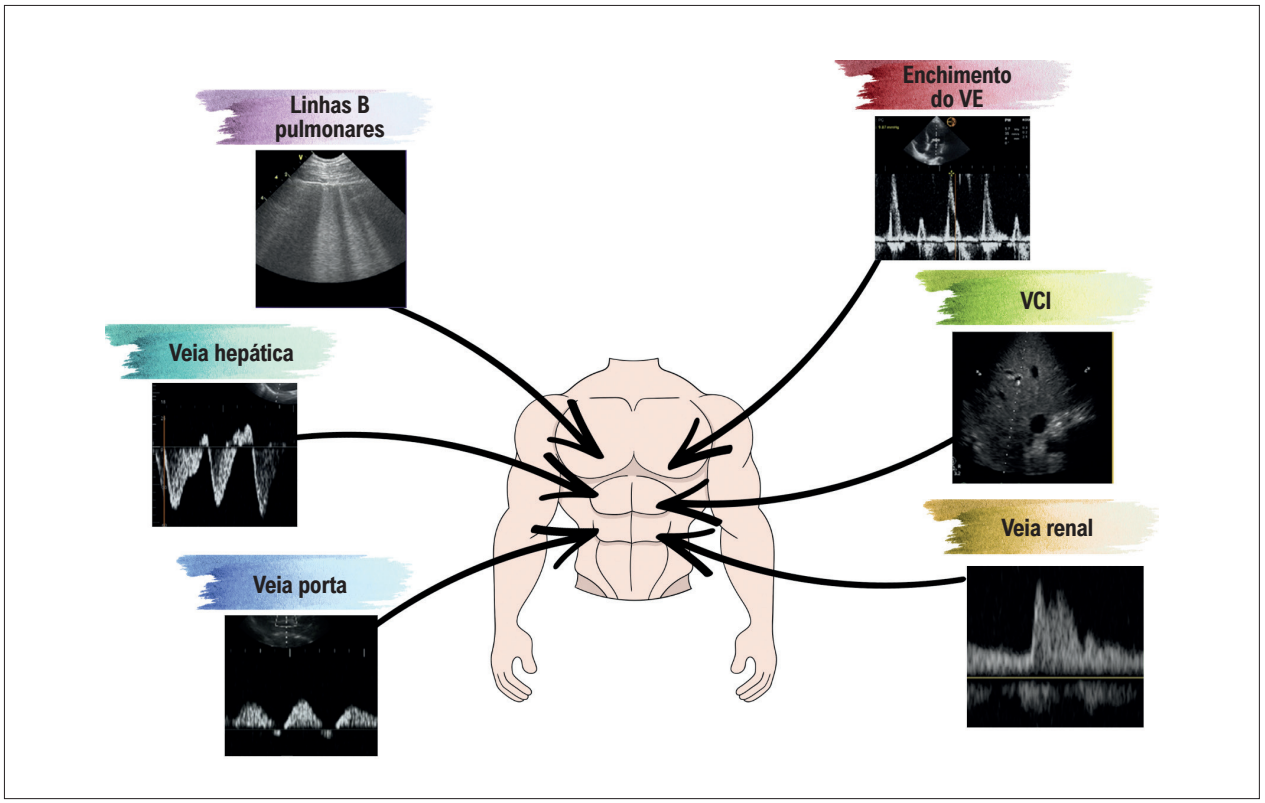


Figura 5 – *Ultrassonografia integrada de múltiplos órgãos para avaliação da congestão na IC.*

Referências

1. Pellicori P, Platz E, Dauw J, Ter Maaten JM, Martens P, Pivetta E, et al. Ultrasound Imaging of Congestion in Heart Failure: Examinations Beyond the Heart. Eur J Heart Fail. 2021;23(5):703-12. doi: 10.1002/ejhf.2032.
2. Lichtenstein DA. Lung Ultrasound in the Critically Ill. Ann Intensive Care. 2014;4(1):1. doi: 10.1186/2110-5820-4-1.
3. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. Chest. 2015;148(1):202-10. doi: 10.1378/chest.14-2608.
4. Soliman-Aboumarie H, Denault AY. How to Assess Systemic Venous Congestion with Point of Care Ultrasound. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(2):177-80. doi: 10.1093/ehjci/jeac239.
5. Gargani L, Pang PS, Frassi F, Miglioranza MH, Dini FL, Landi P, et al. Persistent Pulmonary Congestion Before Discharge Predicts Rehospitalization in Heart Failure: A Lung Ultrasound Study. Cardiovasc Ultrasound. 2015;13:40. doi: 10.1186/s12947-015-0033-4.
6. Dini FL, Cameli M, Stefanini A, Aboumarie HS, Lisi M, Lindqvist P, et al. Echocardiography in the Assessment of Heart Failure Patients. Diagnostics. 2024;14(23):2730. doi: 10.3390/diagnostics14232730.
7. Soldati G, Demi M, Demi L. Ultrasound Patterns of Pulmonary Edema. Ann Transl Med. 2019;7(Suppl 1):S16. doi: 10.21037/atm.2019.01.49.
8. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The Use of Echocardiography in Acute Cardiovascular Care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2015;4(1):3-5. doi: 10.1177/2048872614568073.
9. Saito S, Uchino S, Takinami M, Uezono S, Bellomo R. Postoperative Blood Pressure Deficit and Acute Kidney Injury Progression in Vasopressor-Dependent Cardiovascular Surgery Patients. Crit Care. 2016;20:74. doi: 10.1186/s13054-016-1253-1.
10. Banjade P, Subedi A, Ghamande S, Surani S, Sharma M. Systemic Venous Congestion Reviewed. Cureus. 2023;15(8):e43716. doi: 10.7759/cureus.43716.
11. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2017;136(16):e232-68. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525.
12. Figg KK, Nemergut EC. Error in Central Venous Pressure Measurement. Anesth Analg. 2009;108(4):1209-11. doi: 10.1213/ane.0b013e318196482c.
13. Perren A, Markmann M, Merlani G, Marone C, Merlani P. Fluid Balance in Critically Ill Patients. Should We Really Rely on It? Minerva Anestesiol. 2011;77(8):802-11.
14. Flentje KM, Knight CL, Stromfeldt I, Chakrabarti A, Friedman ND. Recording Patient Bodyweight in Hospitals: Are We Doing Well Enough? Intern Med J. 2018;48(2):124-8. doi: 10.1111/imj.13519.
15. Cook DJ, Simel DL. The Rational Clinical Examination. Does this Patient Have Abnormal Central Venous Pressure? JAMA. 1996;275(8):630-4.
16. Andrei S, Bahr PA, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG. Prevalence of Systemic Venous Congestion Assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and Association with Acute Kidney Injury in a General ICU Cohort: A Prospective Multicentric Study. Crit Care. 2023;27(1):224. doi: 10.1186/s13054-023-04524-4.
17. Koratala A, Romero-González G, Soliman-Aboumarie H, Kazory A. Unlocking the Potential of VExUS in Assessing Venous Congestion: The Art of Doing It Right. Cardiorenal Med. 2024;14(1):350-74. doi: 10.1159/000539469.
18. Ciozda W, Kedan I, Kehl DW, Zimmer R, Khandwalla R, Kimchi A. The Efficacy of Sonographic Measurement of Inferior Vena Cava Diameter as an Estimate of Central Venous Pressure. Cardiovasc Ultrasound. 2016;14(1):33. doi: 10.1186/s12947-016-0076-1.
19. Taniguchi T, Ohtani T, Nakatani S, Hayashi K, Yamaguchi O, Komuro I, et al. Impact of Body Size on Inferior Vena Cava Parameters for Estimating Right Atrial Pressure: A Need for Standardization? J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(12):1420-7. doi: 10.1016/j.echo.2015.07.008.
20. Martin KC, Gill EA, Douglas IJ, Longino AA. Evaluation of a Modified Venous Excess Ultrasound (VExUS) Protocol for Estimation of Venous Congestion: A Cohort Study. Ultrasound J. 2025;17(1):7. doi: 10.1186/s13089-025-00411-x.

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

Strain do Ventrículo Direito na Síndrome Pós-COVID: Recuperação Funcional nem Sempre Significa Recuperação Miocárdica

Right Ventricular Strain in Post-COVID Syndrome: Functional Recovery Does Not Always Mean Myocardial Recovery

Barbara Athayde Linhares Martins Vrandecic[1]

Biocor Institute,[1] *Nova Lima, MG – Brasil*

Entre as diversas manifestações cardiovasculares da síndrome pós-COVID-19, poucas permanecem tão desafiadoras quanto a interpretação das alterações persistentes da mecânica ventricular direita. Embora numerosos estudos tenham demonstrado que o ventrículo direito é particularmente suscetível à sobrecarga imposta pela circulação pulmonar durante a fase aguda da infecção, o significado clínico das alterações ecocardiográficas que persistem após a recuperação ainda é incompletamente compreendido.[1]

Sua elevada sensibilidade às variações da pós-carga pulmonar, à hipóxia, à inflamação vascular e à trombose microvascular explica a vulnerabilidade do ventrículo direito ao SARS-CoV-2. Tal fato justifica o crescente interesse pelo *strain* longitudinal da parede livre do ventrículo direito (*right ventricular free-wall longitudinal strain* – RVFWLS), atualmente reconhecido como o método ecocardiográfico mais sensível para detectar comprometimento subclínico da função ventricular direita antes do aparecimento de alterações nos parâmetros convencionais.[2,3]

O principal mérito do presente estudo não reside simplesmente em confirmar a persistência de alterações do RVFWLS após a COVID-19 – achado já descrito por investigações anteriores – mas em deslocar a discussão para uma questão conceitualmente mais relevante: a recuperação clínica necessariamente acompanha a recuperação da mecânica ventricular?[4,5]

Essa mudança de perspectiva representa, a meu ver, a principal contribuição científica do trabalho. Em vez de tratar o *strain* apenas como um marcador de disfunção ventricular, os autores introduzem a possibilidade de que ele represente um biomarcador da trajetória de recuperação miocárdica. Tal conceito amplia significativamente sua interpretação clínica, passando a representar um potencial biomarcador da recuperação biológica do ventrículo direito, permitindo acompanhar processos de remodelamento que não necessariamente se refletem na evolução clínica do paciente.

Palavras-chave

Ventrículos do Coração; Síndrome de Pós-COVID-19 Aguda; Ecocardiografia; Deformação Longitudinal Global

Correspondência: Barbara Athayde Linhares Martins Vrandecic •
Biocor Institute. Alameda Oscar Niemeyer, 217. CEP: 34006-056. Nova Lima, MG – Brasil
E-mail: barbaravrandecic@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260096

Embora estudos anteriores tenham demonstrado comprometimento persistente do RVFWLS após a COVID-19, a maior parte deles concentrou-se em descrever a presença dessas alterações. O presente trabalho avança além dessa abordagem descritiva ao explorar o significado biológico da persistência do *strain* ventricular direito alterado durante o seguimento clínico, deslocando o foco da simples identificação da disfunção para a compreensão da recuperação miocárdica ao longo do tempo.[4,5]

Os resultados do estudo evidenciam uma aparente dissociação entre a evolução clínica e a evolução da mecânica ventricular direita. Apesar da melhora objetiva da capacidade funcional e da difusão pulmonar ao longo de aproximadamente um ano de seguimento, o RVFWLS permaneceu discretamente reduzido e essencialmente estável, enquanto os parâmetros convencionais da função ventricular direita permaneceram preservados.

À primeira vista, a ausência de associação robusta entre strain e recuperação funcional poderia sugerir limitada utilidade clínica do RVFWLS. Entretanto, essa interpretação ignora uma questão fundamental: biomarcadores mecânicos não necessariamente acompanham a cronologia da recuperação clínica. Ao contrário, os achados sugerem que recuperação funcional e recuperação miocárdica representam dimensões fisiológicas parcialmente independentes do processo de reparo cardiovascular. Sob essa perspectiva, a persistência de alterações discretas do RVFWLS deixa de representar uma simples anormalidade ecocardiográfica residual e passa a refletir um possível marcador da trajetória biológica do remodelamento ventricular.

Nessa perspectiva, o RVFWLS pode representar uma "assinatura mecânica persistente" (*persistent myocardial mechanical signature*) da lesão cardiopulmonar prévia, mais do que um marcador isolado do estado clínico atual.

Essa interpretação é biologicamente plausível. A deformação miocárdica provavelmente não reflete apenas a contratilidade ventricular momentânea, mas também as consequências estruturais da agressão sofrida durante a fase aguda da doença. Remodelamento da matriz extracelular, reorganização das fibras miocárdicas, persistência de alterações microvasculares e adaptação prolongada às modificações da pós-carga pulmonar podem manter alterações discretas da mecânica ventricular mesmo após a recuperação parcial da função pulmonar e da capacidade funcional.[1,5]

O estudo também reforça uma transformação conceitual que vem ocorrendo na ecocardiografia contemporânea. O debate deixou de ser se o strain é superior à excursão sistólica do plano anular tricúspide (TAPSE) ou à variação fracionada da

área (FAC) — questão amplamente respondida pela literatura — para concentrar-se em compreender quais dimensões fisiológicas cada parâmetro representa.[2,3]

Enquanto TAPSE, FAC e velocidade sistólica do anel tricúspide refletem componentes distintos da função ventricular dependentes da geometria e das condições de carga, o RVFWLS parece capturar alterações mais precoces e sutis da mecânica miocárdica. Assim, o strain não deve ser interpretado como substituto dos parâmetros convencionais, mas como um componente complementar de uma avaliação verdadeiramente multiparamétrica da função ventricular direita, conforme enfatizado pelas recentes diretrizes da *American Society of Echocardiography*.[2,3]

Em outras palavras, função mecânica ventricular e desempenho funcional parecem representar dimensões distintas da recuperação pós-COVID.

Sob essa perspectiva, o artigo amplia significativamente o papel potencial do RVFWLS. Em vez de utilizá-lo apenas como marcador diagnóstico ou prognóstico, abre-se a possibilidade de empregá-lo como ferramenta para monitorar remodelamento ventricular ao longo do tempo. Essa visão aproxima a avaliação do ventrículo direito do conceito contemporâneo de reserva ventricular e de acoplamento ventrículo direito-circulação pulmonar, áreas que provavelmente representarão o próximo grande avanço da ecocardiografia funcional.[2]

Naturalmente, algumas limitações devem ser consideradas. A ausência de ecocardiogramas prévios à infecção impossibilita afirmar que todas as alterações observadas decorreram exclusivamente da COVID-19, especialmente em uma população com elevada prevalência de obesidade, hipertensão arterial e diabetes. Além disso, o número relativamente pequeno de participantes reduz o poder estatístico para detectar associações discretas, e a ausência de testes cardiopulmonares de exercício ou de avaliação invasiva da hemodinâmica limita interpretações fisiopatológicas mais robustas.[1,6]

Apesar dessas limitações, o estudo oferece uma contribuição conceitual importante. Ele demonstra que a recuperação funcional pode ocorrer paralelamente à persistência de alterações discretas da mecânica ventricular direita, reforçando que a avaliação desses pacientes deve permanecer integrada e multiparamétrica. Mais do que responder se o ventrículo direito melhora após a COVID-19, o trabalho sugere que talvez estejamos avaliando fenômenos fisiológicos diferentes: de um lado, a recuperação clínica do indivíduo; de outro, a recuperação estrutural e mecânica do miocárdio.

Essa distinção pode extrapolar o contexto da COVID-19 e tornar-se aplicável a outras condições caracterizadas por agressão aguda ao ventrículo direito, como embolia pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo, hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca. Nesse sentido, o presente estudo contribui não apenas para a compreensão da síndrome pós-COVID, mas também para ampliar nossa interpretação sobre o verdadeiro significado clínico do strain longitudinal da parede livre do ventrículo direito.[1,2]

O verdadeiro avanço deste estudo não consiste em demonstrar que o RVFWLS permanece alterado após a COVID-19. Seu maior mérito é sugerir que a mecânica ventricular possui uma cronologia própria de recuperação, parcialmente independente da evolução clínica do paciente. Essa mudança de paradigma amplia significativamente o papel do strain, que passa a ser interpretado não apenas como marcador de disfunção, mas também como potencial biomarcador de remodelamento miocárdico longitudinal.

Referências

1. Raman B, Bluemke DA, Lüscher TF, Neubauer S. Long COVID: Post-Acute Sequelae of COVID-19 with a Cardiovascular Focus. Eur Heart J. 2022;43(11):1157-72. doi: 10.1093/eurheartj/ehac031.
2. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, Afilalo J, D'Alto M, Freed BH, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2025;38(3):141-86. doi: 10.1016/j.echo.2025.01.006.
3. Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of Left Atrial, Right Ventricular, and Right Atrial Deformation Imaging Using Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography: A Consensus Document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to Standardize Deformation Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(6):591-600. doi: 10.1093/ehjci/jey042.
4. Young KA, Krishna H, Jain V, Hamza I, Scott CG, Pellikka PA, et al. Serial Left and Right Ventricular Strain Analysis in Patients Recovered from COVID-19. J Am Soc Echocardiogr. 2022;35(10):1055-63. doi: 10.1016/j.echo.2022.06.007.
5. Moody WE, Liu B, Mahmoud-Elsayed HM, Senior J, Lalla SS, Khan-Kheil AM, et al. Persisting Adverse Ventricular Remodeling in COVID-19 Survivors: A Longitudinal Echocardiographic Study. J Am Soc Echocardiogr. 2021;34(5):562-6. doi: 10.1016/j.echo.2021.01.020.
6. Durstenfeld MS, Sun K, Tahir P, Peluso MJ, Deeks SG, Aras MA, et al. Use of Cardiopulmonary Exercise Testing to Evaluate Long COVID-19 Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Netw Open. 2022;5(10):e2236057. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.36057.

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

Avaliação Multimodal da Resposta aos Inibidores da Miosina Cardíaca na Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva por Meio de Ecocardiografia e TECP: Uma Metanálise

Multimodal Evaluation of Cardiac Myosin Inhibitor Response in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Using Echocardiography and Cardiopulmonary Exercise Testing: A Meta-Analysis A Meta-Analysis

João Victor de Oliveira Ramos,[1] João Vitor Andrade Fernandes,[1] Luiz Henrique Cartaxo Fernandes,[1] Vera Louise Freire de Albuquerque Figueiredo,[1] João Victor Oliveira Estrela,[1] Marcelo Tavares[1]

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

Resumo

Fundamento: **Os inibidores da miosina cardíaca (IMCs), incluindo mavacamten e aficamten, representam uma nova classe de terapias-alvo para a Cardiomiopatia Hipertrófica obstrutiva (CMH-o), cujos efeitos ecocardiográficos e cardiopulmonares em Ensaios Clínicos Randomizados (ECRs) ainda não foram sintetizados sistematicamente.**

Objetivos: **Realizar uma revisão sistemática e metanálise de ECRs seguindo as diretrizes PRISMA.**

Métodos: **Os desfechos incluíram Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE), Índice de Massa do Ventrículo Esquerdo (IMVE), Espessura do Septo Interventricular (ESIV), relação E/e' septal, gradientes do trato de saída do ventrículo esquerdo (TSVE) e desfechos do Teste de Esforço Cardiopulmonar (TECP). Os dados foram agrupados por meio de modelos de efeitos aleatórios e expressos como Diferenças Médias (DM) ou Diferenças Médias Padronizadas (DMP), com intervalos de confiança de 95%.**

Resultados: **Cinco ECRs, totalizando 767 participantes, foram incluídos. Os IMCs reduziram significativamente os gradientes do TSVE em repouso (DM: -37,59 mmHg), durante a manobra de Valsalva (DM: -46,45 mmHg) e após o exercício (DM: -49,45 mmHg; todos $p < 0,01$). Observou-se remodelação estrutural, com reduções do IMVE (DM: -11,96 g/m²), da ESIV (DMP: -0,98) e da relação E/e' septal (DM: -3,53), além de redução da FEVE (DM: -4,33%). O TECP demonstrou melhora da eficiência ventilatória (DM: -2,25), do pico de equivalentes metabólicos (METs) (DM: +0,45), da potência circulatória (DM: +482,78 mL/kg/min × mmHg) e da duração do exercício (DM: +0,88 min; todos $p < 0,01$). As análises de subgrupos não revelaram diferenças entre os agentes.**

Conclusão: **Os IMCs promovem remodelação cardíaca reversa, melhora hemodinâmica e aumento da tolerância ao exercício em pacientes com CMH-o, reforçando seu papel como terapia-alvo.**

Palavras-chave: **Cardiomiopatia Hipertrófica; Ecocardiografia; Metanálise.**

Abstract

Background: *Cardiac Myosin Inhibitors (CMIs), including mavacamten and aficamten, represent a novel class of targeted therapies for obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy (oHCM). Their effects on echocardiographic parameters and cardiopulmonary performance across Randomized Controlled Trials (RCTs) have not yet been systematically synthesized.*

Objectives: *To conduct a systematic review and meta-analysis of RCTs in accordance with the PRISMA guidelines.*

Methods: *Primary echocardiographic outcomes included Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF), Left Ventricular Mass Index (LVMI), Interventricular Septal Thickness (IVST), E/e' septal ratio, and resting, Valsalva, and post-exercise Left Ventricular Outflow Tract gradients (LVOT-G). Cardiopulmonary Exercise Testing (CPET) outcomes were also assessed. Data were pooled using random-effects models and reported as Mean Differences (MDs) or Standardized Mean Differences (SMDs), with 95% Confidence Intervals (CIs).*

Results: *Five RCTs comprising 767 participants were included. CMIs significantly reduced resting LVOT-G (MD: -37.59 mmHg), Valsalva gradients (MD: -46.45 mmHg), and post-exercise gradients (MD: -49.45 mmHg; all $p < 0.01$). Reverse cardiac remodeling was reflected by reductions in LVMI (MD: -11.96 g/m²), IVST (SMD: -0.98), and E/e' septal ratio (MD: -3.53), along with an expected modest reduction in LVEF*

Correspondência: João Victor de Oliveira Ramos •
Universidade Federal da Paraíba. Cidade Universitária, n/a. Complexo Presidente Castelo Branco III. CEP: 58051-900. João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: ramosjoaovictor9713@gmail.com
Manuscrito recebido em 25/05/2026; revisado em 10/06/2026; aprovado em 05/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Maria Otto

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.2026007

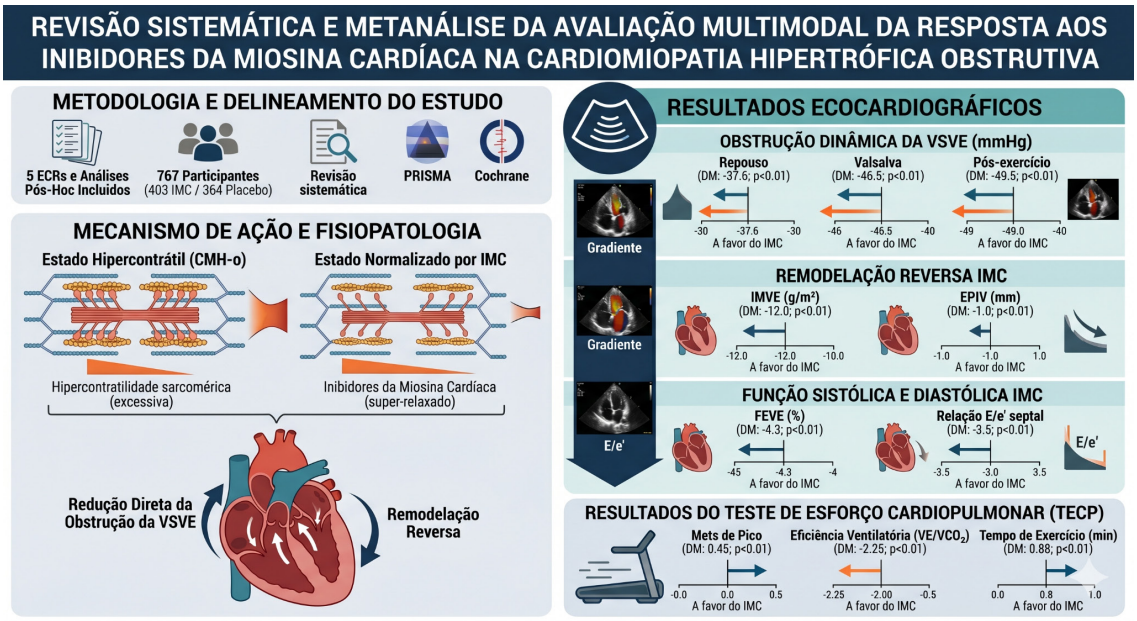
(MD: -4.33%). CPET outcomes also improved significantly, including ventilatory efficiency (MD: −2.25), peak metabolic equivalents (METs) (MD: +0.45), peak circulatory power (MD: +482.78 mL/kg/min × mmHg), and exercise duration (MD: +0.88 min; all p < 0.01). Subgroup analyses revealed no significant differences between the agents.

Conclusion: *CMIs promote reverse cardiac remodeling, improve hemodynamics, and enhance exercise tolerance in patients with oHCM, supporting their role as disease-modifying targeted therapies.*

Keywords: *Hypertrophic Cardiomyopathy; Echocardiography; Meta-Analysis.*

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

Figura Central: Avaliação Multimodal da Resposta aos Inibidores da Miosina Cardíaca na Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva por Meio de Ecocardiografia e TECP: Uma Metanálise



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260077

ECR: Ensaios Clínicos Randomizados; IMC: inibidores da miosina cardíaca; TECP: Teste de Esforço Cardiopulmonar; CMH-o: Cardiomiopatia Hipertrófica obstrutiva.

Introdução

A Cardiomiopatia Hipertrófica obstrutiva (CMH-o) é uma forma prevalente de cardiomiopatia hipertrófica, caracterizada por hipertrofia septal assimétrica e obstrução dinâmica da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE).[1,2] Essa condição leva a sintomas como dispneia aos esforços, dor torácica, fadiga e síncope, frequentemente resultando em redução da capacidade funcional e aumento da morbidade.[3,4]

Os tratamentos farmacológicos tradicionais como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e disopiramida visam reduzir os sintomas por meio da diminuição da contratilidade e da obstrução da VSVE. No entanto, seus efeitos sobre a progressão da doença e o remodelamento cardíaco permanecem limitados. Recentemente, os inibidores da miosina cardíaca (IMCs), incluindo mavacamten e aficamten, surgiram como terapias direcionadas capazes de modular diretamente a função sarcomérica.[5-7] Os primeiros ensaios sugerem que esses agentes podem melhorar os parâmetros hemodinâmicos, aliviar a obstrução e promover efeitos benéficos sobre a estrutura cardíaca e a capacidade funcional.

O Teste de Esforço Cardiopulmonar (TECP) desempenha papel central na avaliação da capacidade funcional de pacientes com CMH-o, fornecendo medidas objetivas, como o consumo máximo de oxigênio (VO_2máx) e a eficiência ventilatória, intimamente correlacionadas com a carga sintomática e a tolerância ao exercício.[8,9] Paralelamente, parâmetros ecocardiográficos — incluindo espessura do septo interventricular (ESIV), volume do átrio esquerdo e FEVE — constituem indicadores fundamentais da estrutura e da função miocárdicas.[10,11] Embora estudos iniciais sugiram

que os IMCs possam promover melhorias nessas medidas, a magnitude e a consistência desses efeitos em ensaios clínicos ainda precisam ser estabelecidas de forma mais robusta.[12-14]

Esta revisão sistemática e metanálise teve como objetivo sintetizar as evidências provenientes de ensaios clínicos randomizados (ECRs) sobre os efeitos dos IMCs nos marcadores ecocardiográficos da estrutura e da função ventricular esquerda, bem como nos desfechos do TECP em pacientes com CMH-o.

Métodos

Protocolo e Registro

Esta revisão sistemática e metanálise foi conduzida de acordo com as recomendações do Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions e seguiu as diretrizes PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*).[15,16] O protocolo foi registrado prospectivamente no Registro Internacional Prospectivo de Revisões Sistemáticas (PROSPERO), sob o número CRD420251078060.

Critérios de elegibilidade

Foram incluídos ECRs e análises *post hoc* pré-especificadas ou claramente identificadas como derivadas desses ECRs que avaliaram os efeitos dos IMCs em comparação com placebo sobre desfechos relacionados ao TECP e à estrutura e função do ventrículo esquerdo em pacientes com CMH-o. Não foram aplicadas restrições quanto ao idioma, à data de publicação ou à origem geográfica dos estudos. Foram excluídos estudos com dados incompletos ou indisponíveis, resumos de congressos, cartas ao editor, opiniões de especialistas, relatos de caso, revisões, publicações duplicadas, estudos envolvendo pacientes não tratados e estudos experimentais em animais.

Estratégia de busca e seleção dos estudos

A busca bibliográfica sistemática foi realizada em maio de 2025 nas bases de dados Cochrane CENTRAL, PubMed e Embase. Os termos de busca contemplaram os inibidores da miosina cardíaca e a CMH-o (descritos na Tabela Suplementar 1). A seleção dos estudos foi realizada em duas etapas, utilizando o software Rayyan. Inicialmente, foi conduzida a triagem de títulos e resumos, seguida da avaliação dos textos completos dos estudos potencialmente elegíveis. As duas etapas foram realizadas de forma independente por dois revisores, sendo as divergências resolvidas por consenso ou por um terceiro revisor.

Desfechos de interesse

Os desfechos relacionados à estrutura e à função do ventrículo esquerdo incluíram alterações no gradiente da VSVE em repouso, durante a manobra de Valsalva e após o exercício, em relação à linha de base; alterações na Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) e no Índice de Massa do Ventrículo Esquerdo (IMVE); além de reduções da ESIV e da relação E/e' septal. Os desfechos do TECP compreenderam a eficiência ventilatória (redução da relação ventilação minuto [VE]/ produção de dióxido de carbono [VCO_2] durante o exercício), a potência circulatória de pico (pVO_2 × pressão arterial sistólica máxima), os equivalentes metabólicos de pico e o tempo de exercício. Sempre que possível, foram realizadas análises de subgrupos estratificadas de acordo com o medicamento utilizado (mavacamten ou aficamten). Dois autores realizaram, de forma independente, a extração dos dados em planilhas do Microsoft Excel, seguida da conferência cruzada dos resultados.

Avaliação da qualidade metodológica e do risco de viés

O risco de viés dos ECRs e das análises post hoc elegíveis derivadas desses estudos foi avaliado por meio da ferramenta Cochrane Risk of Bias 2.0 (RoB 2), aplicada aos desfechos específicos de interesse.[17] Nas análises post hoc, foi dada especial atenção à pré-especificação dos desfechos e ao potencial risco de relato seletivo. As divergências entre os revisores foram resolvidas por consenso ou mediante consulta a um terceiro revisor. Em razão do número reduzido de estudos incluídos, o viés de publicação não foi avaliado formalmente.

Análise estatística

Os desfechos contínuos foram analisados por meio de Diferenças Médias (DM), com respectivos intervalos de confiança de 95% (IC de 95%). A heterogeneidade foi avaliada por meio da estimativa de máxima verossimilhança restrita (*restricted maximum likelihood,* ou *REML*) e da estatística I^2, sendo considerados indicativos de heterogeneidade substancial valores de $I^2 > 50\%$ ou $p < 0,05$. As análises combinadas foram realizadas utilizando os modelos de efeitos fixos por variância inversa e de efeitos aleatórios de DerSimonian-Laird, adotando-se nível de significância estatística de $p < 0,05$. Os resultados foram apresentados por meio de *forest plots*, utilizados para ilustrar os tamanhos de efeito individuais e combinados. As metanálises foram conduzidas no software RStudio (versão 2023.12.1+402), utilizando o pacote meta para síntese e visualização dos dados.

Resultados

Resultados da pesquisa

Um total de 1.448 registros foi identificado por meio da busca nas bases de dados. Após a triagem e a avaliação da elegibilidade, cinco ECRs atenderam aos critérios de inclusão, e suas análises post hoc foram incorporadas à metanálise (Figura 1).[18-27]

Descrição dos estudos e participantes

Os estudos incluídos compreenderam um total de 767 participantes, sendo 403 alocados para o grupo IMC e 364 para o grupo placebo (Figura Central). Todos os ensaios foram publicados entre 2020 e 2024, e suas principais características estão resumidas na Tabela 1.

FEVE

A FEVE apresentou redução significativa com o uso de IMCs (DM: -4,33%; IC de 95%: -5,33 a -3,33; $p < 0,01$; $I^2 = 0\%$), conforme mostrado na Figura 2A. O aficamten promoveu redução ligeiramente maior (-5,00; IC de 95%: -6,50 a -3,50)

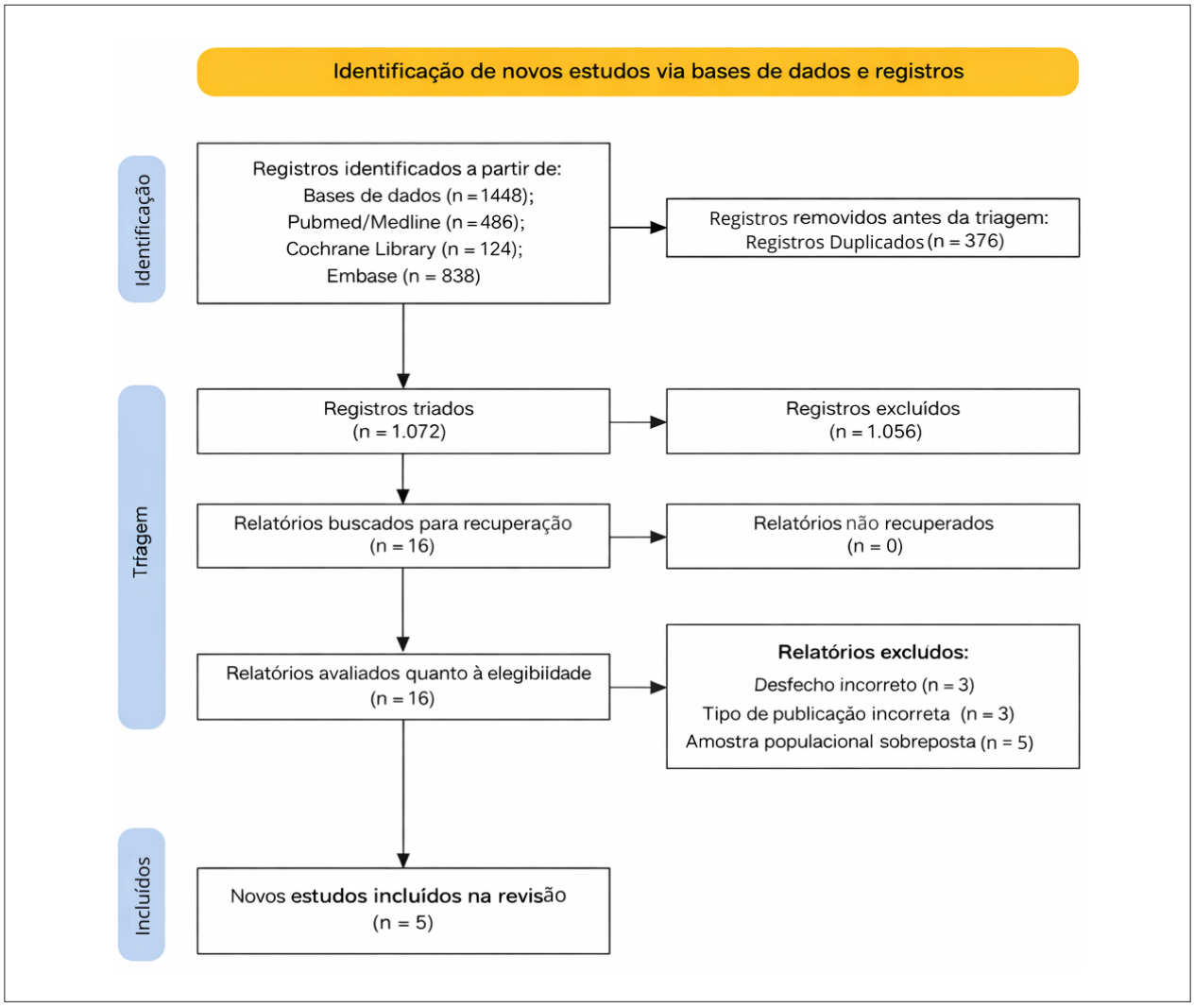


Figura 1 – *Diagrama de fluxo PRISMA da revisão sistemática e metanálise*

Tabela 1 – Características dos estudos incluídos e dados demográficos basais

Estudos	Número de Participantes		Homens, %		Idade, em anos†		Classe funcional NYHA II vs III, %		FEVE, %†		VSVE-G em repouso, mm Hg†	
	IMC	Placebo	IMC	Placebo	IMC	Placebo	IMC	Placebo	IMC	Placebo	IMC	Placebo
EXPLORER-HCM	123	128	54	65	58.5	58.5	72 vs 28	74 vs 26	74	74	52	51
EXPLORER-CN	54	27	75,9	63,0	52,4	51,0	82 vs 18	67 vs 33	77,8	77,0	-	-
VALOR-HCM	56	56	51,8	50,0	59,8	60,9	7 vs 93	7 vs 93	67,9	68,3	51,2	46,3
REDWOOD-HCM	28	13	46	38	57	59	61 vs 39	85 vs 15	70††	75††	53††	71††
SEQUOIA-HCM	142	140	60,6	57,9	59,2	59,0	76 vs 24	76 vs 24	74,8	74,8	54,8	55,3

†Média; ††Mediana; IMC: Inibidores da miosina cardíaca; FEVE: Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; NYHA: New York Heart Association; VSVE-G: gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo.

do que o mavacamten (-3,80; IC de 95%: -5,14 a -2,47), sem diferença significativa entre os subgrupos (p = 0,24).

IMVE

Observou-se redução significativa do IMVE em pacientes tratados com IMCs em comparação com o placebo (DM: -11,96 g/m²; IC de 95%: -17,72 a -6,19; p < 0,01; I² = 68,1%; Figura 2B). A análise de subgrupos mostrou efeitos semelhantes para o aficamten (DM: -12,20; IC de 95%: -12,20; IC de 95%: -17,95 a -6,45) e o mavacamten (DM: -11,49; IC de 95%: -11,49; IC de 95%: -21,56 a -1,42), sem diferença significativa entre os grupos (p = 0,90).

ESIV

Os IMCs promoveram redução moderada da ESIV (DMP: -0,98; IC de 95%: -1,51 a -0,46; p < 0,01; I² = 48,3%; Figura 3A). O aficamten (DMP: -1,00; IC de 95%: -12,20; IC de 95%: -1,65 a -0,35) e o mavacamten (DMP: -0,85; IC de 95%: -1,91 a 0,22) não apresentaram diferença significativa entre os subgrupos (p = 0,81).

Relação E/e' septal

Observou-se redução significativa da relação E/e' septal (DM -3,53; IC de 95%: -4,35 a -2,71; p < 0,01; I² = 0%; Figura 3B). O aficamten (-3,60; IC de 95%: -4,75 a -2,45) e

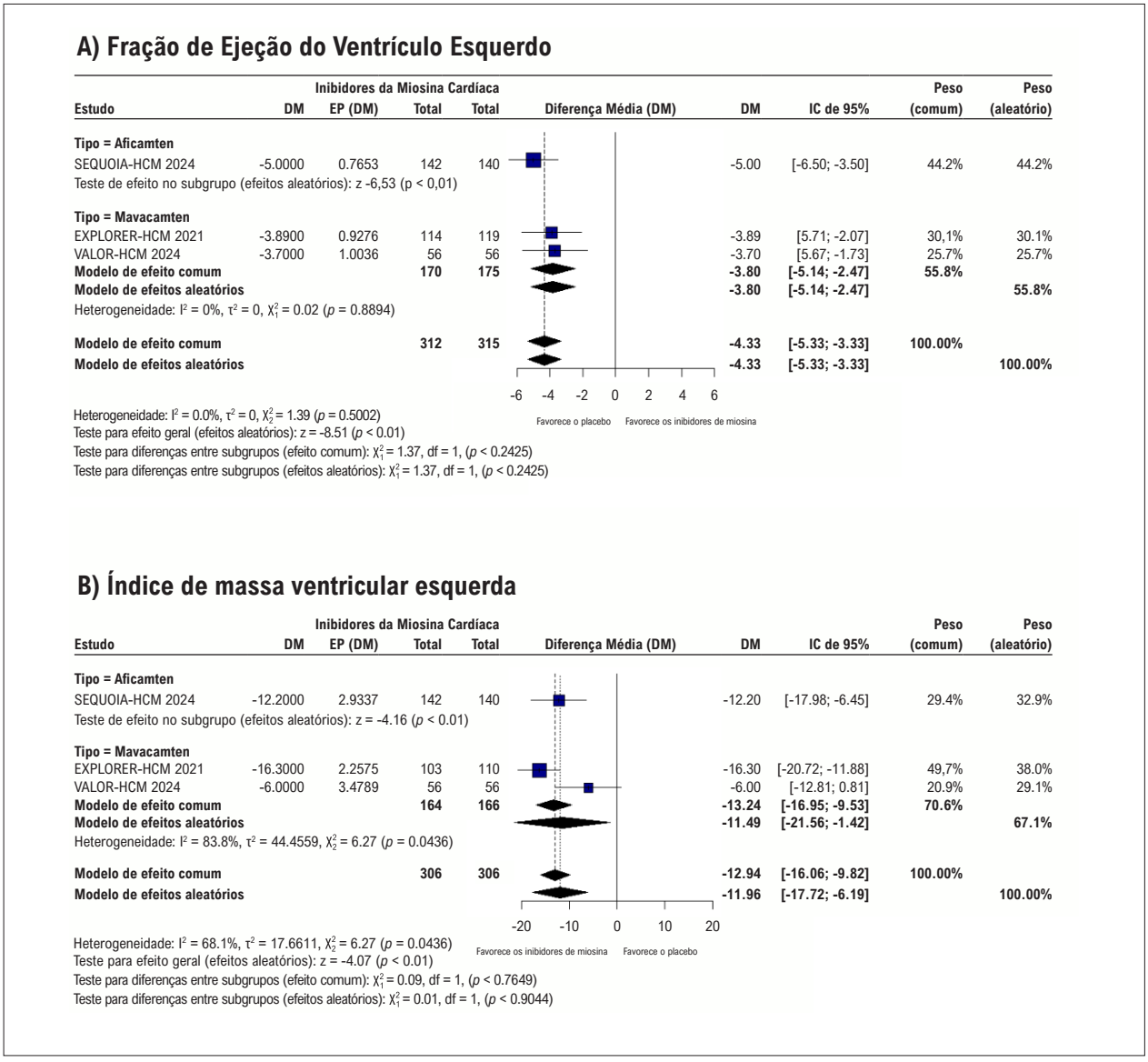


Figura 2 – *Metanálise dos desfechos estruturais do ventrículo esquerdo . Resultados da metanálise para (A) FEVE e (B) IMVE, comparando os inibidores da miosina cardíaca (aficamten e mavacamten) com placebo. As caixas são proporcionais ao peso de cada estudo na análise, e as linhas horizontais representam os respectivos intervalos de confiança (IC) de 95%. Os losangos representam as DMs combinadas dos subgrupos e da população total, e sua largura corresponde ao IC de 95%. Valores à esquerda da linha vertical de efeito nulo indicam redução desses parâmetros, favorecendo o tratamento com inibidores da miosina cardíaca. MD: Diferenças médias; SE: Erro padrão; CI: Intervalo de confiança.*

o mavacamten (-3,45; IC de 95%: -4,62 a -2,28) produziram resultados comparáveis (p = 0,86).

VSVE em repouso

Houve forte evidência de que os IMCs reduziram os gradientes da VSVE em repouso (DM: -37,59 mmHg; IC de 95%: -47,35 a -27,83; p < 0,01; I^2 = 62,9%; Figura 4A). A análise de sensibilidade (Figura Suplementar 1) confirmou a consistência desse efeito, com DMs combinadas variando de -35,10 a -39,83 mmHg em todas as omissões. A heterogeneidade variou de moderada a substancial (I^2 = 23,5% a 71,1%), indicando que nenhum estudo exerceu influência desproporcional sobre o resultado global.

VSVE durante a manobra de Valsalva

Observou-se redução combinada dos gradientes da VSVE durante a manobra de Valsalva com o uso de IMCs (DM: -46,45 mmHg; IC de 95%: -60,86 a -32,05; p < 0,01; I^2 = 76,6%; Figura 4B). O aficamten apresentou redução de -40,05 mmHg (IC de 95%: -60,79 a -19,31), enquanto o mavacamten apresentou redução de -51,83 mmHg (IC de 95%: -75,49 a -28,17), sem diferença significativa entre os subgrupos (p = 0,46). A análise *leave-one-out* confirmou a estabilidade dos resultados (Figura Suplementar 2), com efeitos combinados variando de -41,39 a -50,43 mmHg. A heterogeneidade permaneceu de moderada a alta (I^2 = 50,3% a 83,4%) em todas as iterações.

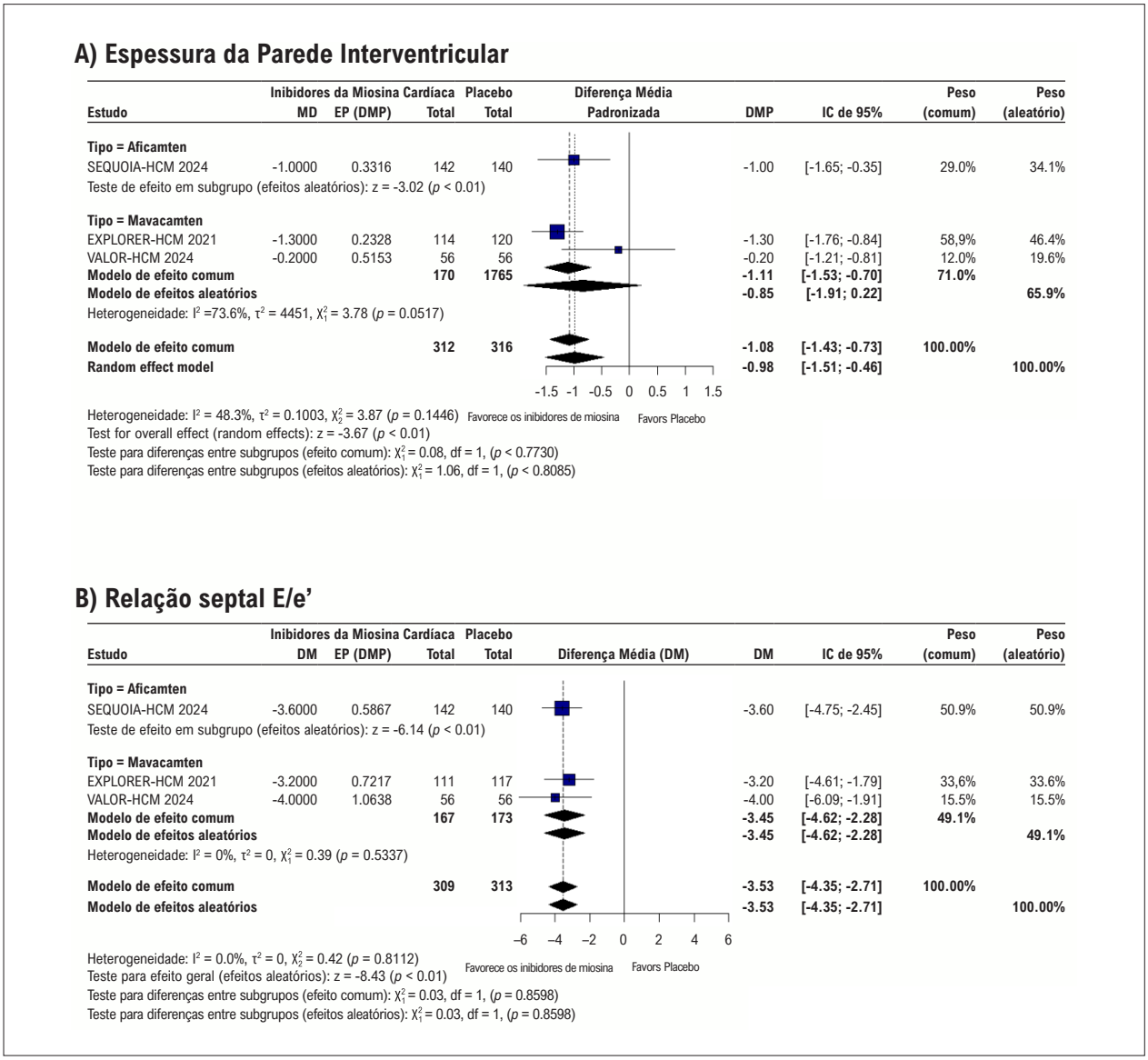
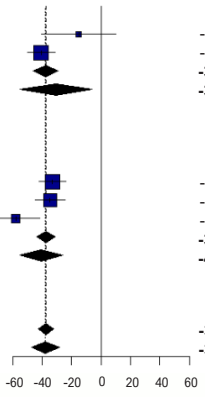


Figura 3 – *Metanálise dos desfechos estruturais do septo interventricular. Resultados da metanálise para (A) ESIV e (B) relação E/e' septal, comparando os inibidores da miosina cardíaca (aficamten e mavacamten) com placebo. Valores à esquerda da linha vertical de efeito nulo indicam redução da espessura septal e da relação E/e', favorecendo o tratamento com inibidores da miosina cardíaca. SMD: Diferenças médias padronizadas; SE: Erro padrão; CI: Intervalo de confiança.*

A) Gradiente de Repouso do Trato de Saída do Ventrículo Esquerdo

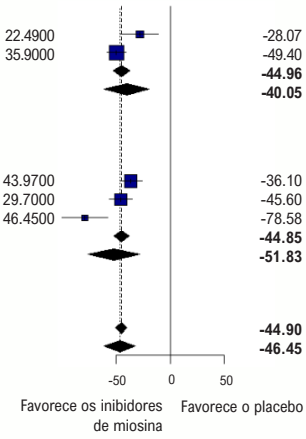
Estudo	Inibidores de Miosina Total	Média	SD	Placebo Total	Média	Desvio Padrão (DP)	Diferença Média (DM)	DM	IC de 95%	Peso (comum)	Peso (aleatório)
Tipo = Aficamten											
REDWOOD-HCM	28	-39.80	27.3200	13	-24.80	42.9000		-15.00	[-40.42; 10.42]	4.1%	10.1%
SEQUOIA-HCM	142	-34.70	31.5000	140	5.80	46.7000		-40.50	[-49.81; -31.19]	30.3%	24.7%
Modelo de efeito comum	**170**			**153**				**-37.48**	**[-46.23; -28.74]**	**34.4%**	
Modelo de efeitos aleatórios								**-30.61**	**[-54.96%; -6.25]**		**34.7%**
Heterogeneidade: I^2 = 70.7%, τ^2 = 299.7290, X_1^2 = 3.41 (p = 0.0649)											
Teste de efeito em subgrupo (efeitos aleatórios): z = 2.46 (p = 0.01)											
Tipo = Mavacamten											
EXPLORER-HCM	123	-37.80	31.5000	128	-4.90	42.8500		-32.90	[-42.18; -23.62]	30.5%	24.7%
VALOR-HCM	56	-36.00	28.8000	56	1.50	26.5000		-34.50	[-44.75; -24.25]	25.0%	23.5%
EXPLORER-CN	54	-51.45	35.9850	27	6.38	34.3560		-57.83	[-73.96; -41.70]	10.1%	17.0%
Modelo de efeito comum	**233**			**211**				**-37.35**	**[-43.67; -31.02]**	**65.6%**	
Modelo de efeitos aleatórios								**-40.45**	**[-54.85; -26.05]**		**65.3%**
Heterogeneidade: I^2 = 72.9%, τ^2 = 125.0767, X_2^2 = 7.38 (p = 0.0250)											
Teste de efeito em subgrupo (efeitos aleatórios): z = -5.51 (p < 0.01)											
Modelo de efeito comum	**403**			**364**				**-37.39**	**[-42.52; -32.27]**	**100.0%**	
Modelo de efeitos aleatórios								**-37.59**	**[-47.35; -27.83]**		**100.0%**



Heterogeneidade: I^2 = 62.9%, τ^2 = 77.9932, X_1^2 = 10.79 (p = 0.0291)
Teste de efeito em subgrupo (efeitos aleatórios): z = -7.55 (p < 0.01)
Teste para diferenças entre subgrupos (efeito comum): X_1^2 = 0.00, df = 1, (p < 0.9802)
Teste para efeito geral (efeitos aleatórios): X_1^2 = 1.46, df = 1, (p < 0.4954)

B) Gradiente da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo durante a manobra de Valsalva

Estudo	Inibidores de Miosina Total	Média	SD	Placebo Total	Média	Desvio Padrão (DP)	Diferença Média (DM)	DM	IC de 95%	Peso (comum)	Peso (aleatório)
Tipo = Aficamten											
REDWOOD-HCM	28	-57.17	32.2900	13	-29.10	22.4900		-28.07	[-45.17; -10.97]	9.4%	18.2%
SEQUOIA-HCM	142	-47.60	39.1800	140	1.80	35.9000		-49.40	[-58.17; -40.63]	35.7%	22.5%
Modelo de efeito comum	**170**			**153**				**-44.96**	**[-52.76; -37.16]**	**45.1%**	
Modelo de efeitos aleatórios								**-40.05**	**[-60.79%; -19.31]**		**40.7%**
Heterogeneidade: I^2 = 83.8%, τ^2 = 381.9642, X_2^2 = 12.33 (p = 0.0021)											
Teste de efeito em subgrupo (efeitos aleatórios): z = -4.29 (p < 0.01)											
Tipo = Mavacamten											
EXPLORER-HCM	123	-46.40	40.2400	128	-10.30	43.9700		-36.10	[-46.52; -25.68]	25.3%	21.7%
VALOR-HCM	56	-45.20	28.5000	56	0.40	29.7000		-45.60	[-56.38; -34.82]	23.6%	21.6%
EXPLORER-CN	54	-57.93	45.6100	27	20.65	46.4500		-78.58	[-99.91; -57.25]	6.0%	16.0%
Modelo de efeito comum	**233**			**211**				**-44.85**	**[-51.92; -37.78]**	**54.9%**	
Modelo de efeitos aleatórios								**-51.83**	**[-75.49; -28.17]**		**59.3%**
Heterogeneidade: I^2 = 83.8%, τ^2 = 381.9642, X_2^2 = 12.33 (p = 0.0021)											
Teste de efeito em subgrupo (efeitos aleatórios): z = -4.29 (p < 0.01)											
Modelo de efeito comum	**403**			**364**				**-44.90**	**[-50.14; -39.66]**	**100.0%**	
Modelo de efeitos aleatórios								**-46.45**	**[-60.86; -32.05]**		**100.0%**



Heterogeneidade: I^2 = 76.6%, τ^2 = 220.1691, X_4^2 = 17.06 (p = 0.0019)
Teste de efeito em subgrupo (efeitos aleatórios): z = -6.32 (p < 0.01)
Teste para diferenças entre subgrupos (efeito comum): X_1^2 = 0.00, df = 1, (p = 0.9838)
Teste para efeito geral (efeitos aleatórios): X_1^2 = 0.54, df = 1, (p = 0.4631)

C) Gradiente da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo Pós-exercício

Estudo	Inibidores de Miosina Total	Média	SD	Placebo Total	Média	Desvio Padrão (DP)	Diferença Média (DM)	DM	IC de 95%	Peso (comum)	Peso (aleatório)
EXPLORER-HCM	117	-47.00	40.3000	122	-10.00	29.6000		-37.00	[-46.00; -28.00]	58.6%	35.8%
VALOR-HCM	55	-39.10	36.5100	53	-1.80	28.8200		-37.30	[-49.68; -24.92]	30.9%	34.5%
EXPLORER-CN	54	-57.93	45.6100	27	20.65	42.4400		-78.58	[-99.91; -57.25]	10.4%	29.7%
Modelo de efeito comum	**226**			**202**				**-41.43**	**[-48.32; -34.54]**	**100.0%**	
Modelo de efeitos aleatórios								**-49.45**	**[-74.93; -23.98]**		**100.0%**
Heterogeneidade: I^2 = 84.6%, τ^2 = 450.5161, X_2^2 = 13.02 (p = 0.0015)											
Teste para efeito geral (efeitos aleatórios): z = -3.80 (p < 0.01)											

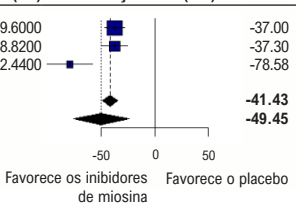


Figura 4 – *Metanálise dos desfechos relativos à função ventricular esquerda. Resultados da metanálise para (A) gradiente da VSVE em repouso, (B) gradiente da VSVE durante a manobra de Valsalva e (C) gradiente da VSVE após o exercício, comparando os inibidores da miosina cardíaca (aficamten e mavacamten) com placebo. Valores à esquerda da linha vertical de efeito nulo indicam redução dos gradientes da VSVE, favorecendo o tratamento com inibidores da miosina cardíaca. SD: Desvio padrão; SE: Erro padrão; CI: Intervalo de confiança.*

VSVE após o exercício

Houve forte associação entre menores gradientes da VSVE após o exercício e o uso de IMCs (DM: -49,45 mmHg; IC 95%: -74,93 a -23,98; $p < 0,01$; $I^2 = 84,6\%$; Figura 4C). A análise *leave-one-out* confirmou a robustez dos resultados (Figura Suplementar 3), com efeitos combinados variando de -56,99 a -37,10 mmHg. A heterogeneidade diminuiu substancialmente ($I^2 = 0\%$) quando o estudo EXPLORER-CN foi excluído.

Eficiência ventilatória

Os IMCs melhoraram significativamente a eficiência ventilatória em comparação com o placebo (DM: -2,25; IC de 95%: -2,87 a -1,63; $p < 0,01$; $I^2 = 0\%$), conforme mostrado na Figura 5A.

Potência circulatória de pico

Observou-se aumento significativo da potência circulatória de pico com o uso de IMCs (DM: 482,78 mL/kg/min × mmHg; IC de 95%: 274,05 a 691,51; $p < 0,01$; $I^2 = 47,7\%$; Figura 5B).

Equivalentes metabólicos de pico

Os IMCs aumentaram significativamente os equivalentes metabólicos de pico (DM: 0,45; IC de 95%: 0,30 a 0,60; $p < 0,01$; $I^2 = 0\%$; Figura 5C).

Tempo de exercício

A duração do exercício foi significativamente maior com o uso de IMCs (DM: 0,88 minuto; IC de 95%: 0,53 a 1,24; $p < 0,01$; $I^2 = 0\%$; Figura 5D).

Avaliação do risco de viés

Todos os estudos foram classificados como de baixo risco de viés em todos os cinco domínios avaliados. Consequentemente, o risco global de viés foi considerado baixo para todos os estudos. Uma representação visual detalhada da avaliação do risco de viés é apresentada na Figura Suplementar 4.

Discussão

Esta metanálise reúne evidências de alto nível provenientes de ECRs e demonstra que os Inibidores da Miosina Cardíaca (IMCs), especificamente mavacamten e aficamten, promovem melhorias significativas no desempenho cardiopulmonar e nos parâmetros estruturais em pacientes com CMH-o. Esses achados reforçam o potencial dos IMCs como terapias modificadoras da doença, uma vez que atuam diretamente sobre a hipercontratilidade sarcomérica, mecanismo fisiopatológico central da cardiomiopatia hipertrófica, diferentemente dos tratamentos convencionais, cujos efeitos decorrem predominantemente da redução da frequência cardíaca ou da contratilidade por mecanismos indiretos.

A fisiopatologia da CMH-o está intimamente relacionada à presença de variantes patogênicas, principalmente nos genes MYH7 e MYBPC3, que alteram a dinâmica das cabeças de miosina e aumentam a proporção de moléculas no estado desordenado-relaxado (DRX). Como consequência, ocorre aumento da formação de pontes cruzadas actina-miosina, maior atividade ATPásica miocárdica e incremento da força contrátil mesmo em concentrações submáximas de cálcio.[28,29] Esse fenótipo hipercontrátil contribui não apenas para a obstrução dinâmica da VSVE, mas também para o aumento crônico do estresse parietal, desorganização dos miócitos e desenvolvimento de remodelamento hipertrófico maladaptativo, especialmente na região basal do septo interventricular.[1,30]

Os IMCs atuam de forma alostérica sobre o domínio catalítico da cadeia pesada da β-miosina cardíaca, reduzindo o número de cabeças de miosina disponíveis para interação com a actina e favorecendo sua permanência no estado super-relaxado.[31,32] Dessa forma, reduzem a geração de força de contração e o consumo energético do sarcômero sem interferir diretamente na homeostase do cálcio intracelular.[33] Esse mecanismo difere substancialmente do observado com agentes convencionais, como betabloqueadores e disopiramida, que reduzem a contratilidade de maneira indireta por meio da modulação adrenérgica ou ionotrópica, frequentemente à custa de efeitos hemodinâmicos sistêmicos.[34,35]

As reduções expressivas dos gradientes da VSVE em repouso, durante a manobra de Valsalva e após o exercício demonstram atenuação direta da obstrução dinâmica responsável pela sobrecarga hemodinâmica característica da CMH-o. A magnitude dessa redução (-37,6 mmHg em repouso e -46,5 mmHg durante a manobra de Valsalva) é comparável à observada após terapias de redução septal, enquanto a consistência dos resultados nas diferentes condições de avaliação sugere efeito sustentado sobre os gradientes tanto basais quanto provocáveis.[36,37]

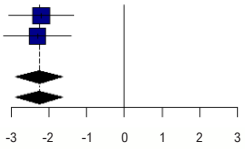
É importante ressaltar que essa redução do gradiente se traduz em um ganho significativo da capacidade funcional. Os IMCs promoveram aumento dos equivalentes metabólicos de pico, da potência circulatória e do tempo de exercício, com baixa heterogeneidade entre os estudos incluídos. Os resultados no TECP refletem de forma integrada a reserva cardíaca, a resposta cronotrópica, a reserva contrátil e a capacidade periférica de utilização de oxigênio.[25] Além disso, observou-se melhora significativa da eficiência ventilatória, um marcador indireto da interação entre circulação pulmonar e função cardíaca esquerda, sugerindo redução das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo e melhora da complacência vascular pulmonar.[38-40]

Os IMCs também promoveram reduções estatisticamente e clinicamente significativas da ESIV e do IMVE, reforçando seu potencial de induzir remodelamento cardíaco reverso.[41] A redução da espessura septal sugere regressão estrutural verdadeira, e não apenas melhora funcional transitória. Esse remodelamento é complementado pela melhora funcional diastólica, evidenciada pela redução da relação E/e' septal, um indicador ecocardiográfico amplamente utilizado para estimar as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo e avaliar a função diastólica.[42] Considerando a estreita relação entre aumento das pressões de enchimento e sintomas na CMH-o, esses resultados sugerem que os IMCs atuam simultaneamente sobre os componentes obstrutivos e diastólicos da doença.[43]

A discreta redução da FEVE observada com os IMCs deve ser interpretada à luz da fisiopatologia da doença. Pacientes com CMH-o frequentemente apresentam FEVE supranormal

A) Eficiência Ventilatória

Estudo	DM	EP (DM)	Inibidores de Miosina Total	Placebo Total	Diferença Média (DM)	DM	IC de 95%	Peso (comum)	Peso (aleatório)
EXPLORER-HCM	-2.2000	0.4337	133	128		-2.20	[-3.05; 1.35]	52.9%	52.9%
SEQUOIA-HCM	-2.3000	0.4592	133	130		-2.30	[-3.20; -1.40]	47.1%	47.1%
Modelo de efeito comum			**256**	**258**		**-2.25**	**[-2.87; -1.63]**	**100.0%**	
Modelo de efeitos aleatórios						**-2.25**	**[-2.87; -1.63]**		**100.0%**

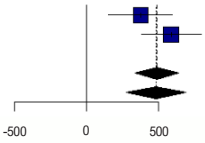


Heterogeneidade: I^2 = 0.0%, τ^2 = 0, X^2_1 = 0.03 (p = 0.8742)
Teste para efeito geral (efeitos aleatórios): z = -7.13 (p < 0.01)

Favorece os inibidores de miosina | Favorece o placebo

B) Potência Circulatória Máxima

Estudo	DM	EP (DM)	Inibidores de Miosina Total	Placebo Total	Diferença Média (DM)	DM	IC de 95%	Peso (comum)	Peso (aleatório)
EXPLORER-HCM	372.9000	112.1347	123	128		372.90	[153.12; 592.68]	47.0%	48.4%
SEQUOIA-HCM	586.0000	105.6142	133	130		586.00	[379.00; 793.00]	53.0%	51.6%
Modelo de efeito comum			**256**	**258**		**485.83**	**[335.14; 636.51]**	**100.0%**	
Modelo de efeitos aleatórios						**482.78**	**[335.05; 691.51]**		**100.0%**

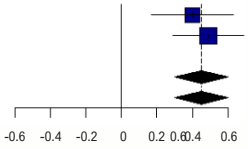


Heterogeneidade: I^2 = 47.7%, τ^2 = 10841.5299, X^2_1 = 1.91 (p = 0.1665)
Teste para efeito geral (efeitos aleatórios): z = 4.53 (p < 0.01)

Favorece os inibidores de miosina | Favors Myosin inhibitors

C) Equivalentes metabólicos máximos

Estudo	DM	EP (DM)	Inibidores de Miosina Total	Placebo Total	Diferença Média (DM)	DM	IC de 95%	Peso (comum)	Peso (aleatório)
EXPLORER-HCM	0.4000	0.1173	123	128		0.40	[0.17; 0.63]	43.1%	43.1%
SEQUOIA-HCM	0.4900	0.1020	133	130		0.49	[0.29; 0.69]	56.9%	56.9%
Modelo de efeito comum			**256**	**258**		**0.45**	**[0.30; 0.60]**	**100.0%**	
Modelo de efeitos aleatórios						**0.45**	**[0.30; 0.60]**		**100.0%**

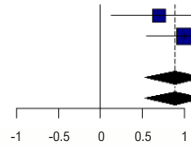


Heterogeneidade: I^2 = 0.0%, τ^2 = 0, X^2_1 = 0.34 (p = 0.5626)
Teste para efeito geral (efeitos aleatórios): z = 5.86 (p < 0.01)

Favorece o placebo | Favorece os inibidores de miosina

D) Tempo de exercício

Estudo	DM	EP (DM)	Inibidores de Miosina Total	Placebo Total	Mean Difference	DM	95% -CI	Peso (comum)	Peso (aleatório)
EXPLORER-HCM	0.7000	0.2908	123	128		0.70	[0.13; 1.27]	38.4%	38.4%
SEQUOIA-HCM	1.0000	0.2296	133	130		1.00	[0.55; 1.45]	61.6%	61.6%
Modelo de efeito comum			**256**	**258**		**0.88**	**[0.53; 1.24]**	**100.0%**	
Modelo de efeitos aleatórios						**0.88**	**[0.53; 1.24]**		**100.0%**



Heterogeneidade: I^2 = 0.0%, τ^2 = 0, X^2_1 = 0.66 (p = 0.4181)
Teste para efeito geral (efeitos aleatórios): z = 4.91 (p < 0.01)

Favorece o placebo | Favorece os inibidores de miosina

Figura 5 – *Metanálise dos desfechos do TECP. Resultados da metanálise para (A) eficiência ventilatória, (B) potência circulatória de pico, (C) equivalentes metabólicos de pico e (D) tempo de exercício, comparando os inibidores da miosina cardíaca com placebo. MD: Diferenças médias; SE: Erro padrão; CI: Intervalo de confiança.*

(> 70%), reflexo da hipercontratilidade miocárdica e não necessariamente de maior débito cardíaco.[44] Ao reduzirem a hiperatividade sarcomérica, os IMCs tendem a normalizar a FEVE, mantendo o volume sistólico preservado. É importante ressaltar que nenhum dos estudos incluídos relatou redução da FEVE para valores considerados patológicos (< 50%), indicando que essa diminuição representa efeito farmacodinâmico esperado e não comprometimento da função sistólica.[45] O aficamten demonstrou reduções ligeiramente maiores na FEVE em comparação com o mavacamten, o que pode refletir seu início mais rápido, meia-vida mais curta (~3 dias vs. ~7 dias) e variabilidade interindividual reduzida.[46]

As análises de subgrupos não demonstraram diferenças significativas entre mavacamten e aficamten nos desfechos estruturais ou funcionais, reforçando a hipótese de efeito de classe decorrente do mecanismo de ação compartilhado. No entanto, diferenças farmacocinéticas entre os fármacos podem influenciar aspectos práticos do tratamento, especialmente quanto à titulação da dose, necessidade de monitorização ecocardiográfica da FEVE e potencial para interações medicamentosas.[47,48] A heterogeneidade foi baixa ou moderada na maior parte das análises. A maior variabilidade observada nos gradientes provocáveis da VSVE provavelmente decorre de diferenças entre os protocolos de provocação utilizados e das características clínicas das populações incluídas, particularmente em relação à magnitude dos gradientes basais. As análises *leave-one-out* confirmaram a robustez das estimativas combinadas e reforçaram a consistência dos resultados.

Em conjunto, os achados desta metanálise fortalecem o papel dos IMCs como terapias capazes de atuar diretamente sobre a fisiopatologia da CMH-o, constituindo alternativa farmacológica promissora para pacientes com obstrução persistente e limitação sintomática apesar do tratamento clínico otimizado, podendo, em casos selecionados, reduzir a necessidade de terapias invasivas de redução septal.[49,50] Considerando seus efeitos sobre remodelamento cardíaco, função ventricular e capacidade funcional, esses fármacos podem futuramente desempenhar papel na intervenção precoce de indivíduos portadores de variantes genéticas de alto risco ou com expressão fenotípica inicial da doença, hipótese que ainda depende de confirmação em estudos prospectivos.[51] Além disso, os IMCs podem ser particularmente úteis em pacientes inelegíveis ou que não desejam se submeter à ablação septal ou miotomia.[52] Entretanto, em razão do potencial de redução excessiva da FEVE, permanece fundamental a monitorização ecocardiográfica seriada durante a titulação e o acompanhamento terapêutico.

Algumas limitações devem ser consideradas. Em primeiro lugar, o número de ECRs incluídos ainda é reduzido, e o tempo de seguimento foi relativamente curto, impossibilitando conclusões sobre desfechos de longo prazo, como insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e morte cardíaca súbita. Além disso, a maioria dos estudos excluiu pacientes com insuficiência cardíaca avançada (classe funcional III ou IV da NYHA), obstrução mesoventricular ou variantes apicais da doença, limitando a extrapolação dos resultados para essas populações. Estudos futuros deverão avaliar marcadores de fibrose miocárdica e volume extracelular, incorporar análises estratificadas por genótipo e investigar estratégias terapêuticas combinadas, como a associação de IMCs a bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona ou agentes antifibróticos. Registros de longo prazo também serão fundamentais para definir a segurança, a durabilidade da resposta clínica e a relação custo-efetividade dessa estratégia terapêutica.

Conclusão

Os inibidores da miosina cardíaca promovem melhora significativa da capacidade funcional e induzem remodelamento cardíaco favorável em pacientes com CMH-o, ao atuarem diretamente sobre a hipercontratilidade sarcomérica, principal mecanismo fisiopatológico da doença. Esta metanálise demonstra que mavacamten e aficamten reduzem de forma consistente os gradientes da VSVE, melhoram parâmetros ecocardiográficos de estrutura e função, favorecem a função diastólica e aumentam o desempenho ao exercício, sem diferenças significativas entre os agentes avaliados. Em conjunto, esses achados reforçam o papel dos inibidores da miosina cardíaca como terapias modificadoras da doença na CMH-o. No entanto, estudos com acompanhamento em longo prazo e populações mais heterogêneas ainda são necessários para confirmar a durabilidade dos benefícios observados e definir seu impacto sobre desfechos clínicos de maior relevância.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados e análise estatística: Ramos JVO; análise e interpretação dos dados: Ramos JVO, Fernandes JVA; redação do manuscrito: Ramos JVO, Fernandes JVA, Fernandes LHC, Figueiredo VLFA, Estrela JVO; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ramos JVO, Fernandes JVA, Fernandes LHC, Figueiredo VLFA, Estrela JVO, Tavares M; administração e supervisão do projeto: Tavares M.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

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. Hermida U, Stojanovski D, Raman B, Ariga R, Young AA, Carapella V, et al. Left Ventricular Anatomy in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Beyond Basal Septal Hypertrophy. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(6):807-18. doi: 10.1093/ehjci/jeac233.
2. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. Circ Res. 2017;121(7):749-70. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311059.
3. Veselka J, Anavekar NS, Charron P. Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. Lancet. 2017;389(10075):1253-67. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31321-6.
4. Kotkar KD, Said SM, Dearani JA, Schaff HV. Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: The Mayo Clinic Experience. Ann Cardiothorac Surg. 2017;6(4):329-36. doi: 10.21037/acs.2017.07.03.
5. Mehra N, Ali AH, Desai MY. Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Review of New Therapies. Future Cardiol. 2023;19(13):661-70. doi: 10.2217/fca-2023-0056.
6. Dong T, Alencherry B, Ospina S, Desai MY. Review of Mavacamten for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy and Future Directions. Drug Des Devel Ther. 2023;17:1097-106. doi: 10.2147/DDDT.S368590.
7. Sebastian SA, Padda I, Lehr EJ, Johal G. Aficamten: A Breakthrough Therapy for Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. Am J Cardiovasc Drugs. 2023;23(5):519-32. doi: 10.1007/s40256-023-00599-0.
8. Mikic L, Ristic A, Nikolic NM, Tesic M, Jakovljevic DG, Arena R, et al. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. Medicina. 2023;59(7):1296. doi: 10.3390/medicina59071296.
9. Bayonas-Ruiz A, Muñoz-Franco FM, Ferrer V, Pérez-Caballero C, Sabater-Molina M, Tomé-Esteban MT, et al. Cardiopulmonary Exercise Test in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med. 2021;10(11):2312. doi: 10.3390/jcm10112312.
10. Mandeş L, Roşca M, Ciuperc D, Popescu BA. The Role of Echocardiography for Diagnosis and Prognostic Stratification in Hypertrophic Cardiomyopathy. J Echocardiogr. 2020;18(3):137-48. doi: 10.1007/s12574-020-00467-9.
11. Trasca L, Popescu MR, Popescu AC, Balanescu SM. Echocardiography in the Diagnosis of Cardiomyopathies: Current Status and Future Directions. Rev Cardiovasc Med. 2022;23(8):280. doi: 10.31083/j.rcm2308280.
12. Lawrenz T, Lawin D, Stellbrink C. Myosin Inhibitors for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy (HOCM): Is HOCM Passing Another Crossroads? Can J Cardiol. 2024;40(5):820-3. doi: 10.1016/j.cjca.2024.01.034.
13. Ammirati E, Gallone G. Cardiac Myosin Inhibition in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Can Aficamten Stand Alone? J Am Coll Cardiol. 2024;84(19):1850-3. doi: 10.1016/j.jacc.2024.09.015.
14. Desai MY, Braunwald E. Two Cardiac Myosin Inhibitors in the Treatment of Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. Med. 2024;5(7):655-9. doi: 10.1016/j.medj.2024.06.001.
15. Cumpston M, Li T, Page MJ, Chandler J, Welch VA, Higgins JP, et al. Updated Guidance for Trusted Systematic Reviews: A New Edition of the Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. Cochrane Database Syst Rev. 2019;10(10):ED000142. doi: 10.1002/14651858.ED000142.
16. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 Statement: An Updated Guideline for Reporting Systematic Reviews. BMJ. 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71.
17. Sterne JAC, Savović J, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: A Revised Tool for Assessing Risk of Bias in Randomised Trials. BMJ. 2019;366:l4898. doi: 10.1136/bmj.l4898.
18. Tian Z, Li L, Li X, Wang J, Zhang Q, Li Z, et al. Effect of Mavacamten on Chinese Patients with Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: The EXPLORER-CN Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol. 2023;8(10):957-65. doi: 10.1001/jamacardio.2023.3030.
19. Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, Abraham TP, Masri A, Garcia-Pavia P, et al. Mavacamten for Treatment of Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase 3 Trial. Lancet. 2020;396(10253):759-69. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31792-X.
20. Wheeler MT, Olivotto I, Elliott PM, Saberi S, Owens AT, Maurer MS, et al. Effects of Mavacamten on Measures of Cardiopulmonary Exercise Testing Beyond Peak Oxygen Consumption: A Secondary Analysis of the EXPLORER-HCM Randomized Trial. JAMA Cardiol. 2023;8(3):240-7. doi: 10.1001/jamacardio.2022.5099.
21. Hegde SM, Lester SJ, Solomon SD, Michels M, Elliott PM, Nagueh SF, et al. Effect of Mavacamten on Echocardiographic Features in Symptomatic Patients with Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2021;78(25):2518-32. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.1381.
22. Maron MS, Masri A, Choudhury L, Olivotto I, Saberi S, Wang A, et al. Phase 2 Study of Aficamten in Patients with Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2023;81(1):34-45. doi: 10.1016/j.jacc.2022.10.020.
23. Maron MS, Masri A, Nassif ME, Barriales-Villa R, Arad M, Cardim N, et al. Aficamten for Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2024;390(20):1849-61. doi: 10.1056/NEJMoa2401424.
24. Hegde SM, Claggett BL, Wang X, Jering K, Prasad N, Roshanali F, et al. Impact of Aficamten on Echocardiographic Cardiac Structure and Function in Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2024;84(19):1789-802. doi: 10.1016/j.jacc.2024.08.002.
25. Lee MMY, Masri A, Nassif ME, Barriales-Villa R, Abraham TP, Claggett BL, et al. Aficamten and Cardiopulmonary Exercise Test Performance: A Substudy of the SEQUOIA-HCM Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol. 2024;9(11):990-1000. doi: 10.1001/jamacardio.2024.2781.
26. Desai MY, Owens A, Geske JB, Wolski K, Naidu SS, Smedira NG, et al. Myosin Inhibition in Patients with Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction Therapy. J Am Coll Cardiol. 2022;80(2):95-108. doi: 10.1016/j.jacc.2022.04.048.
27. Desai MY, Wolski K, Owens A, Geske JB, Saberi S, Wang A, et al. Mavacamten in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction: Week 128 Results from VALOR-HCM. Circulation. 2025;151(19):1378-90. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.072445.
28. Barefield DY, Alvarez-Arce A, Araujo KN. Mechanisms of Sarcomere Protein Mutation-Induced Cardiomyopathies. Curr Cardiol Rep. 2023;25(6):473-84. doi: 10.1007/s11886-023-01876-9.
29. Lopes LR, Ho CY, Elliott PM. Genetics of Hypertrophic Cardiomyopathy: Established and Emerging Implications for Clinical Practice. Eur Heart J. 2024;45(30):2727-34. doi: 10.1093/eurheartj/ehae421.
30. Wijnker PJM, Sequeira V, Kuster DWD, Velden JV. Hypertrophic Cardiomyopathy: A Vicious Cycle Triggered by Sarcomere Mutations and Secondary Disease Hits. Antioxid Redox Signal. 2019;31(4):318-58. doi: 10.1089/ars.2017.7236.
31. Cail RC, Báez-Cruz FA, Winkelmann DA, Goldman YE, Ostap EM. Dynamics of β-Cardiac Myosin between the Super-Relaxed and Disordered-Relaxed States. J Biol Chem. 2025;301(5):108412. doi: 10.1016/j.jbc.2025.108412.
32. Haraf R, Habib H, Masri A. The Revolution of Cardiac Myosin Inhibitors in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. Can J Cardiol. 2024;40(5):800-19. doi: 10.1016/j.cjca.2024.01.022.
33. Lehman SJ, Crocini C, Leinwand LA. Targeting the Sarcomere in Inherited Cardiomyopathies. Nat Rev Cardiol. 2022;19(6):353-63. doi: 10.1038/s41569-022-00682-0.
34. Sawan MA, Prabakaran S, D'Souza M, Behbahani-Nejad O, Gold ME, Williams BR, et al. A Systematic Review of Present and Future Pharmaco-Structural Therapies for Hypertrophic Cardiomyopathy. Clin Cardiol. 2024;47(1):e24207. doi: 10.1002/clc.24207.

35. Packard E, Feria A, Peshin S, Reza N, Owens AT. Contemporary Therapies and Future Directions in the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. Cardiol Ther. 2022;11(4):491-507. doi: 10.1007/s40119-022-00283-5.

36. Liebregts M, Vriesendorp PA, Mahmoodi BK, Schinkel AF, Michels M, ten Berg JM. A Systematic Review and Meta-Analysis of Long-Term Outcomes after Septal Reduction Therapy in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC Heart Fail. 2015;3(11):896-905. doi: 10.1016/j.jchf.2015.06.011.

37. Fifer MA. Septal Reduction Therapy for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):3095-7. doi: 10.1016/j.jacc.2018.10.013.

38. Del Monaco G, Amata F, Battaglia V, Panico C, Condorelli G, Pinto G. Hemodynamics in Left-Sided Cardiomyopathies. Rev Cardiovasc Med. 2024;25(12):455. doi: 10.31083/j.rcm2512455.

39. Braunwald E, Saberi S, Abraham TP, Elliott PM, Olivotto I. Mavacamten: A First-in-Class Myosin Inhibitor for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. Eur Heart J. 2023;44(44):4622-33. doi: 10.1093/eurheartj/ehad637.

40. Zhu M, Reyes KRL, Bilgili G, Siegel RJ, Lee Claggett B, Wong TC, et al. Medical Therapies to Improve Left Ventricular Outflow Obstruction and Diastolic Function in Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC Adv. 2023;2(8):100622. doi: 10.1016/j.jacadv.2023.100622.

41. Keen S, Desai MY. Favorable Cardiac Remodeling in Response to Treatment in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Current Appraisal. Future Cardiol. 2025;21(7):527-37. doi: 10.1080/14796678.2025.2501466.

42. Cremer PC, Geske JB, Owens A, Jaber WA, Harb SC, Saberi S, et al. Myosin Inhibition and Left Ventricular Diastolic Function in Patients with Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Referred for Septal Reduction Therapy: Insights from the VALOR-HCM Study. Circ Cardiovasc Imaging. 2022;15(12):e014986. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014986.

43. Houston BA, Stevens GR. Hypertrophic Cardiomyopathy: A Review. Clin Med Insights Cardiol. 2015;8(Suppl 1):53-65. doi: 10.4137/CMC.S15717.

44. Landucci L, Faxén UL, Benson L, Rosano GMC, Dahlström U, Lund LH, et al. Characterizing Heart Failure Across the Spectrum of the Preserved Ejection Fraction: Does Heart Failure with Supranormal Ejection Fraction Exist? Data from the Swedish Heart Failure Registry. J Am Heart Assoc. 2025;14(6):e037502. doi: 10.1161/JAHA.124.037502.

45. Halas M, Langa P, Warren CM, Goldspink PH, Wolska BM, Solaro RJ. Effects of Sarcomere Activators and Inhibitors Targeting Myosin Cross-Bridges on Ca2+-Activation of Mature and Immature Mouse Cardiac Myofilaments. Mol Pharmacol. 2022;101(5):286-99. doi: 10.1124/molpharm.121.000420.

46. Davis BJ, Volk H, Nguyen O, Kamna D, Chen H, Barriales-Villa R, et al. Safety and Efficacy of Mavacamten and Aficamten in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Heart Assoc. 2025;14(6):e038758. doi: 10.1161/JAHA.124.038758.

47. Zhao X, Liu H, Tian W, Fang L, Yu M, Wu X, et al. Safety, Tolerability, Pharmacokinetics, and Pharmacodynamics of Single and Multiple Doses of Aficamten in Healthy Chinese Participants: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase 1 Study. Front Pharmacol. 2023;14:1227470. doi: 10.3389/fphar.2023.1227470.

48. Sharpe AN, Oldach MS, Kaplan JL, Rivas V, Kovacs SL, Hwee DT, et al. Pharmacokinetics of a Single Dose of Aficamten (CK-274) on Cardiac Contractility in a A31P MYBPC3 Hypertrophic Cardiomyopathy Cat Model. J Vet Pharmacol Ther. 2023;46(1):52-61. doi: 10.1111/jvp.13103.

49. Ostrominski JW, Guo R, Elliott PM, Ho CY. Cardiac Myosin Inhibitors for Managing Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC: Heart Failure State-of-the-Art Review. JACC Heart Fail. 2023;11(7):735-48. doi: 10.1016/j.jchf.2023.04.018.

50. Desai MY, Bonow RO. Cardiac Myosin Inhibition in Hypertrophic Cardiomyopathy: Review of the Evolving Evidence Base. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2025;23(4):153-63. doi: 10.1080/14779072.2025.2497847.

51. Turer AT, Wang A. Cardiac Myosin Inhibitors: Unlocking Potential to Improve Treatment in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation. 2023;147(9):700-2. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061015.

52. Beloy FJ, Medina JR, Sulague RM, Kpodonu J. Optimal Medical Therapy versus Septal Reduction Therapy: Progress, Limitations, and Need for RCT. JACC Adv. 2024;4(1):101412. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101412.

***Material suplementar**

Para informação adicional, por favor, clique aqui.

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

Correlação Entre Medidas Hemodinâmicas Invasivas e Ecocardiográficas em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida

Correlating Invasive and Echocardiographic Hemodynamic Measures in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction

João Pedro da Rosa Barbato,[1] Fernando Luis Scolari,[1] Guilherme Pinheiro Machado,[1] André Barcellos Amon,[1] Pedro Castilhos de Freitas Crivelaro,[1] Willian R. Menegazzo,[1] Solano Vinicius Berger,[1] Gustavo Neves de Araujo,[2] Felipe Homem Valle,[1] Rodrigo Vugman Wainstein[1]

Hospital de Clínicas de Porto Alegre,[1] Porto Alegre, RS – Brasil
Hospital da Unimed Grande Florianópolis,[2] Florianópolis, RS – Brasil

Resumo

Introdução: O manejo da insuficiência cardíaca (IC) com fração de ejeção reduzida (ICFER) avançou com o uso de marcadores hemodinâmicos invasivos, como a potência cardíaca (CPO) e o índice de pulsatilidade da artéria pulmonar (PAPI). Simultaneamente, cresceu o interesse em indicadores prognósticos não invasivos, especialmente a integral velocidade–tempo do trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOT-VTI).

Objetivo: O presente estudo visou avaliar a correlação entre parâmetros invasivos e ecocardiográficos, particularmente CPO, PAPI e LVOT-VTI, em pacientes com ICFER.

Métodos: Trata-se de um estudo transversal e unicêntrico que incluiu pacientes internados e ambulatoriais com ICFER crônica estável ou agudamente descompensada. Foram excluídos aqueles com choque cardiogênico (CC). O cateterismo cardíaco direito (CCD) e o ecocardiograma foram realizados no mesmo dia. A significância estatística foi definida como um valor de p bicaudal < 0,05.

Resultados: Foram observadas correlações significativas entre a CPO invasiva e a CPO ecocardiográfica (r = 0,737, p < 0,001) e entre o PAPI invasivo e o PAPI ecocardiográfico (r = 0,604, p < 0,05). A LVOT-VTI apresentou correlação significativa com a CPO medida por cateter de artéria pulmonar (CAP) (r = 0,469, p < 0,01). A PAPI ecocardiográfica foi mensurável em apenas 16 pacientes. Uma análise de sensibilidade dos pacientes que receberam inotrópicos mostrou uma correlação ainda mais forte entre a CPO invasiva e a CPO ecocardiográfica (r = 0,812, p = 0,005).

Conclusão: Em pacientes com ICFER, os parâmetros ecocardiográficos e hemodinâmicos invasivos apresentaram correlações significativas, particularmente a CPO, reforçando o potencial da ecocardiografia como uma alternativa para a avaliação hemodinâmica. No entanto, a baixa viabilidade da medição não invasiva da PAPI destaca limitações importantes nessa população.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca Sistólica; Monitorização Hemodinâmica; Frequência Cardíaca; Ecocardiografia.

Abstract

Background: *The management of heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) has advanced with the use of invasive hemodynamic markers such as cardiac power output (CPO) and pulmonary artery pulsatility index (PAPI). Simultaneously, interest has grown in noninvasive prognostic indicators, especially the left ventricular outflow tract velocity–time integral (LVOT-VTI).*

Objective: *This study aimed to assess the correlation between invasive and echocardiographic parameters, particularly CPO, PAPI, and LVOT-VTI, in patients with HFrEF.*

Methods: *This cross-sectional, single-center study included inpatients and outpatients with chronic stable or acutely decompensated HFrEF. Individuals with cardiogenic shock (CS) were excluded. Right heart catheterization (RHC) and echocardiography were performed on the same day. Statistical significance was defined as a two-sided p value < 0.05.*

Correspondência: João Pedro da Rosa da Rosa Barbato •
Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Rua Ramiro Barcelos, 2350. CEP: 90410-000. Porto Alegre, RS – Brasil
E-mail: jpdarosa94@gmail.com
Manuscrito recebido em 29/04/2026; revisado em 28/06/2026; aprovado em 13/07/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260059

Results: *Significant correlations were observed between invasive and echocardiographic CPO (r = 0.737, p < 0.001) and PAPI (r = 0.604, p < 0.05). LVOT-VTI showed significant correlation with CPO measured via pulmonary artery catheter (PAC) (r = 0.469, p < 0.01). Echocardiographic PAPI was measurable in only 16 patients. A sensitivity analysis of those receiving inotropes showed an even stronger correlation between invasive and echocardiographic CPO (r = 0.812, p = 0.005).*

Conclusion: *Echocardiographic and invasive hemodynamic parameters showed significant correlations in HFrEF, particularly CPO, supporting echocardiography as a potential alternative for hemodynamic assessment. However, the low feasibility of noninvasive PAPI measurement highlights important limitations in this population.*

Keywords: *Systolic Heart Failure; Hemodynamic Monitoring; Heart Rate; Echocardiography.*

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

Figura Central: Correlação Entre Medidas Hemodinâmicas Invasivas e Ecocardiográficas em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida



Ecocardiografia	CCD	r
eCPO	CPO	0,73
*eCPO	CPO	0,82
ePAPI	PAPI	0,60
LVOT-VTI	CPO	0,46

** Pacientes recebendo suporte inotrópico.*

Forte correlação entre CPO invasiva e ecocardiográfica

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026; 39(3):e20260059

CCD: cateterismo cardíaco direito; CPO: potência cardíaca; eCPO: potência cardíaca derivada da ecocardiografia; ePAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar derivado da ecocardiografia; LVOT-VTI: integral velocidade–tempo do trato de saída do ventrículo esquerdo; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar.

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) é um problema de saúde global crescente, afetando cerca de 60 milhões de pessoas em todo o mundo. Avanços no tratamento cardíaco e a maior sobrevida dos pacientes contribuíram para o aumento da prevalência dessa síndrome.[1] O uso de cateter de artéria pulmonar (CAP) para avaliação hemodinâmica permanece um pilar no manejo da IC. Essas medidas invasivas são essenciais para o diagnóstico e a otimização de estratégias terapêuticas tanto na IC crônica quanto na descompensada, fornecendo informações sobre a progressão da doença e a resposta ao tratamento.[2,3] O uso de CAP aumentou nos últimos anos, orientado por uma abordagem sistemática que prioriza parâmetros com maior impacto prognóstico, como a potência cardíaca (CPO, do inglês *cardiac power output*) e o índice de pulsatilidade da artéria pulmonar (PAPI). Esses parâmetros hemodinâmicos tornaram-se ferramentas essenciais para determinar a necessidade de suporte circulatório mecânico em pacientes com choque cardiogênico (CC).[4] Embora inicialmente estudados em pacientes com CC, a CPO e o PAPI também apresentam valor prognóstico significativo na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) crônica e agudamente descompensada.[5-7]

Pesquisas sobre medidas não invasivas com valor prognóstico em pacientes com cardiopatia também se expandiram, visando reduzir o tempo de avaliação e melhorar a segurança. Entre os parâmetros ecocardiográficos, a integral velocidade–tempo do trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOT-VTI) demonstrou bom valor prognóstico em estudos observacionais.[8,9] A LVOT-VTI é uma medida ecocardiográfica derivada do Doppler que quantifica a distância percorrida pelo sangue pelo trato de saída do ventrículo esquerdo durante a sístole, servindo como um parâmetro fundamental na avaliação do volume sistólico, do débito cardíaco (DC) e do estado hemodinâmico global.[10,11]

A correlação entre medidas invasivas e não invasivas em pacientes com CC associado à IC descompensada aguda tem sido investigada recentemente, revelando associações entre CPO e PAPI medidos via CAP e ecocardiografia.[12] Da mesma forma, a relação entre parâmetros derivados do CAP e ecocardiográficos foi explorada em pacientes com IC crônica;[13,14] no entanto, esses estudos não focaram em parâmetros como CPO, PAPI e LVOT-VTI.

Portanto, o objetivo do presente estudo foi avaliar a correlação entre medidas invasivas e não invasivas em pacientes internados e ambulatoriais com ICFER crônica estável ou descompensada, com ênfase em CPO, PAPI e LVOT-VTI. Os principais achados estão resumidos na Figura Central.

Métodos

Trata-se de um estudo transversal e unicêntrico realizado em um hospital universitário na Região Sul do Brasil. Os participantes com indicação de avaliação de rotina pela equipe de IC foram recrutados mediante busca ativa em listas de pacientes ambulatoriais e internados. O recrutamento ocorreu entre maio de 2023 e junho de 2024, utilizando-se contatos telefônicos e abordagem direta a pacientes hospitalizados. Todos os pacientes foram convidados a realizar ecocardiografia antes ou depois do cateterismo cardíaco direito (CCD). O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo comitê de ética institucional, e foi obtido o consentimento livre e esclarecido por escrito de todos os participantes.

O estudo incluiu pacientes com 18 anos ou mais e diagnóstico de ICFER (fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 40%). Foram excluídos pacientes que apresentaram dificuldades técnicas na obtenção de medidas ecocardiográficas ou nos quais não foi possível realizar as medidas do CCD. Também foram excluídos pacientes com CC, infecção ativa, em ventilação mecânica ou em hemodiálise. Pacientes que receberam diuréticos ou vasodilatadores entre os dois métodos de avaliação também foram excluídos.

O protocolo do estudo envolveu a realização de uma avaliação ecocardiográfica abrangente por dois ecocardiografistas experientes (SVB e WRM) no menor intervalo de tempo possível antes ou depois da avaliação hemodinâmica invasiva com CAP. Todas as avaliações ocorreram dentro de um intervalo de 6 horas entre os dois métodos de exame.

CCD

A avaliação hemodinâmica invasiva foi realizada por meio de CCD com CAP inserido pela técnica de micropunção da veia basílica direita ou da veia jugular interna direita. O nível de referência zero foi estabelecido na linha axilar média, e as medidas foram registradas ao final da expiração. O operador responsável pelo CCD não tinha conhecimento das medidas ecocardiográficas.

O DC foi avaliado pela técnica de termodiluição. A pressão venosa central (PVC), as pressões pulmonares e a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) foram determinadas como os valores médios de 8 ciclos cardíacos. A CPO foi calculada utilizando a pressão arterial média (PAM), conforme a fórmula: CPO = DC × PAM / 451. O PAPI foi calculado como: PAPI = PSAP — PDAP / PVC, em que PSAP e PDAP indicam a pressão sistólica e a pressão diastólica da artéria pulmonar, respectivamente. Os demais parâmetros hemodinâmicos derivados foram calculados por meio das fórmulas descritas na Tabela 1.

Ecocardiografia

A ecocardiografia transtorácica foi realizada por dois examinadores experientes (Berger SV e Menegazzo WR), que desconheciam os resultados das medições do CCD. Todos os exames foram realizados em um sistema Philips Epiq CVx. Para avaliar a variabilidade interobservador, foi realizado um estudo preliminar com um subgrupo de 10 pacientes, os quais não foram incluídos na amostra de 34 pacientes do estudo. A avaliação foi realizada pelos dois ecocardiografistas. A ecocardiografia foi realizada no mesmo dia do CCD, com o menor intervalo possível entre os dois exames, e os pacientes permaneceram em repouso durante pelo menos 10 minutos antes do procedimento. As medições obtidas por ecocardiografia seguiram as diretrizes estabelecidas pela American Society of Echocardiography.[10]

O DC foi calculado usando a fórmula: DC = LVOT-VTI × área do trato de saída do ventrículo esquerdo × frequência cardíaca. A CPO foi derivada utilizando a fórmula: CPO = DC × PAM / 451, e o PAPI foi calculado utilizando a fórmula: PAPI = (PSAP − PDAP) / eRAP [pressão atrial direita estimada], em que eRAP indica a pressão atrial direita estimada. A PVC foi estimada com base no diâmetro máximo da veia cava inferior (maior ou menor que 2,1 cm) e em sua variabilidade durante a inspiração (maior ou menor que 50%). A fração de ejeção foi avaliada pelo

Tabela 1 – Parâmetros derivados do CAP

Parâmetro	Fórmula
CPO	DC × PAM / 451
PAPI	(PSAP − PDAP) / PVC
GTP	PMAP − POAP
RVP	GTP / DC

CPO: potência cardíaca; DC: débito cardíaco; GTP: gradiente transpulmonar; PAM: pressão arterial média; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar; PDAP: pressão diastólica da artéria pulmonar; PMAP: pressão média da artéria pulmonar; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; PVC: pressão venosa central; RVP: resistência vascular pulmonar.

método de Simpson. A PSAP, a PDAP, a pressão média da artéria pulmonar (PMAP) e outras fórmulas derivadas estão descritas na Tabela 2.

Análise estatística

A normalidade das variáveis contínuas foi avaliada por meio de histogramas e do teste de Shapiro-Wilk. Todas as variáveis contínuas apresentaram distribuição normal e, portanto, foram expressas como média ± desvio-padrão. As variáveis categóricas foram expressas em frequências absolutas e relativas (n, %). As comparações entre os grupos foram realizadas utilizando o teste t de Student para amostras independentes. Para a análise de correlação entre as medidas hemodinâmicas invasivas e ecocardiográficas, utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson, visto que todas as variáveis contínuas apresentavam distribuição normal. A concordância interobservador foi avaliada por meio da análise do coeficiente de correlação intraclasse, com base em um modelo de efeitos aleatórios de dois fatores, avaliando a consistência e as medidas médias. Adotou-se um nível de significância estatística de 5% ($p < 0,05$). Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando o software SPSS Statistics for Windows, versão 26.0 (IBM Corp., Armonk, New York, Estados Unidos).

Calculou-se a necessidade de uma amostra de 27 pacientes com base na correlação entre o LVOT-VTI e o volume sistólico medido por PAC de $r = 0,52$ (95%, $p < 0,01$) observada em um estudo anterior,[15] assumindo um valor alfa de 0,05 e um poder estatístico de 80% para identificar uma correlação semelhante em nossa amostra. A correlação entre o LVOT-VTI e a CPO avaliada via PAC não foi utilizada no cálculo do tamanho amostral, pois tais dados não estavam disponíveis na literatura publicada à época do delineamento do estudo.

Resultados

Entre maio de 2023 e junho de 2024, foram incluídos 34 pacientes no estudo. A idade média foi de 50,8 ± 6,2 anos, 61,7% eram do sexo masculino e 82,4% dos pacientes apresentavam IC não isquêmica. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo média foi de 21,1% ± 6,6%. A maior parte da amostra consistia em pacientes internados (67,4%), enquanto 26,5% recebiam suporte inotrópica no momento dos exames. A Tabela 3 apresenta um panorama das características basais dos pacientes e das terapias em curso.

Todos os pacientes que recebiam suporte inotrópico foram classificados como portadores de IC com perfil INTERMACS III, uma vez que o lactato sérico médio era de 1,4 ± 0,2 mmol/L e nenhum deles recebia suporte vasopressor (características clínicas na Tabela Suplementar S1).

Quanto às características clínicas revisadas retrospectivamente nos prontuários, 24 dos 34 pacientes foram submetidos a teste cardiopulmonar de exercício, e o consumo de oxigênio de pico médio foi de 15,9 ± 5,3 mL/kg/min; 9 pacientes (26,4%) foram submetidos a transplante cardíaco ortotópico e 5 (14%) faleceram.

Parâmetros derivados do CAP

As medidas obtidas pelo CAP demonstraram pressões pulmonares elevadas e comprometimento dos parâmetros hemodinâmicos dos ventrículos esquerdo e direito. As medidas hemodinâmicas invasivas detalhadas estão apresentadas na Tabela 4.

Parâmetros ecocardiográficos

A ecocardiografia demonstrou dilatação acentuada do ventrículo esquerdo e discreto aumento do ventrículo direito, acompanhados de disfunção sistólica biventricular grave. A elevação das pressões da artéria pulmonar foi consistente com o perfil de IC avançada da população do estudo. Os parâmetros ecocardiográficos estruturais, funcionais e hemodinâmicos detalhados estão apresentados na Tabela 5.

O PAPI ecocardiográfico foi obtido com sucesso em 16 dos 34 pacientes incluídos, enquanto foi possível estimar a PMAP e a PDAP em 18 e 16 pacientes, respectivamente, devido à ausência de regurgitação pulmonar necessária para o cálculo.

A concordância interobservador foi excelente para CPO, LVOT-VTI, fração de ejeção do ventrículo esquerdo

Tabela 2 – Parâmetros ecocardiográficos

Parâmetro	Fórmula
DC	LVOT-VTI × área do LVOT × frequência cardíaca
CPO	DC × PAM / 451
PAPI	(PSAP − PDAP) / eRAP
PSAP	Gradiente de pico da RT + PVC
PDAP	4 × (velocidade de regurgitação pulmonar no final da diástole)² + PVC
PMAP	4 × (velocidade de regurgitação pulmonar protodiastólica)² + PVC

CPO: potência cardíaca; DC: débito cardíaco; eRAP: pressão atrial direita estimada; LVOT: trato de saída do ventrículo esquerdo; LVOT-VTI: integral velocidade–tempo do trato de saída do ventrículo esquerdo; PAM: pressão arterial média; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar; PDAP: pressão diastólica da artéria pulmonar; PMAP: pressão média da artéria pulmonar; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; PVC: pressão venosa central; RT: regurgitação tricúspide.

Tabela 3 – Características basais e terapias em curso

Parâmetro	Média (DP) ou mediana (IIQ)	n (%)
Idade (anos)	50,8 ± 6,2	34 (100)
Sexo masculino (%)	61,7	34 (100)
Etiologia não isquêmica da IC (%)		28 (82,4)
Frequência cardíaca (bpm)	78,2 ± 15,2	34 (100)
Pressão arterial sistólica (mmHg)	101,6 ± 17,9	34 (100)
Pressão arterial diastólica (mmHg)	66,2 ± 13,2	34 (100)
PAM (mmHg)	73,4 ± 11,0	34 (100)
Peso (kg)	77,0 ± 18,9	34 (100)
Altura (cm)	167,6 ± 10,6	34 (100)
Uso de TRC-D (%)		3 (8,8)
ARNI (%)		10 (41,2)
IECA/BRA (%)		14 (38,2)
ARM (%)		31 (91,2)
Betabloqueadores (%)		31 (91,2)
Inibidores do cotransportador de sódio-glicose 2 (%)		22 (64,7)
Digoxina (%)		17 (50,0)
Hidralazina e nitratos (%)		6 (17,6)

ARM: antagonista do receptor mineralocorticoide; ARNI: inibidor do receptor de angiotensina-neprilisina; BRA: bloqueadores dos receptores de angiotensina II; DP: desvio-padrão; IC: insuficiência cardíaca; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; IIQ: intervalo interquartil; TRC-D: terapia de ressincronização cardíaca com desfibrilador; PAM: pressão arterial média.

Tabela 4 – Parâmetros derivados do CAP

Medida	Média (± DP)	n (%)
DC (L/min)	4,2 ± 1,2	34 (100)
Índice cardíaco (L/min/m²)	2,2 ± 0,5	34 (100)
POAP (mmHg)	18,6 ± 6,2	34 (100)
CPO (W)	0,7 ± 0,2	34 (100)
PAPI	3,2 ± 1,5	34 (100)
ITSVD (mmHg·mL/m²)	7,7 ± 2,9	34 (100)
PVC (mmHg)	7,7 ± 4,1	34 (100)
PSAP (mmHg)	41,2 ± 10,3	34 (100)
PMAP (mmHg)	27,8 ± 7,7	34 (100)
PDAP (mmHg)	20,8 ± 6,2	34 (100)
RVP (unidades Wood)	2,3 ± 1,5	34 (100)
Gradiente transpulmonar (mmHg)	9,3 ± 4,7	34 (100)
PVC / POAP	0,42 ± 0,2	34 (100)

CPO: potência cardíaca; DC: débito cardíaco; DP: desvio-padrão; ITSVD: índice de trabalho sistólico do ventrículo direito; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar; PDAP: pressão diastólica da artéria pulmonar; PMAP: pressão média da artéria pulmonar; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; PVC: pressão venosa central; RVP: resistência vascular pulmonar.

Tabela 5 – Medidas ecocardiográficas

Parâmetro	Média (DP)	n (%)
Diâmetro do AE (mm)	48 (± 10,7)	34 (100)
Strain de reservatório do AE	9,9 (± 7,2)	32 (94,1)
Strain de conduto do AE	−6,7 (± 4,6)	32 (94,1)
Strain contrátil do AE	−3,3 (± 4,8)	32 (94,1)
Strain do VE (%)	−6,6 (± 3,2)	34 (100)
DDVE (mm)	71,8 (± 7,7)	34 (100)
DSVE (mm)	64,8 (± 8,5)	34 (100)
VDVE (mL)	236,9 (± 69,7)	34 (100)
VSVE (mL)	189,2 (± 62,3)	34 (100)
FEVE (%)	21,1 (± 6,6)	34 (100)
DC (L/min)	3,6 (± 1,2)	34 (100)
CPO (W)	0,61 (± 0,35)	34 (100)
LVOT-VTI (cm)	12,8 (± 4,3)	34 (100)
E/e′	18,0 (± 7,8)	32 (94,1)
PAPI	4,4 (± 3,7)	16 (47)
PVC (mmHg)	7,29 (± 4,8)	34 (100)
PSAP (mmHg)	44,1 (± 14,8)	27 (79,4)
PMAP (mmHg)	28,8 (± 9,8)	18 (52,9)
PDAP (mmHg)	20,2 (± 7,7)	16 (47)
TAPSE (mm)	16,1 (± 4,1)	34 (100)
Velocidade da onda S′ (cm/s)	8,8 (± 2,1)	34 (100)
Strain da parede livre do VD (%)	−14,0 (± 7,3)	33 (97)
FAC (%)	27,8 (± 9,3)	33 (97)
Diâmetro basal do VD (mm)	43,8 (± 8,4)	34 (100)

AE: átrio esquerdo; CPO: potência cardíaca; DC: débito cardíaco; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DP: desvio-padrão; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; E/e′: relação entre a velocidade de enchimento mitral precoce (E) e a velocidade diastólica precoce do anel mitral (e′); FAC: variação da área fracionada; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; LVOT-VTI: integral velocidade–tempo do trato de saída do ventrículo esquerdo; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar; PDAP: pressão diastólica da artéria pulmonar; PMAP: pressão média da artéria pulmonar; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; PVC: pressão venosa central; S′: velocidade sistólica do anel tricúspide; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; VD: ventrículo direito; VDVE: volume diastólico do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VSVE: volume sistólico do ventrículo esquerdo.

e relação E/e′, enquanto o PAPI e a variação da área fracionada apresentaram concordância insatisfatória (Tabela Suplementar S2).

Correlação entre medidas hemodinâmicas invasivas e não invasivas

O presente estudo demonstrou uma correlação entre a CPO invasiva e a CPO ecocardiográfica (Figura 1). A CPO medida via PAC apresentou correlação positiva com o DC obtido por ecocardiografia ($r = 0,616$; $p < 0,001$). De modo semelhante, observou-se correlação positiva entre a CPO medida via PAC e o LVOT-VTI (Figura 2). Houve também correlação positiva entre a CPO avaliada por PAC e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, com coeficiente de correlação de 0,365 ($p < 0,05$).

Quanto à avaliação da função do ventrículo direito, foram observadas correlações entre o PAPI avaliado por PAC e por ecocardiografia (Figura 3). Além disso, o PAPI medido via PAC correlacionou-se com a excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE), com $r = 0,553$ ($p < 0,01$), e com o strain da parede livre do ventrículo direito, apresentando coeficiente de correlação negativo de $r = −0,344$ ($p < 0,05$). Adicionalmente, observou-se correlação positiva entre o PAPI avaliado por PAC e a velocidade sistólica de pico no anel tricúspide (onda S′), com coeficiente de correlação de 0,356 ($p < 0,05$).

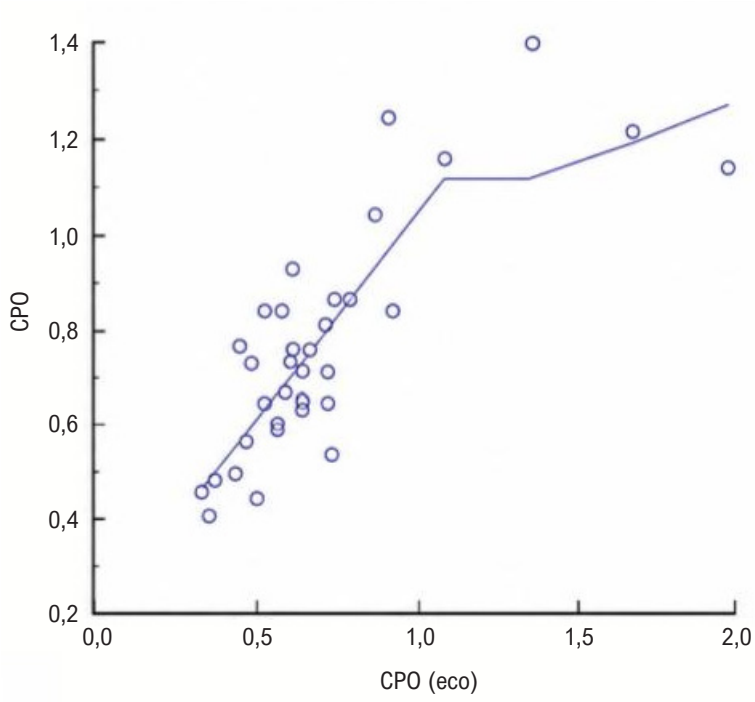


Figura 1 – *Análise de correlação entre a CPO avaliada por CAP e por ecocardiografia. r = 0,737 (p < 0,001)*

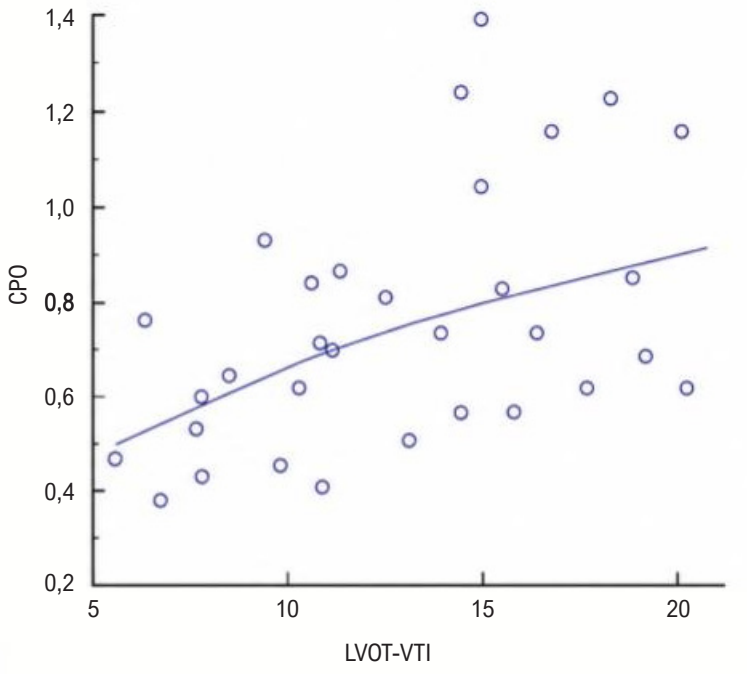


Figura 2 – *Análise de correlação entre a CPO e a LVOT-VTI. r = 0,469 (p < 0,01).*

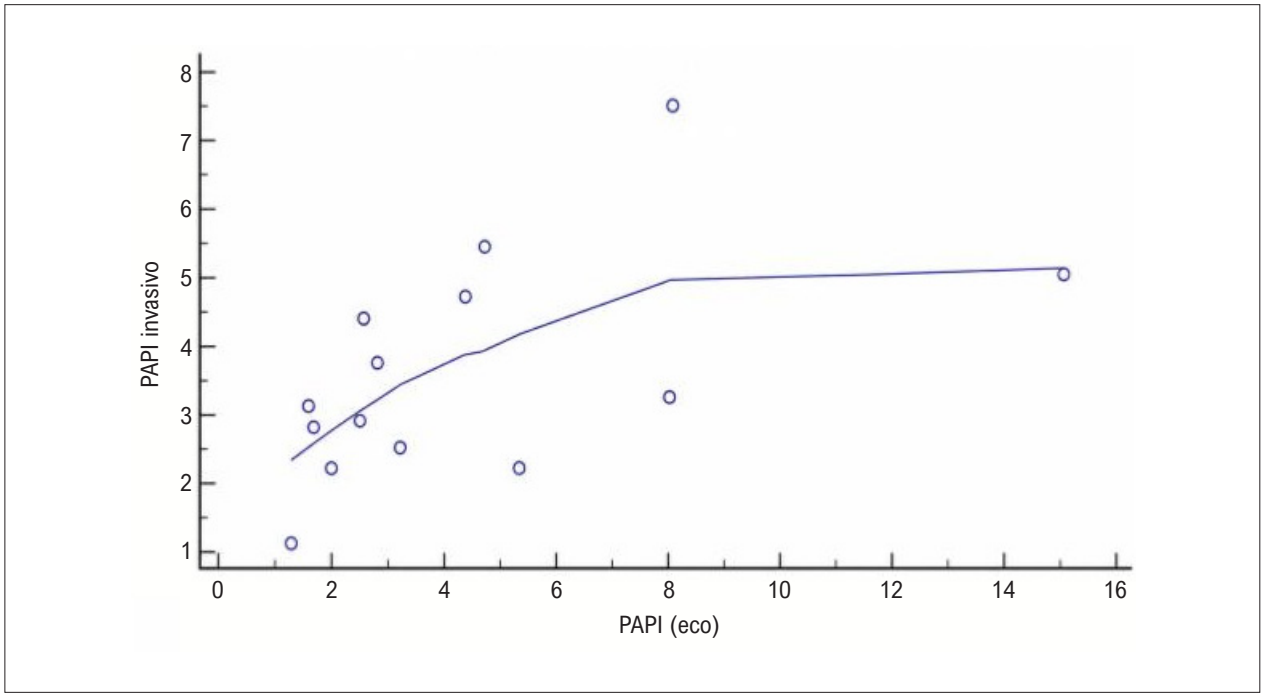


Figura 3 – *Análise de correlação entre o índice de PAPI avaliado por CAP e por ecocardiografia. r = 0,604 (p < 0,05)*

Em relação à LVOT-VTI, além da correlação anteriormente mencionada com a CPO derivada do PAC, foi observada uma correlação entre a LVOT-VTI e o DC medido por PAC (r = 0,538; p < 0,01), bem como com o índice cardíaco medido por PAC (r = 0,542, p < 0,01).

Análise de sensibilidade

Foi realizada uma análise de sensibilidade para avaliar a população que recebia suporte inotrópico. A correlação entre a CPO invasiva e a CPO ecocardiográfica foi maior nesse subgrupo em comparação com a população geral: r = 0,812 (p = 0,008). Também foi realizada uma análise de sensibilidade em pacientes com CPO < 0,6 W. Nesse subgrupo, a correlação entre a CPO invasiva e a CPO ecocardiográfica foi de r = 0,704 (p = 0,005). Em ambos os grupos, não foi possível avaliar a correlação entre o PAPI invasivo e o PAPI ecocardiográfico, uma vez que a medição não invasiva do PAPI foi viável em apenas 3 dos 9 pacientes incluídos neste subgrupo.

Discussão

A avaliação da correlação entre medidas hemodinâmicas invasivas e não invasivas visa identificar parâmetros ecocardiográficos que reflitam de forma confiável variáveis hemodinâmicas com significado prognóstico, como CPO e PAPI. Essa abordagem pretende oferecer uma estratégia diagnóstica mais prática e segura para pacientes com IC avançada, minimizando o tempo de avaliação e os riscos associados a procedimentos invasivos.

Conforme relatado por Burstein et al. em um estudo de coorte retrospectivo, a CPO não invasiva demonstrou valor prognóstico em pacientes admitidos em unidades de terapia intensiva cardiológica. O estudo analisou cerca de 5.000 pacientes, sendo que 50% apresentavam IC descompensada. Valores de CPO abaixo de 0,89 ± 0,37 W associaram-se a uma maior mortalidade hospitalar.[16] O PAPI ecocardiográfico também demonstrou valor prognóstico, associando-se à mortalidade em 60 dias em casos de CC relacionado à IC aguda descompensada (razão de risco 2,96; intervalo de confiança de 95% 1,23–7,17; p = 0,02).[12] O LVOT-VTI, conforme demonstrado por Jentzer et al. e Machado et al., também apresentou valor prognóstico significativo entre pacientes com doenças cardiovasculares, incluindo aqueles com IC e infarto agudo do miocárdio.[9,17]

Em relação aos parâmetros de função ventricular esquerda, em nosso estudo, a CPO medida de forma invasiva e a CPO estimada por ecocardiografia apresentaram a correlação mais forte. Essa associação foi ainda mais pronunciada no subgrupo de pacientes que recebiam suporte inotrópico. Além disso, a CPO medida via CAP também demonstrou correlação com o DC avaliado por ecocardiografia, bem como com a LVOT-VTI e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Quanto ao PAPI, os resultados revelaram uma correlação entre sua medida invasiva via CAP e sua estimativa ecocardiográfica, bem como com a TAPSE. As correlações entre o PAPI e a velocidade da onda S' e entre PAPI e o strain da parede livre do ventrículo direito foram mais fracas. Com base na revisão da literatura, este é, até onde sabemos, o primeiro estudo a avaliar as correlações entre CPO e PAPI invasivos e ecocardiográficos em pacientes com ICFER.

Stein et al. e Temporelli et al. relataram uma forte correlação entre medidas hemodinâmicas invasivas e ecocardiográficas em pacientes com IC crônica; no entanto, CPO, PAPI e LVOT-

VTI não foram incluídos entre as variáveis analisadas nesses estudos.[13,14] Frea et al.[12] publicaram o maior estudo realizado até o momento investigando a correlação entre parâmetros hemodinâmicos invasivos e ecocardiográficos no CC.[9] A população do estudo consistia em pacientes com CC secundário a IC descompensada. Em nossa coorte, 26,5% dos pacientes recebiam suporte inotrópico e foram classificados como portadores de IC com perfil INTERMACS III. Embora nossa população apresentasse níveis normais de lactato e não estivesse em uso de terapia vasopressora no momento da avaliação, essas duas populações podem compartilhar condições fisiopatológicas semelhantes. No estudo de Frea et al.,[12] a correlação entre os dois métodos mostrou um coeficiente de Pearson r = 0,82 (p < 0,001) para a CPO. Os resultados do nosso estudo foram consistentes com esses achados, especialmente entre os pacientes classificados como INTERMACS III, visto que a CPO medida por CAP e ecocardiografia apresentou a correlação mais forte entre os dois métodos em nossa população (r = 0,73; p < 0,001), sendo ainda mais forte nos pacientes que recebiam suporte inotrópico (r = 0,81; p = 0,008). Nosso estudo reafirma a força da correlação entre a CPO invasiva e a CPO ecocardiográfica, bem como sua reprodutibilidade, estendendo os achados observados no CC para pacientes com ICFER crônica e agudamente descompensada.

Frea et al.[12] também demonstraram uma forte correlação entre o PAPI invasivo e o PAPI ecocardiográfico. Uma diferença notável entre os dois estudos reside na reprodutibilidade do PAPI ecocardiográfico. No estudo citado, a estimativa do PAPI foi viável em 97 de 101 pacientes, enquanto em nosso estudo foi possível em apenas 16 de 34 pacientes. A regurgitação pulmonar é um achado ecocardiográfico raro em pacientes com hipertensão pulmonar, o que reduz a acurácia de métodos que avaliam medidas derivadas dela.[18] Existe também uma variabilidade significativa nos pontos de corte do PAPI derivado do CAP capazes de prever desfechos adversos entre as diferentes populações estudadas. Consequentemente, os valores de corte do PAPI diferem entre CC e IC.[19,20] Por esse motivo, a baixa sensibilidade da regurgitação pulmonar e a distinção nos limiares de PAPI entre diferentes populações podem ter contribuído para as diferenças de reprodutibilidade observadas entre os dois estudos. Portanto, com base em nossos achados, concluímos que o PAPI ecocardiográfico pode não ser um parâmetro diagnóstico confiável em pacientes com IC crônica e agudamente descompensada, devido à sua baixa reprodutibilidade.

O presente estudo apresenta algumas limitações. Em primeiro lugar, o tamanho da população analisada é um aspecto significativo a ser enfatizado, especialmente após a publicação de Frea et al.,[12] que ocorreu durante a fase final de recrutamento do nosso estudo. Além disso, a heterogeneidade da nossa coorte representa outra limitação, visto que o nosso estudo inclui indivíduos com diversas condições hemodinâmicas e diferentes necessidades de suporte terapêutico. Para reduzir a heterogeneidade da população, realizamos uma análise de sensibilidade entre os pacientes que receberam suporte inotrópico, tentando excluir aqueles com doença menos grave. A impossibilidade de obter o PAPI ecocardiográfico em parte da amostra representa outra limitação. Por fim, o intervalo prolongado entre os dois métodos de avaliação também pode ser considerado uma limitação potencial.

Conclusão

O presente estudo demonstrou correlações significativas entre medidas hemodinâmicas invasivas e não invasivas em pacientes com ICFER, particularmente para parâmetros prognósticos como CPO, PAPI e LVOT-VTI. A CPO apresentou a correlação mais forte entre os métodos, especialmente em pacientes sob suporte inotrópico. Embora o PAPI tenha apresentado correlação entre as técnicas, sua reprodutibilidade limitada na ecocardiografia reduz sua utilidade clínica nessa população.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barbato JPR, Scolari FL, Berger SV, Menegazzo WR, Araujo GN, Valle FH, Wainstein RV; obtenção de dados: Barbato JPR, Berger SV, Menegazzo WR, Crivelaro PAM, Amon AB; análise e interpretação dos dados: Barbato JPR, Scolari FL, Machado GP, Berger SV, Menegazzo WR, Amon AB, Araujo GN, Valle FH, Wainstein RV; análise estatística: Barbato JPR, Scolari FL, Machado GP, Araujo GN; obtenção de financiamento: Barbato JPR; redação do manuscrito: Barbato JPR, Scolari FL, Araujo GN, Valle FH, Wainstein RV; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barbato JPR, Scolari FL, Machado GP, Berger SV, Menegazzo WR, Crivelaro PAM, Amon AB, Araujo GN, Valle FH e Wainstein RV.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado pelo Fundo de Incentivo à Pesquisa (FIPE).

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte da dissertação de Mestrado de João Pedro da Rosa Barbato pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, sob o número de protocolo 5920490. 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. Bozkurt B, Ahmad T, Alexander KM, Baker WL, Bosak K, Breathett K, et al. Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics: A Report of the Heart Failure Society of America. J Card Fail. 2023;29(10):1412-51. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.07.006.
2. Grinstein J, Houston BA, Nguyen AB, Smith BA, Chinco A, Pinney SP, et al. Standardization of the Right Heart Catheterization and the Emerging Role of Advanced Hemodynamics in Heart Failure. J Card Fail. 2023;29(11):1543-55. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.08.009.
3. Rajagopalan N, Borlaug BA, Bailey AL, Eckman PM, Guglin M, Hall S, et al. Practical Guidance for Hemodynamic Assessment by Right Heart Catheterization in Management of Heart Failure. JACC Heart Fail. 2024;12(7):1141-56. doi: 10.1016/j.jchf.2024.03.020.
4. Basir MB, Kapur NK, Patel K, Salam MA, Schreiber T, Kaki A, et al. Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;93(7):1173-83. doi: 10.1002/ccd.28307.
5. Yildiz O, Aslan G, Demirozu ZT, Yenigun CD, Yazicioglu N. Evaluation of Resting Cardiac Power Output as a Prognostic Factor in Patients with Advanced Heart Failure. Am J Cardiol. 2017;120(6):973-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.06.028.
6. Tan LB. Cardiac Pumping Capability and Prognosis in Heart Failure. Lancet. 1986;2(8520):1360-3. doi: 10.1016/s0140-6736(86)92006-4.
7. Kochav SM, Flores RJ, Truby LK, Topkara VK. Prognostic Impact of Pulmonary Artery Pulsatility Index (PAPi) in Patients with Advanced Heart Failure: Insights from the ESCAPE Trial. J Card Fail. 2018;24(7):453-9. doi: 10.1016/j.cardfail.2018.03.008.
8. Gentile F, Sciarrone P, Panichella G, Bazan L, Chubuchny V, Buoncristiani F, et al. Echocardiography-Derived Forward Left Ventricular Output Improves Risk Prediction in Systolic Heart Failure. J Am Soc Echocardiogr. 2024;37(10):937-46. doi: 10.1016/j.echo.2024.06.008.
9. Jentzer JC, Tabi M, Wiley BM, Lanspa MJ, Anavekar NS, Oh JK. Doppler-Derived Haemodynamics Performed during Admission Echocardiography Predict in-Hospital Mortality in Cardiac Intensive Care Unit Patients. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2022;11(8):640-50. doi: 10.1093/ehjacc/zuac084.
10. 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.
11. Parker CW, Kolimas AM, Kotini-Shah P. Velocity-Time Integral: A Bedside Echocardiography Technique Finding a Place in the Emergency Department. J Emerg Med. 2022;63(3):382-8. doi: 10.1016/j.jemermed.2022.04.012.
12. Frea S, Gravinese C, Boretto P, De Lio G, Bocchino PP, Angelini F, et al. Comprehensive Non-Invasive Haemodynamic Assessment in Acute Decompensated Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: A Step Towards Echodynamics. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2024;13(9):646-55. doi: 10.1093/ehjacc/zuae087.
13. Stein JH, Neumann A, Preston LM, Costanzo MR, Parrillo JE, Johnson MR, et al. Echocardiography for Hemodynamic Assessment of Patients with Advanced Heart Failure and Potential Heart Transplant Recipients. J Am Coll Cardiol. 1997;30(7):1765-72. doi: 10.1016/s0735-1097(97)00384-7.
14. Temporelli PL, Scapellato F, Eleuteri E, Imparato A, Giannuzzi P. Doppler Echocardiography in Advanced Systolic Heart Failure: A Noninvasive Alternative to Swan-Ganz Catheter. Circ Heart Fail. 2010;3(3):387-94. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.809590.
15. Blancas R, Martínez-González Ó, Ballesteros D, Núñez A, Luján J, Rodríguez-Serrano D, et al. Lack of Correlation between Left Ventricular Outflow Tract Velocity Time Integral and Stroke Volume Index in Mechanically Ventilated Patients. Med Intensiva. 2019;43(2):73-8. doi: 10.1016/j.medin.2017.11.012.
16. Burstein B, Anand V, Ternus B, Tabi M, Anavekar NS, Borlaug BA, et al. Noninvasive Echocardiographic Cardiac Power Output Predicts Mortality in Cardiac Intensive Care Unit Patients. Am Heart J. 2022;245:149-59. doi: 10.1016/j.ahj.2021.12.007.
17. Machado GP, Telo GH, Araujo GN, Barbato JPR, Amon A, Martins A, et al. A Combination of Left Ventricular Outflow Tract Velocity Time Integral and Lung Ultrasound to Predict Mortality in ST Elevation Myocardial Infarction. Intern Emerg Med. 2024;19(8):2167-76. doi: 10.1007/s11739-024-03719-z.
18. Kadoglou NPE, Khattab E, Velidakis N, Gkougkoudi E, Myrianthefs MM. The Role of Echocardiography in the Diagnosis and Prognosis of Pulmonary Hypertension. J Pers Med. 2024;14(5):474. doi: 10.3390/jpm14050474.
19. Lim HS, Gustafsson F. Pulmonary Artery Pulsatility Index: Physiological Basis and Clinical Application. Eur J Heart Fail. 2020;22(1):32-38. doi: 10.1002/ejhf.1679.
20. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a Registered Branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(7):685-713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.

*Material suplementar

Para informação adicional, por favor, clique aqui.

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

Avaliação Invasiva do Perfil Hemodinâmico dos Pacientes Críticos: Quando Apenas a Análise Ecocardiográfica É Suficiente

Invasive Assessment of the Hemodynamic Profile of Critically Ill Patients: When Is Echocardiographic Assessment Alone Sufficient

Angelo Antunes Salgado, [1,2] ***Marcos Paulo Lacerda Bernardo*** [1]

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

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

Minieditorial referente ao artigo: Correlação Entre Medidas Hemodinâmicas Invasivas e Ecocardiográficas em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida

A investigação da congestão sistêmica e/ou pulmonar em pacientes com insuficiência cardíaca é fundamental para o manejo clínico e a definição prognóstica. Caracterizado pelo acúmulo de fluidos no organismo, esse estado congestivo é a principal causa de internação e readmissão hospitalar em pacientes que apresentam essa condição, tanto nos grupos com fração de ejeção reduzida quanto nos grupos com fração de ejeção preservada, além de estar associado ao aumento da mortalidade. Dessa forma, a identificação precoce e precisa da sobrecarga hídrica é indispensável para orientar a conduta terapêutica, prevenir complicações e otimizar os desfechos clínicos.[1] No entanto, os sinais clínicos convencionais costumam apresentar baixa sensibilidade e especificidade, o que limita a eficácia desses sinais quando utilizados isoladamente no diagnóstico e manejo da doença, tornando necessários métodos complementares para melhor caracterização do quadro clínico.[2]

O uso de ferramentas invasivas para estabelecer parâmetros hemodinâmicos funciona como padrão-ouro para identificar com precisão o grau de congestão, avaliar o desempenho cardíaco, bem como analisar a resistência pulmonar e sistêmica. O emprego de métodos invasivos, particularmente de cateteres do lado direito, tem crescido ao longo dos últimos anos e fornecido informações prognósticas relevantes para orientar o tratamento correto não apenas dos pacientes com disfunção cardíaca, mas também daqueles com outras patologias, sobretudo nos grupos com hipertensão pulmonar.

A avaliação do perfil hemodinâmico invasivo por meio do cateterismo cardíaco direito é fundamental no manejo da insuficiência cardíaca. Embora a ecocardiografia possa mensurar diversos parâmetros hemodinâmicos não invasivos, esse cateterismo torna-se indispensável diante de sintomas refratários ao tratamento clínico e de incompatibilidade entre as queixas do paciente e os achados objetivos dos exames.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Cateterismo; Insuficiência Cardíaca

Correspondência: Angelo Antunes Salgado •
Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Avenida 28 de Setembro, 77.
CEP: 20550-900. Rio de Janeiro, RJ – Brasil
E-mail: angeloasalgado@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260109

Com o estabelecimento atual do conceito hemodinâmico das quatro interfaces proposto por Rola et al.,[3] o papel da ecocardiografia e sua relação com parâmetros hemodinâmicos fidedignos, em especial no que diz respeito aos conceitos de acoplamento ventrículo direito–artéria pulmonar e ventrículo esquerdo–aorta, mostram-se extremamente relevantes na avaliação da congestão sistêmica e da função cardíaca esquerda.

A análise da função cardíaca quanto à força de contração (potência cardíaca) e a processos congestivos, quando realizada sem integração com outras interfaces, pode levar a diagnósticos incompletos e condutas clínicas equivocadas. Nesse contexto, o ecocardiograma se destaca como ferramenta indispensável, pois possibilita a avaliação conjunta do acoplamento ventrículo esquerdo–aorta (Interface I), do acoplamento ventrículo direito–artéria pulmonar (Interface IV) e do setor capilar/venular (Interface III), por meio do estudo da veia cava inferior e dos fluxos venosos sistêmicos (hepático, portal e renal).

No elegante trabalho de Barbato et al.,[4] realizado em pacientes com disfunção sistólica, a relação entre a potência cardíaca, obtida por hemodinâmica, e os parâmetros ecocardiográficos mostrou excelente correlação, em particular com a integral velocidade-tempo da via de saída do ventrículo esquerdo, que pode ser obtida rapidamente até mesmo por não ecocardiografistas treinados em POCUS avançado. A integral velocidade-tempo está diretamente relacionada ao débito cardíaco, e valores inferiores a 18 cm (em particular, inferiores a 16 cm) estão associados ao comprometimento da contratilidade ventricular. O uso desse parâmetro apresenta importância ímpar na avaliação de pacientes em fase pré-transplante cardíaco e daqueles em oxigenação por membrana extracorpórea, nos quais a melhora desse valor traduz recuperação da função ventricular.

Embora o índice de pulsatilidade da artéria pulmonar (PAPI) seja fundamental para prever a falência do ventrículo direito e desfechos adversos, sua transposição para o método não invasivo enfrenta um grande desafio. Apesar da correlação estatística positiva encontrada ($r = 0,604$, $p < 0,05$), o PAPI ecocardiográfico foi obtido em apenas 16 dos 34 pacientes, o que corresponde a 47% da amostra.

A principal limitação do método é a dependência técnica da presença de um jato de insuficiência pulmonar detectável ao Doppler. Na ausência desse jato, torna-se impossível

Tabela 1 – Resumo dos achados invasivos e não invasivos e sua correlação

Matriz de Correlação e Viabilidade Hemodinâmica			
Parâmetro	**Correlação (*r*)**	**Significância (*p*)**	**Observação Clínica**
CPO	0,737	p < 0,001	Alta reprodutibilidade; excelente no paciente crítico.
PAPI	0,604	p < 0,05	Baixa viabilidade (limitado pela insuficiência pulmonar).
LVOT-VTI	0,469	p < 0,01	Rastreador prático de beira de leito para volume sistólico.
DC (Eco) vs CPO (Inv)	0,616	p < 0,001	Correlação sólida que valida a estimativa de fluxo pelo eco.

CPO : potência cardiaca; PAPI: índice de pulsatilidade da artéria pulmonar; LVOT-VTI: integral velocidade-tempo da via de saída do ventrículo esquerdo; DC: débito cardíaco.

mensurar as pressões diastólica e média da artéria pulmonar, inviabilizando o cálculo do PAPI. Nesses casos, o especialista em imagem deve recorrer a marcadores alternativos do ventrículo direito que tenham apresentado correlação com o PAPI invasivo no estudo, como a excursão sistólica do plano do anel tricúspide ($r = 0,553$, $p < 0,01$) e o strain da parede livre do ventrículo direito ($r = -0,344$, $p < 0,05$), que constituem abordagens complementares quando limitações técnicas impedem o cálculo do PAPI.

Não obstante limitados pelo tamanho amostral reduzido, estudos como o de Barbato et al.[4] são fundamentais para definir a acurácia do ecocardiograma na avaliação hemodinâmica e seu desempenho em comparação com os métodos invasivos, considerados padrão-ouro. Estudos futuros que contem com um número maior de pacientes e a participação de outros centros poderão trazer novas informações e sedimentar o real papel da ecocardiografia frente aos estudos hemodinâmicos.

Referências

1. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in Acute Heart Failure Syndromes: An Essential Target of Evaluation and Treatment. Am J Med. 2006;119(12 Suppl 1):S3-S10. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.09.011.
2. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018;111(3):436-539. doi: 10.5935/abc.20180190.
3. Rola P, Kattan E, Siuba MT, Haycock K, Crager S, Spiegel R, et al. Point of View: A Holistic Four-Interface Conceptual Model for Personalizing Shock Resuscitation. J Pers Med. 2025;15(5):207. doi: 10.3390/jpm15050207.
4. Barbato JPR, Scolari FL, Machado GP, Amon AB, Crivelaro PCF, Menegazzo WR, et al. Correlação Entre Medidas Hemodinâmicas Invasivas e Ecocardiográficas em Pacientes com Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida. Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260059. doi: 10.36660/abcimg.20260059.

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

Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise

Ultrasound Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter in Acute Hypertensive States For Detection of Intracranial Involvement: A Meta-Analysis

João Victor de Oliveira Ramos,[1] *Marcelo Tavares*[1]
Universidade Federal da Paraíba,[1] *João Pessoa, PB – Brasil*

Resumo

Fundamento: **A detecção de repercussão intracraniana na hipertensão aguda apoia-se classicamente na fundoscopia, método limitado à beira-leito. A ultrassonografia do diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) surge como alternativa rápida e não invasiva.**

Objetivo: **Sintetizar as evidências sobre o DBNO em adultos e gestantes com estados hipertensivos agudos, avaliando a diferença da medida entre grupos e seu desempenho diagnóstico para pressão intracraniana (PIC) elevada.**

Métodos: **Revisão sistemática com meta-análise seguindo as diretrizes PRISMA. Três bases foram pesquisadas até julho de 2026, incluindo estudos observacionais. O desfecho primário foi a diferença de médias padronizada (g de Hedges) do DBNO entre hipertensos e controles, por modelo de efeitos aleatórios.**

Resultados: **Catorze estudos (995 participantes) foram incluídos. Nove estudos (426 hipertensos e 283 controles) forneceram dados contínuos combináveis: o DBNO foi significativamente maior nos hipertensos (g = 1,55; IC 95% 1,06 a 2,04; p < 0,001; I^2 = 87,0%). A exclusão de um único estudo discordante reduziu a heterogeneidade e reforçou o efeito (g = 1,77; IC 95% 1,50 a 2,04; I^2 = 51,8%). Em cinco estudos com contagens observadas, a chance de DBNO acima do limiar foi maior nos hipertensos (OR 11,58; IC 95% 1,45 a 92,85; I^2 = 73,7%). Nenhum estudo comparou o DBNO à medida invasiva da PIC.**

Conclusão: **O DBNO é consistentemente maior em pacientes com hipertensão aguda, com efeito robusto. Entretanto, a elevada heterogeneidade, a dependência de conversões estatísticas, a presença de um estudo discordante e a ausência de validação contra o padrão-ouro invasivo impõem cautela, reforçando a necessidade de padronização metodológica e validação específica.**

Palavras-chave: **Nervo Óptico; Ultrassonografia; Pressão Intracraniana; Pré-Eclâmpsia; Crise Hipertensiva.**

Abstract

Background: *Detection of intracranial involvement in acute hypertension traditionally relies on fundoscopy, a method with limited applicability at the bedside. Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) has emerged as a rapid, non-invasive alternative.*

Objective: *To synthesize evidence on ONSD in adults and pregnant women with acute hypertensive states, assessing the difference in measurements between groups and its diagnostic performance for elevated intracranial pressure (ICP).*

Methods: *Systematic review and meta-analysis following PRISMA guidelines. Three databases were searched through July 2026, including observational studies. The primary outcome was the standardized mean difference (Hedges' g) in ONSD between hypertensive and control groups, using a random-effects model.*

Results: *Fourteen studies (995 participants) were included. Nine studies (426 hypertensive and 283 control participants) provided combinable continuous data: ONSD was significantly higher in hypertensive patients (g = 1.55; 95% CI 1.06 to 2.04; p < 0.001; I^2 = 87.0%). Excluding a single discordant study reduced heterogeneity and strengthened the effect (g = 1.77; 95% CI 1.50 to 2.04; I^2 = 51.8%). In five studies with observed counts, the odds of ONSD above the threshold were higher in hypertensive patients (OR 11.58; 95% CI 1.45 to 92.85; I^2 = 73.7%). No study included ONSD with invasive ICP measurement.*

Correspondência: João Victor de Oliveira Ramos •
Universidade Federal da Paraíba. Cidade Universitária, n/a, Presidente Castelo Branco III. CEP: 58051-900. João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: ramosjoaovictor9713@gmail.com
Artigo recebido em 26/07/2026; revisado em 27/07/2026; aceito em 27/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

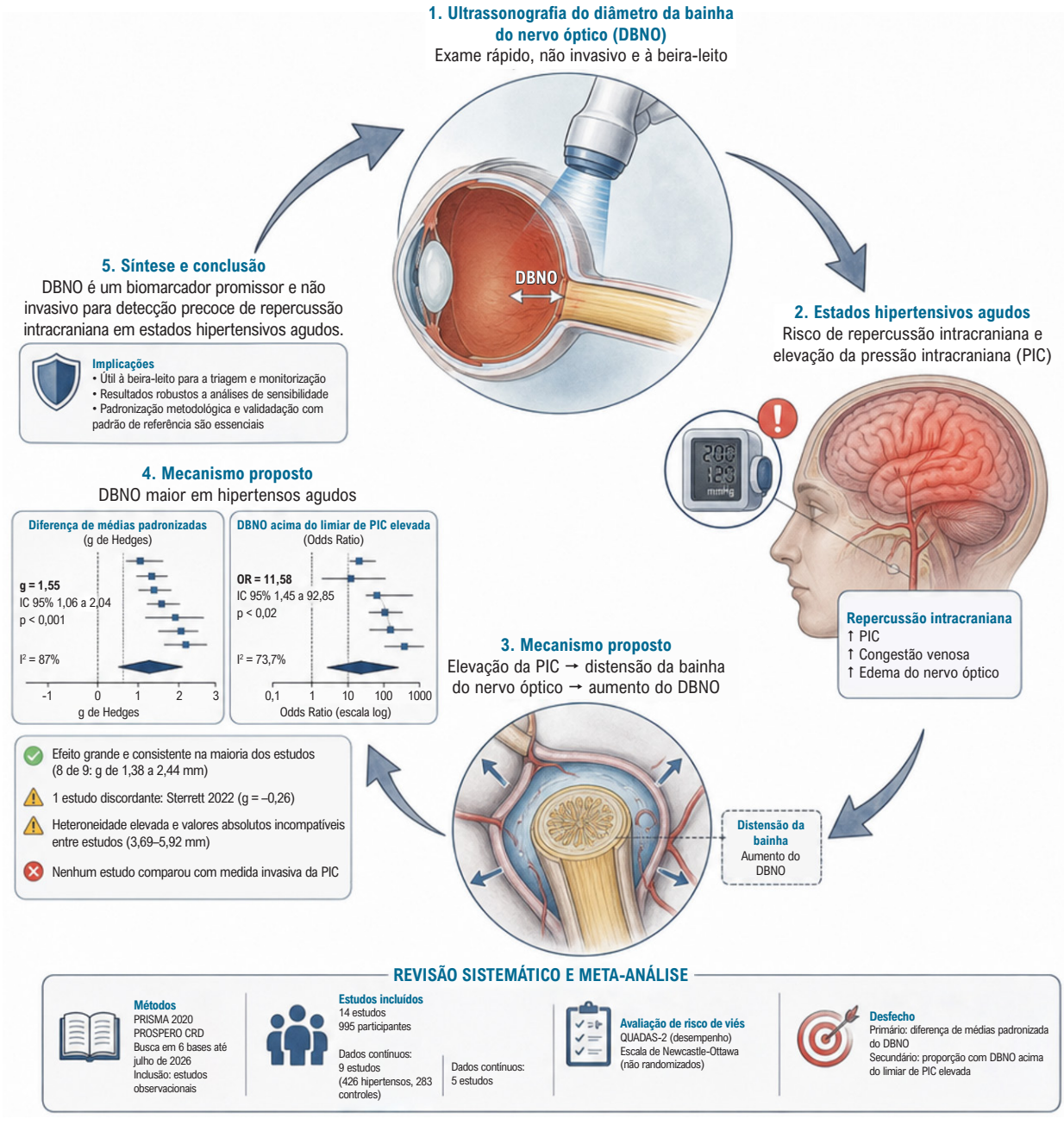
DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260097

Conclusion: *ONSD is consistently higher in acute hypertensive patients, with a robust effect. However, substantial heterogeneity, reliance on statistical conversions, the presence of a discordant study, and the absence of validation against the invasive gold standard warrant caution, underscoring the need for methodological standardization and dedicated validation.*

Keywords: *Optic Nerve; Ultrasonography; Intracranial Pressure; Pre-Eclampsia; Hypertensive Crisis.*

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

Figura Central: Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260097

Introdução

A hipertensão arterial é uma das principais causas de morbimortalidade cardiovascular no mundo, e suas apresentações agudas – emergência e urgência hipertensivas, encefalopatia hipertensiva, síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES), hemorragia intracerebral espontânea e as síndromes hipertensivas da gravidez, entre elas a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia – podem cursar com elevação aguda da pressão intracraniana (PIC) e repercussão neurológica potencialmente grave. O reconhecimento precoce dessa repercussão à beira-leito apoia-se, classicamente, na fundoscopia em busca de papiledema. Esse exame, contudo, é de execução difícil fora do ambiente oftalmológico: exige midríase e cooperação do paciente, apresenta concordância interobservador limitada quando conduzido por não especialistas e, sobretudo, o papiledema pode manifestar-se apenas horas a dias após a elevação da PIC, retardando decisões em situações de urgência. Tais limitações justificam a procura por um marcador rápido, objetivo e reprodutível.

O diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) medido por ultrassonografia transorbital tem sido proposto para esse fim. O espaço subaracnóideo que envolve o nervo óptico é contíguo ao espaço subaracnóideo intracraniano; dessa forma, elevações da PIC transmitem-se pela bainha distensível do nervo e ampliam seu diâmetro. Estudos que compararam o DBNO com a medida direta e invasiva da PIC confirmaram essa correlação, e metanálises em populações neurocríticas demonstraram boa acurácia diagnóstica do método para a hipertensão intracraniana.[1,2] Por ser não invasiva, de baixo custo e executável em poucos minutos, a técnica é particularmente atraente justamente quando a fundoscopia é impraticável.

Vale notar que o próprio papiledema é um sinal indireto da hipertensão intracraniana, e não a condição-alvo. O espaço subaracnóideo perineural é contíguo ao intracraniano, e a elevação da PIC repercute sobre o nervo óptico por duas vias distintas: a distensão mecânica da bainha, que amplia o DBNO, e a estase do fluxo axoplasmático na cabeça do nervo, que produz o edema de disco. Os dois achados são, portanto, paralelos – ambos a jusante do mesmo processo – e não sequenciais. A segunda via depende do acúmulo progressivo de material axoplasmático e manifesta-se mais tardiamente, o que ajuda a explicar por que o papiledema pode estar ausente nas primeiras horas de elevação da PIC e por que a sensibilidade da fundoscopia é descrita como limitada na avaliação aguda.[3] Daí decorre a formulação da pergunta desta revisão: não se trata de verificar se o DBNO reproduz o achado fundoscópico, mas se ele informa sobre a condição que ambos os sinais refletem.

Nos estados hipertensivos agudos, a falência da autorregulação cerebral e a disfunção endotelial favorecem o edema cerebral e o aumento da PIC – substrato fisiopatológico comum à encefalopatia hipertensiva e ao PRES. Em pacientes hipertensos, o DBNO eleva-se e reduz-se após o controle pressórico,[4] e, entre gestantes, a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia associam-se a valores de DBNO maiores do que os observados em mulheres normotensas.[5-7] O interesse do tema para a imagem cardiovascular é reforçado pelo reconhecimento das síndromes hipertensivas da gravidez como preditoras de doença cardiovascular futura.

Apesar desse corpo crescente de evidências, os estudos sobre o DBNO nos estados hipertensivos agudos são heterogêneos quanto à população, ao padrão de referência empregado e ao limiar diagnóstico adotado, além de dispersos em amostras pequenas. As revisões sistemáticas disponíveis concentram-se em outras populações, como o traumatismo cranioencefálico e os pacientes neurocríticos não traumáticos, sem uma síntese dedicada ao cenário hipertensivo.[1] Este estudo teve por objetivo revisar sistematicamente essa evidência, quantificando a diferença do DBNO em relação a controles e seu desempenho na detecção de PIC elevada.

Métodos

Protocolo e registro

Esta revisão sistemática foi conduzida e relatada de acordo com as recomendações PRISMA 2020.[8] O protocolo foi registrado prospectivamente no PROSPERO (nº CRD420261459770) antes do início da extração de dados.

Critérios de elegibilidade

Foram considerados elegíveis estudos observacionais – caso-controle, transversais e coortes prospectivos – que avaliaram a medida ultrassonográfica do DBNO em adultos (≥18 anos) e em gestantes ou puérperas com estados hipertensivos agudos, assim definidos: pré-eclâmpsia com ou sem sinais de gravidade, eclâmpsia, encefalopatia hipertensiva, PRES, hemorragia intracerebral espontânea de origem hipertensiva, emergência ou urgência hipertensiva e hipertensão aguda grave.

O teste índice foi o DBNO obtido por ultrassonografia transorbital em modo B, com sonda linear de alta frequência, medido a cerca de 3 mm posteriormente ao globo ocular. Como comparadores ou padrões de referência aceitaram-se controles normotensos (base do desfecho primário), a medida invasiva da PIC, a pressão de abertura na punção lombar, achados de neuroimagem compatíveis com PIC elevada e o diagnóstico clínico de eclâmpsia.

Excluíram-se relatos e séries de caso, revisões, editoriais, cartas e resumos sem dados extraíveis, estudos conduzidos exclusivamente em voluntários saudáveis ou em modelos animais e populações neurocríticas não hipertensivas quando não separáveis.

Fontes de informação e estratégia de busca

Foram pesquisadas, desde a criação de cada base até julho de 2026, sem restrição de idioma, as bases MEDLINE (via PubMed), Embase, e Cochrane CENTRAL. A estratégia combinou, com o operador AND, três blocos de termos: o da condição (pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hipertensão aguda, emergência e urgência hipertensivas, encefalopatia hipertensiva, PRES), o da modalidade (ultrassonografia, ultrassom, sonografia) e o do teste índice (DBNO). A busca foi complementada pela verificação manual das referências dos estudos incluídos e de revisões prévias. A estratégia completa para cada base encontra-se no material suplementar.

Seleção dos estudos e extração de dados

Dois revisores, de forma independente, realizaram a triagem por título e resumo e, em seguida, a leitura dos textos completos;

as discordâncias foram resolvidas por consenso ou por um terceiro revisor. A extração foi feita em duplicata, em formulário padronizado previamente testado, contemplando a identificação do estudo, o país, o delineamento, a etiologia hipertensiva, o número de participantes por grupo, a técnica e o limiar do DBNO, o padrão de referência e, conforme a análise, a média e o desvio-padrão do DBNO por grupo e/ou as contagens de eventos por grupo. Todos os valores extraídos foram conferidos contra as tabelas dos artigos originais antes da análise.

Avaliação do risco de viés

O risco de viés foi avaliado em duplicata com a ferramenta apropriada ao delineamento: a QUADAS-2,[9] nos estudos de acurácia diagnóstica, e a ROBINS-I,[10] nos estudos observacionais comparativos. As discordâncias foram resolvidas por consenso ou por um terceiro revisor.

Síntese dos dados

O desfecho primário foi a diferença de médias padronizada (g de Hedges)[11] do DBNO entre pacientes com estado hipertensivo agudo e controles, estimada por meta-análise de efeitos aleatórios com o estimador de DerSimonian.[12] O desvio-padrão agrupado foi calculado pela média ponderada das variâncias amostrais pelos respectivos graus de liberdade. A heterogeneidade foi quantificada pelo teste Q e por I^2 e τ^2.[13]

Como desfecho secundário, a proporção de participantes com DBNO acima do limiar de hipertensão intracraniana foi sintetizada como razão de chances, restringindo-se a análise aos estudos que relataram contagens observadas; nas tabelas com zero eventos aplicou-se correção de continuidade de 0,5. Estudos com delineamento pareado intrassujeito ou sem grupo-controle independente não foram incluídos nos modelos de grupos independentes e foram objeto de síntese narrativa estruturada. O viés de publicação foi avaliado por gráfico em funil e teste de Egger,[14] com a ressalva explícita de que, abaixo de dez estudos, esses métodos têm baixo poder. Todas as análises foram conduzidas em Python 3 (bibliotecas NumPy e SciPy), com implementação direta das fórmulas, adotando-se nível de significância de 5%.

Análise dos limiares diagnósticos

Não se procedeu ao agrupamento estatístico dos pontos de corte relatados, por duas razões pré-especificadas: os limiares derivados por curva ROC nos estudos primários têm como alvo diagnóstico a distinção entre pré-eclâmpsia e normotensão, e não a hipertensão intracraniana; e os limiares fixos empregados nos demais estudos foram importados de populações neurocríticas, sem validação local. Combinar sensibilidades e especificidades obtidas contra alvos diagnósticos distintos produziria uma estimativa sem referente clínico definido.

Para examinar se um limiar único seria transferível entre os estudos, conduziu-se análise exploratória em que cada limiar proposto foi aplicado a todos os estudos, calculando-se a sensibilidade e a especificidade esperadas a partir das médias e desvios-padrão de cada grupo sob aproximação normal. Pelo mesmo procedimento estimou-se, para cada estudo, o limiar que maximiza o índice de Youden. Trata-se de projeção modelada, e não de contagens observadas, e assim é identificada nos resultados. Adicionalmente, sob os pressupostos de normalidade e de homocedasticidade, a área sob a curva ROC relaciona-se à diferença de médias padronizada pela identidade $AUC = \Phi(g/\sqrt{2})$, utilizada para estimar a capacidade discriminativa global sem depender da definição de qualquer ponto de corte.

Harmonização dos dados reportados

Os estudos relataram o DBNO em formatos distintos, o que exigiu padronização antes da combinação. Os valores expressos em centímetros foram convertidos em milímetros; por ser adimensional, a diferença de médias padronizada não é afetada pela unidade. Quando o DBNO foi reportado como mediana com intervalo interquartil, a média e o desvio-padrão foram estimados pelo método de Wan et al.[6,15] Quando reportado como mediana com intervalo de confiança, o desvio-padrão foi estimado a partir da amplitude do intervalo e do tamanho amostral.[5]

Em um estudo,[7] os valores de dispersão da tabela de desfecho (± 0,02 e ± 0,03 cm) eram, por magnitude, incompatíveis com desvios-padrão; adotou-se a interpretação de que correspondiam a erros-padrão, convertidos pela relação desvio-padrão = erro-padrão × √n. Registre-se, contudo, que outra tabela do mesmo estudo apresenta desvios-padrão por olho (± 0,05 cm no grupo eclâmpsia e ± 0,03 cm no grupo-controle) internamente consistentes com a coluna de erro-padrão ali reportada, o que não coincide com nenhuma das duas leituras da tabela principal. Essa ambiguidade foi tratada por análise de sensibilidade. Nos estudos com múltiplos braços hipertensivos comparados a um mesmo grupo-controle,[4,16,17] os braços foram combinados em um único grupo, evitando a dupla contagem do grupo-controle.

Análises de sensibilidade e de subgrupos

Foram conduzidas análises de sensibilidade com a exclusão sucessiva do estudo discordante, do estudo com dispersão ambígua e de todos os estudos que exigiram conversão de dispersão, além de análise de influência por exclusão de um estudo por vez. Foram pré-especificados subgrupos por condição gestacional e por etiologia.

Resultados

Seleção e características dos estudos

O processo de identificação, triagem e seleção está resumido no fluxograma PRISMA 2020 (Figura 1). Catorze estudos,[4-7,16-25] com 995 participantes, foram incluídos na revisão sistemática (Ilustração Central). Destes, nove forneceram médias e desvios-padrão do DBNO por grupo – diretamente ou após conversão – e integraram a meta-análise do desfecho primário, totalizando 426 pacientes com estado hipertensivo agudo e 283 controles (Tabela 1).

Cinco estudos não puderam integrar o modelo de grupos independentes: Assu et al.[24] (n = 30) e Rani et al.,[25] (n= 47) são estudos de braço único com medidas pareadas antes e depois do sulfato de magnésio; Mowafy & Elsayed[21] (n = 54) comparou medidas pareadas antes e depois do parto; Ortner et al.[20] (n = 95) é uma coorte única de pré-eclâmpsia sem grupo-controle, com DBNO médio de 5,4 ± 0,5 mm e 27 participantes (28%) acima

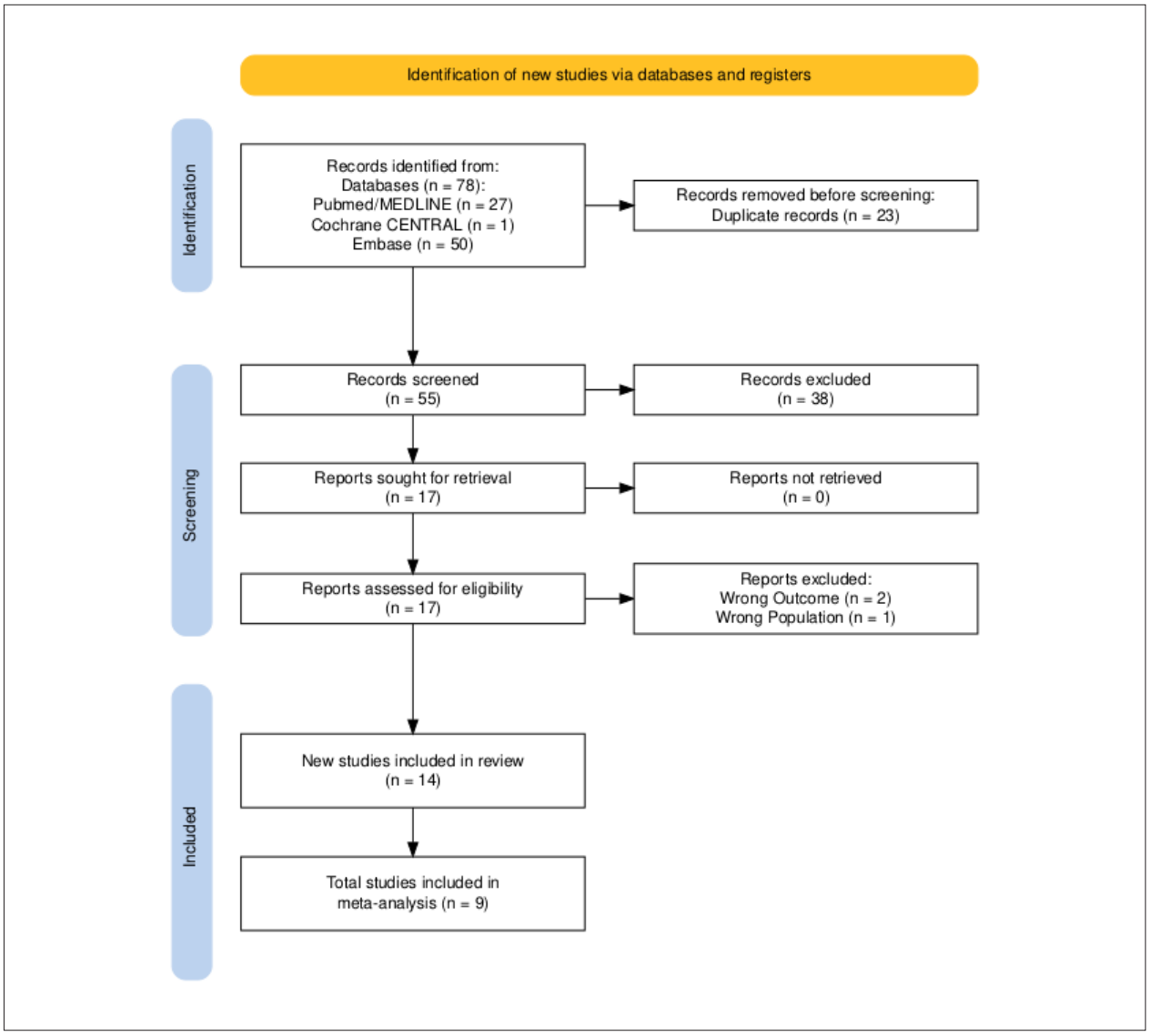


Figura 1 – *Fluxograma de seleção dos estudos (PRISMA 2020)*

de 5,8 mm; e Simenc et al.[18] apresentaram o DBNO apenas em gráfico de caixas, sem valores numéricos no texto. Esse último, contudo, relatou contagens observadas e integrou o desfecho secundário binário.

A maioria dos estudos avaliou pré-eclâmpsia e eclâmpsia; apenas um estudo[4] incluiu hipertensos não gestantes. Os grupos-controle foram heterogêneos – gestantes normotensas, adultos normotensos assintomáticos e puérperas internadas em terapia intensiva por outras causas – o que constitui fonte relevante de variabilidade.

Desfecho primário: diferença do DBNO

A diferença de médias padronizada agrupada do DBNO entre pacientes com estado hipertensivo agudo e controles foi g = 1,55 (IC 95% 1,06 a 2,04; p < 0,001), favorecendo maior DBNO no grupo hipertensivo, com heterogeneidade elevada (Q = 61,4; gl = 8; p < 0,001; I^2 = 87,0%; τ^2 = 0,485; Figura 2).

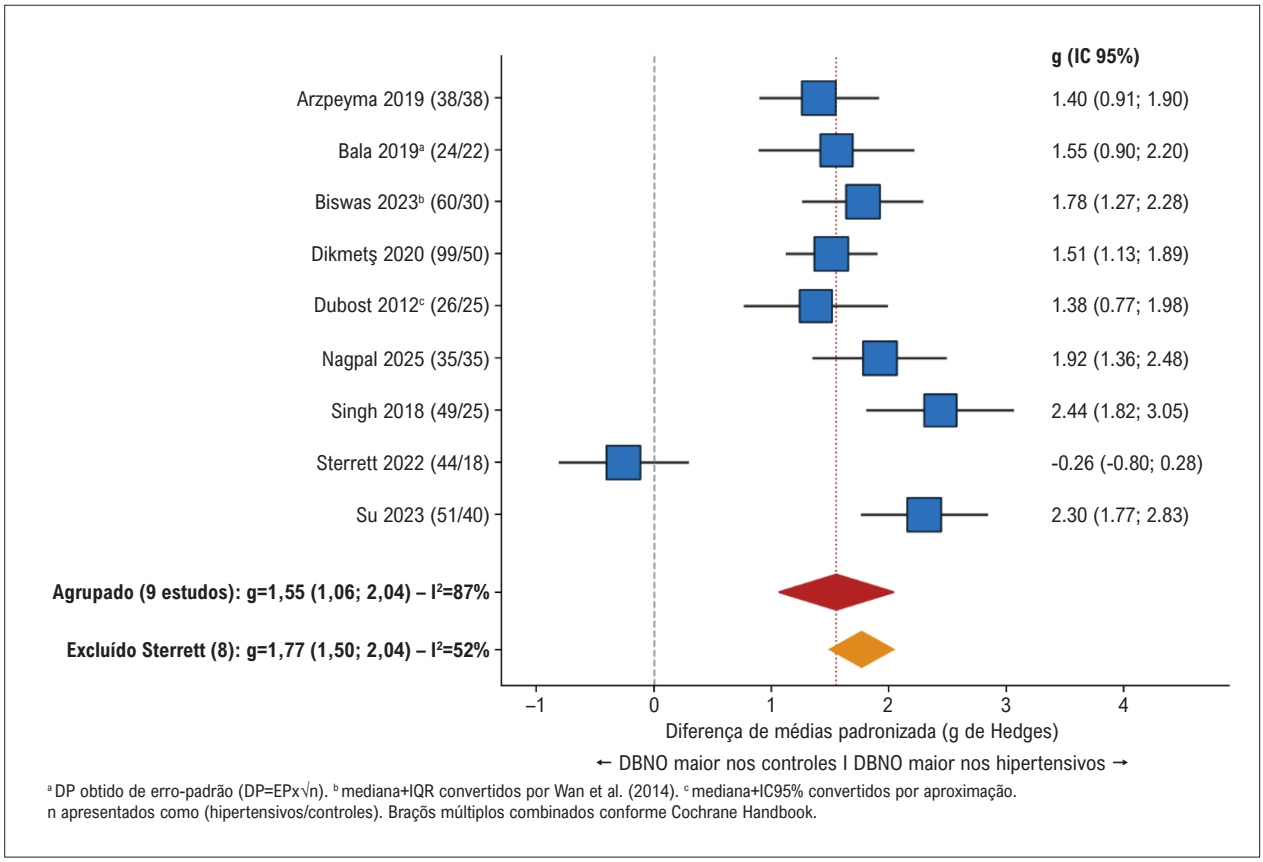
Os efeitos por estudo foram concordantes e de magnitude grande em oito dos nove estudos, variando de g = 1,38[5] a g = 2,44,[17] e discordante em um único estudo,[16] g = -0,26 (IC 95% −0,80 a 0,28), o único a não mostrar diferença entre os grupos. Nesse estudo, o DBNO médio dos controles (5,92 ± 0,84 mm) foi numericamente superior ao das pacientes com pré-eclâmpsia (5,67 ± 0,98 mm), padrão inverso ao dos demais e confirmado na conferência contra a tabela original, que reporta diferenças ajustadas igualmente nulas ou negativas para todos os braços.

A análise de influência mostrou que a heterogeneidade se concentrava quase inteiramente nesse estudo: sua exclusão elevou o efeito agrupado para g = 1,77 (IC 95% 1,50 a 2,04) e reduziu a heterogeneidade de I^2 = 87,0% para 51,8%. A exclusão de qualquer outro estudo isoladamente alterou o efeito agrupado em menos de 0,11 unidade e não modificou substancialmente o I^2 (Tabela 2).

Tabela 1 – Características dos estudos incluídos na meta-análise do desfecho primário

Estudo (ano)	População / etiologia	n (hip./ctrl)	DBNO hipertensivos (mm)	DBNO controles (mm)	Forma de relato	g de Hedges (IC 95%)
Arzpeyma et al.[19]	Pré-eclâmpsia	38 / 38	5,37 ± 0,96	4,26 ± 0,55	média ± DP	1,40 (0,91; 1,90)
Kumar et al.[7]	Eclâmpsia (UTI)	24 / 22	6,40 ± 0,98 [a]	4,50 ± 1,41 [a]	EP → DP	1,55 (0,90; 2,20)
Biswas et al.[6]	Pré-eclâmpsia	60 / 30	5,17 ± 0,84 [b]	3,69 ± 0,80 [b]	mediana + IQR	1,78 (1,27; 2,28)
Dikmetaş et al.[4]	Hipertensão aguda (não gestante)	99 / 50	5,25 ± 0,61	4,42 ± 0,39	média ± DP	1,51 (1,13; 1,89)
Dubost et al.[5]	Pré-eclâmpsia	26 / 25	5,40 ± 0,65 [c]	4,50 ± 0,64 [c]	mediana + IC 95%	1,38 (0,77; 1,98)
Nagpal et al.[23]	Pré-eclâmpsia	35 / 35	5,06 ± 0,46	4,24 ± 0,38	média ± DP	1,92 (1,36; 2,48)
Singh et al.[17]	Pré-eclâmpsia grave + eclâmpsia	49 / 25	5,70 ± 0,38	4,70 ± 0,46	média ± DP	2,44 (1,82; 3,05)
Sterrett et al.[16]	Pré-eclâmpsia	44 / 18	5,67 ± 0,98	5,92 ± 0,84	média ± DP	−0,26 (−0,80; 0,28)
Su et al.[22]	Pré-eclâmpsia	51 / 40	4,34 ± 0,18	3,96 ± 0,14	média ± DP	2,30 (1,77; 2,83)

DBNO: diâmetro da bainha do nervo óptico; DP: desvio-padrão; EP: erro-padrão; IQR: intervalo interquartil. [a] *Desvio-padrão obtido do erro-padrão relatado (DP = EP × √n).* [b] *Média e DP estimados de mediana e IQR pelo método de Wan et al.*[15] [c] *DP estimado a partir da amplitude do intervalo de confiança. Valores convertidos de centímetros para milímetros em Kumar et al.,*[7] *e Dikmetaş et al.*[4] *Braços múltiplos combinados em Dikmetaş et al.,*[4] *Singh et al.,*[17] *e Sterrett et al.*[16]



[a] DP obtido de erro-padrão (DP=EPx√n). [b] mediana+IQR convertidos por Wan et al. (2014). [c] mediana+IC95% convertidos por aproximação.
n apresentados como (hipertensivos/controles). Braços múltiplos combinados conforme Cochrane Handbook.

Figura 2 – *Metanálise da diferença de médias padronizada (g de Hedges) do DBNO entre pacientes com estados hipertensivos agudos e controles, por modelo de efeitos aleatórios (DerSimonian). Quadrados: estimativa de cada estudo, com área proporcional ao peso; linhas horizontais: IC 95%; losangos: efeito agrupado do modelo principal (nove estudos) e da análise de sensibilidade com exclusão do estudo discordante (oito estudos)*

Tabela 2 – Análises de sensibilidade e de subgrupos do desfecho primário

Análise	k	g agrupado (IC 95%)	I^2 (%)	τ^2
Modelo principal (todos os combináveis)	9	1,55 (1,06; 2,04)	87,0	0,485
Excluído Sterrett et al.[16] (discordante)	8	1,77 (1,50; 2,04)	51,8	0,078
Excluído Kumar et al.[7] (dispersão ambígua)	8	1,55 (1,01; 2,10)	88,6	0,541
Apenas estudos sem conversão de dispersão	6	1,55 (0,82; 2,27)	91,7	0,745
Kumar et al.[7] com o DP por olho relatado	9	1,82 (1,21; 2,43)	91,0	0,760
Subgrupo: gestacional	8	1,56 (0,98; 2,15)	88,6	0,630
Subgrupo: não gestacional	1	1,51 (1,13; 1,89) [d]	—	—

k: número de estudos; g: diferença de médias padronizada (g de Hedges); I^2: proporção da variabilidade atribuível à heterogeneidade; τ^2: variância entre estudos; IC: Intervalo de confiança; DP: Desvio-padrão. [d] *Estudo único;4 estimativa do próprio estudo, sem agrupamento.*

O efeito manteve-se estável e de magnitude grande em todas as análises de sensibilidade, incluindo a restrição aos seis estudos que não exigiram qualquer conversão de dispersão (g = 1,55; IC 95% 0,82 a 2,27) e a leitura alternativa da dispersão de Kumar et al.[7] (g = 1,82; IC 95% 1,21 a 2,43). No subgrupo gestacional (oito estudos) o efeito foi g = 1,56 (IC 95% 0,98 a 2,15); o subgrupo não gestacional contou com um único estudo e não foi meta-analisável, impedindo a comparação formal entre subgrupos.

Desfecho secundário: proporção acima do limiar

Cinco estudos relataram contagens observadas de participantes com DBNO acima do limiar de hipertensão intracraniana (Figura 3). A chance de DBNO elevado foi maior no grupo hipertensivo (OR 11,58; IC 95% 1,45 a 92,85; p = 0,021; I^2 = 73,7%). Excluído Sterrett et al.,[16] a estimativa foi OR 29,54 (IC 95% 6,98 a 124,99) com I^2 = 0%. Quatro dos cinco estudos não registraram qualquer evento no grupo-controle, o que exigiu correção de continuidade e resultou em intervalos de confiança muito amplos; esses resultados devem ser lidos como evidência da direção do efeito, não da sua magnitude precisa.

Não foram incluídas nesta síntese as contagens derivadas de sensibilidade e especificidade relatadas em três estudos[19,22,23] por não constituírem contagens observadas: sua utilização equivaleria a introduzir eventos reconstruídos no modelo.

Acurácia diagnóstica e padrão de referência

Não foi possível ajustar um modelo bivariado ou estimar uma curva ROC -sumária. Nenhum dos catorze estudos incluídos comparou o DBNO à medida invasiva da PIC ou à pressão de abertura liquórica: as curvas ROC disponíveis discriminavam pré-eclâmpsia de controles (alvo diagnóstico distinto da hipertensão intracraniana), com áreas sob a curva de 0,82 (Arzpeyma et al.,[19] corte 4,55 mm), 0,958 (Su et al.,[22] corte 4,10 mm) e 0,907 (Nagpal et al.,[23] corte 4,65 mm). Por envolverem alvo diagnóstico diverso e limiares muito distintos entre si, esses valores são apresentados descritivamente e não foram agrupados.

Avaliação de risco de viés

Todos os quatorze estudos observacionais foram avaliados pela ferramenta ROBINS-I. Nesta ferramenta, a maioria dos estudos apresenta risco crítico ou sério nos domínios iniciais – especialmente D1 (confundimento) e D2 (seleção de participantes) –, o que compromete severamente a qualidade geral da evidência. Observa-se que os domínios D3 (classificação da intervenção), D4 (desvios da intervenção) e D5 (dados faltantes) frequentemente recebem classificação de baixo ou moderado risco.

A ferramenta QUADAS-2 foi utilizada em seis estudos de acurácia diagnóstica, apresentando alto risco de viés, focados nos domínios D1 (seleção de pacientes) e D2 (teste índice). Como resultado, a classificação geral (*overall*) da maioria dos estudos incluídos é apontada como crítica ou grave, indicando um alto risco de viés que limita a confiança nas conclusões (Figuras 4A e 4B).

Limiares diagnósticos

Os limiares empregados nos estudos incluídos distribuíram-se em duas faixas de origem distinta: valores de 4,10 a 4,65 mm, derivados por curva ROC para discriminar pré-eclâmpsia de normotensão, e valores de 5,7 a 5,8 mm, importados de populações neurocríticas e aplicados como marcadores presumidos de hipertensão intracraniana.

Os valores absolutos de DBNO mostraram-se incompatíveis entre os estudos, o que impede a transferência de qualquer limiar único. As médias dos grupos-controle variaram de 3,69 mm^4 a 5,92 mm^3, amplitude de 2,23 mm — superior à própria diferença média entre hipertensos e controles na maioria dos estudos. A média dos controles de Sterrett et al.[16] (5,92 mm) excedeu as médias dos grupos hipertensos de Su et al.[22] (4,34 mm), Nagpal et al.[23] (5,06 mm) e Arzpeyma et al.[19] (5,37 mm), de modo que participantes classificados como normais em um estudo seriam classificados como alterados em outro (Material Suplementar S2).

A aplicação cruzada dos limiares confirmou essa incompatibilidade. O corte de 4,10 mm, ótimo em Su et al.,[22] produziria especificidade de 84% naquele estudo e de apenas 2% em Sterrett et al.[16] inversamente, o corte de 5,80 mm produziria sensibilidade nula em Su 2023[22] e de 22% em Biswas et al.[6] O limiar de 5,80 mm aplicado aos grupos-controle, em contagens observadas, não foi atingido por nenhum participante em quatro estudos (0/30 em Biswas et al.,[6] 0/25 em Dubost et al.[5] 0/30 em Simenc et al.[18] e 0/25 em Singh et al.,[17] neste com corte de 5,7 mm), mas foi atingido por 8 de 18 controles (44%) em Sterrett et al.[16]

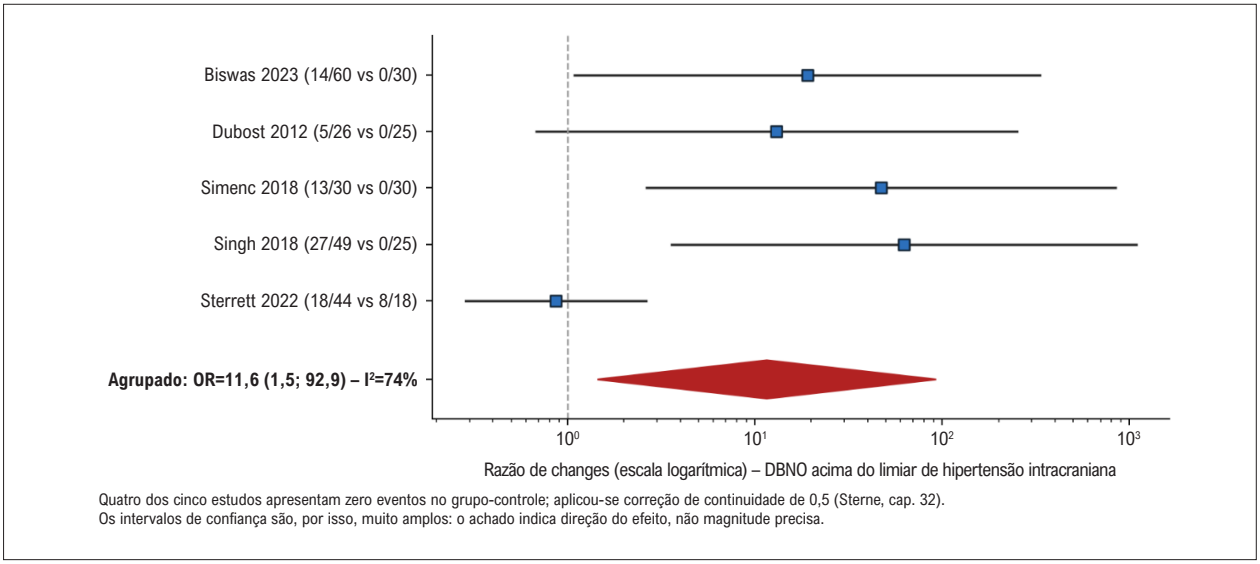


Figura 3 – *Proporção de participantes com DBNO acima do limiar de hipertensão intracraniana, em razão de chances (escala logarítmica), restrita aos estudos com contagens observadas; aplicou-se correção de continuidade de 0,5 nas tabelas com zero eventos.*

Os limiares que maximizariam o índice de Youden em cada estudo variaram de 4,14 mm a 7,79 mm – amplitude de 3,64 mm (Tabela 3), sem qualquer valor central que se aproximasse do desempenho ótimo em mais de um punhado de estudos. Por esse motivo, nenhum ponto de corte agrupado foi estimado.

Como estimativa da capacidade discriminativa global independente de limiar, a identidade AUC = $\Phi(g/\sqrt{2})$ aplicada à diferença de médias padronizada agrupada corresponde a uma área sob a curva de 0,863 (IC 95% 0,773 a 0,925), ou 0,895 quando excluído o estudo discordante (Figura 5). Reitere-se que essa estimativa refere-se à distinção entre estado hipertensivo agudo e controle normotenso, e não à detecção de PIC elevada.

A exploração da heterogeneidade por meta-regressão não se mostrou informativa: os modelos foram dominados por um único estudo influente e as associações aparentes desapareceram à sua exclusão, além de sofrerem acoplamento matemático quando a covariável era a média do grupo-controle, de modo que os resultados são apresentados apenas como diagnóstico de não-interpretabilidade com o número de estudos disponível (Material Suplementar S3).

Síntese narrativa dos estudos não combináveis

Os quatro estudos de delineamento pareado convergem ao mostrar redução do DBNO após a intervenção ou o parto. Em Rani et al.[25] (n = 47), o DBNO caiu de 5,56 ± 0,30 mm no basal para 4,79 ± 0,13 mm quatro horas após o sulfato de magnésio (p = 0,01), mantendo-se em 4,76 ± 0,11 mm em 24 horas. Em Assu et al.[24] (n = 30), a redução foi mais gradual, de 6,02 ± 0,77 mm para 5,64 ± 0,81 mm em 24 horas pós-parto. Em Mowafy et al.[21] (n = 54), o DBNO reduziu-se de 5,84 ± 0,82 mm antes do parto para 5,24 ± 0,73 mm 24 horas depois, com correlação forte entre o DBNO e o escore de cometas pulmonares (r^2 = 0,96 antes do parto). Em Simenc et al.,[18] 13 de 30 pacientes com pré-eclâmpsia grave (43%) apresentaram DBNO acima de 5,8 mm antes do parto, contra nenhum dos 30 controles, com normalização em quatro dias na maioria. Esse padrão de reversibilidade é coerente com a hipótese de que o DBNO reflete um fenômeno dinâmico de elevação da PIC, mas nenhum desses estudos permite estimar a diferença em relação a controles normotensos independentes.

Viés de publicação

Com nove estudos no desfecho primário, abaixo do limiar de dez recomendado, os métodos de avaliação de assimetria têm baixo poder. O teste de Egger não indicou assimetria (intercepto 1,33; EP 6,19; p = 0,836), resultado que, dado o número de estudos, não deve ser interpretado como evidência de ausência de viés. O gráfico em funil é disponibilizado apenas para transparência (Material Suplementar S1).

Discussão

Esta revisão sistemática reuniu a evidência disponível sobre a ultrassonografia do DBNO nos estados hipertensivos agudos e mostrou que o DBNO foi, em média, maior nos pacientes hipertensos do que em controles, com magnitude grande: a diferença de médias padronizada agrupada foi g = 1,55 (IC 95% 1,06 a 2,04) e, excluído o único estudo discordante, g = 1,77 (IC 95% 1,50 a 2,04), com redução expressiva da heterogeneidade. O achado mostrou-se robusto: nenhuma análise de sensibilidade – inclusive a restrição aos estudos que não exigiram conversão de dispersão – deslocou o efeito abaixo de g = 1,5, e a análise de influência não identificou dependência de qualquer estudo isolado além de Sterrett et al.[16] O desempenho diagnóstico frente a um padrão de referência objetivo de PIC, contudo, não pôde ser estabelecido.

Diferentemente do que se poderia supor a partir da literatura em populações neurocríticas, nenhum dos estudos identificados no cenário hipertensivo comparou o DBNO à medida invasiva da PIC. Trata-se, a nosso ver, do achado mais consequente desta revisão: o corpo de evidências atual demonstra de forma

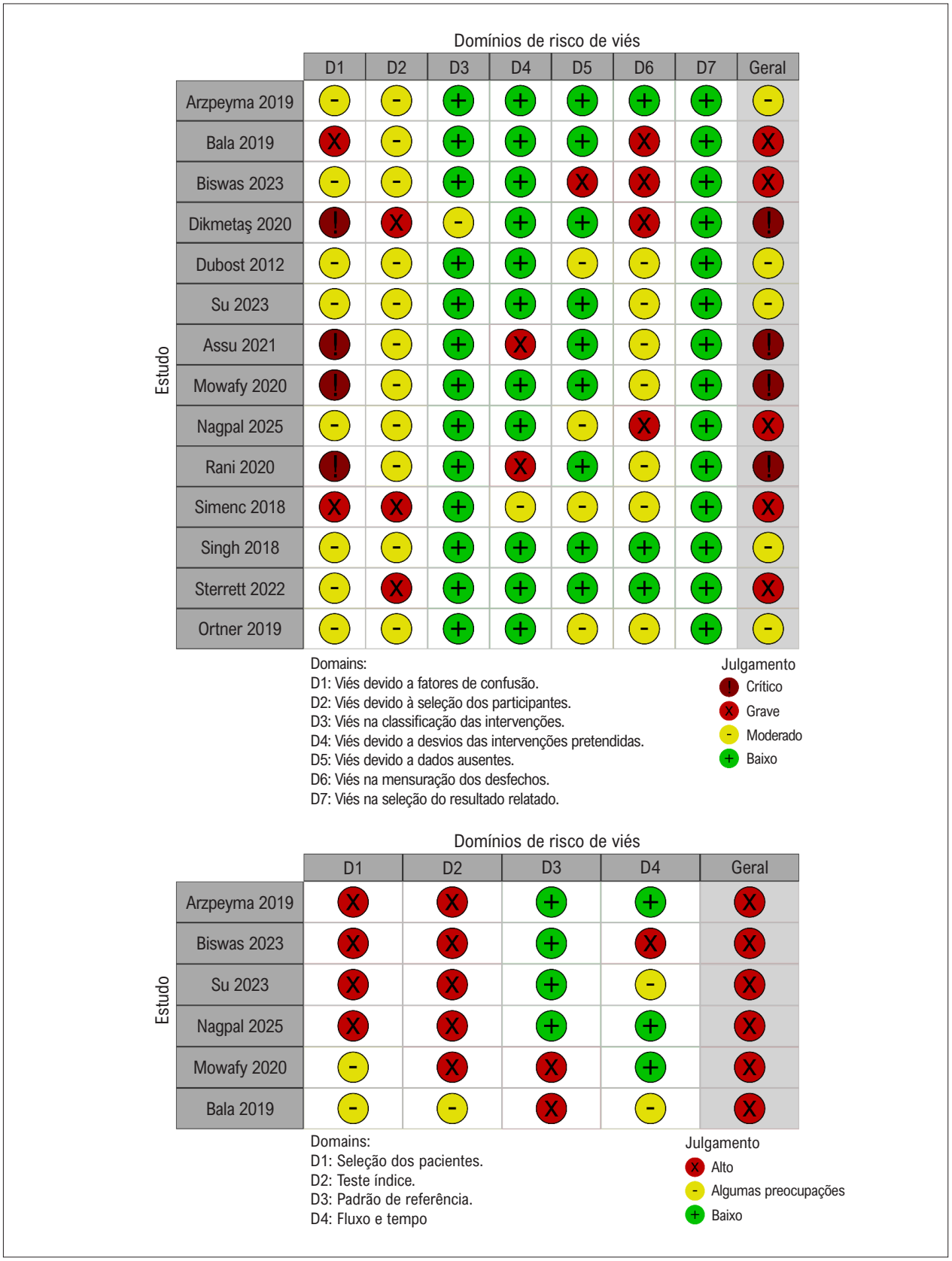


Figura 4 – *Avaliação do risco de viés dos estudos incluídos (ROBINS-I para os estudos observacionais comparativos e QUADAS-2 para os estudos com dados de acurácia).*

Tabela 3 – Limiares que maximizaram o índice de Youden em cada estudo (projeção modelada)

Estudo (ano)	Limiar ótimo (mm)	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Índice de Youden
Su et al.[22]	4,14	86,3	90,4	0,77
Biswas et al.[6]	4,43	81,0	82,4	0,63
Nagpal et al.[23]	4,65	81,3	86,0	0,67
Dikmetaş et al.[4]	4,86	73,6	87,5	0,61
Arzpeyma et al.[19]	4,90	68,8	87,8	0,57
Dubost et al.[5]	4,95	75,3	76,2	0,52
Singh et al.[17]	5,21	90,1	86,8	0,77
Kumar et al.[7]	5,37	85,4	73,2	0,59
Sterrett et al.[16]	7,79	1,6	98,7	0,00

Valores estimados a partir das médias e desvios-padrão de cada grupo sob aproximação normal; não constituem contagens observadas nem limiares relatados pelos autores originais. O alvo diagnóstico é a distinção entre estado hipertensivo agudo e controle, e não a hipertensão intracraniana. Em Sterrett 2022,[16] a ausência de separação entre os grupos torna o índice de Youden nulo e o limiar indeterminado na prática.

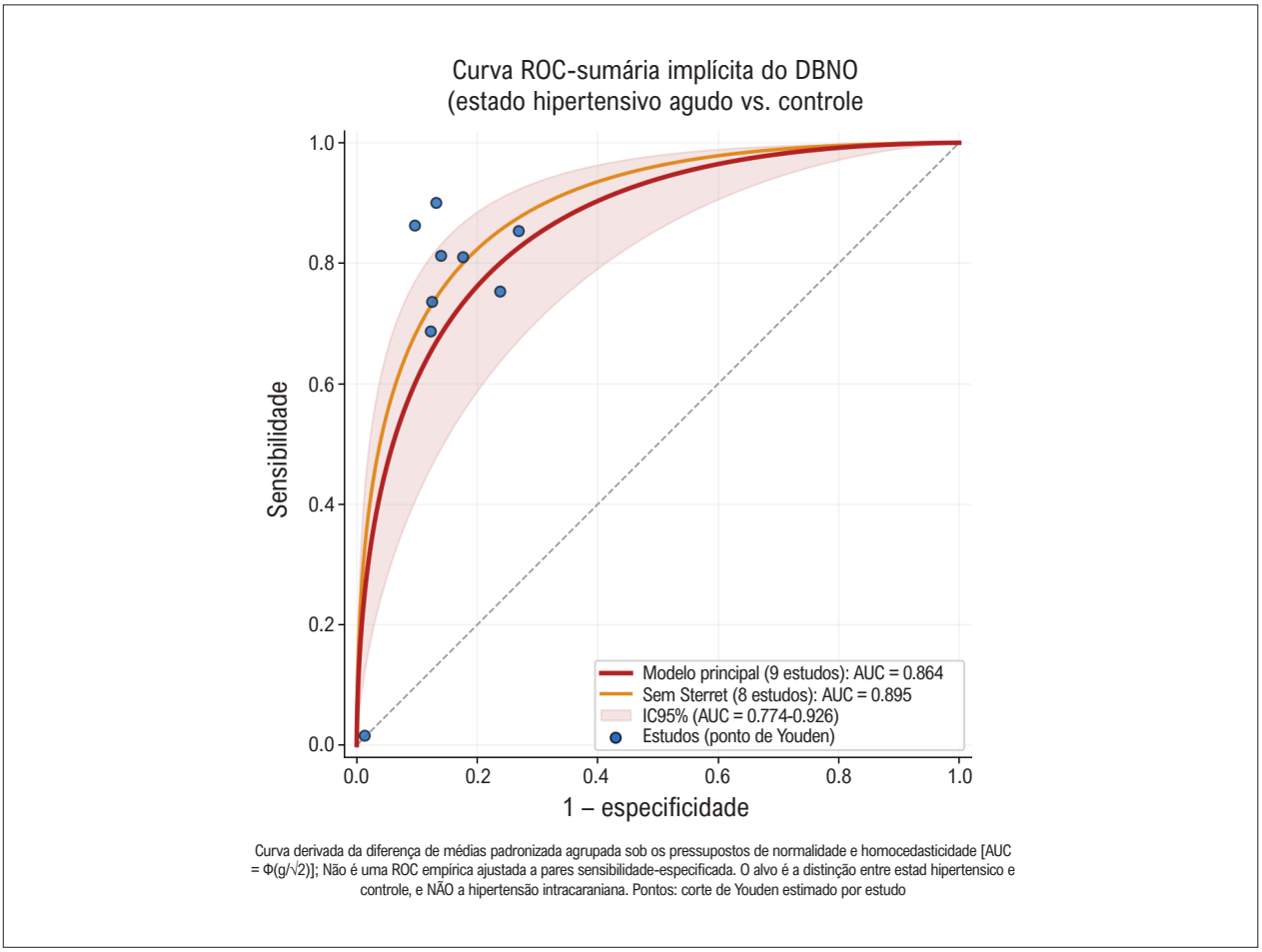


Figura 5 – *Curva ROC-sumária implícita do DBNO para a distinção entre estado hipertensivo agudo e controle, derivada da diferença de médias padronizada agrupada sob os pressupostos de normalidade e homocedasticidade [AUC = Φ(g/√2)]. Linha vermelha: modelo principal (nove estudos; AUC 0,864); linha laranja: sensibilidade sem o estudo discordante (AUC 0,895); banda: intervalo de confiança de 95%; pontos: ponto de operação de cada estudo no corte de Youden estimado. A curva não é ROC empírica ajustada a pares de sensibilidade-especificidade; o alvo é a distinção hipertenso-controle, não a hipertensão intracraniana.*

consistente que o DBNO difere entre hipertensos e normotensos, mas não estabelece que essa diferença traduza hipertensão intracraniana medida objetivamente. A distinção é importante porque os limiares hoje empregados na prática – sobretudo o de 5,8 mm – derivam de populações neurocríticas e não foram validados no cenário hipertensivo.

Do ponto de vista da imagem cardiovascular, o DBNO amplia o arsenal ultrassonográfico à beira-leito para além do coração e dos grandes vasos, oferecendo uma janela não invasiva para a repercussão intracraniana da crise hipertensiva. Esse posicionamento é especialmente relevante nas síndromes hipertensivas da gravidez, cuja associação com risco cardiovascular futuro reforça a pertinência do tema para o cardiologista e o imaginologista.

O estudo discordante merece consideração específica. Em Sterrett et al.,[16] os controles apresentaram DBNO médio superior ao das pacientes com pré-eclâmpsia, e os valores absolutos de todos os grupos (5,5 a 5,9 mm) foram substancialmente mais altos do que os dos demais estudos, nos quais os controles situaram-se entre 3,7 e 4,7 mm. Esse deslocamento sistemático sugere diferença de técnica de aquisição ou de definição do ponto de medida, mais do que ausência real de efeito, e ilustra por que a padronização metodológica é condição para a comparabilidade entre estudos.[16] As diferenças técnicas descritas na literatura – medida interna ou externa da dura-máter, eixo escolhido, assimetria interocular e razão entre o DBNO e o diâmetro do globo – influenciam os valores absolutos e os limiares e ajudam a interpretar a heterogeneidade observada.

A questão do ponto de corte merece tratamento separado, porque a pergunta clínica encobre duas questões distintas, com respostas opostas. Um limiar destinado a detectar hipertensão intracraniana é, neste conjunto de evidências, estruturalmente inderivável: um ponto de corte só existe em relação a um alvo aferido, e nenhum estudo aferiu a PIC. Já um limiar destinado a separar hipertensos de normotensos é derivável — foi o que fizeram três dos estudos incluídos —, mas tem utilidade clínica limitada, uma vez que a condição hipertensiva já é conhecida pela medida da pressão arterial no momento do exame.

Ainda que se aceitasse esse alvo mais modesto, os dados não sustentam um limiar único. A amplitude de 2,23 mm entre as médias dos grupos-controle e a variação de 4,14 a 7,79 mm entre os limiares ótimos por estudo indicam que o mesmo valor numérico de DBNO carrega significados diferentes conforme o estudo. A explicação mais plausível é técnica: a medida referida à borda interna ou externa da dura-máter, o eixo de aquisição e o plano empregado produzem, na literatura, diferenças sistemáticas da ordem de 0,5 a 1 mm — magnitude comparável à do próprio efeito que se pretende detectar. Agrupar limiares obtidos sob técnicas não padronizadas e contra alvos diagnósticos distintos equivaleria a combinar quantidades que se sabe serem diferentes entre si, prática contra a qual a literatura metodológica de meta-análise adverte expressamente.

Disso decorre uma implicação prática direta: o limiar de 5,8 mm, hoje o mais utilizado nos estudos obstétricos, foi transposto de populações neurocríticas sem validação no cenário hipertensivo, e seu desempenho aqui variou de perfeito a inútil conforme o estudo – de nenhum controle atingindo o valor em quatro estudos a 44% dos controles atingindo-o em outro.

Enquanto não houver padronização técnica e validação contra um padrão de referência objetivo, limiares devem ser derivados e reportados por técnica e por população, e não transferidos entre contextos. A obtenção de um limiar agrupado defensável exigiria dados individuais dos participantes ou modelos de múltiplos limiares, abordagens que os dados agregados disponíveis não permitem.

Padrão de referência: por que a fundoscopia não é o comparador adequado

Nenhum dos catorze estudos realizou fundoscopia ou documentou papiledema, o que impede qualquer comparação direta entre as duas técnicas. Essa ausência, contudo, não constitui a principal lacuna do conjunto de evidências. Como o papiledema é ele próprio um sinal indireto de hipertensão intracraniana, a fundoscopia não se qualifica como padrão de referência: estimativas de sensibilidade e especificidade exigem que cada indivíduo seja classificado por um padrão considerado definitivo, e a validação de um teste contra um referencial imperfeito o penaliza justamente nas situações em que ele seria mais precoce ou mais sensível do que esse referencial.

Segue-se que a concordância com a fundoscopia não é o critério apropriado para julgar o DBNO, e que o padrão de referência pertinente permanece sendo a PIC aferida — que, como já assinalado, nenhum dos estudos incluídos mediu. Um dado indireto do próprio conjunto ilustra a questão. Simenc et al.[18] mediram, nos mesmos 30 pacientes com pré-eclâmpsia grave e na mesma sessão de exame, dois marcadores ultrassonográficos: a altura do disco óptico, que reflete o edema de papila, e o DBNO.[18] A altura do disco esteve alterada em 23 participantes (76,7%; IC 95% 59,1 a 88,2), ao passo que o DBNO ultrapassou 5,8 mm em 13 (43,3%; IC 95% 27,4 a 60,8), sem nenhum caso positivo entre os 30 controles em qualquer dos marcadores. A diferença de 33 pontos percentuais entre marcadores obtidos no mesmo momento e nos mesmos indivíduos é compatível com a hipótese de que o limiar de 5,8 mm, importado de populações neurocríticas, seja insensível neste cenário – interpretação convergente com a análise de limiares apresentada nos resultados.

Essa observação deve ser lida com parcimônia. Trata-se de um único estudo, com trinta participantes; as proporções são pareadas, mas o artigo não publica a tabela cruzada, de modo que um teste formal para dados pareados não é calculável e apenas as distribuições marginais podem ser comparadas; ambos os marcadores são ultrassonográficos, e a altura do disco óptico medida por ultrassom não equivale ao papiledema identificado à fundoscopia; e o limiar de 1 mm para a altura do disco tampouco foi validado contra medida objetiva de PIC. O achado, portanto, levanta uma hipótese sobre a adequação do limiar de DBNO, mas não permite concluir que o DBNO seja superior, equivalente ou inferior à fundoscopia — comparação que os dados disponíveis simplesmente não autorizam.

A convergência dos estudos de delineamento pareado acrescenta um argumento independente. O DBNO reduziu-se após o sulfato de magnésio e após o parto em quatro estudos distintos, com magnitudes coerentes entre si. Essa reversibilidade temporal, ainda que não combinável com o desfecho primário, é difícil de explicar por viés de seleção e

favorece a interpretação de que o DBNO acompanha um fenômeno fisiopatológico dinâmico.

Limitações

Este trabalho tem limitações relevantes. A primeira é a ausência completa de comparação com padrão de referência objetivo de PIC entre os estudos incluídos, o que restringe a inferência à diferença de médias e impede qualquer afirmação sobre acurácia diagnóstica propriamente dita. A segunda decorre da forma como os dados primários foram relatados: três estudos exigiram conversão de dispersão – dois a partir de medianas e um a partir de erro-padrão – e, neste último, a tabela principal do artigo mostrou-se internamente inconsistente com outra tabela do mesmo estudo, ambiguidade que só pôde ser tratada por análise de sensibilidade. Embora essas conversões sigam métodos consagrados e o efeito tenha permanecido estável quando os estudos convertidos foram excluídos, elas introduzem incerteza e dependem de pressupostos de simetria.

A terceira é a heterogeneidade elevada, apenas parcialmente explicada pelo estudo discordante e pela variabilidade dos grupos-controle. A quarta é a impossibilidade de derivar ou validar um limiar diagnóstico, tanto pela ausência de padrão de referência quanto pela variabilidade dos valores absolutos entre estudos, o que restringe a aplicabilidade imediata do método à beira-leito. A quinta é a predominância de estudos de pré-eclâmpsia, com um único estudo em hipertensos não gestantes, o que impediu a comparação formal entre subgrupos e limita a generalização para outras etiologias hipertensivas. Somam-se o risco de viés dos estudos-fonte, o pequeno tamanho amostral da maioria dos estudos e a impossibilidade de avaliar formalmente o viés de publicação com menos de dez estudos.

Reforça-se, portanto, a recomendação de que estudos futuros relatem a média e o desvio-padrão do DBNO por grupo — distinguindo-os claramente do erro-padrão —, de modo a permitir combinação direta e reprodutível.

Implicações

Para a prática, os achados sustentam que o DBNO é um marcador aferível à beira-leito, reprodutível e sensível à variação clínica, cujo comportamento é coerente com a fisiopatologia da repercussão intracraniana nos estados hipertensivos agudos. Não sustentam, porém, sua adoção como substituto da fundoscopia nem como teste diagnóstico de hipertensão intracraniana: falta o padrão de referência que permitiria quantificar seu desempenho, e não há limiar transferível entre populações e técnicas. Enquanto essas duas lacunas persistirem, o método pode informar a decisão clínica em conjunto com a avaliação neurológica e a neuroimagem, mas não as substituir.

Para a pesquisa, os achados permitem especificar com precisão o estudo que falta. Trata-se de um delineamento em que os mesmos participantes sejam submetidos à medida do DBNO e a um padrão de referência objetivo de PIC – medida invasiva ou pressão de abertura na punção lombar, conduzido preferencialmente em população de emergência hipertensiva não obstétrica, hoje representada por um único estudo entre os nove combináveis. A fundoscopia pode ser incorporada a esse desenho como comparador de interesse clínico, mas não como padrão de referência, pelas razões discutidas. A padronização prévia da técnica de aquisição – definição da borda de medida, eixo e plano – e a disponibilização de dados individuais dos participantes são condições para que limiares específicos por população possam, enfim, ser estimados e validados.

Conclusão

Nos estados hipertensivos agudos, o DBNO medido por ultrassonografia transorbital foi consistentemente maior do que em controles, com efeito de magnitude grande (g = 1,55; IC 95% 1,06 a 2,04) e robusto às análises de sensibilidade, apoiando seu potencial como marcador não invasivo de repercussão intracraniana à beira-leito quando a fundoscopia é impraticável. Contudo, a heterogeneidade foi elevada, um estudo apresentou resultado discordante, parte dos dados dependeu de conversões de dispersão nenhum estudo comparou o método a um padrão de referência objetivo de PIC e os dados não sustentam a adoção de um ponto de corte único, dada a incompatibilidade dos valores absolutos entre estudos. Esses achados devem ser interpretados com cautela e reforçam a necessidade de padronização da técnica e do limiar, de relato de média e desvio-padrão por grupo e de estudos que pareiem o DBNO a referências objetivas no cenário hipertensivo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ramos JVO, Tavares M.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, os autores usaram Claude (Anthropic) para auxiliar na elaboração do texto e na realização e verificação dos cálculos decorrentes. Após o uso desta ferramenta, 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. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. Intensive Care Med. 2011;37(7):1059-68. doi: 10.1007/s00134-011-2224-2.
2. Moretti R, Pizzi B. Optic Nerve Ultrasound for Detection of Intracranial Hypertension in Intracranial Hemorrhage Patients: Confirmation of Previous Findings in a Different Patient Population. J Neurosurg Anesthesiol. 2009;21(1):16-20. doi: 10.1097/ANA.0b013e318185996a.
3. Trobe JD. Papilledema: The Vexing Issues. J Neuroophthalmol. 2011;31(2):175-86. doi: 10.1097/WNO.0b013e31821a8b0b.
4. Dikmetaş C, Ergin M, Duman ÇS, Gülpembe M, Acar T, Yavuz K, et al. Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Increased Intracranial Pressure in Hypertensive Patients. Eurasian J Emerg Med. 2020;19(1):40-5. doi: 10.4274/eajem.galenos.2019.71463.
5. Dubost C, Le Gouez A, Jouffroy V, Roger-Christoph S, Benhamou D, Mercier FJ, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Used as Ultrasonographic Assessment of the Incidence of Raised Intracranial Pressure in Preeclampsia: A Pilot Study. Anesthesiology. 2012;116(5):1066-71. doi: 10.1097/ALN.0b013e318246ea1a.
6. Biswas J, Khatun N, Bandyopadhyay R, Bhattacharya N, Maitra A, Mukherjee S, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Measurements Using Ultrasonography to Diagnose Raised Intracranial Pressure in Preeclampsia: An Observational Study. J Turk Ger Gynecol Assoc. 2023;24(1):5-11. doi: 10.4274/jtgga.galenos.2022.2022-3-3.
7. Kumar R, Bala R, Banerjee A, Taxak S. Optic Nerve Sheath Diameter Measured Using Ocular Sonography is Raised in Patients with Eclampsia. J Obstet Anaesth Crit Care. 2019;9(2):65. doi: 10.4103/joacc.JOACC_1_19.
8. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 Statement: An Updated Guideline for Reporting Systematic Reviews. BMJ. 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71.
9. Whiting PF, Rutjes AW, Westwood ME, Mallett S, Deeks JJ, Reitsma JB, et al. QUADAS-2: A Revised Tool for the Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies. Ann Intern Med. 2011;155(8):529-36. doi: 10.7326/0003-4819-155-8-201110180-00009.
10. Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, Savović J, Berkman ND, Viswanathan M, et al. ROBINS-I: A Tool for Assessing Risk of Bias in Non-Randomised Studies of Interventions. BMJ. 2016;355:i4919. doi: 10.1136/bmj.i4919.
11. Hedges LV. Distribution Theory for Glass's Estimator of Effect Size and Related Estimators. J Educ Stat. 1981;6(2):107-28. doi: 10.3102/10769986006002107.
12. DerSimonian R, Laird N. Meta-Analysis in Clinical Trials. Control Clin Trials. 1986;7(3):177-88. doi: 10.1016/0197-2456(86)90046-2.
13. Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring Inconsistency in Meta-Analyses. BMJ. 2003;327(7414):557-60. doi: 10.1136/bmj.327.7414.557.
14. Egger M, Smith GD, Schneider M, Minder C. Bias in Meta-Analysis Detected by a Simple, Graphical Test. BMJ. 1997;315(7109):629-34. doi: 10.1136/bmj.315.7109.629.
15. Wan X, Wang W, Liu J, Tong T. Estimating the Sample Mean and Standard Deviation from the Sample Size, Median, Range and/or Interquartile Range. BMC Med Res Methodol. 2014;14:135. doi: 10.1186/1471-2288-14-135.
16. Sterrett ME, Austin B, Barnes RM, Chang EY. Optic Nerve Sheath Diameter in Severe Preeclampsia with Neurologic Features versus Controls. BMC Pregnancy Childbirth. 2022;22(1):224. doi: 10.1186/s12884-022-04548-8.
17. Singh SK, Bhatia K. Ultrasonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate Measure of Raised Intracranial Pressure in Severe Pregnancy-induced Hypertension Patients. Anesth Essays Res. 2018;12(1):42-6. doi: 10.4103/aer.AER_218_17.
18. Simenc GB, Ambrozic J, Prokselj K, Tul N, Cvijic M, Mirkovic T, et al. Ocular Ultrasonography for Diagnosing Increased Intracranial Pressure in Patients with Severe Preeclampsia. Int J Obstet Anesth. 2018;36:49-55. doi: 10.1016/j.ijoa.2018.06.005.
19. Arzpeyma SF, Khorram PB, Asgharnia M, Mohtasham-Amiri Z. Investigating the Relationship between Ultrasound Measured Optic Nerve Sheath Diameter and Preeclampsia. AIMS Med Sci. 2019;6(3):250-9. doi: 10.3934/medsci.2019.3.250.
20. Ortner CM, Krishnamoorthy V, Neethling E, Flint M, Swanevelder JL, Lombard C, et al. Point-of-Care Ultrasound Abnormalities in Late-Onset Severe Preeclampsia: Prevalence and Association with Serum Albumin and Brain Natriuretic Peptide. Anesth Analg. 2019;128(6):1208-16. doi: 10.1213/ANE.0000000000003759.
21. Mowafy SMS, Elsayed M. Optic Nerve Sheath Diameter versus Extra-Vascular Lung Water Detected by Ultrasound in Volume Status Prediction in Severe Preeclampsia. Egypt J Anaesth. 2020;36(1):184-93. doi: 10.1080/11101849.2020.1816153.
22. Su S, Zhong H, Wang X, Huang Y, Su Q. Shear Wave Elastography Combined with Two-Dimensional Ultrasonography for Detecting Optic Nerve Sheath: An Effective Tool for Assessing Preeclampsia. J Clin Ultrasound. 2023;51(8):1412-8. doi: 10.1002/jcu.23551.
23. Nagpal A, Pandey M, Kumar N. A Comparative Study of Optic Nerve Sheath Diameter and Lung Ultrasound Score in Healthy and Preeclampsia Parturients. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2025;72(8):501773. doi: 10.1016/j.redare.2025.501773.
24. Assu SM, Bhatia N, Jain K, Gainder S, Sikka P, Aditya AS. Sonographic Optic Nerve Sheath Diameter Following Seizure Prophylaxis in Pre-Eclamptic Parturients with Severe Features: A Prospective, Observational Study. J Ultrasound Med. 2021;40(11):2451-7. doi: 10.1002/jum.15632.
25. Rani K, Jain P, Bhogawar SD, Bhogawar RS, Prasad MK, Choudhary AK. Ultrasonographic Changes in Transorbital Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter in Magnesium Sulfate-Treated Severely Preeclamptic Patients: A Prospective Observational Study. Anesth Essays Res. 2022;16(3):366-72. doi: 10.4103/aer.aer_117_22.

*Material suplementar

Para informação adicional, por favor, clique aqui.

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

Pressão Arterial Elevada e Aumento do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico: Envolvimento Intracraniano ou Marcador Inespecífico?

Increased Blood Pressure and Increased Optic Nerve Sheath Diameter: Intracranial Involvement or a Nonspecific Marker?

Gustavo Cartaxo Patriota,[1] Rafael Hortêncio Melo[2,3]

Universidade Federal da Paraíba,[1] João Pessoa, PB – Brasil
Hospital Israelita Albert Einstein,[2] São Paulo, SP – Brasil
Hospital do Coração Instituto de Pesquisa,[3] São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Ultrassonografia do Diâmetro da Bainha do Nervo Óptico nos Estados Hipertensivos Agudos para Detecção de Repercussão Intracraniana: Uma Meta-Análise

Os efeitos da pressão arterial elevada vão além das artérias sistêmicas

Uma emergência hipertensiva é definida pela presença de lesão aguda de órgão-alvo, e não apenas por uma medida elevada da pressão arterial. No cérebro, entretanto, a identificação desse comprometimento à beira do leito continua sendo um desafio. Cefaleia, náuseas, distúrbios visuais, convulsões e alteração do nível de consciência são manifestações clinicamente importantes, mas inespecíficas. Embora a fundoscopia tradicionalmente desempenhe um papel importante na avaliação clínica, sua confiabilidade depende de treinamento adequado, condições técnicas apropriadas e cooperação do paciente. Além disso, o papiledema pode estar ausente durante as primeiras horas de elevação da pressão intracraniana (PIC).[1] Dentro dessa janela diagnóstica, a mensuração ultrassonográfica do diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) representa uma opção atraente: é rápida, portátil e reprodutível e se baseia na continuidade anatômica entre o espaço subaracnóideo intracraniano e o compartimento peri-óptico.[2,3]

O artigo que acompanha este minieditorial apresenta a síntese mais direcionada realizada até o momento sobre os achados relativos ao DBNO em estados hipertensivos agudos. Seus resultados são consistentes com os de estudos anteriores que envolveram hipertensão aguda, pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia.[4-6] A revisão incluiu 14 estudos, com um total de 995 participantes, predominantemente pacientes com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, além de um grupo consideravelmente menor de pacientes hipertensos não gestantes. Nos nove estudos com dados contínuos adequados para o agrupamento, que incluíram 426 pacientes hipertensos e 283 controles, o DBNO foi significativamente maior no grupo hipertenso, com uma grande diferença de médias padronizada (g de Hedges: 1,55; intervalo de confiança de 95% [IC 95%]: 1,06-2,04; $p < 0,001$). Esse não é um achado trivial: ele sugere que a associação entre hipertensão aguda e distensão da bainha do nervo óptico é suficientemente consistente para não poder ser prontamente descartada como um artefato isolado.

Um efeito robusto não estabelece um diagnóstico validado

A grande magnitude do efeito, entretanto, coexistiu com heterogeneidade substancial ($I^2 = 87\%$). Oito dos nove estudos relataram efeitos de grande magnitude e com direção consistente, enquanto um apresentou resultado discordante, com valores do DBNO numericamente maiores entre os controles. A exclusão desse estudo aumentou a estimativa agrupada do efeito para 1,77 (IC 95%: 1,50-2,04) e reduziu o I^2 para 51,8%, sugerindo que grande parte da inconsistência era atribuível a um único estudo. Ainda assim, a heterogeneidade remanescente não deve ser ignorada: as populações estudadas, os grupos de controle, as técnicas de aquisição, os limites de mensuração, os planos de insonação e os equipamentos de ultrassonografia variaram entre os estudos.

Os achados dicotômicos apontaram na mesma direção, mas justificam cautela semelhante. Nos cinco estudos que relataram as contagens de eventos observados, os pacientes hipertensos apresentaram maior chance de ter um DBNO superior ao ponto de corte adotado em cada estudo (*odds ratio* [OR]: 11,58; IC 95%: 1,45-92,85; $I^2 = 73,7\%$). Em razão do intervalo de confiança extremamente amplo, da ocorrência frequente de células sem eventos e da utilização de uma correção de continuidade, essa estimativa é mais informativa quanto à direção da associação do que quanto à sua magnitude exata. Após a exclusão do estudo discordante, a OR aumentou para 29,54 e a heterogeneidade foi reduzida a zero. Essa aparente melhora da precisão, contudo, não supera as limitações dos estudos subjacentes.

A principal lacuna nas evidências é ainda mais fundamental: nenhum dos 14 estudos comparou o DBNO com medidas invasivas da PIC ou com a pressão de abertura do líquido cefalorraquidiano. Portanto, a metanálise demonstra que, em média, pacientes com hipertensão aguda apresentam DBNO maior do que os controles. Ela não demonstra que todos esses pacientes tenham hipertensão intracraniana, tampouco estabelece a acurácia diagnóstica do DBNO para a detecção dessa condição. As curvas receiver operating characteristic relatadas nos estudos individuais avaliaram a capacidade do

Palavras-chave

Pressão Arterial; Nervo Óptico; Pressão Intracraniana; Ultrassonografia

Correspondência: Gustavo Cartaxo Patriota •
Universidade Federal da Paraíba. Cidade Universitária, s/n. Castelo Branco, S/n. CEP: 58051-900. João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: patriotamed@gmail.com

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260107

DBNO de diferenciar a pré-eclâmpsia da normotensão — distinção que já pode ser identificada por meio das medidas da pressão arterial e do contexto obstétrico —, e não sua capacidade de detectar o aumento da PIC. Confundir esses alvos diagnósticos transformaria uma associação fenotípica em uma alegação injustificada de equivalência fisiopatológica.

Essas limitações não invalidam o desempenho diagnóstico da mensuração do DBNO em outras populações. Em pacientes neurocríticos sem lesão cerebral traumática, uma revisão sistemática de 18 estudos com 1.484 participantes relatou sensibilidade agrupada de 92%, especificidade de 90% e área sob a curva de 0,925 para a detecção de PIC elevada.[7] Esses achados oferecem respaldo ao uso do DBNO como ferramenta de triagem e reforçam sua plausibilidade biológica. Entretanto, eles não podem ser automaticamente extrapolados para estados hipertensivos agudos, que diferem quanto às etiologias subjacentes, às técnicas de mensuração e aos padrões de referência.

Autorregulação e Monro-Kellie 4.0: o mecanismo importa

A autorregulação cerebral fornece o principal elo mecanístico entre a pressão arterial média (PAM), o DBNO e a PIC. Quando a autorregulação está preservada, o aumento da PAM desencadeia vasoconstrição arteriolar, limitando, assim, a transmissão da pressão sistêmica para a microvasculatura cerebral. Quando o limite superior da autorregulação é excedido ou a reatividade cerebrovascular está comprometida, a pressão é transmitida de modo mais passivo, favorecendo a hiperperfusão, o aumento do volume sanguíneo cerebral e o edema vasogênico.[8,9]

O modelo Monro-Kellie 4.0 postula ainda que essa resposta é regulada pela complacência intracraniana e pela reserva compensatória, ambas variáveis dinamicamente entre as diferentes regiões intracranianas. As interações entre os compartimentos sanguíneo, liquórico e intersticial, agravadas por congestão venosa ou lesões focais, podem criar gradientes de pressão e esgotar a reserva compensatória regional antes que uma deterioração global manifesta se torne evidente.[9]

Nesse contexto, o DBNO deve ser considerado um marcador da pressão no compartimento peri-óptico, e não uma medida isolada da dinâmica intracraniana global. Quando mensurado bilateralmente, aproximadamente 3 mm atrás do globo ocular, por meio de técnica padronizada,[1-3,7] o DBNO pode refletir alterações rápidas da pressão, embora as mensurações continuem suscetíveis a variações anatômicas individuais e a fatores técnicos. Essa sensibilidade constitui, ao mesmo tempo, sua principal vantagem e uma importante fonte de incerteza interpretativa.

Um único ponto de corte pode proporcionar falsa segurança

O artigo que acompanha este minieditorial mostra que as evidências disponíveis não respaldam o uso de um ponto de corte universal para o DBNO. Os pontos de corte relatados variaram amplamente entre os estudos e foram estabelecidos para diferentes condições clínicas. O limiar de 5,8 mm, frequentemente citado em pesquisas obstétricas, foi extrapolado de populações neurocríticas e não foi especificamente validado nesse contexto clínico. Mesmo diferenças metodológicas aparentemente pequenas — incluindo a escolha da borda dural interna ou externa, o eixo de mensuração e o plano de imagem — podem alterar os valores do DBNO em aproximadamente 0,5-1,0 mm. Essa variação é clinicamente relevante quando os limiares propostos se encontram no estreito intervalo de 5-6 mm.

Além disso, as evidências disponíveis provêm predominantemente de pacientes com distúrbios hipertensivos da gestação. Apenas um dos nove estudos incluídos na metanálise de dados contínuos avaliou pacientes hipertensos não gestantes. Embora esse estudo também tenha relatado um efeito de grande magnitude, seus achados isolados são insuficientes para justificar a extrapolação para emergências hipertensivas não obstétricas. Estudos que utilizaram mensurações pareadas identificaram reduções do DBNO após a administração de sulfato de magnésio ou o parto, sugerindo que o DBNO reflete um processo dinâmico e potencialmente reversível. Contudo, na ausência de um padrão de referência concomitante, essas alterações não podem ser atribuídas exclusivamente a mudanças na PIC.

Posicionamento: contexto, tendências e concordância multimodal

As evidências disponíveis sugerem que o aumento do DBNO em estados hipertensivos agudos deve ser considerado um marcador de possível envolvimento intracraniano — modulado pela autorregulação cerebral e pela reserva compensatória —, e não um diagnóstico isolado de hipertensão intracraniana. Isoladamente, um DBNO aumentado não deve levar à redução agressiva da pressão arterial nem ao início de tratamento direcionado à PIC. Por outro lado, um DBNO normal não exclui doença cerebral grave, lesão intracraniana focal ou hipertensão intracraniana em evolução. Uma redução excessivamente rápida da PAM, sobretudo em pacientes com hipertensão crônica e deslocamento da curva de autorregulação para a direita, pode converter uma suspeita de hiperperfusão cerebral em hipoperfusão cerebral iatrogênica.

Portanto, propomos uma abordagem interpretativa em quatro níveis. Primeiro, deve-se estabelecer a síndrome clínica e confirmar a presença de lesão aguda de órgão-alvo. Segundo, deve-se interpretar a PAM considerando a pressão arterial habitual do paciente, a velocidade de elevação da pressão arterial e o provável deslocamento da curva de autorregulação para a direita associado à hipertensão crônica. Terceiro, os achados do DBNO devem ser integrados ao exame neurológico, à fundoscopia, quando viável, e à tomografia computadorizada ou ressonância magnética. Quarto, sempre que possível, deve-se obter precocemente uma mensuração basal do DBNO e priorizar avaliações seriadas realizadas por meio de técnica padronizada, idealmente pelo mesmo operador. Na ausência de um ponto de corte universal validado, as alterações intraindividuais — interpretadas em conjunto com a evolução clínica, outras modalidades de neuromonitoramento e alterações controladas da PAM — podem ser mais informativas do que uma única mensuração e podem ajudar a identificar melhora ou deterioração ao longo do tempo.

O consenso B-ICONIC foi desenvolvido para pacientes com lesão cerebral traumática, população na qual se concentra

o conjunto de evidências que o fundamenta. Portanto, sua extrapolação para outras populações, incluindo pacientes com estados hipertensivos agudos, baseia-se em evidências de baixa certeza e não deve ser apresentada como um protocolo validado.[10] Ainda assim, o princípio fisiológico subjacente da concordância multimodal permanece relevante: quando a monitorização invasiva da PIC não está disponível, nenhuma modalidade não invasiva deve ser interpretada isoladamente. A concordância de achados entre pelo menos duas modalidades, como mensuração do DBNO, Doppler transcraniano ou ultrassonografia duplex, pupilometria automatizada e análise não invasiva da forma de onda da PIC, quando integrada aos achados clínicos e de neuroimagem, pode constituir uma abordagem prudente para a triangulação diagnóstica nesses pacientes.

Consequentemente, um DBNO aumentado deve motivar a busca por evidências corroborativas adicionais, em vez de ser considerado um desfecho diagnóstico. Sua relevância clínica aumenta quando há concordância com achados anormais no Doppler transcraniano, alterações na pupilometria, comprometimento da morfologia não invasiva da forma de onda da PIC, deterioração neurológica ou anormalidades radiológicas. Quando os achados forem discordantes, deve-se revisar a técnica de aquisição, repetir a mensuração, considerar a possibilidade de compartimentalização intracraniana e ampliar a investigação diagnóstica. Simenc et al., por exemplo, identificaram discrepâncias entre marcadores ultrassonográficos oculares em pacientes com pré-eclâmpsia grave, ressaltando que marcadores indiretos podem responder de maneiras diferentes ao mesmo processo fisiopatológico e não devem ser considerados intercambiáveis.[5]

O próximo passo nesse campo não deve consistir apenas na identificação de outro ponto de corte. Estudos prospectivos devem avaliar simultaneamente a PAM, o DBNO, a PIC invasiva — quando a monitorização estiver clinicamente indicada — ou a pressão de abertura do líquido cefalorraquidiano, quando disponível, além da $PaCO_2$, da posição do paciente, dos achados de neuroimagem e dos marcadores de autorregulação cerebral. Também devem padronizar o equipamento de ultrassonografia, o plano de aquisição e os limites de mensuração, bem como avaliar a pré-eclâmpsia/eclâmpsia, a encefalopatia hipertensiva, a síndrome de encefalopatia posterior reversível, a hemorragia intracraniana e a hipertensão aguda não obstétrica como entidades clínicas distintas. Dados individuais dos participantes e mensurações seriadas serão necessários para estabelecer limiares específicos para cada técnica e população e determinar se o DBNO fornece informações prognósticas incrementais ou orienta o tratamento de maneira clinicamente relevante.

O artigo que acompanha este minieditorial fortalece as evidências de uma associação entre hipertensão aguda e aumento do DBNO, ao mesmo tempo que delimita claramente as fronteiras do conhecimento atual. A Figura 1

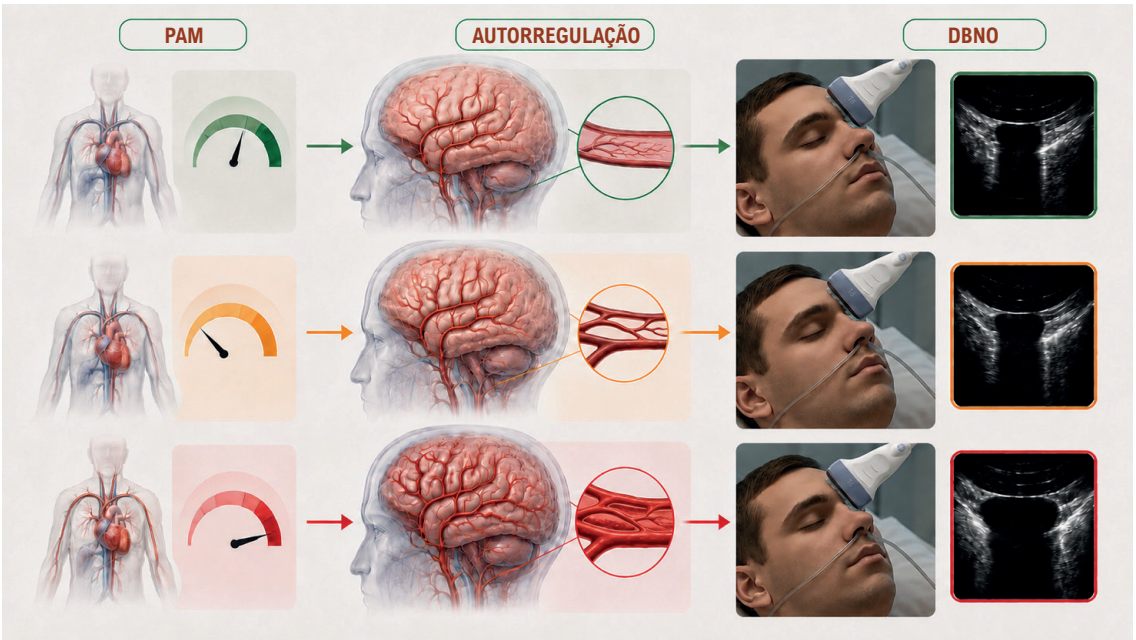


Figura 1 – *Modelo fisiológico proposto da relação entre PAM, autorregulação cerebral e DBNO. No painel superior, a autorregulação preservada induz vasoconstrição arteriolar, limitando a transmissão do aumento da pressão sistêmica para a circulação intracraniana e evitando um aumento clinicamente relevante do DBNO. No painel central, o comprometimento da autorregulação permite vasodilatação passiva e aumento do volume sanguíneo cerebral, podendo resultar em aumento do DBNO. No painel inferior, a falência mais grave da autorregulação está associada a hiperemia cerebral, maior envolvimento intracraniano e distensão mais acentuada da bainha do nervo óptico. Esta figura apresenta um modelo conceitual e não deve ser interpretada como um teste diagnóstico isolado. DBNO: diâmetro da bainha do nervo óptico; PAM: pressão arterial média.*

apresenta a relação proposta entre a PAM, a integridade da autorregulação e a resposta do compartimento peri-óptico. A mensuração é valiosa; a interpretação é indispensável. A utilidade clínica do DBNO não reside em tratá-lo como um manômetro absoluto, mas em utilizá-lo como uma janela dinâmica para um sistema intracraniano complexo, como parte de uma avaliação concordante, multimodal e fundamentada na fisiologia.

Referências

1. Robba C, Cardim D, Tajsic T, Pietersen J, Bulman M, Donnelly J, et al. Ultrasound Non-Invasive Measurement of Intracranial Pressure in Neurointensive Care: A Prospective Observational Study. PLoS Med. 2017;14(7):e1002356. doi: 10.1371/journal.pmed.1002356.
2. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the Optic Nerve Sheath May be Useful for Detecting Raised Intracranial Pressure after Severe Brain Injury. Intensive Care Med. 2007;33(10):1704-11. doi: 10.1007/s00134-007-0797-6.
3. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of Optic Nerve Sheath Diameter for Detection of Raised Intracranial Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. Intensive Care Med. 2011;37(7):1059-68. doi: 10.1007/s00134-011-2224-2.
4. Roque PJ, Wu TS, Barth L, Drachman D, Khor KN, Lovecchio F, et al. Optic Nerve Ultrasound for the Detection of Elevated Intracranial Pressure in the Hypertensive Patient. Am J Emerg Med. 2012;30(8):1357-63. doi: 10.1016/j.ajem.2011.09.025.
5. Simenc GB, Ambrozic J, Prokselj K, Tul N, Cvijic M, Mirkovic T, et al. Ocular Ultrasonography for Diagnosing Increased Intracranial Pressure in Patients with Severe Preeclampsia. Int J Obstet Anesth. 2018;36:49-55. doi: 10.1016/j.ijoa.2018.06.005.
6. Singh SK, Bhatia K. Ultrasonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate Measure of Raised Intracranial Pressure in Severe Pregnancy-Induced Hypertension Patients. Anesth Essays Res. 2018;12(1):42-46. doi: 10.4103/aer.AER_218_17.
7. Melo RH, Gioli-Pereira L, Machado FS, Robba C. Optic Nerve Sheath Diameter Sonography for the Diagnosis of Increased Intracranial Pressure in Nontraumatic Neurocritically Ill Patients: A Diagnostic Accuracy Systematic Review and Meta-Analysis. Neurocrit Care. 2025;43(2):659-70. doi: 10.1007/s12028-025-02249-6.
8. Lassen NA. Cerebral Blood Flow and Oxygen Consumption in Man. Physiol Rev. 1959;39(2):183-238. doi: 10.1152/physrev.1959.39.2.183.
9. Brasil S, Patriota GC, Godoy DA, Paranhos JL, Rubiano AM, Paiva WS. Monro-Kellie 4.0: Moving from Intracranial Pressure to Intracranial Dynamics. Crit Care. 2025;29(1):229. doi: 10.1186/s13054-025-05476-7.
10. Robba C, Picetti E, Vásquez-García S, Abulhasan YB, Ain A, Adeleye AO, et al. The Brussels Consensus for Non-Invasive ICP Monitoring when Invasive Systems are Not Available in the Care of TBI Patients (the B-ICONIC Consensus, Recommendations, and Management Algorithm). Intensive Care Med. 2025;51(1):4-20. doi: 10.1007/s00134-024-07756-2.

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

Avaliação do Strain do Átrio Esquerdo na Amiloidose Hereditária: Uma Revisão Sistemática

Left Atrial Strain Assessment in Hereditary Amyloidosis: A Systematic Review

Laura de Abreu Alves Cardoso,[1] Raniere Oliveira da Silva,[1] Rafael de Oliveira Cardoso,[2] Maria Amelia Bulhões Hatem,[1] Roque Aras[1]

Universidade Federal da Bahia,[1] Salvador, BA – Brasil

Policlínica Regional,[2] Simões Filho, BA – Brasil

Resumo

Fundamento: **A amiloidose hereditária por transtirretina (ATTRv) é uma doença genética causada pela deposição extracelular de fibrilas amiloides derivadas da transtirretina plasmática nos tecidos, após a perda de sua estrutura tetramérica, afetando o coração e o sistema nervoso.**

Objetivo: **O presente estudo visou avaliar a função do átrio esquerdo na ATTRv e discutir sua relevância como ferramenta para a detecção precoce do acometimento cardíaco, bem como seu valor prognóstico.**

Métodos: **Trata-se de uma revisão sistemática da literatura realizada de acordo com as diretrizes PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) e registrada no PROSPERO (CRD42051116316). As seguintes bases de dados foram pesquisadas: Embase, PubMed, Scopus e LILACS, incluindo estudos publicados entre janeiro de 2010 e agosto de 2025. Os termos MeSH utilizados incluíram "cardiac amyloidosis" (amiloidose cardíaca), "transthyretin amyloidosis" (amiloidose por transtirretina), "ATTR," "echocardiography" (ecocardiografia), "strain" e "left atrium" (átrio esquerdo).**

Resultados: **Foram incluídos 9 estudos, totalizando 1.290 pacientes com amiloidose. A avaliação da função do átrio esquerdo demonstrou uma redução progressiva no strain do átrio esquerdo, particularmente no strain de reservatório, medido pelo strain longitudinal atrial de pico (PALS), ao longo do espectro clínico da ATTRv, da seguinte forma: portadores assintomáticos (PALS 23%–30%), fenótipo neuropático (PALS 20%–25%) e cardiomiopatia amiloide (PALS 8%–15%).**

Conclusão: **A presente revisão sistemática demonstra que a disfunção do strain do átrio esquerdo é um achado consistente em pacientes com ATTRv, incluindo portadores e indivíduos com polineuropatia isolada. A redução do PALS e o aumento da rigidez atrial surgem como parâmetros promissores para a detecção precoce do acometimento cardíaco, com potencial valor prognóstico. Esses achados devem ser interpretados com cautela devido ao desenho observacional dos estudos incluídos. São necessários estudos adicionais com amostras maiores.**

Palavras-chave: **Amiloidose; Função do Átrio Esquerdo; Neuropatias Amiloides Familiares.**

Abstract

Background: *Hereditary transthyretin amyloidosis (ATTRv) is a genetic disorder caused by extracellular deposition of amyloid fibrils derived from plasma transthyretin in tissues following loss of its tetrameric structure, affecting the heart and nervous system.*

Objective: *This study aimed to assess left atrial function in ATTRv and to discuss its relevance as a tool for early detection of cardiac involvement, as well as its prognostic value.*

Methods: *This systematic literature review was conducted in accordance with PRISMA guidelines and registered in PROSPERO (CRD42051116316). The following databases were searched: Embase, PubMed, Scopus, and LILACS, including studies published between January 2010 and August 2025. MeSH terms used included "cardiac amyloidosis," "transthyretin amyloidosis," "ATTR," "echocardiography," "strain," and "left atrium."*

Results: *Nine studies were included, comprising a total of 1,290 patients with amyloidosis. Assessment of left atrial function demonstrated a progressive reduction in left atrial strain, particularly reservoir strain, measured by peak atrial longitudinal strain (PALS), across the clinical spectrum of ATTRv, as follows: unaffected carriers (PALS 23%–30%), neuropathic phenotype (PALS 20%–25%), and amyloid cardiomyopathy (PALS 8%–15%).*

Conclusion: *This systematic review demonstrates that left atrial strain dysfunction is a consistent finding in patients with ATTRv, including carriers and individuals with isolated polyneuropathy. Reduced PALS and increased atrial stiffness emerge as promising parameters for early detection of*

Correspondência: Laura de Abreu Alves Cardoso •
Universidade Federal da Bahia – R. Dr. Augusto Viana, s/n. CEP: 40110-060, Canela, Salvador, BA – Brasil
E-mail: lauradeabreualves@hotmail.com
Manuscrito recebido em 25/05/2026; revisado em 02/06/2026; aprovado em 06/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

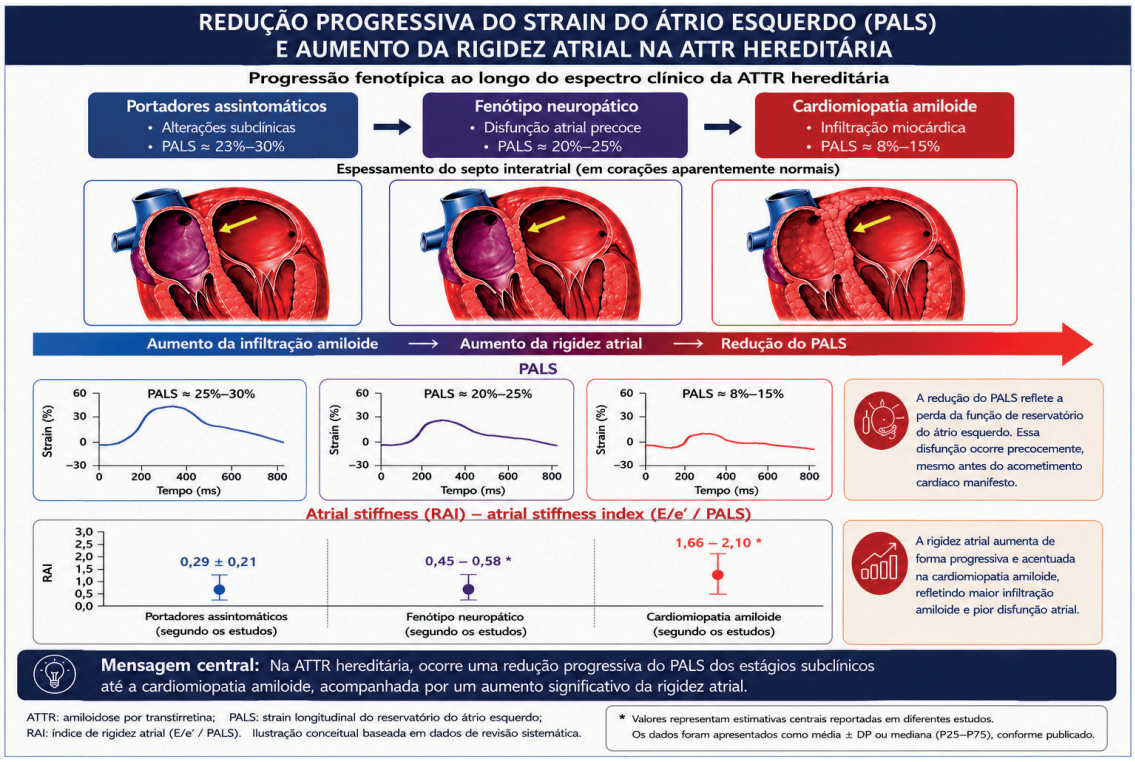
DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260079

cardiac involvement, with potential prognostic value. These findings should be interpreted with caution due to the observational design of the included studies. Further studies with larger sample sizes are needed.

Keywords: *Amyloidosis; Left Atrial Function; Familial Amyloid Neuropathies.*

Full texts in English - https://abccardiol.org/en/

Figura Central: Avaliação do Strain do Átrio Esquerdo na Amiloidose Hereditária: Uma Revisão Sistemática



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260079

Redução progressiva do strain do átrio esquerdo (PALS) e aumento da rigidez atrial ao longo do espectro clínico da ATTR hereditária. Ilustração conceitual baseada em achados da revisão sistemática. ATTR: amiloidose por transtirretina; PALS: strain longitudinal atrial de pico; RAI: índice de rigidez atrial (E/e' dividido por PALS).

Introdução

A amiloidose é uma doença caracterizada pela deposição anormal de fibrilas amiloides, que afeta principalmente o coração e o sistema nervoso. Pode decorrer de cadeias leves de imunoglobulina, transtirretina variante ou transtirretina do tipo selvagem.[1-4] Na amiloidose hereditária por transtirretina (ATTRv), a proteína transtirretina mutante, que possui estrutura tetramérica, perde sua estabilidade e dobra incorretamente, formando agregados fibrilares que se depositam em vários órgãos, particularmente nos sistemas nervosos periférico e autonômico (fenótipo de polineuropatia) e nas câmaras cardíacas (fenótipo de cardiomiopatia) ou em ambos (fenótipo misto).[3,5,6] O diagnóstico e o tratamento dessa doença potencialmente grave e subdiagnosticada avançaram significativamente nos últimos anos, destacando a necessidade de identificação precoce do acometimento cardíaco em indivíduos portadores de variantes patogênicas.[2,7,8] A ecocardiografia com speckle-tracking tem demonstrado um papel importante no diagnóstico da amiloidose cardíaca por meio da avaliação do strain, particularmente ao identificar o padrão de preservação apical (*apical sparing*), caracterizado pela contratilidade preservada do segmento apical e maior comprometimento dos segmentos basais do ventrículo esquerdo.[9-11] A avaliação da função atrial por speckle-tracking surgiu como uma ferramenta de diagnóstico precoce na amiloidose hereditária.[12]

O átrio esquerdo desempenha três funções fundamentais: atua como reservatório, serve como conduto e exerce um papel contrátil (bomba).[12] Bandera et al. definiram o strain de reservatório, ou strain longitudinal atrial de pico (PALS, do inglês *peak atrial longitudinal strain*), como a capacidade do átrio de se expandir durante a sístole ventricular, cujo valor máximo ocorre no início do enchimento ventricular esquerdo. O strain

de contração (função de bomba) representa o encurtamento atrial, com valor máximo no início da contração atrial (em indivíduos em ritmo sinusal), enquanto o strain de conduto reflete o esvaziamento diastólico precoce e é calculado como a diferença entre o strain de reservatório e o de contração.[13,14] A rigidez do átrio esquerdo é calculada como a razão entre E/e' e o strain de reservatório.[13,15,16] Segundo Pathan et al., os valores de referência normais para o strain de reservatório, de conduto e de contração são 39,4% (intervalo de confiança [IC] de 95%: 38,0%–40,8%), 23,0% (IC 95%: 20,7%–25,2%) e 17,4% (IC 95%: 16,0%–19,0%), respectivamente.[12] Os valores normais de rigidez atrial apresentam média de 0,21 ± 0,1.[17]

A presente revisão visou identificar alterações no strain do átrio esquerdo avaliado por ecocardiografia com speckle-tracking em pacientes com ATTRv e discutir sua relevância para a detecção precoce do acometimento cardíaco, bem como seu valor prognóstico (Figura Central).

Métodos

Uma revisão sistemática foi realizada de acordo com um protocolo pré-especificado registrado no PROSPERO e relatada em conformidade com as diretrizes PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (Figura 1).

Critérios de seleção

Critérios de inclusão

Foram incluídos estudos observacionais originais (transversais, caso-controle e de coorte) que avaliaram a função do átrio esquerdo em indivíduos com ATTRv. A busca restringiu-se a estudos publicados em português e inglês.

Critérios de exclusão

Foram excluídos estudos duplicados, relatos de caso e séries de casos com menos de 10 pacientes. Adicionalmente, foram excluídos estudos publicados em outros idiomas, aqueles focados em amiloidose de cadeia leve de imunoglobulina e aqueles que avaliaram o strain do átrio esquerdo em cardiopatias não relacionadas à ATTRv.

Estratégia de busca

Foi realizada uma busca abrangente e sistemática nas bases de dados eletrônicas Embase, PubMed, Scopus e LILACS, abrangendo o período de janeiro de 2010 a agosto de 2025. As estratégias de busca (ou seja, palavras-chave específicas e termos MeSH utilizados) estão detalhadas no Material Suplementar.

Análise dos estudos

Dois autores revisaram, de forma independente, os títulos e resumos dos artigos e selecionaram os estudos compatíveis com os critérios de inclusão. Posteriormente, a elegibilidade final foi determinada por meio da revisão do texto completo. Qualquer divergência foi resolvida mediante consulta a um terceiro autor.

Os dados dos artigos incluídos foram extraídos utilizando um formulário de coleta de dados, abrangendo desenho do estudo, ano de publicação, metodologia, características demográficas, tamanho da amostra e desfechos clínicos. Em estudos com populações heterogêneas, foram extraídos apenas os dados referentes a pacientes com ATTRv. O PALS, também denominado strain de reservatório, foi analisado em todos os estudos. Também foram avaliados o strain de conduto, o strain de contração e a rigidez atrial esquerda, quando disponíveis.

Avaliação do risco de viés e análise estatística

A qualidade metodológica dos estudos incluídos foi avaliada independentemente por dois revisores utilizando a Escala de Newcastle–Ottawa (NOS), adaptada para aplicação em estudos observacionais com diferentes desenhos, incluindo estudos de coorte, caso-controle e transversais. Embora amplamente utilizada, reconhece-se que a NOS apresenta limitações ao avaliar estudos sem grupo controle.

A escala está estruturada em três domínios principais: seleção dos participantes, comparabilidade dos grupos e avaliação dos desfechos. Uma pontuação total foi calculada para cada estudo, permitindo classificar a qualidade metodológica (risco de viés) como baixa, moderada ou alta. Divergências entre os revisores foram resolvidas por consenso.

Resultados

A estratégia de busca identificou 309 estudos potencialmente relevantes. Após a remoção de duplicatas, restaram 217 estudos, que foram triados com base no título e no resumo; posteriormente, artigos relevantes foram selecionados para análise do texto completo. Foram avaliados 18 artigos em texto completo, dos quais 9 foram excluídos com base nos critérios predefinidos. Consequentemente, 9 estudos foram incluídos na revisão sistemática.

Um total de 1.290 indivíduos com amiloidose foi incluído na análise. A busca foi concluída em agosto de 2025. Os estudos incluídos foram realizados na Itália (n = 5), Inglaterra (n = 1), México (n = 1), Estados Unidos (n = 1) e Suécia (n = 1) e publicados entre 2016 e 2024. Os estudos analisados incluíram pacientes com amiloidose hereditária categorizados em três grupos: portadores assintomáticos, pacientes com polineuropatia e pacientes com amiloidose cardíaca. O tamanho das amostras variou de 21 a 241 indivíduos com a variante genética.

Todos os estudos utilizaram equipamentos de ultrassonografia (GE; Esaote; Philips Medical) com software dedicado para a avaliação do átrio esquerdo por meio de ecocardiografia com speckle-tracking. A maioria dos estudos relatou a coleta de dados referentes a pelo menos uma das três fases funcionais do átrio esquerdo (PALS, conduto e contração), bem como à rigidez atrial, quando disponível (Tabela 1).

Os desfechos foram relatados como média e desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartil para os parâmetros de strain (PALS, conduto, contração, rigidez atrial), em vez de proporções de indivíduos classificados com valores anormais com base em pontos de corte validados.

Em todos os estudos incluídos, observou-se uma redução no strain do átrio esquerdo, com magnitudes diversas de acordo com o fenótipo clínico (Figura 2). Essa alteração estava presente não apenas em pacientes com amiloidose cardíaca, mas

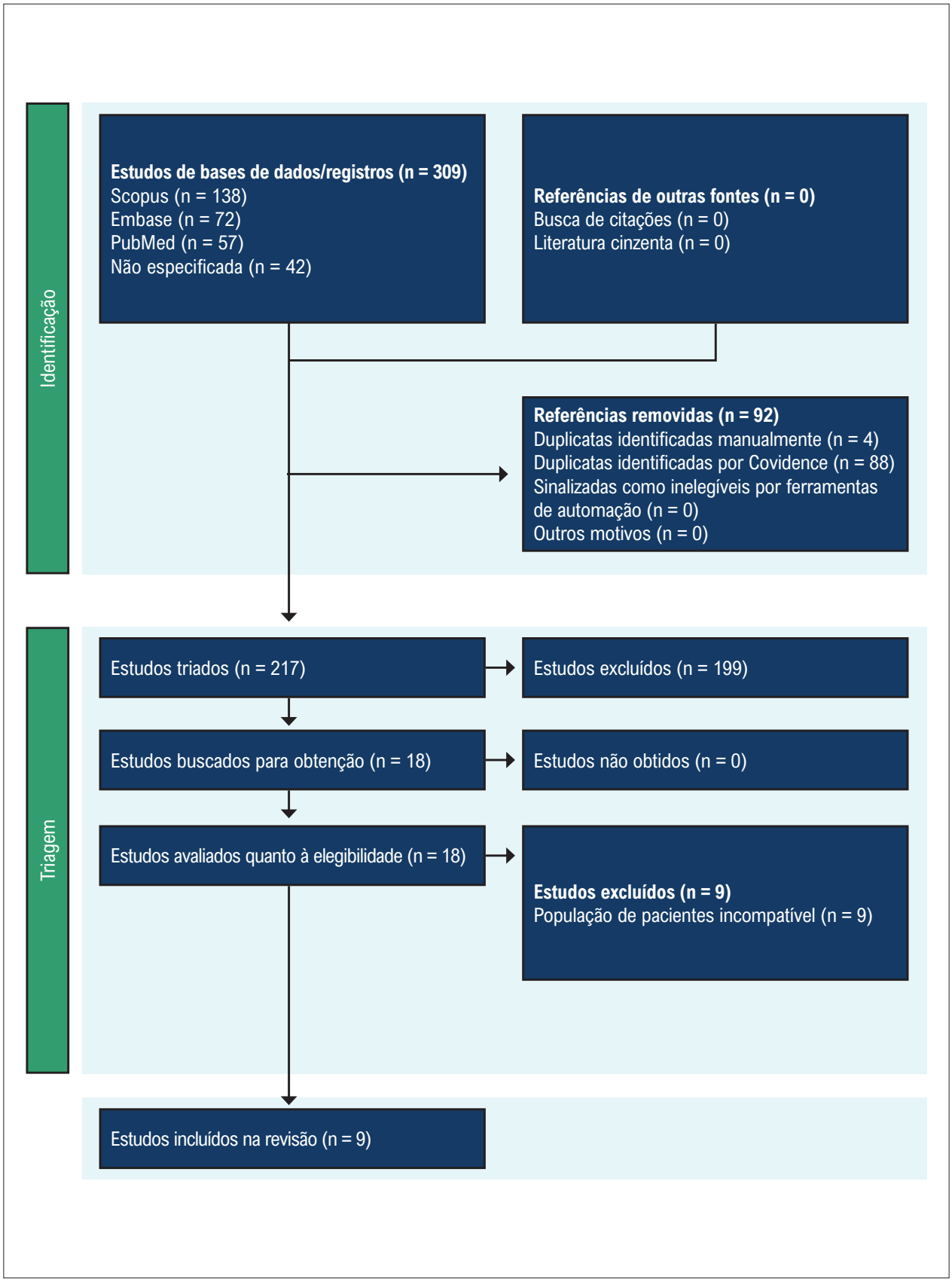


Figura 1 – *Fluxograma da revisão sistemática da literatura*

Tabela 1 – Resumo do desenho dos estudos, resultados e conclusões

Estudo	Método	Desfecho	Resultados	Conclusões
Velazquez et al., 2020[21]	Estudo transversal em uma coorte. Objetivo: Determinar se o strain é um bom preditor de acometimento cardíaco sugestivo de deposição de amiloide no coração. População: 30 participantes com ATTRv sem acometimento cardíaco conhecido.	PALS	PALS diminuiu de 34% para 30% (p = 0,03).	O strain ecocardiográfico pode detectar anormalidades precoces em pacientes com acometimento cardíaco por ATTRv, sugerindo potencial valor prognóstico.
Bandera et al., 2022[13]	Transversal. Objetivo: Avaliar a rigidez e a mecânica do AE utilizando ecocardiografia com speckle-tracking e analisar a associação entre parâmetros funcionais atriais e desfechos clínicos. População: Pacientes com AC-ATTR. N = 906 participantes (551 ATTRwt; 355 ATTRv – 241 V122I; 93 T60A e 21 outros).	PALS, strain de conduto, strain de contração, rigidez atrial	PALS (%): T60A 11,4% (7,0%–15,7%); V122I 8,0% (5,3%–10,9%), p < 0,05 (T60A vs. V122I). Strain de conduto (%): T60A 7,0% (4,7%–10,0%); V122I 6,1% (4,2%–8,2%), p = NS. Strain de contração (%): T60A 5,0% (2,8%–8,4%); V122I 3,1% (1,6%–5,0%), p < 0,05. Rigidez atrial: T60A 1,67 (0,87–2,70); V122I 2,12 (1,34–3,29), p < 0,001.	PALS mais baixo no grupo V122I em comparação com ATTRwt e T60A; maior rigidez do AE no grupo V122I; ambos associados a pior prognóstico.
de Gregorio et al., 2016[22]	Transversal. Objetivo: Avaliar e comparar características distintas do tamanho e da função do AE em pacientes com AC-ATTR e CMH. População: 32 pacientes (16 com AC-ATTR e 16 com CMH) e 15 controles saudáveis.	PALS e strain de contração	PALS (%): 14,1 ± 4,7, p < 0,001 (comparação entre AC-ATTR, CMH e controles). Strain de contração (%): −0,92 ± 0,56, p < 0,01.	PALS significativamente reduzido em AC-ATTR vs. CMH e controles; também reduzido em CMH vs. controles. PALS < 19% em 94% dos casos de ATTR-CA vs. 31% de CMH e nenhum dos controles (p < 0,001). A curva ROC sugeriu pontos de corte de PALS ≤ 19% e contração ≤ −1,1%.
Di Bella et al., 2016[23]	Estudo caso-controle. Objetivo: Analisar a função atrial em pacientes com e sem deposição de amiloide atrial. População: Pacientes com polineuropatia amiloidótica familiar (relacionada à TTR) sem doença cardíaca. 50 participantes: 28 pacientes e 22 controles.	PALS, strain de conduto, strain de contração	PALS: Grupo com RTG atrial (n = 14) 22,8% ± 13%, p = 0,002; sem RTG atrial (n = 14) 59,6% ± 33,1%, p = 0,001; controles 47,4% ± 16,4%. Strain de conduto: RTG 10,2% ± 6,2%, p = 0,01; sem RTG 30,2% ± 22,4%, p < 0,0001; controles 26,3% ± 11,9%. Strain de contração: RTG 12,6% ± 7,8%, p = 0,001; sem RTG 26,2% ± 15%, p = 0,01.	Ponto de corte PALS ≤ 40,9%: sensibilidade 100%, especificidade 71,6% (AUC 0,91). Presença de remodelamento e disfunção do AE; útil para estratificação clínica e prognóstica.
Di Lisi et al., 2023[15]	Transversal. Objetivo: Analisar diferenças ecocardiográficas e de speckle-tracking entre portadores, pacientes com neuropatia e pacientes com AC. População: 31 pacientes com variante da TTR.	PALS e rigidez atrial	PALS: grupo A 9,8% ± 3; grupo B 23,63% ± 11,2 (p = 0,005); grupo C 23,64% ± 10,06. Rigidez atrial: grupo A 1,6 ± 0,30; grupo B 0,58 ± 0,2; grupo C 0,29 ± 0,21.	O monitoramento do PALS e da rigidez pode ajudar a identificar a progressão da doença.

Di Lisi et al., 2024[16]	Estudo experimental não randomizado. Objetivo: Avaliar os efeitos do patisiran na função cardíaca utilizando speckle-tracking. População: Pacientes com ATTRv (grupo A n = 7; grupo B n = 14).	PALS e rigidez atrial	PALS: grupo A 12% ± 6%; grupo B 24,65% ± 11,35%. Rigidez atrial: grupo A 2 ± 1; grupo B 0,45 ± 0,43.	Speckle-tracking útil para diagnóstico precoce e monitoramento; são necessários estudos maiores.
Henein et al., 2018[19]	Transversal. Objetivo: Avaliar a função do AE na ATTRv e comparar com CMH e controles.	Strain de reservatório, conduto e contração	PALS: 24 ± 7 vs. 29 ± 10 (controles), p = 0,015. Conduto: □1,0 ± 0,6 vs. □1,4 ± 0,6, p = 0,005. Contração: □1,4 ± 0,5 vs. □1,7 ± 0,6, p = 0,025.	Função do AE reduzida independentemente da espessura do ventrículo esquerdo; útil para triagem precoce e predição de risco arrítmico.
Nochioka et al., 2017[18]	Transversal. Objetivo: Caracterizar a função do AE na AC e determinar os mecanismos.	PALS, strain de conduto, strain de contração	PALS 20,1 ± 13,9; múltiplos parâmetros de strain comprometidos; sem diferenças significativas nos valores de p.	Função do AE reduzida associada a pior sobrevida; ATTRwt com pior prognóstico.
Trimarchi et al., 2023[24]	Transversal. Objetivo: Comparar AC-ATTRwt vs. AC-ATTRv.	PALS, strain de conduto, strain de contração	PALS: 9,7 ± 3,7 vs. 17,6 ± 7,5 (p = 0,004). Conduto: □7,6 ± 2,3 vs. □8 ± 3,5 (p = 0,8). Contração: □2,5 ± 3,1 vs. □10 ± 4,7 (p < 0,0001).	Ecocardiografia avançada diferencia o acometimento atrial e ventricular entre os subtipos.

AC: amiloidose cardíaca; AC-ATTR: amiloidose cardíaca por transtirretina; AE: átrio esquerdo; ATTRv: amiloidose hereditária por transtirretina; ATTRwt: amiloidose por transtirretina do tipo selvagem; AUC: área sob a curva característica de operação do receptor; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; NS: não significativo; PALS: strain longitudinal atrial de pico; ROC: curva característica de operação do receptor; RTG: realce tardio pelo gadolínio; TTR: transtirretina.

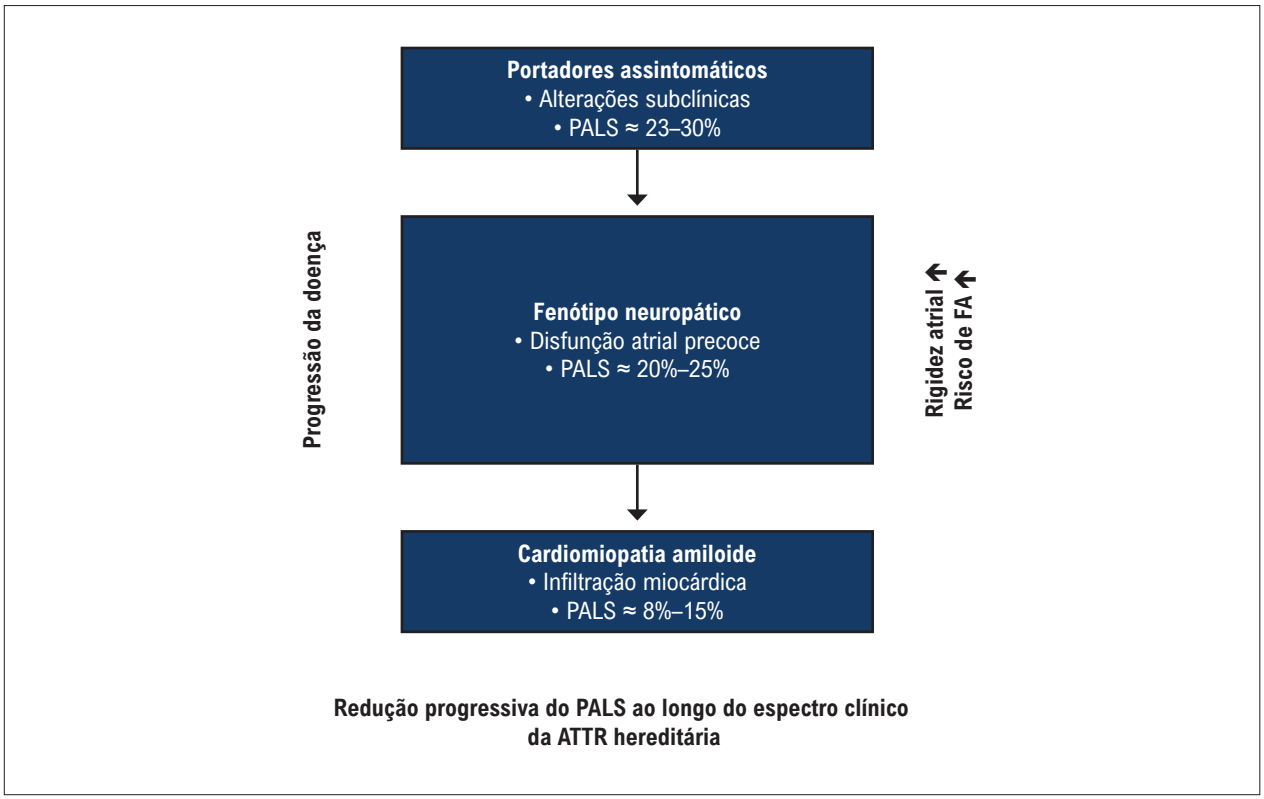


Figura 2 – *Progressão da disfunção atrial na ATTRv. ATTR: amiloidose por transtirretina; FA: fibrilação atrial; PALS: strain longitudinal atrial de pico.*

também em portadores e em pacientes com polineuropatia sem comprometimento cardíaco manifesto. Embora a alta frequência desse achado sugira que a disfunção atrial seja comum na ATTRv, não foi possível estimar sua prevalência, uma vez que os estudos incluídos relataram principalmente valores médios ou diferenças entre grupos, em vez de proporções de indivíduos afetados.

Portadores assintomáticos

Os resultados mostraram que portadores assintomáticos apresentavam valores de PALS discretamente reduzidos,[18-20] em consonância com os achados de Velazquez et al.,[21] que estudaram 30 indivíduos (PALS 30%; p = 0,03). Em 2023, Di Lisi et al.[15] publicaram um estudo para identificar sinais precoces de acometimento cardíaco em diferentes grupos de amiloidose hereditária. No grupo C de Di Lisi et al.[15] (portadores), os valores de PALS estavam reduzidos em 11 indivíduos (23,64% ± 10,06%), enquanto a rigidez atrial média estava acima da faixa de normalidade (0,29 ± 0,21).

Pacientes com polineuropatia isolada

Em pacientes com polineuropatia, os resultados mostraram uma redução significativa da função do átrio esquerdo, mesmo na ausência de comprometimento cardíaco manifesto. O grupo B do estudo de Di Lisi et al.[15] (apenas polineuropatia) apresentou valores reduzidos de PALS (23,63% ± 11,2%; p = 0,005; grupo A vs. grupo B) e rigidez atrial aumentada (0,58 ± 0,2). Em 2024, Di Lisi et al.[16] publicaram um estudo avaliando os efeitos do patisiran na função cardíaca. Na avaliação basal (T0), o grupo com neuropatia (n = 14) apresentou PALS reduzido (24,65% ± 11,35%) e rigidez atrial elevada (0,45 ± 0,43).[22] No estudo de Di Bella et al.,[23] 28 pacientes foram avaliados utilizando tanto ecocardiografia quanto ressonância magnética cardíaca (RMC). O realce tardio pelo gadolínio (RTG) na RMC foi utilizado para avaliar a deposição de amiloide atrial, enquanto o strain por ecocardiografia foi empregado para quantificar a deformação do átrio esquerdo. Os valores de PALS foram significativamente menores no grupo com RTG atrial (n = 14) em comparação com o grupo sem RTG (n = 14) (22,8% ± 13% vs. 59,6% ± 33,1%; p = 0,002 e p = 0,001, respectivamente).

As outras fases da função atrial também estavam mais comprometidas no grupo com RTG do que no grupo sem RTG. O strain de conduto foi significativamente menor no grupo com RTG em comparação com o grupo sem RTG (10,2% ± 6,2% vs. 30,2% ± 22,4%; p = 0,01 e p < 0,0001, respectivamente). De modo semelhante, o strain de contração (strain global pré-onda A) foi reduzido no grupo com RTG em comparação com o grupo sem RTG (12,6% ± 7,8% vs. 26,2% ± 15%; p = 0,001 e p = 0,01, respectivamente). De modo geral, a função do átrio esquerdo foi significativamente reduzida nos pacientes com RTG atrial em comparação àqueles sem RTG.

Amiloidose cardíaca

Pacientes com amiloidose cardíaca manifesta apresentaram as reduções mais acentuadas no PALS. No estudo de Bandera et al.,[13] indivíduos com a mutação V122I apresentaram valores de PALS mais baixos (8,0% [5,3%–10,9%]) em comparação com aqueles portadores da mutação T60A (11,4% [7,0%–15,7%]; p < 0,05). Outros parâmetros da função atrial também estavam consistentemente reduzidos. O strain de conduto foi de 7,0% (4,7%–10,0%) no grupo T60A e 6,1% (4,2%–8,2%) no grupo V122I (p = NS), enquanto o strain de contração foi de 5,0% (2,8%–8,4%) no grupo T60A e 3,1% (1,6%–5,0%) no grupo V122I (p < 0,05). Adicionalmente, a rigidez atrial foi significativamente maior (2,12 vs. 1,67; p < 0,001).

De forma semelhante, o grupo A (comprometimento cardíaco) no estudo de Di Lisi et al.[15] apresentou PALS reduzido (9,8% ± 3%) e rigidez atrial aumentada (1,6 ± 0,30) em 7 indivíduos. Achados comparáveis foram relatados no grupo com amiloidose cardíaca na avaliação basal (T0, n = 7) por Di Lisi et al.,[16] com PALS de 12% ± 6% e rigidez atrial de 2 ± 1.

Henein et al.[19] avaliaram 46 pacientes com ATTRv confirmada por biópsia abdominal e teste genético (predominantemente V30M). Desses, 32 apresentavam espessura da parede do ventrículo esquerdo > 12 mm (classificada como "hipertrofia amiloide") e 14 apresentavam espessura de parede ≤ 12 mm. O valor médio de PALS foi de 24% ± 7% (p = 0,015). Adicionalmente, parâmetros derivados do strain de conduto e de contração também estavam reduzidos em comparação com controles saudáveis. O strain de conduto (LASRe) foi de −1,0 ± 0,6 no grupo ATTR versus −1,4 ± 0,6 nos controles (p = 0,005), e o strain de contração (LASRa) foi de −1,4 ± 0,5 versus −1,7 ± 0,6 (p = 0,025), respectivamente.

Nochioka et al.[18] demonstraram que todos os parâmetros derivados da avaliação da função do átrio esquerdo por speckle-tracking estavam acentuadamente comprometidos em 29 pacientes com amiloidose cardíaca. O PALS foi de 20,1% ± 13,9% (p = 0,47). A taxa de strain longitudinal de pico (LSR) foi de 0,88 ± 0,54 (p = 0,12) e a fração de esvaziamento total foi de 45,7% ± 16,8 % (p = 0,73). Os parâmetros da função de conduto incluíram a taxa de strain longitudinal (LSR) inicial de −0,81 ± 0,53 (p = 0,13) e a fração de esvaziamento passivo de 23,6% ± 11,3 (p = 0,16). Os parâmetros da função contrátil incluíram a LSR tardia de −0,95 ± 0,91 (p = 0,28) e a fração de esvaziamento ativo de 31,8% ± 16,9% (p = 0,16).

Trimarchi et al.[24] relataram reduções nas três fases da função atrial em 20 pacientes com amiloidose cardíaca: PALS de 17,6% ± 7,5% (p = 0,004), strain de conduto de −8 ± 3,5 (p = 0,8) e strain de contração de −10 ± 4,7 (p < 0,0001).

De Gregorio et al.[22] avaliaram o tamanho e a função do átrio esquerdo em 16 pacientes com amiloidose cardíaca por transtirretina, 16 com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) e 15 controles. O PALS médio estava significativamente reduzido nos pacientes com amiloidose cardíaca por transtirretina (14,1% ± 4,7%) em comparação com os grupos CMH (19%–20%) e controle (39%–40%) (p < 0,001), demonstrando bom desempenho diagnóstico para diferenciar essas condições (ponto de corte para PALS ≤ 19%). De forma semelhante, o strain de contração também estava reduzido (−0,92 ± 0,56; p < 0,01).

A rigidez atrial surgiu como um importante marcador prognóstico. Bandera et al.[13] identificaram a rigidez atrial como um preditor independente de mortalidade

(*hazard ratio* 1,23; IC 95% 1,03–1,49; p = 0,029). Outros estudos confirmaram sua associação com o grau de comprometimento atrial e com a alteração das funções de reservatório, conduto e contração.

Valores mais baixos de PALS e maior rigidez atrial foram consistentemente associados a menor sobrevida, maior dilatação atrial e maior risco de arritmias atriais. Além disso, dados longitudinais sugerem que essas alterações podem preceder as manifestações clínicas de insuficiência cardíaca, corroborando seu papel como ferramentas de triagem precoce.

Embora tenham sido identificados múltiplos estudos que avaliaram o strain atrial na ATTRv, não foi realizada uma metanálise formal devido à heterogeneidade substancial nos aspectos clínicos (diferentes fenótipos), metodológicos (diferentes softwares e protocolos de aquisição) e estatísticos ($I^2 > 90\%$ em análises exploratórias). Ademais, a variabilidade na apresentação dos dados (média ± desvio-padrão vs. mediana e intervalo interquartil ou proporções baseadas em pontos de corte) limitou a comparabilidade direta. Portanto, realizou-se uma síntese narrativa e tabular, destacando tendências consistentes, particularmente a redução progressiva do PALS e o aumento da rigidez atrial ao longo do espectro da doença.

Análise do risco de viés

De acordo com a metodologia descrita, o risco de viés foi avaliado utilizando a escala NOS (Figura 3). Apenas dois dos nove estudos incluídos foram classificados como de alta qualidade metodológica, caracterizados por maiores tamanhos amostrais e análise multivariada robusta (Bandera et al.[13] e Nochioka et al.[18]), enquanto os demais estudos foram classificados como tendo qualidade moderada.

As principais limitações estiveram relacionadas a tamanhos de amostra pequenos (Trimarchi et al.,[24] Henein et al.,[19] de Gregorio et al.,[22] Di Lisi et al.[15] e Di Bella et al.[23]), falta de ajuste para potenciais fatores de confusão (Henein et al.,[19] Di Bella et al.[23] e Trimarchi et al.[24]) e heterogeneidade metodológica.

Esses achados destacam a necessidade de estudos prospectivos com maior rigor metodológico para consolidar

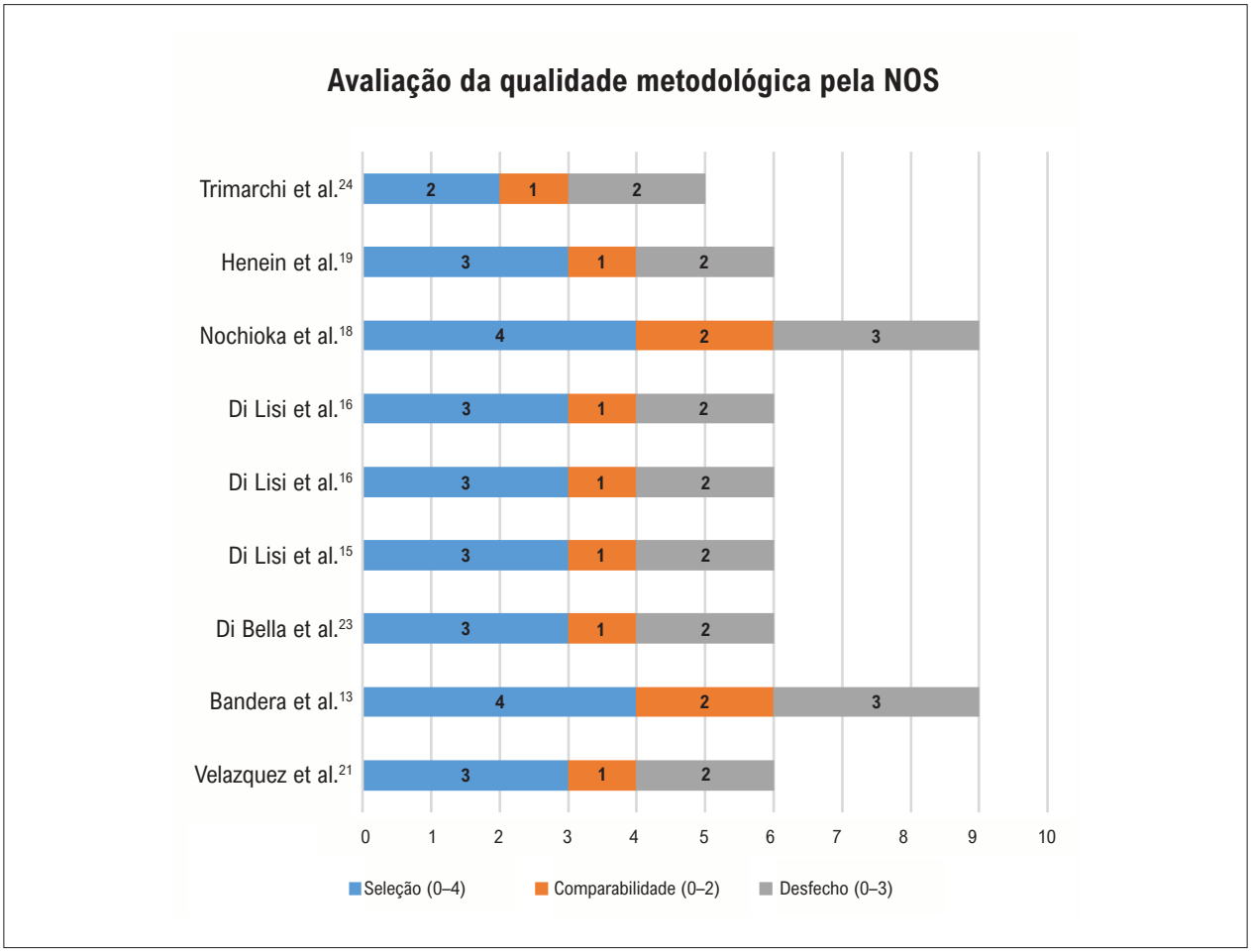


Figura 3 – *Avaliação da qualidade metodológica dos estudos incluídos pela NOS, considerando os domínios de seleção, comparabilidade e desfecho. A maioria dos estudos apresentou qualidade metodológica moderada, e dois estudos foram classificados como de alta qualidade.*

o papel prognóstico do strain atrial na ATTRv. Uma descrição detalhada da avaliação da qualidade metodológica dos estudos incluídos, incluindo as pontuações individuais dos domínios da escala NOS, é fornecida no Material Suplementar.

Discussão

Na presente revisão sistemática, a disfunção do átrio esquerdo foi observada de forma consistente nos diferentes estágios da ATTRv, incluindo portadores assintomáticos, pacientes com polineuropatia isolada e aqueles com cardiomiopatia manifesta. Nos estudos analisados, o PALS apresentou redução em comparação com os valores de referência descritos em indivíduos saudáveis. Essa alteração associou-se a pior prognóstico, aumento da rigidez atrial e dilatação progressiva do átrio esquerdo.

A deposição de fibrilas amiloides nos átrios e ventrículos tem sido objeto de estudos crescentes. Acredita-se que a deterioração da função atrial possa ocorrer precocemente devido ao comprometimento da mecânica atrial secundário à deposição de fibrilas, e não apenas como consequência da disfunção ventricular e do comprometimento diastólico.

A amiloidose cardíaca caracteriza-se histologicamente por extensa infiltração amiloide nos átrios, levando à perda da arquitetura normal, remodelamento vascular e aumento da deposição de colágeno subendocárdico, o que se traduz em um aumento significativo da rigidez atrial. Essa rigidez anormal está associada à redução das funções de reservatório e contrátil. Aproximadamente um terço dos pacientes pode apresentar ausência de contração atrial, apesar da presença de ritmo sinusal no eletrocardiograma — um fenômeno conhecido como dissociação eletromecânica atrial. Esse achado, descrito por Bandera et al.,[13] associa-se a um risco tromboembólico comparável ao observado em pacientes com fibrilação atrial, sugerindo que a avaliação do strain atrial pode desempenhar um papel fundamental na estratificação de risco cardioembólico e até mesmo embasar a indicação de anticoagulação em pacientes sem fibrilação atrial sustentada.

Outro achado importante da revisão foi o papel prognóstico do strain atrial. Akintoye et al.[20] demonstraram que reduções progressivas no PALS e na função de contração atrial estão associadas a um maior risco de mortalidade e de hospitalização por insuficiência cardíaca. De forma consistente, Bandera et al.[13] identificaram a rigidez atrial como um preditor independente de mortalidade, mesmo após ajuste para biomarcadores e variáveis clínicas, reforçando o papel do strain atrial como uma ferramenta prognóstica robusta.

A complexidade da amiloidose cardíaca permanece um desafio na cardiologia. A ATTRv é uma condição genética que pode levar à cardiomiopatia restritiva, envolvendo mutações no gene da transtirretina localizado no cromossomo 18q12.1, com múltiplas variantes, diferentes graus de penetrância, expressividade variável e fatores ambientais que interagem na manifestação da doença. Algumas mutações estão predominantemente associadas à polineuropatia, como a V30M, enquanto outras, como a V122I, associam-se mais frequentemente à cardiomiopatia ou a fenótipos mistos.

Com a crescente disponibilidade de testes genéticos, a história natural dos portadores assintomáticos de mutação no gene TTR mudou, havendo maior ênfase na detecção do acometimento cardíaco subclínico por meio de modalidades de imagem como RMC, cintilografia óssea com pirofosfato e ecocardiografia com speckle-tracking. O estudo de Aceves Velázquez et al.[21] demonstrou que mesmo portadores assintomáticos podem apresentar redução do PALS e aumento progressivo da rigidez atrial ao longo do tempo, mesmo na ausência de disfunção ventricular, corroborando o papel do strain atrial como marcador precoce de infiltração amiloide.

De Gregorio et al.[22] relataram uma redução do PALS e do strain contrátil em pacientes com amiloidose cardíaca em comparação com controles e indivíduos com CMH, independentemente do volume do átrio esquerdo e da fração de ejeção ventricular. Esses achados são consistentes com os de Nochioka et al.[18], que demonstraram comprometimento dos componentes de conduto e de contração em diferentes etiologias de amiloidose cardíaca. Assim, a disfunção atrial na ATTRv reflete não apenas o aumento das pressões de enchimento e a fisiologia ventricular restritiva, mas também a falência atrial intrínseca relacionada à infiltração amiloide.

No estudo de Di Lisi et al.,[15] observou-se uma piora progressiva da disfunção atrial (PALS e rigidez) ao longo do espectro clínico, desde portadores assintomáticos até pacientes com polineuropatia e cardiomiopatia, reforçando a importância da avaliação precoce nesses grupos. Os autores sugerem que os portadores sejam monitorados por ecocardiografia até 10 anos antes da idade prevista para a manifestação clínica, com a finalidade de detectar alterações precoces. Vale ressaltar que Di Bella et al.[23] propuseram um ponto de corte de PALS ≤ 40,9% para o diagnóstico de amiloidose atrial, com sensibilidade de 100% e especificidade de 71,6% (AUC 0,91), sugerindo um valor diagnóstico adicional para esse parâmetro.

Mais recentemente, além de seu papel diagnóstico, o strain atrial também tem sido investigado como parâmetro para monitoramento terapêutico. Di Lisi et al.[16] relataram melhora significativa nos parâmetros de deformação atrial em pacientes tratados com patisiran, corroborando seu papel na avaliação da resposta a terapias modificadoras da doença.

O estudo de Henein et al.[19] demonstrou que pacientes com ATTRv, aumento da espessura septal e fibrilas fragmentadas apresentaram maior risco de arritmias, sugerindo que a avaliação da função atrial pode contribuir não apenas para a detecção precoce e o prognóstico, mas também para a estratificação do risco arrítmico e para a definição do momento ideal para o início da terapia antiarrítmica.

Limitações

Algumas limitações inerentes à presente revisão sistemática devem ser consideradas. Primeiramente, a predominância de estudos observacionais, frequentemente unicêntricos e com amostras pequenas, limita a generalização dos achados.

Em segundo lugar, identificou-se heterogeneidade metodológica significativa entre os estudos incluídos, incluindo diferenças nos protocolos de aquisição ecocardiográfica, taxas de quadros por segundo, softwares de speckle-tracking e definições dos parâmetros de strain atrial.

Ademais, a inclusão de populações em diferentes estágios do espectro da doença — desde portadores assintomáticos e fenótipos predominantemente neuropáticos até pacientes com amiloidose cardíaca estabelecida — proporcionou uma visão abrangente, porém não permitiu a realização de uma metanálise quantitativa formal.

Conclusão

A presente revisão sistemática demonstra que a disfunção do átrio esquerdo, avaliada por ecocardiografia com speckle-tracking, é um achado consistente em pacientes com ATTRv. As evidências disponíveis sugerem que o strain do átrio esquerdo é útil não apenas em pacientes com amiloidose cardíaca estabelecida, mas também em portadores assintomáticos e indivíduos com polineuropatia isolada, permitindo a detecção precoce do acometimento cardíaco subclínico.

A rigidez atrial, associada ao comprometimento das funções de reservatório, conduto e contração, emerge como um marcador prognóstico independente nessa população. Portanto, a incorporação do strain do átrio esquerdo ao acompanhamento clínico de rotina pode facilitar o diagnóstico oportuno do acometimento cardíaco e permitir a implementação mais precoce de estratégias terapêuticas que têm melhorado significativamente os desfechos clínicos e o prognóstico na amiloidose hereditária.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Cardoso LAA, Hatem MAB, Aras R; obtenção de dados: Cardoso LAA, Silva RO; análise e interpretação dos dados: Cardoso LAA, Hatem MAB, Cardoso RO, Silva RO; análise estatística: Cardoso LAA, Cardoso RO, Silva RO; redação do manuscrito: Cardoso LAA, Hatem MAB, Cardoso RO, Aras R; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Hatem MAB, Aras R.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Laura de Abreu Alves Cardoso, pelo Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

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 auxiliar na tradução, na criação de figuras e na correção gramatical. 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. Gopal DM, Ruberg FL, Siddiqi OK. Impact of Genetic Testing in Transthyretin (ATTR) Cardiac Amyloidosis. Curr Heart Fail Rep. 2019;16(5):180-8. doi: 10.1007/s11897-019-00436-z.
2. Huntjens PR, Zhang KW, Soyama Y, Karmpalioti M, Lenihan DJ, Gorcsan J 3rd. Prognostic Utility of Echocardiographic Atrial and Ventricular Strain Imaging in Patients with Cardiac Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(8):1508-19. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.01.016.
3. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2019;73(22):2872-91. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.003.
4. Picken MM. The Pathology of Amyloidosis in Classification: A Review. Acta Haematol. 2020;143(4):322-34. doi: 10.1159/000506696.
5. Simões MV, Fernandes F, Marcondes-Braga FG, Scheinberg P, Correia EB, Rohde LEP, et al. Position Statement on Diagnosis and Treatment of Cardiac Amyloidosis - 2021. Arq Bras Cardiol. 2021;117(3):561-98. doi: 10.36660/abc.20210718.
6. Sekijima Y, Nakamura K. Hereditary Transthyretin Amyloidosis. In: Adam MP, Bick S, Mirzaa GM, editors. GeneReviews [Internet]. Seattle: University of Washington, Seattle; 2026 [cited 2026 Jul 17]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1194/ .
7. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, et al. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI Expert Consensus Recommendations for Multimodality Imaging in Cardiac Amyloidosis: Part 1 of 2-Evidence Base and Standardized Methods of Imaging. J Nucl Cardiol. 2019;26(6):2065-123. doi: 10.1007/s12350-019-01760-6.
8. Muchtar E, Dispenzieri A, Magen H, Grogan M, Mauermann M, McPhail ED, et al. Systemic Amyloidosis from A (AA) to T (ATTR): A Review. J Intern Med. 2021;289(3):268-92. doi: 10.1111/joim.13169.
9. Cuddy SAM, Chetrit M, Jankowski M, Desai M, Falk RH, Weiner RB, et al. Practical Points for Echocardiography in Cardiac Amyloidosis. J Am Soc Echocardiogr. 2022;35(9):A31-A40. doi: 10.1016/j.echo.2022.06.006.
10. Stricagnoli M, Cameli M, Incampo E, Lunghetti S, Mondillo S. Speckle Tracking Echocardiography in Cardiac Amyloidosis. Heart Fail Rev. 2019;24(5):701-7. doi: 10.1007/s10741-019-09796-z.
11. Pellerin D, Sharma R, Elliott P, Veyrat C. Tissue Doppler, Strain, and Strain Rate Echocardiography for the Assessment of Left and Right Systolic Ventricular Function. Heart. 2003;89(Suppl 3):iii9-17. doi: 10.1136/heart.89.suppl_3.iii9.
12. 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.

13. Bandera F, Martone R, Chacko L, Ganesananthan S, Gilbertson JA, Ponticos M, et al. Clinical Importance of Left Atrial Infiltration in Cardiac Transthyretin Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(1):17-29. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.06.022.

14. Figueiredo FA, Costa AL Filho, Figueiredo FA, Chavez LMT, Teixeira MFA, Barbosa WS, et al. Left Atrial Strain: Clinical Applications and Prognostic Implications. Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc. 2024;37(1):e20240003. doi: 10.36660/abcimg.20240003i.

15. Di Lisi D, Brighina F, Manno G, Comparato F, Di Stefano V, Macaione F, et al. Hereditary Transthyretin Amyloidosis: How to Differentiate Carriers and Patients Using Speckle-Tracking Echocardiography. Diagnostics. 2023;13(24):3634. doi: 10.3390/diagnostics13243634.

16. Di Lisi D, Comparato F, Ortello A, Di Stefano V, Brighina F, Macaione F, et al. Left Ventricular Deformation and Myocardial Work Parameters in Patients with Hereditary Transthyretin Amyloidosis Treated with Patisiran: A Single-Center Study. J Clin Med. 2024;13(16):4914. doi: 10.3390/jcm13164914.

17. Sugimoto T, Robinet S, Dulgheru R, Bernard A, Ilardi F, Contu L, et al. Echocardiographic Reference Ranges for Normal Left Atrial Function Parameters: Results from the EACVI NORRE Study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(6):630-8. doi: 10.1093/ehjci/jey018.

18. Nochioka K, Quarta CC, Claggett B, Roca GQ, Rapezzi C, Falk RH, et al. Left Atrial Structure and Function in Cardiac Amyloidosis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18(10):1128-37. doi: 10.1093/ehjci/jex097.

19. Henein MY, Suhr OB, Arvidsson S, Pilebro B, Westermark P, Hörnsten R, et al. Reduced Left Atrial Myocardial Deformation Irrespective of Cavity Size: A Potential Cause for Atrial Arrhythmia in Hereditary Transthyretin Amyloidosis. Amyloid. 2018;25(1):46-53. doi: 10.1080/13506129.2018.1430027.

20. Akintoye E, Majid M, Klein AL, Hanna M. Prognostic Utility of Left Atrial Strain to Predict Thrombotic Events and Mortality in Amyloid Cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16(11):1371-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.01.015.

21. Velazquez EDA, Ayon AMG, Duarte AG, Ortiz ZYV. Evaluation of Left Auricular and Ventricular Subclinical Function by Strain Imaging in a Cohort of Hereditary TTR + Amyloidosis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21(Suppl_1):jez319.437. doi: 10.1093/ehjci/jez319.437.

22. Gregorio C, Dattilo G, Casale M, Terrizzi A, Donato R, Di Bella G. Left Atrial Morphology, Size and Function in Patients with Transthyretin Cardiac Amyloidosis and Primary Hypertrophic Cardiomyopathy - Comparative Strain Imaging Study. Circ J. 2016;80(8):1830-7. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0364.

23. Di Bella G, Minutoli F, Madaffari A, Mazzeo A, Russo M, Donato R, et al. Left Atrial Function in Cardiac Amyloidosis. J Cardiovasc Med. 2016;17(2):113-21. doi: 10.2459/JCM.0000000000000188.

24. Trimarchi G, Teresi L, Perna A, Zito C, De Gregorio C, Carerj S, et al. Advanced Echocardiographic Assessment in Wild-Type and Hereditary Transthyretin Cardiac Amyloidosis: The Role of Myocardial Work and Left Atrial Strain. Eur Heart J. 2023;44(Suppl 2):ehad655.261. doi: 10.1093/eurheartj/ehad655.261.

***Material suplementar**

Para informação adicional, por favor, clique aqui.

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

A Matriz Extracelular Fala. Mas Será Que Estamos Sabendo Ouvi-La? *Strain* do Átrio Esquerdo, Amiloidose Hereditária por Transtirretina e Algumas Reflexões

The Extracellular Matrix Speaks. But Are We Truly Listening? Left Atrial Strain, Hereditary Transthyretin Amyloidosis, and Some Reflections

***Tonnison de Oliveira Silva,*[1,2] *Luiz Eduardo Fonteles Ritt*[1,2]**

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,[1] *Salvador, BA – Brasil*

Hospital Cardio Pulmonar,[2] *Rede D'Or - Salvador, BA – Brasil*

Minieditorial referente ao artigo: Avaliação do Strain do Átrio Esquerdo na Amiloidose Hereditária: Uma Revisão Sistemática

O *strain* do átrio esquerdo, especialmente o *strain* de reservatório (SAEr), é uma ferramenta importante no estudo da função atrial e da diastologia. Ele se altera antes do remodelamento detectável pelo ecocardiograma e contribui para melhor compreensão e caracterização da disfunção diastólica e do desacoplamento átrio esquerdo–ventrículo esquerdo (AE–VE).[1-3] No contexto de pacientes com fração de ejeção preservada, valores de SAEr <18% sugerem fortemente aumento das pressões de enchimento.[4,5]

Na cardiomiopatia amiloide, os valores dos componentes do *strain* atrial são caracteristicamente muito reduzidos quando comparados aos de indivíduos sem a doença, podendo constituir pistas clínicas relevantes para esse diagnóstico.[6,7] A disfunção atrial na cardiomiopatia amiloide decorre de dois mecanismos principais: infiltração direta das fibrilas amiloides na sua parede, e aumento crônico das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo.[7] Caracteristicamente, a parede atrial é fina e altamente dependente da integridade da matriz extracelular; assim, pequenos depósitos de fibrilas amiloides já podem reduzir o *strain* de reservatório, mesmo antes de aumentos do volume ou do diâmetro atrial.[7]

A matriz extracelular doente evolui com fibrose, prejudicando o relaxamento atrial, reduzindo sua complacência, aumentando sua rigidez e promovendo remodelamento – processo conhecido como miopatia atrial amiloide.[7] Nesse contexto, o átrio não é apenas vítima da disfunção ventricular e do aumento das pressões de enchimento, mas também sofre diretamente com o depósito das fibrilas em suas paredes. Isso compromete progressivamente suas funções de reservatório, conduto e bomba, aumentando a probabilidade de eventos tromboembólicos, mesmo na ausência de fibrilação atrial.[8]

A maior expressão fenotípica do grau de infiltração amiloide é a dissociação eletromecânica atrial. Essa dissociação ocorre quando existe atividade elétrica no nó sinusal, ou seja, presença de ondas p ao eletrocardiograma de repouso, apesar da ausência de ondas A ao Doppler mitral ou valor do strain de bomba muito reduzido ou mesmo ausente.[7] Bandera et al.[7] avaliaram cerca de 900 pacientes com insuficiência cardíaca por amiloidose por transtirretina – tanto amiloidose por transtirretina hereditária (ATTRh) quanto amiloidose por transtirretina forma selvagem (ATTRw) – e observaram essa intrigante dissociação eletromecânica em 22% dos casos, sendo esse um fator de risco independente associado a pior prognóstico, semelhante ao observado em pacientes com fibrilação atrial clínica.[7] Sob essa perspectiva, a miopatia atrial amiloide representa um processo contínuo de remodelamento, caracterizado pelo comprometimento da função (deformação e índice de rigidez), da estrutura (volume) e da eletrofisiologia.[7] A cardiomiopatia atrial pode apresentar valores de *strain* dramaticamente reduzidos, refletindo extenso acometimento e avançado grau de disfunção dessa câmara.

No estudo de Akintoye et al.,[8] pontos de corte de SAEr <6,4% e SAEct <2,4% demonstraram boa capacidade discriminatória para predizer a ocorrência de eventos tromboembólicos, em uma população mista de pacientes (50,2% AL e 49,8% ATTR).[8]

Na cardiomiopatia amiloide por transtirretina, particularmente em pacientes com disfunção ventricular e insuficiência cardíaca, o índice de rigidez atrial, calculado pela relação E/e' / SAEr, já demonstrou importante valor prognóstico.[7] Esse índice associou-se de forma independente à mortalidade, refletindo o comprometimento funcional do átrio e acrescentando informação prognóstica incremental às variáveis ecocardiográficas convencionais.[3,7] Entretanto, seu potencial papel na identificação do acometimento cardíaco subclínico e na estratificação de pacientes em estágios mais precoces da doença permanece sob investigação.

No trabalho intitulado "Avaliação do *strain* do átrio esquerdo na amiloidose hereditária: uma revisão sistemática", foram observadas alterações do *strain* de reservatório na cardiomiopatia amiloide (SAEr 8–15%), mas também em portadores do fenótipo neurológico (SAEr 20–25%) e, curiosamente, em indivíduos assintomáticos com variantes patogênicas no gene transtirretina (TTR) (SAEr 23–30%). Esses achados levantam a hipótese de

Palavras-chave

Matriz Extracelular; Átrios do Coração; Amiloidose

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: tonnisonsilva@hotmail.com

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260102

que essa ferramenta possa atuar como marcador de disfunção subclínica. Contudo, isso ainda parece carecer de evidências mais robustas, uma vez que os estudos com maior representatividade amostral nessa revisão em específico não incluíram portadores assintomáticos e avaliaram populações mistas, incluindo ATTRh, ATTRwt e amiloidose AL.[7,9] Por outro lado, quando a analise foi feita especificamente com ATTR hereditária e nos individuos com genótipo positivo e fenótipo negativo, o SAEr estava reduzido e o índice de rigidez atrial aumentado. Valendo destacar, mais uma vez, que essas evidências derivaram de estudos pequenos e observacionais.[10,11]

Em outra revisão sistemática recente, que avaliou o valor prognóstico do *strain* em pacientes com amiloidose por transtirretina (ATTRwt e ATTRh), o índice de rigidez atrial destacou-se como o principal preditor de mortalidade. De modo semelhante, os resultados devem ser analisados com ressalvas, considerando as importantes limitações metodológicas dos estudos incluídos.[12]

A avaliação da deformação atrial em coortes compostas exclusivamente por pacientes com ATTR hereditária permanece um desafio. A maioria das publicações disponíveis inclui predominantemente pacientes com ATTR selvagem ou populações mistas, reunindo indivíduos com as formas hereditária e selvagem da doença. Além disso, a análise do *strain* apresenta limitações inerentes ao método, incluindo a necessidade de aquisição de imagens ecocardiográficas de boa qualidade, a variabilidade entre diferentes fabricantes e softwares de *speckle tracking*, somada à ausência de padronização universal dos valores de referência nessa população em particular. Esses fatores dificultam tanto a incorporação rotineira da técnica na prática clínica quanto a comparação direta entre os estudos disponíveis. Consequentemente, permanecem em dúvida questões fundamentais: qual é o melhor ponto de corte para definir acometimento cardíaco subclínico? A alteração da mecânica atrial precede, acompanha ou sucede o comprometimento ventricular?

A identificação de qual exame se altera mais precocemente na amiloidose ainda não possui uma resposta definitiva. As evidências disponíveis baseiam-se em avaliações comparativas multimodais (peptídeo natriurético cerebral [BNP], cintilografia com pirofosfato e ressonância magnética cardíaca) e em comparações indiretas, sugerindo que o mapeamento T1 nativo e o volume extracelular da ressonância magnética possam se alterar mais precocemente.[13] Quando o *strain* do átrio esquerdo é inserido nesse cenário de diagnóstico subclínico, observa-se um racional fisiopatológico igualmente promissor e bastante interessante. É importante ressaltar que essa hipótese também se fundamenta, até o momento, em comparações indiretas entre estudos, não havendo investigações prospectivas que avaliem simultaneamente a evolução temporal do *strain* atrial e dos parâmetros de avaliação tecidual da ressonância em pacientes com ATTRh.

No contexto das arritmias, a fibrilação atrial transcende o conceito de um simples distúrbio do ritmo e representa, em muitos casos, a própria expressão clínica da miopatia atrial. Essa doença do átrio faz com que pacientes submetidos à cardioversão elétrica ou à ablação por cateter apresentem, classicamente, maior complexidade de manejo e elevadas taxas de recorrência.[14-16] Embora ainda faltem evidências robustas, o estudo da deformação e da rigidez desponta como uma estratégia interessante para refinar a estratificação desses pacientes, auxiliando na seleção daqueles com maior probabilidade de benefício das intervenções voltadas ao controle do ritmo.

É sabido que o *strain* de reservatório e a rigidez atrial estão marcadamente alterados em pacientes com cardiomiopatia amiloide clinicamente manifesta e, possivelmente – ainda que em menor magnitude – também em portadores assintomáticos de variantes patogênicas da TTR. Contudo, diversas questões ainda precisam ser respondidas por trabalhos maiores e focados exclusivamente na amiloidose hereditária. O espaço intersticial guarda muitos segredos que talvez possam ser revelados através de uma avaliação mais acurada da integridade da matriz extracelular, de seu remodelamento e de seu comportamento ao longo do tempo.

Na era das terapias modificadoras da doença amiloide, a detecção precoce do envolvimento cardíaco tornou-se uma informação de grande relevância clínica. Nesse cenário, o *strain* do átrio esquerdo e o índice de rigidez emergem como importantes biomarcadores funcionais na investigação inicial da ATTRh. Confirmar seu real valor diagnóstico na história natural da doença dependerá, idealmente, de estudos prospectivos especificamente desenhados para esse fim.

Referências

1. 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.
2. Silva HAGP, Gomes HM, Souza AC. My Approach to Left Atrial Function: From Basic Assessment to Atrial Stiffness. ABC Imagem Cardiovasc. 2026;39(2):e20260070. doi: 10.36660/abcimg.20260070.
3. Nagueh SF. Left Atrial Function in Cardiac Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16(11):1384-6. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.07.003.
4. Alves MSL, Vosgerau LM, Dreckmann MV, Martins RD, Zanlorensi CB, Bonotto EH. My Approach to Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Filling Pressures: From Ambiguity to Precision with New Guidelines. ABC Imagem Cardiovasc. 2026;39(2):e20260026. doi: 10.36660/abcimg.20260026i.
5. Nagueh SF, Khan SU. Left Atrial Strain for Assessment of Left Ventricular Diastolic Function: Focus on Populations with Normal LVEF. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16(5):691-707. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.10.011.
6. 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):154-64.e3. doi: 10.1016/j.echo.2021.08.008.

7. Bandera F, Martone R, Chacko L, Ganesananthan S, Gilbertson JA, Ponticos M, et al. Clinical Importance of Left Atrial Infiltration in Cardiac Transthyretin Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(1):17-29. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.06.022.
8. Akintoye E, Majid M, Klein AL, Hanna M. Prognostic Utility of Left Atrial Strain to Predict Thrombotic Events and Mortality in Amyloid Cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16(11):1371-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.01.015.
9. Nochioka K, Quarta CC, Claggett B, Roca GQ, Rapezzi C, Falk RH, et al. Left Atrial Structure and Function in Cardiac Amyloidosis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18(10):1128-37. doi: 10.1093/ehjci/jex097.
10. Di Lisi D, Brighina F, Manno G, Comparato F, Di Stefano V, Macaione F, et al. Hereditary Transthyretin Amyloidosis: How to Differentiate Carriers and Patients Using Speckle-Tracking Echocardiography. Diagnostics. 2023;13(24):3634. doi: 10.3390/diagnostics13243634.
11. Velazquez EDA, Ayon AMG, Duarte AG, Ortiz ZYV. Evaluation of Left Auricular and Ventricular Subclinical Function by Strain Imaging in a Cohort of Hereditary TTR + Amyloidosis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21(Suppl_1):jez319.437. doi: 10.1093/ehjci/jez319.437.
12. Méndez FMG, Fonseca-Marrero C, González IS, Barreda AP, Roldán-Nofuentes JA, Cabreja JAÁ. Prognostic Value of Left Atrial Function in Cardiac Amyloidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Cardiovasc Imaging. 2026;42(6):999-1016. doi: 10.1007/s10554-026-03611-1.
13. Martinez-Naharro A, Baksi AJ, Hawkins PN, Fontana M. Diagnostic Imaging of Cardiac Amyloidosis. Nat Rev Cardiol. 2020;17(7):413-26. doi: 10.1038/s41569-020-0334-7.
14. Vieira RMS, Bulhoes E, Antunes VLJ, Defante MLR, Garcez LPCF, Bastos E, et al. Safety and Efficacy of Catheter Ablation in Patients with Atrial Arrhythmias and Cardiac Amyloidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Europace. 2025;27(Suppl_1):euaf085.152. doi: 10.1093/europace/euaf085.152.
15. Basit J, Ahmed M, Zaheer Z, Akbar UA, Hamza M, Naveed H, et al. Efficacy and Safety of Catheter Ablation for Atrial Arrhythmias in Patients with Cardiac Amyloidosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Arch Med Sci Atheroscler Dis. 2025;10:e139-45. doi: 10.5114/amsad/209031.
16. Donnellan E, Wazni OM, Hanna M, Elshazly MB, Puri R, Saliba W, et al. Atrial Fibrillation in Transthyretin Cardiac Amyloidosis: Predictors, Prevalence, and Efficacy of Rhythm Control Strategies. JACC Clin Electrophysiol. 2020;6(9):1118-27. doi: 10.1016/j.jacep.2020.04.019.

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

Avaliação Ecocardiográfica Seriada da Função do Ventrículo Direito e Sua Associação Com Capacidade Funcional, Dispneia e Difusão Pulmonar em Sobreviventes da Covid-19 Longa

Serial Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Function and Its Association With Functional Capacity, Dyspnea, and Pulmonary Diffusion in Post-COVID-19 Survivors

Marcelo Rogelin,[1] Adriana Ferraz Martins Graça Aranha,[1] Fernanda Rodrigues Fonseca,[1] Rosemeri Maurici da Silva,[1] Guilherme Loureiro Fialho[1]

Universidade Federal de Santa Catarina,[1] Florianópolis, SC – Brasil

Resumo

Fundamento: Sobreviventes da covid-19 longa podem apresentar comprometimento funcional persistente e sequelas cardiopulmonares tardias. O ventrículo direito (VD) é particularmente suscetível a lesões, e a deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito (DLPLVD), medida pela ecocardiografia bidimensional com *speckle tracking* (2D-STE), pode detectar disfunção sistólica subclínica do VD.

Objetivo: Avaliar as alterações longitudinais da função sistólica do VD, por meio da DLPLVD, da excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE), da variação fracional da área (FAC) e da velocidade sistólica do anel tricúspide (S'), e investigar suas associações com a capacidade funcional (teste de sentar e levantar de 30 segundos [TSL-30]), o estado funcional (Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19 [PCFS]), a dispneia (escala modificada do Medical Research Council [mMRC]) e o coeficiente de transferência do monóxido de carbono (K_{CO}) em sobreviventes da covid-19 pós-aguda.

Métodos: Esta análise observacional incluiu participantes de uma coorte prospectiva de covid-19 pós-aguda avaliados em duas visitas de acompanhamento (AV1 e AV2), aproximadamente 4 e 13 meses após a infecção aguda. Foram incluídos adultos com infecção por SARS-CoV-2 confirmada e ecocardiografia transtorácica (ETT) passível de análise por 2D-STE. A significância estatística foi definida como $p < 0,05$ bicaudal.

Resultados: Foram incluídos 49 pacientes; 55,1% eram mulheres, a idade média foi de 50,7 ± 10,3 anos, 63,3% apresentavam obesidade, 77,6% necessitaram de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) e 67,3% foram submetidos à ventilação mecânica invasiva (VMI). O desempenho no TSL-30 melhorou (10,1 ± 3,3 vs. 11,6 ± 3,1 repetições; $p = 0,004$), e o K_{CO} aumentou (4,1 ± 0,7 vs. 4,3 ± 0,8 ml/min/mmHg/l; $p = 0,002$), enquanto os escores da mMRC ($p = 0,43$) e a mediana dos escores da PCFS ($p = 0,11$) permaneceram inalterados. A TAPSE apresentou redução discreta, mas permaneceu dentro da faixa de referência da normalidade (2,2 ± 0,3 vs. 2,1 ± 0,2 cm; $p = 0,03$), enquanto a DLPLVD, a FAC e a S' não apresentaram alterações significativas ao longo do tempo. As correlações transversais entre os índices de função sistólica do VD e os desfechos clínicos foram fracas e não significativas tanto na AV1 quanto na AV2 ($|r| < 0,30$; $p > 0,05$). Na análise longitudinal, as alterações da DLPLVD apresentaram correlação positiva com as alterações do K_{CO} ($r = 0,33$; $p = 0,05$), enquanto as alterações da FAC apresentaram correlação inversa com as alterações dos escores da PCFS ($r = -0,35$; $p = 0,02$).

Conclusão: Nesta coorte de sobreviventes da covid-19 pós-aguda, a capacidade funcional e a capacidade de difusão pulmonar melhoraram ao longo do tempo, enquanto a DLPLVD permaneceu persistentemente reduzida, sem alterações longitudinais significativas. Esses achados exploratórios sugerem que os índices de função sistólica do VD não devem ser interpretados isoladamente como marcadores de limitação funcional durante o período tardio da covid-19 pós-aguda e reforçam o uso de uma abordagem integrada e multiparamétrica para a avaliação desses pacientes.

Palavras-chave: Síndrome de Pós-COVID-19 Aguda; Disfunção Ventricular Direita; Ecocardiografia; Deformação Longitudinal Global.

Correspondência: Marcelo Rogelin •
Universidade Federal de Santa Catarina. Campus Universitário. CEP: 88040-900. Florianópolis, SC – Brasil
E-mail: marcelorogelin@hotmail.com
Manuscrito recebido em 06/04/2026; revisado em 25/06/2026; aprovado em 07/07/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260051

Abstract

Background: *Survivors of post-COVID-19 may experience persistent functional impairment and late cardiopulmonary sequelae. The right ventricle (RV) is particularly susceptible to injury, and RV free wall longitudinal strain (RVFWLS), measured by 2D speckle-tracking echocardiography (2D-STE), can detect subclinical RV systolic dysfunction.*

Objective: *To evaluate longitudinal changes in RV systolic function, assessed by RVFWLS, tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), fractional area change (FAC), and tricuspid annular systolic velocity (S'), and to investigate their associations with functional capacity (30-second sit-to-stand test [30STS]), functional status (Post-COVID-19 Functional Status Scale [PCFS]), dyspnea (modified Medical Research Council [mMRC] scale), and carbon monoxide transfer coefficient (KCO) in post-COVID-19 survivors.*

Methods: *This observational analysis included participants from a prospective post-COVID-19 cohort evaluated at two follow-up visits (AV1 and AV2), approximately 4 and 13 months after the acute infection. Adults with confirmed SARS-CoV-2 infection and analyzable transthoracic echocardiography using 2D-STE were included. Statistical significance was defined as a two-sided $p < 0.05$.*

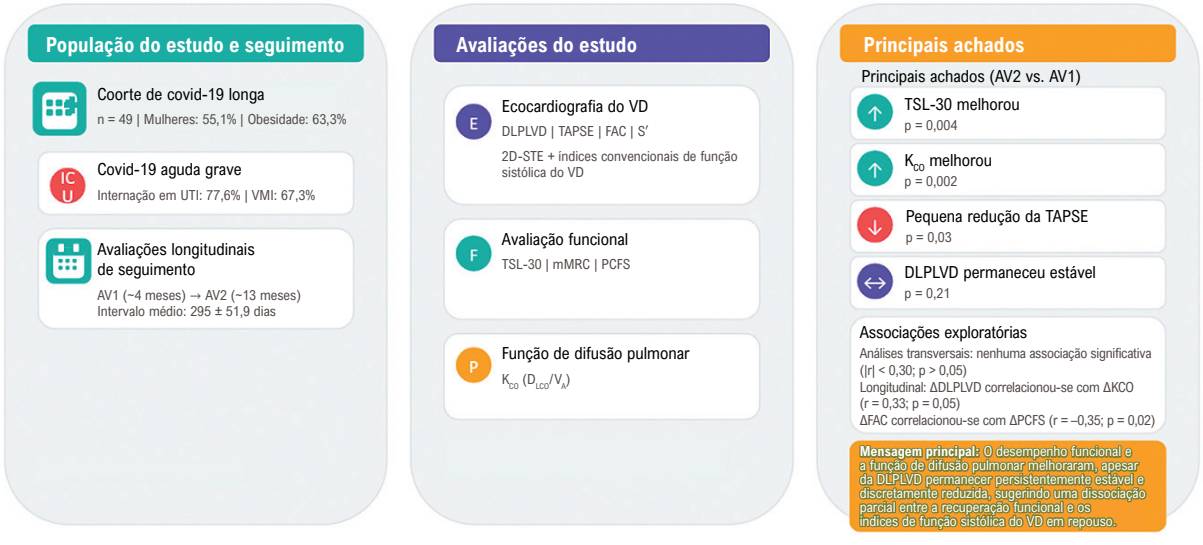
Results: *A total of 49 patients were included; 55.1% were women, the mean age was 50.7 ± 10.3 years, 63.3% had obesity, 77.6% required intensive care unit admission, and 67.3% underwent invasive mechanical ventilation. Performance on the 30STS improved (10.1 ± 3.3 vs 11.6 ± 3.1 repetitions; $p = 0.004$), and KCO increased (4.1 ± 0.7 vs 4.3 ± 0.8 mL/min/mmHg/L; $p = 0.002$), whereas mMRC scores ($p = 0.43$) and median PCFS scores ($p = 0.11$) remained unchanged. TAPSE decreased modestly but remained within the normal reference range (2.2 ± 0.3 vs 2.1 ± 0.2 cm; $p = 0.03$), while RVFWLS, FAC, and S' showed no significant changes over time. Cross-sectional correlations between RV systolic indices and clinical outcomes were weak and nonsignificant at both AV1 and AV2 ($|r| < 0.30$; $p > 0.05$). Longitudinally, changes in RVFWLS were positively correlated with changes in KCO ($r = 0.33$; $p = 0.05$), whereas changes in FAC were inversely correlated with changes in PCFS scores ($r = -0.35$; $p = 0.02$).*

Conclusion: *In this cohort of post-COVID-19 survivors, functional capacity and pulmonary diffusing capacity improved over time, whereas RVFWLS remained persistently reduced without significant longitudinal change. These exploratory findings suggest that RV systolic indices should not be interpreted in isolation as markers of functional limitation during the late post-COVID-19 period and support the use of an integrated, multiparametric approach to patient assessment.*

Keywords: *Post-Acute COVID-19 Syndrome; Right Ventricular Dysfunction; Echocardiography; Global Longitudinal Strain.*

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

Figura Central: Avaliação Ecocardiográfica Seriada da Função do Ventrículo Direito e Sua Associação Com Capacidade Funcional, Dispneia e Difusão Pulmonar em Sobreviventes da Covid-19 Longa



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260051

Avaliação Ecocardiográfica Seriada da Função do Ventrículo Direito e Sua Associação Com Capacidade Funcional, Dispneia e Difusão Pulmonar em Sobreviventes da Covid-19 Pós-Aguda. 2D-STE: ecocardiografia bidimensional com speckle tracking; AV1: primeira avaliação pós-aguda; AV2: segunda avaliação pós-aguda; DLCO: capacidade de difusão pulmonar para monóxido de carbono; DLPLVD: deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito; FAC: variação fracional da área; KCO: coeficiente de transferência do monóxido de carbono; mMRC: escala modificada do Medical Research Council; PCFS: Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19; S': velocidade sistólica do anel tricúspide; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; TSL-30: teste de sentar e levantar de 30 segundos; UTI: unidade de terapia intensiva; VA: volume alveolar; VD: ventrículo direito; VMI: ventilação mecânica invasiva.

Introdução

A covid-19 longa é caracterizada por sintomas novos ou persistentes que geralmente se desenvolvem dentro de 3 meses após a infecção aguda por SARS-CoV-2, persistem por pelo menos 2 meses e afetam substancialmente o funcionamento diário.[1] Dispneia, redução da tolerância ao exercício e fadiga estão entre as manifestações mais comuns, sugerindo que alterações cardiopulmonares persistentes podem contribuir para o comprometimento funcional de longo prazo.[1,2] Entretanto, esses sintomas são multifatoriais e frequentemente não são adequadamente explicados por alterações em um único sistema orgânico, o que ressalta a necessidade de uma caracterização integrada abrangendo os domínios cardíaco, pulmonar e funcional.[2,3]

O acometimento cardíaco na covid-19 varia desde lesão miocárdica manifesta até disfunção miocárdica subclínica. O ventrículo direito (VD) é particularmente vulnerável devido à sua sensibilidade aos aumentos agudos da carga vascular pulmonar decorrentes da vasoconstrição pulmonar hipóxica, tromboinflamação, disfunção microvascular, efeitos da ventilação mecânica invasiva (VMI) e síndrome do desconforto respiratório agudo. Durante a fase aguda da covid-19, a disfunção do VD — incluindo alterações identificadas pela deformação longitudinal do VD derivada da ecocardiografia bidimensional com *speckle tracking* (2D-STE) — tem sido consistentemente associada a desfechos clínicos desfavoráveis e mortalidade.[4,5] Uma revisão sistemática brasileira com metanálise de pacientes hospitalizados com covid-19 relatou elevada prevalência de alterações ecocardiográficas, com estimativas combinadas de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e do VD de 25% e 17%, respectivamente, destacando o valor clínico da imagem cardíaca durante a fase aguda.[6] A 2D-STE fornece uma avaliação sensível e reprodutível da mecânica do VD, e a deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito (DLPLVD) pode identificar disfunção sistólica sutil mesmo quando índices convencionais, como a excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE), a variação fracional da área (FAC) e a velocidade sistólica do anel tricúspide (S′), permanecem dentro dos valores de referência da normalidade.[7] Além disso, dados normativos demonstram variações clinicamente relevantes da DLPLVD de acordo com a idade e o sexo, enfatizando a importância da interpretação contextualizada e da avaliação longitudinal.[8]

Apesar do crescente corpo de evidências sobre alterações do VD durante a fase aguda da covid-19, os dados longitudinais sobre a DLPLVD em pacientes com covid-19 longa e sua relação com a capacidade funcional, o estado funcional autorrelatado, a gravidade da dispneia e a capacidade de difusão pulmonar permanecem limitados. Estudos de seguimento têm produzido resultados heterogêneos e, de modo geral, concentraram-se apenas em desfechos de imagem, com integração limitada de testes funcionais e medidas fisiológicas pulmonares, particularmente em coortes caracterizadas por doença aguda grave e elevada carga de comorbidades cardiometabólicas.[9,10] Consequentemente, permanece incerto se as alterações longitudinais da mecânica do VD acompanham ou divergem da recuperação do desempenho funcional e da capacidade de difusão pulmonar.

Assim, o objetivo primário deste estudo foi caracterizar a trajetória longitudinal da DLPLVD e dos índices convencionais de função sistólica do VD (TAPSE, FAC e S′) entre aproximadamente 4 e 13 meses após a covid-19 aguda. Os objetivos secundários foram investigar as associações transversais e longitudinais da função sistólica do VD com a capacidade funcional avaliada pelo teste de sentar e levantar de 30 segundos (TSL-30), o estado funcional mensurado pela Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19 (PCFS), a gravidade da dispneia avaliada pela escala modificada do Medical Research Council (mMRC) e a capacidade de difusão pulmonar mensurada pelo coeficiente de transferência do monóxido de carbono (K_{CO}). Também exploramos se as medidas funcionais e pulmonares basais prediziam independentemente a DLPLVD no seguimento após ajuste para a DLPLVD basal.

Métodos

Delineamento do estudo e cenário

Este estudo observacional representa uma análise de uma coorte prospectiva de sobreviventes da covid-19 longa acompanhados em um ambulatório de pesquisa especializado em covid-19 longa vinculado a um hospital universitário terciário no sul do Brasil. Para a presente análise, os participantes foram submetidos a duas avaliações padronizadas de seguimento: AV1 (primeira avaliação pós-aguda), realizada aproximadamente 4 meses após a fase aguda da covid-19, e AV2 (segunda avaliação pós-aguda), realizada aproximadamente 13 meses após a doença aguda. Os prontuários médicos referentes à hospitalização inicial foram revisados para obtenção das características clínicas e dos marcadores de gravidade da doença durante a fase aguda.

Participantes

Foram elegíveis adultos (≥ 18 anos) com infecção por SARS-CoV-2 confirmada por reação em cadeia da polimerase com transcrição reversa, utilizando amostras obtidas por *swab* nasofaríngeo e/ou orofaríngeo, que receberam atendimento durante a fase aguda e posteriormente realizaram acompanhamento ambulatorial. A coorte prospectiva original foi composta por 124 sobreviventes da covid-19 longa. Para a presente análise longitudinal pareada, os participantes foram considerados elegíveis caso tivessem completado ambas as avaliações de seguimento e apresentassem ecocardiografia transtorácica (ETT) passível de análise, incluindo a DLPLVD, tanto na AV1 quanto na AV2. Assim, não foi realizado cálculo formal do tamanho amostral para esta análise secundária.

Os critérios de exclusão foram comprometimento cognitivo ou psiquiátrico que impedisse o fornecimento do consentimento informado ou o preenchimento dos questionários do estudo; ausência das medidas requeridas ou exames ecocardiográficos não passíveis de análise na AV1 e/ou AV2; doença terminal ou recebimento de cuidados paliativos; gestação; e idade < 18 anos.

Procedimentos do estudo e coleta de dados

Na AV1 e na AV2, os participantes foram submetidos às seguintes avaliações, de acordo com sua disponibilidade em cada visita: i) ETT; ii) testes de função pulmonar, incluindo espirometria e avaliação da capacidade de difusão pulmonar, quando aplicável; iii) avaliação da dispneia e do estado funcional por meio da mMRC e da PCFS; iv) medidas antropométricas; e v) avaliação da capacidade funcional por meio do TSL-30. Os sinais vitais, incluindo pressão arterial sistólica e diastólica, frequência cardíaca e SpO_2, foram registrados em cada visita.

Variáveis demográficas e clínicas

A idade e o sexo foram registrados para todos os participantes. O índice de massa corporal foi calculado como o peso em quilogramas dividido pela altura em metros ao quadrado (kg/m^2) e classificado de acordo com os critérios da Organização Mundial da Saúde.[11] As comorbidades pré-existentes, incluindo hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito, doença pulmonar crônica (asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica), insuficiência cardíaca e doença arterial coronariana, foram coletadas para fins descritivos e não foram consideradas variáveis analíticas primárias.

Gravidade da covid-19 aguda

A gravidade da covid-19 aguda foi classificada de acordo com o maior nível de assistência necessário durante a hospitalização: leve (sem hospitalização), moderada (internação em enfermaria) ou grave (internação em unidade de terapia intensiva [UTI], com ou sem VMI). Os indicadores de suporte respiratório e outros marcadores de gravidade da doença, incluindo oxigenoterapia, VMI e SpO_2, foram extraídos dos prontuários médicos quando disponíveis.

Avaliação da capacidade funcional

A capacidade funcional foi avaliada por meio do TSL-30, de acordo com o protocolo do Senior Fitness Test.[12] Valores normativos específicos para idade e sexo foram utilizados exclusivamente para fornecer contexto clínico e não foram aplicados como pontos de corte diagnósticos.

Avaliação da dispneia e do estado funcional

A gravidade da dispneia foi avaliada por meio da mMRC (intervalo de escores, 0-4).[13] O estado funcional foi avaliado por meio da PCFS (graus de 0-4), com base na versão brasileira validada em português.[14]

Aquisição das imagens ecocardiográficas

A ETT foi realizada utilizando um sistema de ultrassonografia Vivid S6 (GE HealthCare, Tirat Carmel, Israel), equipado com um transdutor setorial M4S, permitindo a aquisição de imagens bidimensionais, em modo M, Doppler e de deformação miocárdica. A aquisição das imagens e as mensurações quantitativas foram realizadas de acordo com as recomendações internacionais contemporâneas para a avaliação ecocardiográfica das câmaras cardíacas direitas.[8]

Mensurações ecocardiográficas

DLPLVD

A DLPLVD foi mensurada por meio da 2D-STE a partir da janela apical de quatro câmaras com foco no VD. As imagens foram otimizadas para o rastreamento miocárdico, com frequência de quadros-alvo de 50-80 quadros/s. As análises foram realizadas utilizando três ciclos cardíacos consecutivos. A DLPLVD foi calculada como a média aritmética dos valores de pico da deformação longitudinal sistólica obtidos nos segmentos basal, médio e apical da parede livre do VD.[8]

Definição de disfunção sistólica do VD

Para as análises categóricas, a disfunção sistólica do VD foi definida de acordo com limiares predefinidos consistentes com as recomendações internacionais contemporâneas: TAPSE < 1,7 cm, FAC < 35%, S′ < 9,5 cm/s e DLPLVD > −20% (isto é, menos negativa que −20%).[8]

Testes de função pulmonar

Os testes de função pulmonar foram realizados no ambulatório do estudo e incluíram espirometria e mensuração da capacidade de difusão utilizando a técnica da respiração única. Todos os testes foram conduzidos por profissionais treinados, de acordo com os padrões atuais da American Thoracic Society/European Respiratory Society para aceitabilidade e reprodutibilidade.[15]

A capacidade de difusão pulmonar foi mensurada como a capacidade de difusão pulmonar para monóxido de carbono (D_{LCO}) utilizando o método da respiração única. O volume alveolar (V_A) foi mensurado concomitantemente, e o K_{CO} foi calculado como D_{LCO}/V_A. Para os propósitos deste estudo, a função de difusão pulmonar foi representada principalmente pelo K_{CO} (ml/min/mmHg/l).[16]

Variáveis do estudo e estratégia analítica

Os desfechos ecocardiográficos primários foram a DLPLVD, a TAPSE, a FAC e a S′ mensuradas na AV1 e na AV2. Os desfechos funcionais e pulmonares incluíram o desempenho no TSL-30, o grau na escala PCFS, o escore de dispneia da mMRC e o K_{CO}.

As análises foram conduzidas utilizando três abordagens complementares. Primeiramente, análises transversais examinaram as associações entre os parâmetros ecocardiográficos do VD e os desfechos funcionais ou pulmonares separadamente na AV1 e na AV2. Em seguida, análises longitudinais avaliaram as alterações intraindividuais ao longo do tempo, com os escores de variação (Δ) calculados como o valor da AV2 menos o valor da AV1. Essas análises foram restritas aos participantes com medidas pareadas completas para a variável de interesse. Por fim, análises categóricas classificaram os participantes como melhorados, estáveis ou com piora de acordo com critérios predefinidos. Para os índices de função sistólica do VD, os limiares predefinidos para disfunção sistólica do VD foram utilizados para facilitar uma categorização clinicamente relevante.

Análise estatística

Os dados foram inseridos no Microsoft Excel e analisados no IBM SPSS Statistics for Windows, versão 22 (IBM Corp., Armonk, NY, EUA). As figuras foram geradas no R, versão 4.5.2 (R Foundation for Statistical Computing), utilizando o pacote "tidyverse". Análises estratificadas selecionadas, incluindo comparações de acordo com internação em UTI e sexo, bem como modelos ajustados, quando aplicável, foram realizadas no R.

A distribuição das variáveis contínuas foi avaliada pelo teste de Shapiro-Wilk. As variáveis contínuas são apresentadas como média ± desvio padrão ou mediana (intervalo interquartil), conforme apropriado, enquanto as variáveis categóricas são apresentadas como frequências absolutas e relativas. As comparações entre AV1 e AV2 foram realizadas utilizando o teste *t* pareado ou o teste de postos sinalizados de Wilcoxon, de acordo com a distribuição dos dados. As comparações entre grupos nas análises estratificadas foram conduzidas utilizando o teste *t* de Student ou o teste *U* de Mann-Whitney, conforme apropriado. As variáveis categóricas foram comparadas utilizando o teste exato de Fisher.

As associações entre os parâmetros ecocardiográficos e os desfechos funcionais ou pulmonares foram avaliadas por meio dos coeficientes de correlação de Pearson ou de Spearman, de acordo com as características distribucionais dos dados. A força das correlações foi interpretada utilizando limiares predefinidos com base no valor absoluto do coeficiente de correlação: fraca (< 0,30), moderada (0,30–0,49) e forte (≥ 0,50).[17]

Foi realizada uma análise de poder de sensibilidade para coeficientes de correlação com o objetivo de contextualizar a ausência de um cálculo prospectivo do tamanho amostral. Assumindo um nível de significância bicaudal de $\alpha = 0,05$ ($p < 0,05$) e poder estatístico de 80%, os coeficientes mínimos de correlação detectáveis foram aproximadamente $|r| = 0,39$ para $n = 49$, $|r| = 0,40$ para $n = 46$, $|r| = 0,42$ para $n = 43$ e $|r| = 0,46$ para $n = 35$. Assim, associações mais fracas podem não ter sido detectadas. Como não foi realizado ajuste formal para comparações múltiplas, as análises envolvendo múltiplas correlações e comparações entre subgrupos devem ser consideradas exploratórias. Intervalos de confiança de 95% são apresentados quando apropriado, e os tamanhos de efeito são apresentados como *d* de Cohen ou coeficiente de correlação bisserial por postos, conforme aplicável.

Considerações éticas

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição, em conformidade com a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (protocolo nº 4.290.578). O consentimento informado por escrito foi obtido de todos os participantes antes da inclusão no estudo.

Resultados

Participantes e seguimento

Entre os 124 participantes incluídos na coorte prospectiva original, 49 completaram ambas as visitas de seguimento e apresentaram exames ecocardiográficos pareados passíveis de análise. As mulheres representaram 55,1% (27/49) da coorte, e obesidade estava presente em 63,3% (31/49). As comorbidades pré-existentes incluíram HAS em 33 participantes (67,3%), diabetes melito em 15 (30,6%), doença pulmonar crônica (asma ou DPOC) em dois (4,1%) e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida em um (2,0%).

A maioria dos participantes necessitou de hospitalização durante a fase aguda da covid-19, sendo que 38 (77,6%) foram internados em UTI e 33 (67,3%) necessitaram de VMI (Tabela 1).

A AV1 foi realizada, em média, 122,6 ± 52,8 dias (4,0 ± 1,7 meses) após a doença aguda, enquanto a AV2 ocorreu após uma média de 417,4 ± 24,5 dias (13,7 ± 0,8 meses).

Tabela 1 – Características basais e gravidade da fase aguda dos participantes do estudo (n = 49)

Variável	Geral
Idade, anos	50,7 ± 10,3
Sexo	
Masculino	22 (44,9)
Feminino	27 (55,1)
IMC, kg/m²	32,1 ± 5,8
Categoria do IMC	
Eutrofia (18,5-24,9 kg/m²)	1 (2,0)
Sobrepeso (25,0-29,9 kg/m²)	17 (34,7)
Obesidade (≥ 30,0 kg/m²)	31 (63,3)
Hospitalização durante a covid-19 aguda	
Não	5 (10,2)
Sim	44 (89,8)
Gravidade da covid-19 aguda	
Leve	5 (10,2)
Moderada	6 (12,2)
Grave	38 (77,6)
Internação em UTI	
Não	11 (22,4)
Sim	38 (77,6)
VMI	
Não	16 (32,7)
Sim	33 (67,3)

Os dados são apresentados como média ± DP ou n (%), conforme apropriado. DP: desvio padrão; IMC: índice de massa corporal; UTI: unidade de terapia intensiva; VMI: ventilação mecânica invasiva.

O intervalo médio entre as avaliações foi de 295,0 ± 51,9 dias. O delineamento do estudo e os principais achados estão resumidos na Figura Central.

Capacidade funcional, dispneia, estado funcional e difusão pulmonar

Entre a AV1 e a AV2, a capacidade funcional avaliada pelo TSL-30 e o K_{CO} melhoraram significativamente. Em contraste, a gravidade da dispneia (mMRC) e o estado funcional (PCFS) permaneceram inalterados (Tabela 2).

Alterações longitudinais da função do VD

Entre os índices de função sistólica do VD, a TAPSE apresentou discreta redução entre a AV1 e a AV2, embora os valores tenham permanecido dentro dos valores de referência da normalidade. Não foram observadas alterações longitudinais significativas na DLPLVD, na FAC ou na S′ (Tabela 3).

Tabela 2 – Estado funcional, dispneia, capacidade funcional e difusão pulmonar na AV1 e na AV2

Variável	AV1	AV2	Valor de p
mMRC	1,0 (0,0-2,0)	1,0 (0,0-2,0)	0,430
PCFS	2,0 (1,0-3,0)	2,0 (1,0-3,0)	0,110
TSL-30	10,1 ± 3,3	11,6 ± 3,1	0,004
K_{CO}, mL/min/mmHg/L	4,1 ± 0,7	4,3 ± 0,8	0,002

Os valores de p foram calculados utilizando o teste de postos sinalizados de Wilcoxon para variáveis ordinais (mMRC e PCFS) e o teste t pareado para variáveis contínuas (TSL-30 e K_{CO}). Os dados são apresentados como média ± DP ou mediana (IIQ), conforme apropriado. AV1: primeira avaliação pós-aguda; AV2: segunda avaliação pós-aguda; DP: desvio-padrão; IIQ: intervalo interquartil; K_{CO}: coeficiente de transferência do monóxido de carbono; mMRC: escala modificada do Medical Research Council; PCFS: Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19; TSL-30: teste de sentar e levantar de 30 segundos.

Associações transversais entre a função do VD e os desfechos clínicos

As análises transversais realizadas separadamente na AV1 e na AV2 não revelaram associações significativas entre os índices de função sistólica do VD e os desfechos funcionais ou pulmonares (todos p > 0,05) (Tabela S1; Tabela S2).

Associações longitudinais

Nas análises baseadas nas alterações intraindividuais (Δ = AV2 − AV1), as alterações da DLPLVD apresentaram correlação positiva com as alterações do K_{CO} (r = 0,33; p = 0,05), enquanto as alterações da FAC apresentaram correlação inversa com as alterações dos escores da PCFS (r = −0,35; p = 0,02). Nenhuma outra correlação longitudinal atingiu significância estatística (Tabela 4).

Nas análises baseadas em trajetórias categóricas (melhora, estabilidade ou piora), as alterações da TAPSE apresentaram correlação inversa com a trajetória de desempenho no TSL-30 (ρ = −0,37; p = 0,01), enquanto todas as demais associações não foram significativas (Tabela S3).

Análises estratificadas de acordo com a gravidade da fase aguda e o sexo

Quando os participantes foram estratificados de acordo com a internação em UTI durante a fase aguda, a DLPLVD na AV1 apresentou uma tendência não significativa a valores menos favoráveis entre os pacientes que necessitaram de cuidados em UTI em comparação com aqueles que não necessitaram (−16,8 ± 4,7% vs. −19,3 ± 3,4%; p = 0,07). Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos para os demais índices de função sistólica do VD nem para as medidas funcionais e pulmonares (Tabela 5). Na AV2, os parâmetros ecocardiográficos do VD, os desfechos funcionais e o K_{CO} foram comparáveis entre os grupos UTI e não UTI (Tabela 6).

As análises estratificadas por sexo não demonstraram diferenças significativas nos parâmetros ecocardiográficos do VD nem nos desfechos funcionais e pulmonares na AV1. Na AV2, os homens apresentaram valores mais baixos de TAPSE e FAC do que as mulheres, enquanto a DLPLVD e a S′ permaneceram comparáveis entre os sexos. Os escores da PCFS apresentaram uma diferença limítrofe entre homens e mulheres (Tabela 7).

Tabela 3 – Alterações longitudinais das medidas ecocardiográficas do VD entre a AV1 e a AV2

Variável	AV1	AV2	DM*	95% CI	Valor de p
TAPSE, cm	2,2 ± 0,3	2,1 ± 0,2	−0,09	−0,17 a −0,01	0,03
DLPLVD, %	−17,4 ± 4,5	−18,4 ± 3,5	−0,99	−2,53 a 0,56	0,21
FAC, %	46,8 ± 7,4	44,6 ± 11,2	−2,26	−5,75 a 1,23	0,20
S′, cm/s	12,6 ± 2,4	12,2 ± 2,0	−0,45	−1,02 a 0,12	0,12

**DM foi calculada como AV2 − AV1. Os dados são apresentados como média ± DP. AV1: primeira avaliação pós-aguda; AV2: segunda avaliação pós-aguda; DP: desvio-padrão; DLPLVD: deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito; DM: diferença média; FAC: variação fracional da área; IC95%: intervalo de confiança de 95%; S′: velocidade sistólica do anel tricúspide; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide.*

Nos modelos de análise de covariância com a DLPLVD na AV2 como variável dependente, a DLPLVD basal como covariável e cada medida funcional ou pulmonar basal inserida individualmente como preditora de interesse, nenhuma das medidas funcionais ou pulmonares basais predisse independentemente a DLPLVD no seguimento após ajuste para a DLPLVD basal (Tabela 8).

Discussão

Este estudo fornece uma avaliação longitudinal de sobreviventes da covid-19 longa pertencentes a uma coorte caracterizada por doença aguda grave e elevada carga de comorbidades cardiometabólicas. Ao longo de um intervalo médio de seguimento de aproximadamente 10 meses, medidas objetivas de desempenho funcional, avaliadas pelo TSL-30, e da função de difusão pulmonar, representada pelo K_{CO}, melhoraram significativamente. Em contraste, a gravidade da dispneia e o estado funcional autorrelatado, avaliados pela mMRC e pela PCFS, respectivamente, permaneceram inalterados, apesar de uma tendência descritiva favorável. Do ponto de vista cardiovascular, os índices convencionais de função sistólica do VD permaneceram amplamente preservados, com exceção de uma discreta, porém estatisticamente significativa, redução da TAPSE, que, ainda assim, permaneceu dentro dos valores de referência da normalidade. Da mesma forma, a DLPLVD permaneceu discretamente reduzida, sem alterações longitudinais significativas, consistente com comprometimento sistólico subclínico persistente do VD.[8]

Tabela 4 – Correlações entre as alterações longitudinais das medidas ecocardiográficas do VD e os desfechos clínicos

Parâmetro ΔVD*	mMRC	PCFS	TSL-30	KCO
RVFWLS	−0,16 (p = 0,28)	−0,06 (p = 0,71)	0,007 (p = 0,96)	0,33 (p = 0,05)
TAPSE	−0,12 (p = 0,43)	−0,01 (p = 0,92)	−0,19 (p = 0,21)	0,003 (p = 0,99)
FAC	−0,17 (p = 0,25)	−0,35 (p = 0,02)	0,07 (p = 0,67)	−0,06 (p = 0,73)
S′	0,02 (p = 0,89)	0,02 (p = 0,89)	−0,21 (p = 0,17)	−0,28 (p = 0,11)

*Os valores representam coeficientes de correlação (r ou ρ) com os respectivos valores de p. Foram utilizados os coeficientes de correlação de Pearson ou de Spearman, conforme apropriado. *ΔVD foi calculado como AV2 − AV1. AV1: primeira avaliação pós-aguda; AV2: segunda avaliação pós-aguda; DLPLVD: deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito; FAC: variação fracional da área; K_{CO}: coeficiente de transferência do monóxido de carbono; mMRC: escala modificada do Medical Research Council; PCFS: Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19; RVFWLS: strain longitudinal da parede livre do ventrículo direito; S′: velocidade sistólica do anel tricúspide; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; TSL-30: teste de sentar e levantar de 30 segundos; VD: ventrículo direito.*

Tabela 5 – Medidas ecocardiográficas do VD e desfechos clínicos na AV1 de acordo com a internação em UTI

Variável	Não UTI (n = 11)	UTI (n = 38)	Valor de p	Tamanho de efeito*
DLPLVD, %	−19,3 ± 3,4	−16,8 ± 4,7	0,07	0,55
TAPSE, cm	2,2 ± 0,3	2,2 ± 0,3	0,81	0,08
FAC, %	49,2 ± 7,4	46,1 ± 7,3	0,25	0,40
S′, cm/s	12,4 ± 2,3	12,7 ± 2,4	0,71	−0,12
TSL-30, repetições	11,3 ± 1,6	10,0 ± 3,6	0,36	0,38
K_{CO}, ml/min/mmHg/l	4,0 ± 0,5	4,2 ± 0,8	0,32	−0,30
mMRC, mediana (IIQ)	1,0 (0,0-3,0)	1,0 (0,0-2,0)	0,09	−0,06
PCFS, mediana (IIQ)	2,0 (0,5-2,5)	2,0 (2,0-3,0)	0,65	0,27

Os valores de p foram calculados utilizando o teste t de Student para variáveis contínuas com distribuição normal e o teste U *de Mann-Whitney para variáveis ordinais ou contínuas sem distribuição normal. Os dados são apresentados como média ± DP ou mediana (IIQ), conforme apropriado. *Tamanho do efeito apresentado como* d *de Cohen para os testes t de amostras independentes e coeficiente de correlação bisserial por postos para o teste* U *de Mann-Whitney. AV1: primeira avaliação pós-aguda; DLPLVD: deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito; DP: desvio-padrão; FAC: variação fracional da área; IIQ: intervalo interquartil; K_{CO}: coeficiente de transferência do monóxido de carbono; mMRC: escala modificada do Medical Research Council; PCFS: Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19; S′: velocidade sistólica do anel tricúspide; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; TSL-30: teste de sentar e levantar de 30 segundos; UTI: unidade de terapia intensiva.*

A suscetibilidade do VD à lesão durante a fase aguda da covid-19 está bem estabelecida. Alterações vasculares pulmonares e processos tromboinflamatórios aumentam a pós-carga do VD e podem precipitar disfunção sistólica do VD.[5] Em 2022, pesquisadores da Mayo Clinic compararam ecocardiogramas realizados antes da covid-19 com o primeiro exame ambulatorial após a infecção, utilizando análise cega da deformação miocárdica por um laboratório central e uma definição rigorosa de deterioração clinicamente significativa. De modo geral, não encontraram alteração clinicamente significativa na média da deformação da parede livre do VD, embora um subgrupo de pacientes tenha apresentado piora significativa, particularmente aqueles com novos sintomas cardiopulmonares e doença cardiovascular pré-existente.[7]

Tabela 6 – Medidas ecocardiográficas do VD e desfechos clínicos na AV2 de acordo com a internação em UTI

Variável	Não UTI (n = 11)	UTI (n = 38)	Valor de p	Tamanho de efeito*
DLPLVD, %	−18,1 ± 2,7	−18,5 ± 3,7	0,69	0,12
TAPSE, cm	2,2 ± 0,2	2,1 ± 0,3	0,38	0,29
FAC, %	43,4 ± 15,7	45,4 ± 9,9	0,97	−0,18
S′, cm/s	12,3 ± 1,6	12,2 ± 2,1	0,89	0,04
TSL-30, repetições	11,9 ± 2,4	11,5 ± 3,1	0,89	0,13
K_{CO}, ml/min/mmHg/l	4,1 ± 0,7	4,3 ± 0,8	0,51	−0,23
mMRC, mediana (IIQ)	1,0 (0,2-1,0)	1,0 (0,0-2,0)	0,40	0,05
PCFS, mediana (IIQ)	2,0 (1,0-2,0)	2,0 (1,0-3,0)	0,50	0,22

Os valores de p foram calculados utilizando o teste t de Student para variáveis contínuas com distribuição normal e o teste U *de Mann-Whitney para variáveis ordinais ou contínuas sem distribuição normal. Os dados são apresentados como média ± DP ou mediana (IIQ), conforme apropriado. *Tamanho do efeito apresentado como* d *de Cohen para os testes t de amostras independentes e coeficiente de correlação bisserial por postos para o teste* U *de Mann-Whitney. AV2: segunda avaliação pós-aguda; DLPLVD: deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito; DP: desvio-padrão; FAC: variação fracional da área; IIQ: intervalo interquartil; K_{CO}: coeficiente de transferência do monóxido de carbono; mMRC: escala modificada do Medical Research Council; PCFS: Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19; S′: velocidade sistólica do anel tricúspide; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; TSL-30: teste de sentar e levantar de 30 segundos; UTI: unidade de terapia intensiva.*

Tabela 7 – Medidas ecocardiográficas do VD e desfechos clínicos na AV2 de acordo com o sexo

Variável	Masculino (n = 22)	Feminino (n = 27)	Valor de p	Tamanho do efeito*
DLPLVD, %	−18,0 ± 3,3	−18,7 ± 3,7	0,47	−0,20
TAPSE, cm	2,0 ± 0,2	2,2 ± 0,3	0,01	−0,71
FAC, %	43,5 ± 5,8	46,1 ± 14,3	0,04	0,34
S′, cm/s	12,0 ± 2,1	12,4 ± 2,0	0,46	−0,21
TSL-30, repetições	12,3 ± 3,2	11,1 ± 2,8	0,19	−0,23
K_{CO}, ml/min/mmHg/l	4,4 ± 0,9	4,1 ± 0,7	0,36	0,30
mMRC, mediana (IIQ)	0,5 (0,0-1,2)	1,0 (0,0-2,0)	0,66	0,18
PCFS, mediana (IIQ)	1,5 (0,0-2,2)	2,0 (2,0-3,0)	0,05	0,22

Os valores de p foram calculados utilizando o teste t de Student para variáveis contínuas com distribuição normal e o teste U *de Mann-Whitney para variáveis ordinais ou contínuas sem distribuição normal. Os dados são apresentados como média ± DP ou mediana (IIQ), conforme apropriado. *Tamanho do efeito apresentado como* d *de Cohen para os testes t de amostras independentes e coeficiente de correlação bisserial por postos para o teste* U *de Mann-Whitney. AV2: segunda avaliação pós-aguda; DLPLVD: deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito; DP: desvio-padrão; FAC: variação fracional da área; IIQ: intervalo interquartil; K_{CO}: coeficiente de transferência do monóxido de carbono; mMRC: escala modificada do Medical Research Council; PCFS: Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19; S′: velocidade sistólica do anel tricúspide; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; TSL-30: teste de sentar e levantar de 30 segundos.*

Tabela 8 – Modelos de ANCOVA avaliando medidas funcionais e pulmonares basais como preditoras da DLPLVD na AV2 após ajuste para a DLPLVD basal

Modelo (preditor na AV1)	F (gl1, gl2)	Valor de p	η^2 parcial
mMRC	1,930 (1, 47)	0,17	0,039
PCFS	0,180 (1, 47)	0,67	0,004
TSL-30	1,345 (1, 45)	0,25	0,029
K_{CO}	0,225 (1, 39)	0,64	0,006

A variável dependente foi a DLPLVD na AV2. A DLPLVD basal (AV1) foi incluída como covariável. Cada modelo incluiu uma única medida funcional ou pulmonar basal como preditora de interesse. ANCOVA: análise de covariância; AV1: primeira avaliação pós-aguda; AV2: segunda avaliação pós-aguda; DLPLVD: deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito; gl: graus de liberdade; K_{CO}: coeficiente de transferência do monóxido de carbono; mMRC: escala modificada do Medical Research Council; PCFS: Escala de Estado Funcional Pós-COVID-19; TSL-30: teste de sentar e levantar de 30 segundos.

Estudos longitudinais de outras coortes também sugeriram que o remodelamento e a disfunção do VD melhoram na maioria dos sobreviventes, mas persistem em subgrupos clinicamente relevantes, potencialmente atenuando associações lineares quando as análises são realizadas em toda a coorte.[18] Em consonância com essa heterogeneidade, estudos focados em sobreviventes de UTI relataram comprometimento mais persistente da deformação do VD e dos índices convencionais de função sistólica do VD em comparação com populações controle,[19] enquanto outras coortes longitudinais demonstraram melhora estatisticamente significativa da deformação do VD ao longo de aproximadamente 1 ano, apesar de alterações absolutas mínimas.[20] Em contrapartida, grandes coortes com seguimento mais prolongado relataram valores de deformação do VD comparáveis aos dos participantes controle em alguns cenários,[10] reforçando o conceito de que as alterações da mecânica do VD na covid-19 longa são em geral sutis, heterogêneas entre diferentes fenótipos clínicos e nem sempre se refletem na carga de sintomas.[19,21] Os presentes achados, caracterizados pela preservação dos índices convencionais de função sistólica do VD em conjunto com uma DLPLVD persistentemente, porém discretamente, reduzida, inserem-se nesse conjunto heterogêneo de evidências e reforçam a importância de considerar tanto o fenótipo clínico quanto as diferenças metodológicas na interpretação dos resultados entre estudos.

A elevada carga de comorbidades cardiometabólicas da nossa coorte também merece consideração na interpretação dos valores persistentemente reduzidos da DLPLVD. Embora os limiares recomendados pelas diretrizes sejam úteis para a classificação categórica, eles não foram desenvolvidos especificamente para populações com covid-19 longa que apresentam alta prevalência de obesidade, HAS e diabetes melito. Assim, na ausência de um grupo controle sem covid-19 e de dados ecocardiográficos prévios à infecção, alterações residuais da DLPLVD devem ser interpretadas com cautela e não devem ser atribuídas exclusivamente à infecção prévia por SARS-CoV-2.

As análises transversais realizadas em ambas as avaliações de seguimento demonstraram correlações fracas e não significativas ($|r| < 0,30$; $p > 0,05$) entre os índices de função sistólica do VD (DLPLVD, TAPSE, FAC e S') e os desfechos clínicos, incluindo dispneia (mMRC), estado funcional (PCFS), capacidade funcional (TSL-30) e função de difusão pulmonar (K_{CO}). Esses achados sugerem que, em um único momento durante o período tardio da covid-19 longa, o desempenho sistólico do VD em repouso, seja avaliado por parâmetros ecocardiográficos convencionais ou por imagem de deformação miocárdica, não apresenta relação linear com a gravidade da dispneia, a limitação funcional autorrelatada, o desempenho funcional objetivo ou a capacidade de difusão pulmonar.[22,23] Essa observação é consistente com a fisiopatologia multifatorial da covid-19 longa, na qual os sintomas persistentes e a limitação funcional percebida provavelmente refletem os efeitos combinados de doença pulmonar residual, alterações cardiovasculares, descondicionamento periférico, disfunção autonômica e fatores psicossociais. A interação entre esses mecanismos pode contribuir para a dissociação frequentemente observada entre medidas cardiopulmonares objetivas e desfechos autorrelatados pelos pacientes.[3]

Quando as alterações longitudinais (Δ) foram analisadas, emergiram duas associações modestas, porém biologicamente plausíveis. As alterações da DLPLVD apresentaram correlação positiva com as alterações do K_{CO} ($r = 0,33$; $p = 0,05$), enquanto as alterações da FAC apresentaram correlação inversa com as alterações dos escores da PCFS ($r = -0,35$; $p = 0,02$). A associação entre melhora da transferência pulmonar de gases e da mecânica do VD é fisiologicamente plausível, considerando a sensibilidade do desempenho do VD às alterações da pós-carga vascular pulmonar.[23] Entretanto, a associação entre ΔDLPLVD e ΔK_{CO} atingiu apenas o limiar convencional de significância estatística e, portanto, deve ser considerada geradora de hipóteses, especialmente porque não foi realizado ajuste para comparações múltiplas. A recuperação parcial da interface alvéolo-capilar pode ser acompanhada por melhora paralela, embora discreta, da função mecânica do VD.[24,25] De forma semelhante, a FAC — geralmente considerada uma medida mais global do desempenho sistólico do VD do que os índices anulares isoladamente — pode captar alterações clinicamente relevantes associadas à trajetória funcional percebida pelos pacientes em indivíduos selecionados.[8,26,27]

Utilizando a abordagem baseada em trajetórias categóricas, a correlação inversa entre as alterações da TAPSE e a trajetória de desempenho no TSL-30 ($\rho = -0,37$; $p = 0,01$) indica que maiores reduções longitudinais da TAPSE estiveram associadas a maior melhora nas categorias de desempenho do TSL-30. A TAPSE é altamente dependente das condições de carga, reflete apenas a excursão longitudinal do anel tricúspide e está sujeita à variabilidade de mensuração. Consequentemente, as diretrizes atuais recomendam uma avaliação multiparamétrica

da função sistólica do VD em vez da utilização da TAPSE como medida isolada.[8] Embora a redução da TAPSE durante a hospitalização por covid-19 aguda tenha sido consistentemente associada a desfechos desfavoráveis, incluindo mortalidade, em metanálises,[28] uma pequena redução isolada durante o período tardio da covid-19 longa, na ausência de alterações concordantes na FAC, na S′ ou na DLPLVD, provavelmente reflete variação hemodinâmica, variabilidade de mensuração ou alterações seletivas do movimento longitudinal do anel, em vez de uma deterioração real da função sistólica global do VD.[8,19] A estabilidade da FAC e da S′ observada em nossa coorte reforça essa interpretação.

A melhora significativa no desempenho do TSL-30, juntamente com o aumento do K_{CO}, sugere recuperação objetiva tanto do desempenho funcional quanto da capacidade de difusão pulmonar, a qual pode não ser proporcionalmente refletida por medidas baseadas em sintomas ou autorrelatadas do estado funcional. Uma explicação plausível é que a melhora no desempenho do TSL-30 reflita parcialmente o recondicionamento periférico, incluindo ganhos de força e resistência dos membros inferiores, aumento da tolerância ao exercício submáximo e/ou participação em programas de reabilitação, fatores que podem melhorar o desempenho funcional apesar da estabilidade dos achados ecocardiográficos.[29,30] Revisões sistemáticas e metanálises de intervenções de reabilitação em populações com covid-19 longa demonstraram consistentemente melhora dos desfechos funcionais, incluindo o desempenho no teste de sentar e levantar.[31] Da mesma forma, estudos longitudinais com sobreviventes de hospitalização por covid-19 frequentemente relataram melhora progressiva da capacidade de difusão pulmonar (D_{LCO} e K_{CO}) ao longo do tempo, embora comprometimento residual possa persistir em alguns indivíduos e a recuperação possa eventualmente atingir um platô, contextualizando o discreto aumento do K_{CO} observado em nossa coorte.[32] Apesar dessas melhoras objetivas, a estabilidade da mediana dos escores da mMRC e da PCFS é consistente com evidências provenientes de estudos que utilizaram o teste de exercício cardiopulmonar (TECP) e de revisões sistemáticas, indicando que a intolerância ao esforço e a dispneia persistente na covid-19 longa decorrem de múltiplos mecanismos inter-relacionados (p.ex., alterações ventilatórias, relacionadas à perfusão, circulatórias, periféricas e autonômicas), tornando improvável que qualquer marcador fisiológico isolado em repouso explique adequadamente a gravidade dos sintomas ou a limitação funcional.[33,34]

As análises estratificadas forneceram achados adicionais que devem ser considerados geradores de hipóteses. Quando os participantes foram estratificados de acordo com a gravidade da fase aguda, a DLPLVD apresentou uma tendência não significativa a valores mais comprometidos entre os pacientes que necessitaram de internação em UTI na AV1, enquanto os valores convergiram na AV2, um padrão consistente com maior vulnerabilidade inicial do VD na covid-19 grave, seguida por recuperação parcial ou adaptação fisiológica ao longo do tempo.[5,18] As análises estratificadas por sexo mostraram que os homens apresentaram valores mais baixos de TAPSE e FAC na AV2 e experimentaram maiores reduções longitudinais da TAPSE e da S′, enquanto as mulheres tenderam a relatar maior limitação funcional na PCFS. Essas observações devem ser interpretadas com cautela, pois os índices de função sistólica do VD são influenciados pelas condições de carga e estão sujeitos à variabilidade biológica e técnica.[8] Ainda assim, a maior carga de sintomas relatada pelas mulheres é consistente com estudos prévios em populações com covid-19 longa que utilizaram instrumentos de avaliação do estado funcional e coortes de reabilitação.[35-37] Por fim, a análise de covariância demonstrou que os valores basais da mMRC, da PCFS, do TSL-30 e do K_{CO} não estiveram independentemente associados à DLPLVD no seguimento após ajuste para a DLPLVD basal, sugerindo que a gravidade inicial dos sintomas, do comprometimento funcional ou da disfunção pulmonar não predisse de forma robusta a deformação miocárdica subsequente do VD nesta coorte.

Implicações clínicas

Nossos achados apresentam três principais implicações clínicas. Primeiramente, nem a DLPLVD nem os índices convencionais de função sistólica do VD se mostraram marcadores isolados robustos de comprometimento funcional tardio ou de sua trajetória longitudinal, reforçando o uso de uma avaliação integrada que combine ecocardiografia, testes funcionais e avaliação pulmonar, conforme proposto por estudos recentes de caracterização fenotípica da covid-19 longa.[21]

Em segundo lugar, as associações modestas observadas nas análises longitudinais (baseadas em Δ) sugerem que as alterações ao longo do tempo podem ser mais informativas do que medidas isoladas obtidas em um único momento. Entretanto, os tamanhos de efeito observados foram pequenos e não apresentaram replicação consistente entre as análises, indicando que fatores não cardíacos (p.ex., descondicionamento periférico, doença pulmonar residual, disfunção autonômica e influências psicossociais) provavelmente desempenham papel predominante na determinação da recuperação funcional em muitos pacientes.[38,39]

Em terceiro lugar, o momento ideal para a avaliação cardiopulmonar após a covid-19 permanece incerto. Avaliações mais precoces, incluindo aquelas realizadas durante a fase aguda da doença, podem apresentar maior valor prognóstico do que avaliações tardias e merecem investigação adicional.

Limitações do estudo

Este estudo apresenta várias limitações. Primeiramente, o tamanho amostral relativamente pequeno limitou o poder estatístico das análises de correlação, particularmente após a estratificação e a classificação das trajetórias categóricas, aumentando o risco de erro do tipo II e reduzindo a precisão das estimativas de efeito. A análise de poder de sensibilidade indicou que o tamanho amostral disponível foi suficiente para detectar correlações de magnitude pelo menos moderada; portanto, associações mais fracas podem não ter sido detectadas. Consequentemente, achados não significativos não devem ser interpretados como evidência definitiva da ausência de associação, e os resultados devem ser considerados exploratórios e geradores de hipóteses.

Em segundo lugar, o tamanho amostral limitado impossibilitou análises de subgrupos clinicamente relevantes

de acordo com importantes condições cardiometabólicas, como obesidade e HAS, pois isso resultaria em subgrupos pequenos e estimativas instáveis.

Em terceiro lugar, não foi realizado ajuste formal para comparações múltiplas; portanto, achados isolados com significância estatística limítrofe devem ser interpretados com cautela. Em quarto lugar, a ausência tanto de um grupo controle sem covid-19 quanto de dados ecocardiográficos prévios à infecção limita a atribuição das alterações observadas especificamente às sequelas da covid-19 longa nesta coorte com elevada carga de comorbidades pré-existentes.

Em quinto lugar, a disponibilidade de apenas duas avaliações de seguimento impossibilitou a caracterização de trajetórias intermediárias de recuperação, incluindo a possibilidade de melhora precoce seguida de um platô em momento posterior. Além disso, como a primeira avaliação de seguimento ocorreu aproximadamente 4 meses após a doença aguda, alterações do VD presentes durante a hospitalização ou no período inicial após a alta podem já ter se resolvido parcialmente, limitando a caracterização completa da recuperação do VD.

Em sexto lugar, a interpretação mecanística é limitada pela ausência de avaliação hemodinâmica invasiva por cateterismo das câmaras cardíacas direitas e de TECP, ambos os quais poderiam distinguir melhor as contribuições relativas dos mecanismos ventilatórios, circulatórios, periféricos e autonômicos para a intolerância persistente ao exercício. Além disso, fatores de confusão potencialmente importantes (p.ex., nível de atividade física antes da covid-19, participação em programas de reabilitação, terapias médicas, variantes virais infectantes e características socioeconômicas) não puderam ser considerados de forma abrangente.

Por fim, a reprodutibilidade intraobservador e interobservador das mensurações da DLPLVD não foi formalmente avaliada. Portanto, não se pode excluir a contribuição da variabilidade de mensuração para as pequenas alterações longitudinais observadas. Além disso, a deformação do VD derivada da 2D-STE é intrinsecamente influenciada pela qualidade da imagem, frequência de quadros, desempenho do rastreamento, variabilidade entre observadores e algoritmos específicos do fabricante ou do *software*, enquanto a padronização dos pontos de corte para deformação do VD permanece incompleta.[8]

Conclusões

Entre sobreviventes da covid-19 longa com doença aguda grave e elevada carga de comorbidades cardiometabólicas, a capacidade funcional e a função de difusão pulmonar melhoraram durante o seguimento, enquanto a DLPLVD permaneceu discretamente reduzida, sem alterações longitudinais significativas. Os índices convencionais de função sistólica do VD permaneceram amplamente preservados, com exceção de uma discreta redução da TAPSE, que permaneceu dentro dos valores de referência da normalidade. Esses achados exploratórios sugerem uma dissociação parcial entre a recuperação do desempenho funcional e pulmonar e os marcadores ecocardiográficos em repouso da função sistólica do VD durante o período tardio da covid-19 longa, reforçando a importância de uma abordagem integrada, multiparamétrica e individualizada para a avaliação desses pacientes.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rogelin M, Fonseca FR, Silva RM, Fialho GL; obtenção de dados: Rogelin M, Aranha AFMG, Fonseca FR, Silva RM, Fialho GL; análise e interpretação dos dados, análise estatística e redação do manuscrito: Rogelin M; obtenção de financiamento: Silva RM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Aranha AFMG, Fialho GL.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado pelo CNPq – MCTIC/CNPq/FNDCT/MS/SCTIE/Decit nº 07/2020.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado em Ciências Médicas de Rogelin M pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Universidade Federal de Santa Catarina.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos sob o número de parecer 4.290.578, em 21/09/2020. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinque de 1975 e suas emendas posteriores. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Uso de Inteligência Artificial

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

Disponibilidade de Dados

Os dados que dão suporte aos resultados deste estudo estão disponíveis mediante solicitação ao autor correspondente.

Referências

1. World Health Organization. Living Guidance for Clinical Management of COVID-19. Geneva: World Health Organization; 2021 [cited 2026 Jul 27]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-clinical-2021-2.
2. Yang G, Li Z, Li Z, Huang L, Liang P, Liu L, et al. Meta-Analysis of the Impact of Physical Activity on the Recovery of Physical Function in COVID-19 Patients. Heliyon. 2023;9(9):e19339. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e19339.

3. Greenhalgh T, Sivan M, Perlowski A, Nikolich JŽ. Long COVID: A Clinical Update. Lancet. 2024;404(10453):707-24. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01136-X.

4. Diaz-Arocutipa C, Saucedo-Chinchay J, Argulian E. Association between Right Ventricular Dysfunction and Mortality in COVID-19 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Cardiol. 2021;44(10):1360-70. doi: 10.1002/clc.23719.

5. Kersten J, Schellenberg J, Jerg A, Kirsten J, Persch H, Liu Y, et al. Strain Echocardiography in Acute COVID-19 and Post-COVID Syndrome: More than Just a Snapshot. Biomedicines. 2023;11(4):1236. doi: 10.3390/biomedicines11041236.

6. Barberato SH, Bruneto EG, Reis GS, Oliveira PRF, Possamai AF, Silvestre O, et al. Abnormal Echocardiographic Findings in Hospitalized Patients with Covid-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. Arq Bras Cardiol. 2022;119(2):267-79. doi: 10.36660/abc.20210485.

7. Young KA, Krishna H, Jain V, Hamza I, Scott CG, Pellikka PA, et al. Serial Left and Right Ventricular Strain Analysis in Patients Recovered from COVID-19. J Am Soc Echocardiogr. 2022;35(10):1055-63. doi: 10.1016/j.echo.2022.06.007.

8. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, Afilalo J, D'Alto M, Freed BH, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2025;38(3):141-86. doi: 10.1016/j.echo.2025.01.006.

9. Ilardi F, Crisci M, Calabrese C, Scognamiglio A, Arenga F, Manzo R, et al. Effects on Right Ventricular Function One Year after COVID-19-Related Pulmonary Embolism. J Clin Med. 2023;12(11):3611. doi: 10.3390/jcm12113611.

10. Schellenberg J, Matits L, Bizjak DA, Deibert P, Friedmann-Bette B, Göpel S, et al. Cardiac Structure and Function 1.5 Years after COVID-19: Results from the EPILOC Study. Infection. 2025;53(5):1685-97. doi: 10.1007/s15010-025-02481-4.

11. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995;854:1-452.

12. Rikli RE, Jones CJ. Functional Fitness Normative Scores for Community-Residing Older Adults, Ages 60-94. J Aging Phys Act. 1999;7(2):162-81. doi: 10.1123/japa.7.2.162.

13. Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) Dyspnoea Scale as a Measure of Disability in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Thorax. 1999;54(7):581-6. doi: 10.1136/thx.54.7.581.

14. Facio CA, Guimarães FS, Cruz AGT, Bomfim RF, Miranda SRAP, Viana DR, et al. Post-COVID-19 Functional Status Scale: Cross-Cultural Adaptation and Measurement Properties of the Brazilian Portuguese Version. Braz J Phys Ther. 2023;27(3):100503. doi: 10.1016/j.bjpt.2023.100503.

15. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(8):e70-e88. doi: 10.1164/rccm.201908-1590ST.

16. Graham BL, Brusasco V, Burgos F, Cooper BG, Jensen R, Kendrick A, et al. 2017 ERS/ATS Standards for Single-Breath Carbon Monoxide Uptake in the Lung. Eur Respir J. 2017;49(1):1600016. doi: 10.1183/13993003.00016-2016.

17. Schober P, Boer C, Schwarte LA. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. Anesth Analg. 2018;126(5):1763-8. doi: 10.1213/ANE.0000000000002864.

18. Moody WE, Liu B, Mahmoud-Elsayed HM, Senior J, Lalla SS, Khan-Kheil AM, et al. Persisting Adverse Ventricular Remodeling in COVID-19 Survivors: A Longitudinal Echocardiographic Study. J Am Soc Echocardiogr. 2021;34(5):562-6. doi: 10.1016/j.echo.2021.01.020.

19. Günlü S, Arpa A, Aktan A, Güzel T, Kılıç R, Kayan F, et al. Evaluation of Right Ventricular Global Longitudinal Strain in COVID-19 Patients after Intensive Care Unit Discharge. Int J Cardiovasc Acad. 2023;9(2):42-7. doi: 10.4274/ijca.2023.88598.

20. Kunal S, Gupta MD, Faizuddin M, Mp G, Bansal A, Batra V, et al. Serial Evaluation of Biventricular Function in COVID-19 Recovered Patients Using Speckle Tracking Echocardiography. Indian Heart J. 2024;76(4):297-302. doi: 10.1016/j.ihj.2024.08.002.

21. Ayoubkhani D, Khunti K, Nafilyan V, Maddox T, Humberstone B, Diamond I, et al. Post-Covid Syndrome in Individuals Admitted to Hospital with Covid-19: Retrospective Cohort Study. BMJ. 2021;372:n693. doi: 10.1136/bmj.n693.

22. Øvrebotten T, Myhre P, Grimsmo J, Mecinaj A, Trebinjac D, Nossen MB, et al. Changes in Cardiac Structure and Function from 3 to 12 Months after Hospitalization for COVID-19. Clin Cardiol. 2022;45(10):1044-52. doi: 10.1002/clc.23891.

23. Raman B, Bluemke DA, Lüscher TF, Neubauer S. Long COVID: Post-Acute Sequelae of COVID-19 with a Cardiovascular Focus. Eur Heart J. 2022;43(11):1157-72. doi: 10.1093/eurheartj/ehac031.

24. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. 6-Month Consequences of COVID-19 in Patients Discharged from Hospital: A Cohort Study. Lancet. 2023;401(10393):e21-e33. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00810-3.

25. Zhang H, Li X, Huang L, Gu X, Wang Y, Liu M, et al. Lung-Function Trajectories in COVID-19 Survivors after Discharge: A Two-Year Longitudinal Cohort Study. EClinicalMedicine. 2022;54:101668. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101668.

26. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a Registered Branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(7):685-713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.

27. Zaidi A, Knight DS, Augustine DX, Harkness A, Oxborough D, Pearce K, et al. Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Practical Guideline from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract. 2020;7(1):G19-G41. doi: 10.1530/ERP-19-0051.

28. Martha JW, Pranata R, Wibowo A, Lim MA. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) Measured by Echocardiography and Mortality in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Infect Dis. 2021;105:351-6. doi: 10.1016/j.ijid.2021.02.029.

29. Núñez-Cortés R, Cruz-Montecinos C, Martinez-Arnau F, Torres-Castro R, Zamora-Risco E, Pérez-Alenda S, et al. 30 s Sit-to-Stand Power is Positively Associated with Chest Muscle Thickness in COVID-19 Survivors. Chron Respir Dis. 2022;19:14799731221114263. doi: 10.1177/14799731221114263.

30. Seo JW, Seo YB, Kim SE, Kim Y, Kim EJ, Kim T, et al. Clinical Practice Guideline Recommendations for Post-Acute Sequelae of COVID-19. Infect Chemother. 2025;57(4):478-521. doi: 10.3947/ic.2025.0151.

31. Pouliopoulou DV, Macdermid JC, Saunders E, Peters S, Brunton L, Miller E, et al. Rehabilitation Interventions for Physical Capacity and Quality of Life in Adults with Post-COVID-19 Condition: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Netw Open. 2023;6(9):e2333838. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.33838.

32. Wu X, Liu X, Zhou Y, Yu H, Li R, Zhan Q, et al. 3-Month, 6-Month, 9-Month, and 12-Month Respiratory Outcomes in Patients Following COVID-19-Related Hospitalisation: A Prospective Study. Lancet Respir Med. 2021;9(7):747-54. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00174-0.

33. Gomes-Neto M, Almeida KO, Correia HF, Santos JC, Gomes VA, Serra JPC, et al. Determinants of Cardiorespiratory Fitness Measured by Cardiopulmonary Exercise Testing in COVID-19 Survivors: A Systematic Review with Meta-Analysis and Meta-Regression. Braz J Phys Ther. 2024;28(4):101089. doi: 10.1016/j.bjpt.2024.101089.

34. Durstenfeld MS, Sun K, Tahir P, Peluso MJ, Deeks SG, Aras MA, et al. Use of Cardiopulmonary Exercise Testing to Evaluate Long COVID-19 Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Netw Open. 2022;5(10):e2236057. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.36057.

35. Kautzky A, Nopp S, Gattinger D, Petrovic M, Antlinger M, Schomacker D, et al. Sex Differences of Post-Covid Patients Undergoing Outpatient Pulmonary Rehabilitation. Biol Sex Differ. 2024;15(1):36. doi: 10.1186/s13293-024-00609-z.

36. Shah DP, Thaweethai T, Karlson EW, Bonilla H, Horne BD, Mullington JM, et al. Sex Differences in Long COVID. JAMA Netw Open. 2025;8(1):e2455430. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.55430.

37. Onieva AR, Castro CAS, Morales VG, Vacas MA, Requena AH. Long COVID: Factors Influencing Persistent Symptoms and the Impact of Gender. Semergen. 2024;50(5):102208. doi: 10.1016/j.semerg.2024.102208.

38. Sonnweber T, Sahanic S, Pizzini A, Luger A, Schwabl C, Sonnweber B, et al. Cardiopulmonary Recovery after COVID-19: An Observational Prospective Multicentre Trial. Eur Respir J. 2021;57(4):2003481. doi: 10.1183/13993003.03481-2020.

39. Kimmig LM, Rako ZA, Ziegler S, Richter MJ, S ATG, Roller F, et al. Long-Term Comprehensive Cardiopulmonary Phenotyping of COVID-19. Respir Res. 2022;23(1):263. doi: 10.1186/s12931-022-02173-9.

***Material suplementar**

Para informação adicional, por favor, clique aqui.

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

Posicionamento sobre o Uso do Ultrassom Point-of-Care (POCUS) na Medicina Cardiovascular – 2026: Sumário Executivo

Position Statement on the Use of Point-of-Care Ultrasound in Cardiovascular Medicine – 2026: Executive Summary

Realização: *Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC)*

Monica Luiza de Alcantara,[1] Marcos Paulo Lacerda Bernardo,[2,3] Adenalva Lima de Souza Beck,[4,5] Simone Nascimento Santos,[6] Samira Saady Morhy,[7] Edgar Bezerra de Lira Filho,[7] Alex dos Santos Felix,[8,9] Daniel Goldwasser,[10] Maria Estefânia Bosco Otto,[11] Angelo Antunes Salgado,[2] Ana Paula dos Reis Velloso Siciliano,[8,12] Fernando Melo Netto,[5,13] Claudia Maria Vilas Freire,[14,15] Ana Cristina Lopes Albricker,[16] Rafael Modesto Fernandes,[17] Frederico José Neves Mancuso,[18] Dalton de Souza Barros,[19] Hatem Soliman Aboumarie,[20] Marcelo Haertel Miglioranza,[21] Salomon Israel do Amaral,[22] Marcelo Dantas Tavares de Melo,[23] Marcio Mendes Pereira,[24] Antonio Tito Paladin Filho,[25] Lidia Ana Zytynski Moura,[26] Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva,[27,28,29] Alexandre de Matos Soeiro,[30] Carlos Eduardo Lucena Montenegro,[31,32,33] Luiz Cláudio Danzmann,[34,35] João Ricardo Cordeiro Fernandes,[30] Silvio Henrique Barberato[36]

Hospital Quinta D'Or RDSL,[1] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da Universidade Estadual do Rio de Janeiro,[2] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital Copa Star,[3] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Instituto de Cardiologia e Transplantes do Distrito Federal,[4] Brasília, DF – Brasil
Hospital Sirio Libanês,[5] Brasília, DF – Brasil
Eccos Diagnóstico CardioVascular Avançado,[6] Brasília, DF – Brasil
Einstein Hospital Istaelita,[7] São Paulo, SP – Brasil
Instituto Nacional de Cardiologia,[8] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Complexo Hospitalar Americas,[9] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital Copa D'Or,[10] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Universidade de Brasília,[11] Brasília, DF – Brasil
Rede D'Or,[12] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Hospital DF Star – Rede D'Or,[13] Brasília, DF – Brasil
Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares (EBSERH),[14] Belo Horizonte, MG – Brasil
Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMC),[15] Belo Horizonte, MG – Brasil
Centro Universitário UniBh-Inspirali,[16] Belo Horizonte, MG – Brasil
Hospital Aliança Rede D'Or,[17] Salvador, BA – Brasil
Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM),[18] São Paulo, SP – Brasil
Hospital Cardio Pulmonar,[19] Salvador, BA – Brasil
Harefield Hospital, Royal Brompton and Harefield Hospitals,[20] Londres, UK – Inglaterra
EcoHaertel – Hospital Mae de Deus,[21] Porto Alegre, RS – Brasil
Hospital Samaritano Botafogo,[22] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Universidade Federal da Paraíba (UFPB),[23] João Pessoa, PB – Brasil
UDI Hospital Rede D'or São Luiz,[24] São Luís, MA – Brasil
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,[25] São Paulo, SP – Brasil
Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR),[26] Curitiba, PR – Brasil
Hospital do Coração,[27] São Paulo, SP – Brasil

Palavras-chave

Ultrassonografia; Ecocardiografia; Sistemas Automatizados de Assistência Junto ao Leito; Choque; Insuficiência Cardíaca; Trombose Venosa; Emergências

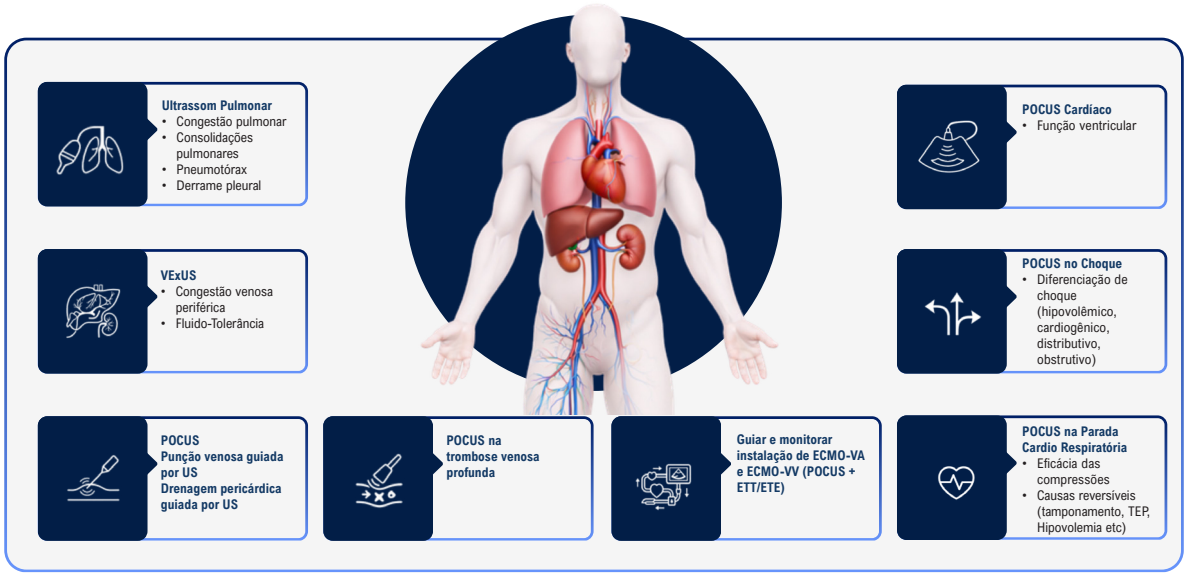
Correspondência: Monica Luiza de Alcantara •
Rua Almirante Baltazar, 435. CEP: 20941-150. Imperial de São Cristóvão, Rio de Janeiro, RJ - Brasil
E-mail: alcantaramonica@gmail.com
Manuscrito recebido em 05/08/2026; revisado em 05/08/2026; aprovado em 05/08/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260103

SUMÁRIO

Brazilian Clinical Research Institute,[28] São Paulo, SP – Brasil
Centro Universitário São Camilo,[29] São Paulo, SP – Brasil
Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP),[30] São Paulo, SP – Brasil
Hospital do Coração de Pernambuco (PROCAPE),[31] Recife, PE – Brasil
Universidade de Pernambuco,[32] Recife, PE – Brasil
Hospital Esperança Recife – Rede D'or,[33] Recife, PE – Brasil
Universidade Luterana do Brasil,[34] Porto Alegre, RS – Brasil
Santa Casa de Porto Alegre,[35] Porto Alegre, RS – Brasil
Cardioeco – Centro de Diagnóstico Cardiovascular,[36] Curitiba, PR – Brasil

Figura Central: Posicionamento sobre o Uso do Ultrassom Point-of-Care (POCUS) na Medicina Cardiovascular – 2026: Sumário Executivo



O espectro do POCUS cardiovascular, aplicações e análise integrada dos achados. Respondendo questões pontuais à beira leito.

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260103

ECMO-VA: Oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial; ECMO-VV: Oxigenação por membrana extracorpórea venovenosa; ETE: Ecocardiografia transesofágica; ETT: Ecocardiografia transtorácica; POCUS: Point-of-care ultrasound; US: Ultrassonografia; TEP: Tromboembolismo pulmonar; VExUS: Venous excess ultrasound.

Resumo

O ultrassom point-of-care (POCUS) representa uma das mais relevantes inovações na prática clínica cardiovascular contemporânea, funcionando como extensão do exame físico à beira do leito. Este sumário executivo sintetiza o Posicionamento do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC) publicado em 2026, abordando os principais domínios de aplicação do POCUS cardiovascular: avaliação cardíaca, ultrassonografia pulmonar (USP), avaliação da congestão venosa sistêmica (VExUS), pesquisa de trombose venosa profunda (TVP), abordagem do choque circulatório, suporte circulatório mecânico de curto prazo, aplicações na emergência, parada cardiorrespiratória e procedimentos guiados por ultrassom. São apresentados os conceitos fundamentais de treinamento, certificação e os aspectos ético-legais relevantes ao contexto brasileiro. O documento enfatiza que o POCUS não substitui o ecocardiograma diagnóstico completo, mas agrega valor clínico substancial quando aplicado por profissionais devidamente treinados dentro de protocolos estruturados.

1. Introdução e Conceito

O ultrassom *point-of-care* (POCUS) é definido como o uso da ultrassonografia como método auxiliar ao exame clínico, focado em responder a uma questão clínica urgente à beira do leito. No contexto cardiovascular, abrange a avaliação anatômica e funcional do coração, pulmão e

vasos, em pacientes internados ou ambulatoriais, desde neonatos até adultos.[1-3]

Suas principais vantagens são portabilidade, baixo custo e acessibilidade. Pode ser utilizado por médicos cardiologistas, intensivistas, emergencistas e pediatras devidamente treinados, em salas de pronto atendimento, unidades de terapia intensiva (UTI), centros cirúrgicos e ambientes de difícil acesso. A miniaturização dos equipamentos — hoje com telas do tamanho de um *smartphone* — e o advento da inteligência artificial (IA) para guiar o posicionamento do transdutor têm ampliado progressivamente sua utilização clínica.

É fundamental distinguir o POCUS do ecocardiograma diagnóstico completo. O POCUS responde a perguntas clínicas específicas e imediatas, não substituindo, quando indicado, a avaliação ecocardiográfica abrangente.[4]

2. Equipamentos, Treinamento e Certificação

2.1. Equipamentos

O equipamento ideal para POCUS deve permitir aquisição de imagens em modalidades uni e bidimensional, Doppler espectral e mapeamento de fluxo em cores, com transdutores de frequências variáveis e capacidade de armazenamento em formato DICOM. Dispositivos *handheld* têm desempenho adequado para a maioria das aplicações.

2.2. Treinamento Estruturado

O Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC) propõe o Protocolo AcQUIRE (AQUIsição, Interpretação e documentação dos REsultados), organizado em três níveis progressivos de competência:

- **Nível 1** (N = 30 exames; 2 semanas de treinamento): Identificação das principais estruturas cardíacas, aquisição das janelas básicas, reconhecimento qualitativo de anormalidades e registro em prontuário.
- **Nível 2** (N = 50 exames; 4 semanas de treinamento): Conhecimento dos protocolos de POCUS no diagnóstico diferencial do choque e da insuficiência respiratória, avaliação da responsividade a fluidos e da congestão sistêmica.
- **Nível 3** (N = 70 exames; 12 semanas de treinamento): Avaliação avançada de valvas, débito cardíaco (DC), pressões de enchimento e procedimentos guiados por ultrassom.

A metodologia inclui curso introdutório teórico-prático (aulas *online* de 4 horas e *hands-on* em manequins de 8 horas), treinamento prático supervisionado por ecocardiografista habilitado, avaliação com *checklist* padronizado e revalidação anual com escore mínimo de 70% (Suplemento 1). A manutenção da competência exige realização de no mínimo 10 exames por mês.[5]

2.3. Aspectos Ético-Legais no Brasil

O POCUS cardiovascular deve ser compreendido como ato médico à beira do leito que não substitui o ecocardiograma diagnóstico completo. O profissional que o realiza assume responsabilidade civil pelos atos praticados, incluindo indicação, execução técnica, interpretação e registro em prontuário.[6]

No Brasil, a formação em POCUS ainda apresenta inserção limitada nos currículos de graduação e residência médica, gerando heterogeneidade na qualificação profissional.[7] Persiste ausência de codificação padronizada e de políticas claras de reembolso tanto no Sistema Único de Saúde (SUS) quanto na saúde suplementar. A regulamentação pelo Conselho Federal de Medicina, em articulação com as sociedades médicas de especialidade, é prioritária para garantir segurança jurídica aos profissionais e proteção aos pacientes. A integração com estratégias de telessaúde — especialmente o Programa Telessaúde Brasil Redes e a Ação Estratégica SUS Digital — fortalece o uso do tele-POCUS como ferramenta de ampliação do acesso à avaliação cardiovascular especializada.

3. POCUS Cardíaco

3.1. Janelas Ecocardiográficas Principais

O POCUS cardíaco utiliza cinco janelas ecocardiográficas principais (Figura 1):

1. **Paraesternal longitudinal** (eixo longo): avaliação da contratilidade global, derrame pericárdico, dimensões cavitárias e contratilidade segmentar.
2. **Paraesternal transversal** (eixo curto): contratilidade global e segmentar, derrame pericárdico.
3. **Apical 4 câmaras**: contratilidade global e segmentar, dimensões cavitárias.
4. **Subcostal**: derrame pericárdico, dimensões cavitárias e contratilidade global.
5. **Subcostal com foco na veia cava inferior (VCI)**: avaliação da distensibilidade da VCI e veias supra-hepáticas.

3.2. Avaliação da Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo

O POCUS cardíaco adota abordagem qualitativa para avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE), mais intuitiva e clinicamente relevante que os métodos quantitativos tradicionais (Simpson, Teichholz), que consomem mais tempo e não resultam em maior acurácia na urgência.[8] A avaliação considera a excursão do endocárdio e o espessamento miocárdico, classificando a função em quatro categorias (Tabela 1). Ferramentas semiquantitativas como MAPSE (*mitral annular plane systolic excursion*) e EPSS (*E-point septal separation*) podem ser complementares. A IA demonstra boa correlação com a fração de ejeção automatizada quando há boa aquisição de imagens.[9]

3.3. Avaliação do Ventrículo Direito

O POCUS cardíaco auxilia no diagnóstico rápido de condições que acometem o ventrículo direito (VD). O aumento do VD é evidenciado pela relação VD/VE:

Janelas Ultrassonográficas no POCUS Cardíaco

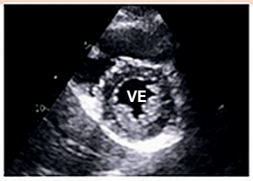
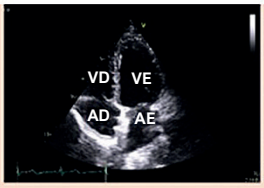
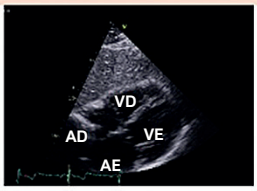
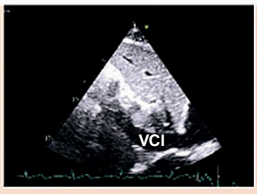
Janela	Imagem	Posição do transdutor	Melhor janela para:
Paraesternal longitudinal 3º espaço intercostal Linha paraesternal esquerda Índice para o ombro direito			• **Contratilidade global** • **Derrame pericárdico** • Dimensões cavitárias • Contratilidade segmentar
Paraesternal transverso 3º espaço intercostal Linha paraesternal esquerda Índice para o ombro esquerdo			• **Contratilidade global** • **Derrame pericárdico** • Contratilidade segmentar • Dimensões cavitárias
Apical 4 câmaras Linha médio-clavicular esq. Ictus cordis Índice para a esquerda			• **Contratilidade global** • **Dimensões cavitárias** • Contratilidade segmentar • Derrame pericárdico
Subcostal Linha média Abaixo do processo xifoide Índice para a esquerda			• **Derrame pericárdico** • **Dimensões cavitárias** • Contratilidade global
Subcostal com foco na VCI Linha média Abaixo do processo xifoide Índice para a esquerda			• **Distensibilidade da VCI** • Distensibilidade das veias supra-hepáticas

Figura 1 – *Principais janelas utilizadas no POCUS cardíaco, com respectivos posicionamentos da sonda e estruturas avaliadas. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; AO: aorta; POCUS: ultrassom point-of-care; VCI: veia cava inferior; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.*

quando a área do VD supera dois terços da área do VE, sugere aumento e sobrecarga significativa; quando VD/VE ≥ 1,0, o achado é sugestivo de sobrecarga importante.[10] A excursão sistólica do anel tricúspide lateral (TAPSE < 1,7 cm) indica disfunção sistólica do VD, com valor prognóstico em pacientes com tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo.[11] No contexto de TEP agudo, a dilatação do VD com aplainamento septal (septo em D) e o sinal de McConnell (presente em apenas 12%–20% dos casos) podem auxiliar no diagnóstico.

3.4. Tamponamento Cardíaco

O POCUS é ferramenta de grande valor para detecção precoce do tamponamento cardíaco, cujos sinais clínicos clássicos (tríade de Beck) nem sempre estão presentes. Os achados fundamentais estão sumarizados na Figura 2. A distensão da VCI com variação respiratória mínima e o colabamento do átrio direito (AD) na sístole ventricular têm alta sensibilidade; o colabamento diastólico do VD é o achado mais específico de restrição ao enchimento. A diferenciação entre derrame pericárdico e pleural na janela

paraesternal longitudinal baseia-se na relação com a aorta descendente: derrames anteriores a ela são pericárdicos; posteriores, pleurais.[12]

Tabela 1 – Avaliação qualitativa da função sistólica do VE

Normal	Espessamento da maior parte dos segmentos do VE, com deslocamento do endocárdio em direção ao centro do VE.
Hiperdinâmico	Excursão endocárdica e espessamento miocárdico aumentado, levando a uma obliteração sistólica do VE parcial ou total.
Função sistólica reduzida	Redução da excursão endocárdica e espessamento miocárdico.
Disfunção grave	Grave redução da excursão endocárdica e espessamento miocárdico.

Veja exemplos nos Vídeos 1 a 13 no Suplemento 2. VE: ventrículo esquerdo.

3.5. POCUS Avançado: TVI da VSVE e Relação E/e'

O volume sistólico é calculado pelo produto da integral velocidade-tempo (TVI) da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) pela área da VSVE. Em indivíduos saudáveis, a TVI da VSVE varia entre 18 e 22 cm com frequência cardíaca entre 55 e 95 bpm. Variações na TVI da VSVE refletem mudanças no volume sistólico e orientam decisões terapêuticas em tempo real.[13] A relação E/e' média > 14 tem alta especificidade para aumento da pressão atrial esquerda (PAE) e forte associação com fluido-intolerância; E/e' < 8 tem boa acurácia para predizer PAE < 18 mmHg.[14]

4. Ultrassonografia Pulmonar

4.1. Fundamentos e Artefatos

A ultrassonografia pulmonar (USP) baseia-se em artefatos gerados a partir da linha pleural. Em condições normais, o pulmão aerado produz **linhas A** (artefatos horizontais de reverberação). O espessamento dos espaços interalveolares ou o preenchimento dos alvéolos por líquido

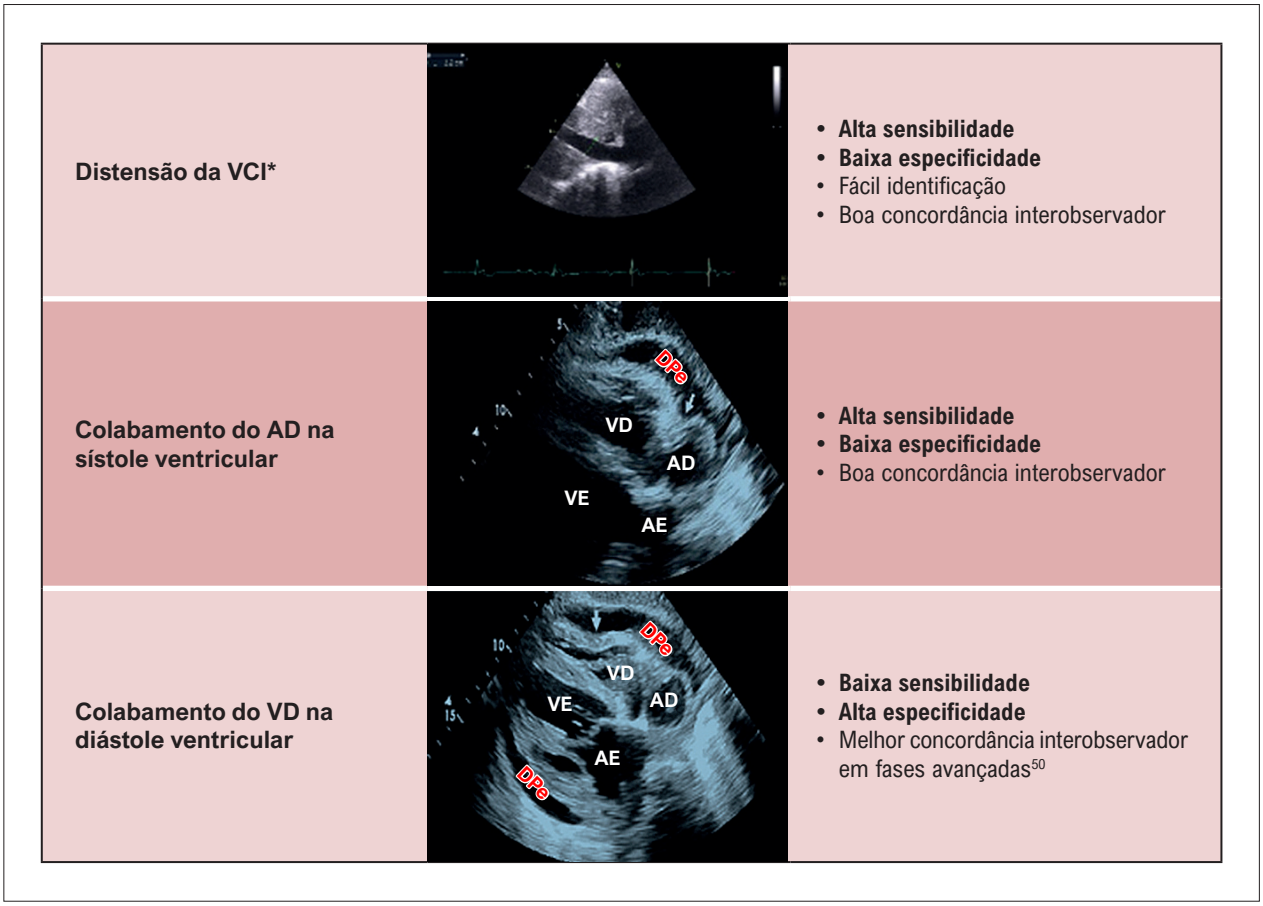


Figura 2 – *Achados fundamentais de tamponamento cardíaco ao POCUS. *A distensão da VCI pode estar ausente no tamponamento cardíaco com hipovolemia acentuada. Outros achados podem contribuir para o diagnóstico, como o desvio do septo interventricular para a esquerda durante a inspiração (parte da fisiologia do pulso paradoxal).[12] AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; DPe: derrame pericárdico; VCI: veia cava inferior; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.*

ou processo inflamatório gera **linhas B** (artefatos verticais que se propagam por todo o campo ultrassonográfico). Os principais achados e seus significados estão descritos na Tabela 2.

4.2. Protocolos de Exame

Três protocolos principais são recomendados conforme o contexto clínico (Figura 3):

- **Protocolo BLUE** (*Bedside Lung Ultrasound in Emergency*): divide cada hemitórax em três quadrantes (dois anteriores e um posterolateral basal – ponto PLAPS [posterolateral alveolar and/or pleural syndrome]). O **perfil B** (≥ 3 linhas B por quadrante com deslizamento pleural preservado) indica congestão pulmonar, com sensibilidade de 97% e especificidade de 95%.[15] Recomendado para serviços de emergência.

Tabela 2 – Descrição dos achados mais frequentes à USP e seu significado

Achado	Descrição	Significado
Linha pleural	Linha curvilínea hiperecoica abaixo das costelas.	Interface entre as pleuras parietal e visceral.
Deslizamento pleural	Deslizamento da pleura visceral sobre a parietal com a respiração.	Exclui pneumotórax e aderência pleural.
Linhas A	Artefatos horizontais de reverberação a partir da linha pleural.	Pulmão aerado (normal) ou DPOC ou pneumotórax (com perda do deslizamento pleural).
Linhas B	Artefatos verticais a partir da linha pleural que se estendem ao longo de todo o campo ultrassônico.	Acúmulo de líquido hidrostático e/ou inflamatório ou fibrose nos septos interlobulares e alvéolos.
Linhas Z	Artefatos verticais estáticos que não se estendem até o final do campo.	Sem significado patológico. Devem ser diferenciadas das linhas B.
Ponto pulmonar	Ponto de transição entre o deslizamento pleural e a perda de seu movimento.	Patognomônico de pneumotórax. Quanto mais lateral o ponto pulmonar, maior o pneumotórax.
Pulso pulmonar	Movimento rítmico da pleura sincronizado com os batimentos cardíacos.	Exclui pneumotórax na ausência de deslizamento pleural.
Código de barras (sinal da estratosfera)	Linhas horizontais em todo o campo ultrassônico ao modo M.	Indicativo de pneumotórax.
Sinal do plâncton	Ecos puntiformes móveis no interior do líquido.	Pode indicar infecção, hemotórax ou estar presente após terapia agressiva com diuréticos.
Derrame septado (loculado)	Debris, fibrinas e septações.	Derrame complexo, sugestivo de infecção, abscesso, empiema ou fibrose, dificultando a drenagem pleural.
Broncograma aéreo	Ecos puntiformes hiperecogênicos represados em brônquios e circundados por consolidação.	Quando móveis (dinâmicos), sugerem consolidação pneumônica; quando estáticos, sugerem atelectasia.
Sinal do retalho	Linha hiperecoica, irregular, subpleural e profunda que divide a zona consolidada da zona parcialmente aerada.	Presente nas consolidações não translobares mais frequentemente associadas a pneumonia.
Sinal da cortina	Sobreposição de pulmão aerado durante a respiração, apagando a imagem do fígado ou baço.	Bases pulmonares areadas no ponto de análise.
Sinal da medusa	Segmento de pulmão colapsado com movimento ondulatório em meio a derrame pleural volumoso.	Atelectasia compressiva.
Consolidação subpleural	Pequena área hipoecoica subpleural (triangular, circular ou poligonal).	Embolia pulmonar, atelectasia, infecção, hemorragia ou neoplasia.
Consolidação translobar	Ausência de ar no pulmão, que apresenta textura de órgão sólido (hepatização).	Pneumonia ou atelectasia.

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

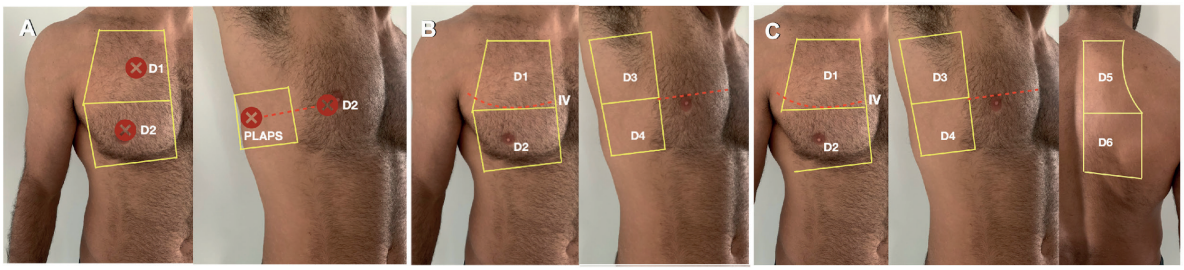


Figura 3 – *Protocolos de USP recomendados. A – BLUE[15]; B – 8 quadrantes[17]; C – 12 quadrantes.[18] Obs.: Para maior detalhamento, utilizar as referências. BLUE: Bedside Lung Ultrasound in Emergency; PLAPS: posterolateral alveolar and/or pleural syndrome.*

- **Protocolo de 8 quadrantes**: recomendado para graduação e acompanhamento longitudinal da congestão em pacientes com insuficiência cardíaca, sem prejuízo no tempo ou na acurácia.[16]
- **Protocolo de 12 quadrantes**: inclui a região posterior do tórax, indicado em síndromes intersticiais como pneumonia por SARS-CoV-2.

4.3. Principais Aplicações

- Congestão pulmonar: A USP detecta o líquido extravascular pulmonar com desempenho equivalente à dosagem de BNP e superior à radiografia de tórax.19 A Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca recomenda (classe I, nível C) o uso integrado de USP e ecocardiografia na avaliação da congestão em pacientes com insuficiência cardíaca aguda.20
- Derrame pleural: A USP apresenta acurácia de 93% para detecção de derrame pleural, versus 47% da radiografia de tórax.15 O método de Balik estima o volume multiplicando-se a maior distância entre a cúpula pleural e o tecido pulmonar na expiração (em cm) por 200, resultando em estimativa em mL.
- Pneumotórax: Sensibilidade de 90% e especificidade de 98%.21 A ausência de deslizamento pleural é o achado de maior sensibilidade; o ponto pulmonar é o único achado patognomônico.
- TEP: A consolidação subpleural triangular em regiões posterobasais é o achado sugestivo. O triplo POCUS (cardíaco + venoso + pulmonar) demonstrou sensibilidade de 90% e especificidade de 86% para TEP em estudo multicêntrico com 357 pacientes.22

5. VExUS: Avaliação da Congestão Venosa Sistêmica

5.1. Introdução e Relevância

Pacientes com insuficiência ventricular direita, hipertensão pulmonar ou sobrecarga hídrica frequentemente desenvolvem congestão venosa sistêmica, levando à redução do gradiente arteriovenoso, elevação da pressão hidrostática capilar e edema intersticial. Esse mecanismo causa disfunção orgânica, especialmente renal, perpetuando um ciclo vicioso de morbimortalidade.[23] O VExUS (*venous excess ultrasound*) emerge como método confiável, reprodutível e com boa concordância interobservador para quantificar essa congestão.[24]

5.2. Protocolo e Graduação

O VExUS analisa sequencialmente quatro componentes (Figura 4):

1. **VCI:** Medida 2 cm antes da desembocadura no AD, em apneia expiratória. VCI < 2 cm: VExUS grau 0 (sem congestão). VCI ≥ 2 cm: prossegue para análise dos demais componentes.

2. **Veia supra-hepática (Doppler pulsado):** Três padrões:
   - Tipo 1 (normal): onda S > onda D
   - Tipo 2 (pressão do átrio direito [PAD] aumentada): onda S < onda D
   - Tipo 3 (PAD muito aumentada): onda S reversa

3. **Veia porta (Doppler pulsado):** Classificada pela fração de pulsatilidade:
   - Tipo 1: oscilação < 30%
   - Tipo 2: oscilação 31%–50%
   - Tipo 3: oscilação > 50% ou inversão do fluxo

4. **Veia interlobar renal (Doppler pulsado):**
   - Tipo 1: fluxo contínuo
   - Tipo 2: fluxo bifásico
   - Tipo 3: fluxo monofásico

Graduação final:
- Grau 0: VCI < 2 cm
- Grau 1: VCI ≥ 2 cm + padrões tipo 1 ou 2 em qualquer combinação
- Grau 2: VCI ≥ 2 cm + uma curva tipo 3
- Grau 3: VCI ≥ 2 cm + duas ou mais curvas tipo 3

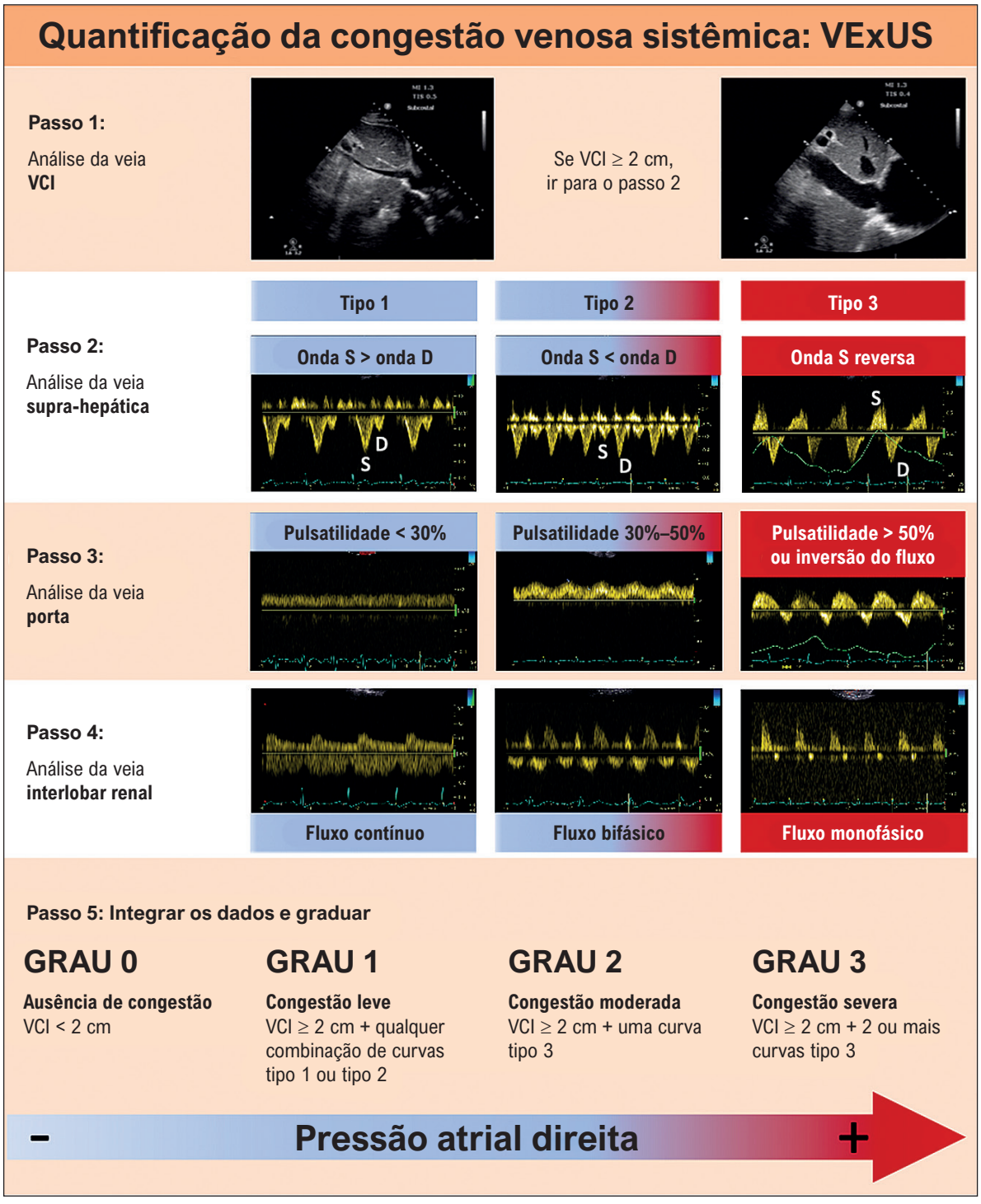


Figura 4 – *Graduação do VExUS: quando o diâmetro da VCI é maior do que 2 cm, três graus de congestão venosa são definidos com base na gravidade das alterações encontradas no fluxo das veias supra-hepática, porta e interlobar renal, que idealmente devem ser registrados em apneia expiratória. VCI: veia cava inferior; VExUS: venous excess ultrasound. Adaptado de Koratala et al.*[25]

5.3. Evidências Clínicas e Aplicações

O estudo original de Beaubien-Souligny et al.[26] validou o escore em 145 pacientes de pós-operatório de cirurgia cardíaca, demonstrando associação significativa com lesão renal aguda subsequente (*hazard ratio* = 3,69; intervalo de confiança de 95% [IC95%]: 1,65–8,24; p = 0,001). Estudos subsequentes evidenciaram aplicabilidade em: síndrome cardiorrenal, hiponatremia complexa, síndromes coronarianas agudas, avaliação perioperatória não cardíaca e pacientes pediátricos em UTI.[27-30]

O VExUS não avalia necessidade de reposição volêmica, mas é indicador fundamental de fluido-tolerância, identificando casos em que a descontinuidade da ressuscitação volêmica ou a remoção de fluidos será benéfica. VExUS 0 ou 1 = fluido-tolerante; VExUS 2 ou 3 = fluido-intolerante.

6. POCUS na Trombose Venosa Profunda

O POCUS para pesquisa de trombose venosa profunda (TVP) proximal, realizado por profissionais devidamente treinados em situações de urgência e emergência, possui **grau de recomendação I e nível de evidência B**.

O protocolo recomendado é o de **ultrassonografia de compressão em três pontos** (USC estendida) (Figura 5), corroborado pelo Consenso Europeu da Sociedade de Medicina Intensiva e pela Diretriz de Ultrassonografia em Emergência do Colégio Americano de Emergencistas.[31] O diagnóstico de TVP é feito pela visualização de trombo (material ecogênico intraluminal) ou pela identificação de incompressibilidade venosa. Na trombose aguda, a incompressibilidade precede frequentemente a visualização do trombo.

Metanálise de Pomero et al.[33] demonstrou sensibilidade de 96,1% (IC95%: 90,6%–98,5%) e especificidade de 96,8% (IC95%: 94,6%–98,1%) para a USC realizada por emergencistas. O exame é executado em menos de 5 minutos, reduzindo atrasos diagnósticos e necessidade de exames completos desnecessários.

A sequência técnica avalia: junção safenofemoral, 1–2 cm abaixo da junção safenofemoral, segmentos proximal e médio-distal da veia femoral na coxa (a cada 2–3 cm) e veia poplítea. O transdutor linear (5–10 MHz) é posicionado transversalmente sobre a veia, com compressão progressiva para avaliar colabamento completo.[5]

7. POCUS no Paciente em Choque Circulatório

7.1. Abordagem Diagnóstica

O POCUS é o método de escolha para avaliação e monitorização hemodinâmica inicial do paciente em choque circulatório, permitindo o diagnóstico do perfil hemodinâmico em até 2 minutos, mesmo quando realizado por não especialistas.[34] A abordagem proposta integra os protocolos BLUE, POCUS cardíaco e EGLS adaptado, com cinco perguntas-chave sequenciais:

a. **Há tamponamento?** Investigar derrame pericárdico moderado a importante, VCI dilatada com mínima variação respiratória e colapso diastólico das câmaras direitas (*swinging heart*).
b. **O paciente está hipovolêmico?** VE hiperdinâmico (*kissing walls*) ou VCI fina (≤ 10 mm) com colabamento ao longo do ciclo respiratório. Pulmões sem linhas B (padrão A).
c. **Há disfunção sistólica importante do VE como causa do choque?** Disfunção sistólica importante do VE associada a congestão pulmonar (perfil B à USP) e/ou venosa sistêmica (VCI dilatada). É improvável que o choque cardiogênico puro seja causa primária de instabilidade na presença de padrão pulmonar normal.
d. **Há sinais de distensão do VD (*cor pulmonale*)?** VD > 60% do VE (*cor pulmonale* leve); VD = VE (moderado); ou VD > VE (grave), com aplainamento septal (*D-shape*) e VCI dilatada.
e. **Há pneumotórax?** Ausência de deslizamento pleural e presença de ponto pulmonar (*lung point*).

O algoritmo diagnóstico completo está apresentado na Figura 6.

7.2. Fluido-Responsividade e Fluido-Tolerância

A fluido-responsividade (FR) é definida como aumento do DC > 10%–15% induzido pelo aumento da pré-carga. O principal parâmetro para estimativa do DC pelo POCUS é a TVI da VSVE (normal: 18–22 cm com frequência cardíaca de 55–95 bpm).

- ***Passive leg raising* (PLR):** Aumento ≥ 10% da TVI provocado pelo PLR prediz aumento do DC após infusão volêmica com acurácia de 84%.[35] Pode ser realizado em pacientes sob ventilação espontânea ou mecânica. A variabilidade intraobservador das medidas da TVI (± 11%) deve ser considerada: variações > 20% têm maior probabilidade de representar verdadeira FR.
- **Manobras de pausa expiratória e inspiratória (TOEF/TOIF):** A soma da variação absoluta ≥ 13% da TVI da VSVE com as manobras combinadas de TOEF e TOIF apresentou acurácia de 93% para predição de FR, sendo reservada a profissionais com maior experiência.[36]
- **Fluido-tolerância:** Avaliada pela presença de linhas B à USP (congestão pulmonar) e pelo escore VExUS (congestão venosa sistêmica). VExUS 0 ou 1: fluido-tolerante; VExUS 2 ou 3: fluido-intolerante.

8. POCUS no Suporte Circulatório Mecânico de Curto Prazo

O POCUS tem papel multifacetado no suporte circulatório mecânico de curto prazo, abrangendo: avaliação inicial do paciente, orientação da canulação, monitoramento hemodinâmico contínuo e detecção precoce de complicações.

8.1. Balão Intra-Aórtico

A ecocardiografia transesofágica (ETE) é preferível à fluoroscopia para orientar a inserção do balão intra-aórtico

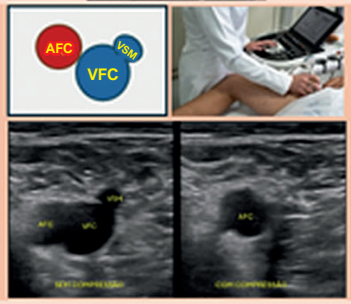
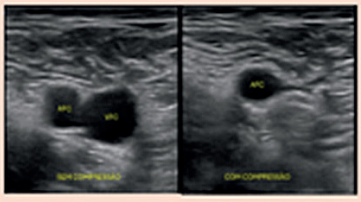
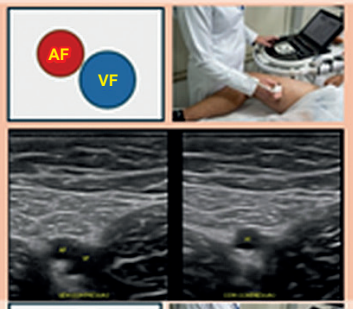
SEQUÊNCIA DO EXAME	DESCRIÇÃO	IMAGEM / ESQUEMA
Posicionamento do paciente	Decúbito dorsal em rotação externa do membro inferior com leve flexão do joelho.	
Corte ao nível da junção safenofemoral	Posicionar o transdutor na região inguinal, ao nível da JSF. Obter imagens sem e com compressão, observando o colabamento total da veia.	
Corte abaixo da junção safenofemoral	Posicionar o transdutor na região inguinal, 1-2 cm da JSF. Obter imagens sem e com compressão, observando o colabamento total da veia.	
Cortes da veia femoral	Posicionar o transdutor nos segmentos proximal e médio-distal da coxa. Obter imagens sem e com compressão, observando o colabamento total da veia, a cada 2-3 cm.	
Corte da veia poplítea	Posicionar o transdutor na fossa poplítea. Obter imagens sem e com compressão, observando o colabamento total da veia.	

Figura 5 – *Sequência de cortes para o protocolo de ultrassonografia de compressão de três pontos (estendido).*[32] *A POPL: artéria poplítea; AF: artéria femoral; AFC: artéria femoral comum; JSF: junção safenofemoral; V POPL: veia poplítea; VF: veia femoral; VFC: veia femoral comum; VSM: veia safena magna.*

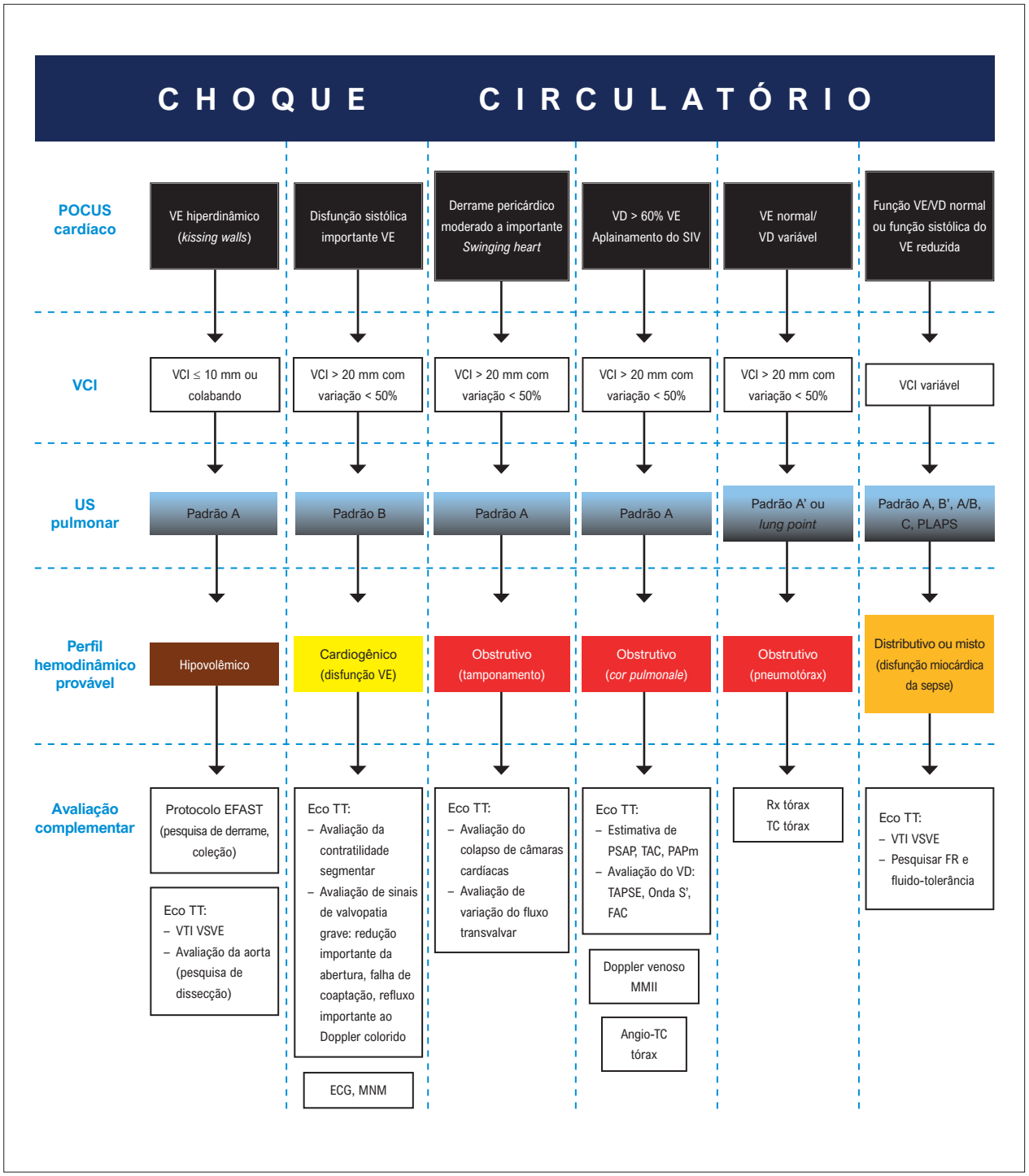


Figura 6 – *Algoritmo diagnóstico inicial do choque circulatório baseado no POCUS. ECG: eletrocardiograma; Eco TT: ecocardiograma transtorácico; FAC: variação da área fracional; MMII: membros inferiores; MNM: marcador de necrose miocárdica; PAPm: pressão média de artéria pulmonar; PLAPS: posterolateral alveolar and/or pleural syndrome; POCUS: ultrassom point-of-care; PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; Rx: radiografia; SIV: septo interventricular; TAC: tempo de aceleração pulmonar; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide; TC: tomografia computadorizada; VCI: veia cava inferior; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; VTI: integral da velocidade no tempo; FR: fluido-responsividade. Adaptado dos protocolos EGLS, BLUE e EFAST.*

por permitir visualização em tempo real, ser portátil e não usar radiação ionizante. O posicionamento correto exige que a extremidade do balão intra-aórtico esteja cerca de 2 cm distal à origem da artéria subclávia esquerda. A ETE permite excluir contraindicações primárias (regurgitação aórtica significativa, dissecção aórtica) antes da inserção.

8.2. Oxigenação por Membrana Extracorpórea Venoarterial

A ecocardiografia é essencial nas quatro fases do suporte com oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial: pré-canulação, canulação e iniciação, monitoramento de mau funcionamento e desmame. Atenção especial deve ser dada à ausência de abertura da válvula aórtica durante o suporte periférico — achado que indica estase sanguínea, risco de trombose e necessidade de estratégias de descompressão do VE. Todo paciente em suporte circulatório mecânico agudo deve ser submetido a ecocardiografia diária, com exames focados adicionais em caso de deterioração hemodinâmica aguda.[37]

A ecocardiografia cardiovascular à beira do leito para ECMO venovenosa e venoarterial nas fases de pré-canulação, canulação e iniciação, mau funcionamento e desmame demanda abordagem altamente especializada, com protocolos bem definidos, além do escopo do POCUS básico.

9. POCUS na Unidade de Emergência

9.1. Dor Torácica

O POCUS auxilia no diagnóstico diferencial de condições potencialmente fatais em pacientes com dor torácica, incluindo TEP, pneumotórax e pericardiopatias. A identificação de derrame pericárdico tem acurácia superior a 95% mesmo quando realizada por emergencistas com treinamento adequado.[38] A avaliação da aorta com suspeita de dissecção e a análise da contratilidade segmentar do VE para identificação de síndrome coronariana aguda exigem treinamento avançado e devem ser realizadas por especialistas em imagem cardiovascular.

Para diagnóstico de TEP, a combinação de achados cardíacos (dilatação do VD, sinal de McConnell, septo em D), pulmonares (consolidação subpleural triangular) e vasculares (TVP proximal incompressível) apresenta especificidade superior a 95% (Tabela 3). Em pacientes hemodinamicamente instáveis, o POCUS cardíaco deve ser a primeira ferramenta empregada, pois a ausência de sinais de sobrecarga do VD pode excluir TEP maciço como causa possível.

9.2. Dispneia e Instabilidade Hemodinâmica

A USP é ferramenta central na avaliação rápida de pacientes com dispneia. A presença de ≥ 3 linhas B em um único espaço intercostal sugere congestão pulmonar importante, com distribuição e gravidade correlacionadas

Tabela 3 – POCUS no auxílio ao diagnóstico de TEP [32]

Achado	Significado	Observações
TVP	Visualização de trombo não compressível em veias profundas (femoral, poplítea, etc.)	Achado altamente sugestivo de TEP se associado a sintomas respiratórios.
Dilatação do VD	Diâmetro do VD > VE (VD/VE > 1) em corte paraesternal ou apical	Sugere sobrecarga de pressão do VD (sinal de embolia maciça/submaciça).
Sinal de McConnell	Hipocinesia da porção basal e média da parede livre do VD com ápice preservado	Altamente sugestivo de embolismo pulmonar (especificidade ~94%).
Septo achatado/ aplainado	Desvio do septo interventricular para o VE em diástole	Indica sobrecarga pressórica do VD.
Hipertensão pulmonar	Estimativa de PSAP	Pode ser calculada a partir do pico de regurgitação tricúspide.
Trombo em trânsito	Visualização direta de trombo nas cavidades direitas	Específico, mas de baixa sensibilidade. Diagnóstico diferencial com massas embolígênicas, como tumores e vegetações.
Trombo em artéria pulmonar	Visualização direta de trombo no tronco da artéria pulmonar ou ramos (raro)	Específico, mas de baixa sensibilidade (mais comum em TEP central).
Derrame pleural	Líquido na cavidade pleural (geralmente pequeno a moderado)	Inespecífico, mas comum em TEP.
Consolidações subpleurais triangulares	Sugerem infarto pulmonar	Pacientes com TEP sem infarto pulmonar podem ter um padrão normal à USP

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; TEP: tromboembolismo pulmonar; USP: ultrassonografia pulmonar; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; TVP: trombose venosa profunda.

ao quadro clínico. O uso integrado do VExUS para avaliação da congestão venosa sistêmica completa a abordagem do paciente com instabilidade hemodinâmica e/ou disfunção orgânica, em especial na estratificação de risco de lesão renal aguda.

9.3. Edema Periférico

O POCUS é útil na investigação de causas específicas de edema periférico, particularmente TVP, complementando a avaliação com USP (congestão pulmonar) e VExUS (congestão venosa sistêmica) no diagnóstico diferencial.

10. POCUS na Parada Cardiorrespiratória

O POCUS durante a parada cardiorrespiratória (POCUS-PCR), quando realizado por operador capacitado, permite: verificar a qualidade das compressões torácicas, diagnosticar causas reversíveis de parada (hipovolemia, pneumotórax hipertensivo, TEP e tamponamento cardíaco), monitorar intervenções e avaliar a resposta ao tratamento.[39] O método também oferece dados prognósticos relevantes sobre a chance de retorno da circulação espontânea (Figura 7).

O protocolo **CASA** (*Cardiac Arrest Sonographic Assessment*) é o único que demonstrou redução no tempo das interrupções para checagem do ritmo, sendo recomendado para implementação rotineira.[40]

Aspectos técnicos: Recomenda-se transdutor setorial (3,5–5 MHz). As imagens devem ser adquiridas durante os 10 segundos de pausa para checagem do ritmo e analisadas ao longo do ciclo de reanimação. A janela subcostal é a inicial recomendada. Durante as compressões torácicas, imagens subcostais podem ser adquiridas para avaliar a eficácia da massagem cardíaca.

Causas reversíveis identificadas pelo POCUS-PCR:

- **Tamponamento cardíaco:** VCI dilatada orienta a avaliação; diagnóstico diferencial com derrame pleural pela relação com aorta descendente.
- **TEP:** Dilatação súbita do VD (VD/VE ≥ 1:1), septo em D.
- **Pneumotórax hipertensivo:** Ausência de deslizamento pleural, sinal da estratosfera, ponto pulmonar.
- **Hipovolemia:** Colabamento completo dos ventrículos e colapso da VCI.

Limitação importante: O uso do POCUS-PCR ainda é cercado de incertezas, pois não demonstrou até o momento impacto significativo no prognóstico dos pacientes, principalmente pela ausência de um protocolo universal incorporado definitivamente ao suporte avançado de vida em cardiologia.

11. Procedimentos Guiados por Ultrassonografia

11.1. Acesso Vascular

O posicionamento de cateteres guiado por ultrassonografia é mais seguro que a técnica "às cegas". A técnica dinâmica (tempo real) é preferencial por aumentar a precisão, reduzir tentativas e diminuir complicações. Dois planos de punção podem ser utilizados:

- **Corte transversal (eixo curto):** Tecnicamente mais acessível; limitação é a impossibilidade de visualização contínua da ponta da agulha.
- **Corte longitudinal (eixo longo):** Permite visualização direta da ponta da agulha em toda sua trajetória, com maior controle e segurança, porém mais desafiador tecnicamente.

Os principais sítios de punção guiada por ultrassonografia são: veia jugular interna, veia femoral e veia subclávia.

11.2. Pericardiocentese Guiada por Ultrassom

Quando executada por profissionais experientes com treinamento adequado, a pericardiocentese guiada por ultrassom apresenta taxa de eventos maiores de 0,3% a 3,9% e de eventos menores de 0,4% a 20%, em comparação com morbidade de ~20% e mortalidade de 6% pela técnica "às cegas" subxifoide tradicional.[41] A janela para-apical é a mais frequentemente utilizada (66% dos casos na série da Clínica Mayo). O posicionamento correto do cateter é confirmado pela injeção de 5 ml de solução salina agitada.

11.3. Avaliação do Estômago Cheio

O POCUS gástrico avalia a quantidade e qualidade do resíduo gástrico antes de procedimentos como ETE, aumentando a segurança ao identificar estômago cheio com conteúdo líquido (aspecto anecoico do antro gástrico distendido) ou sólido (aspecto heterogêneo com áreas hiperecogênicas). Esta avaliação é particularmente relevante em condições que cursam com gastroparesia (diabetes, obesidade, instabilidade hemodinâmica).

12. Considerações Finais e Perspectivas Futuras

O POCUS cardiovascular representa uma extensão natural do exame físico moderno, com potencial comprovado para impactar positivamente a tomada de decisões clínicas em cenários de urgência, terapia intensiva e ambulatório. A adoção responsável dessa tecnologia requer regulamentação legal clara, treinamento padronizado com certificação de competências, supervisão adequada e monitoramento contínuo da qualidade.

No contexto brasileiro, a incorporação do POCUS cardiovascular ao SUS enfrenta barreiras estruturais relevantes — disponibilidade limitada de equipamentos, capacitação irregular, ausência de fluxos assistenciais padronizados e desafios logísticos — mas conta com oportunidades crescentes via programas de telessaúde, financiamento federal (SUS Digital, FINEP) e fomento estadual (FAPERJ). Equipamentos *handheld* com custo internacional de USD 4.000–6.000 representam alternativa viável para ampliação do acesso em regiões com infraestrutura restrita.

O advento da IA para a interpretação de imagens, a contagem automática de linhas B e o desenvolvimento de algoritmos integrados tendem a ampliar significativamente

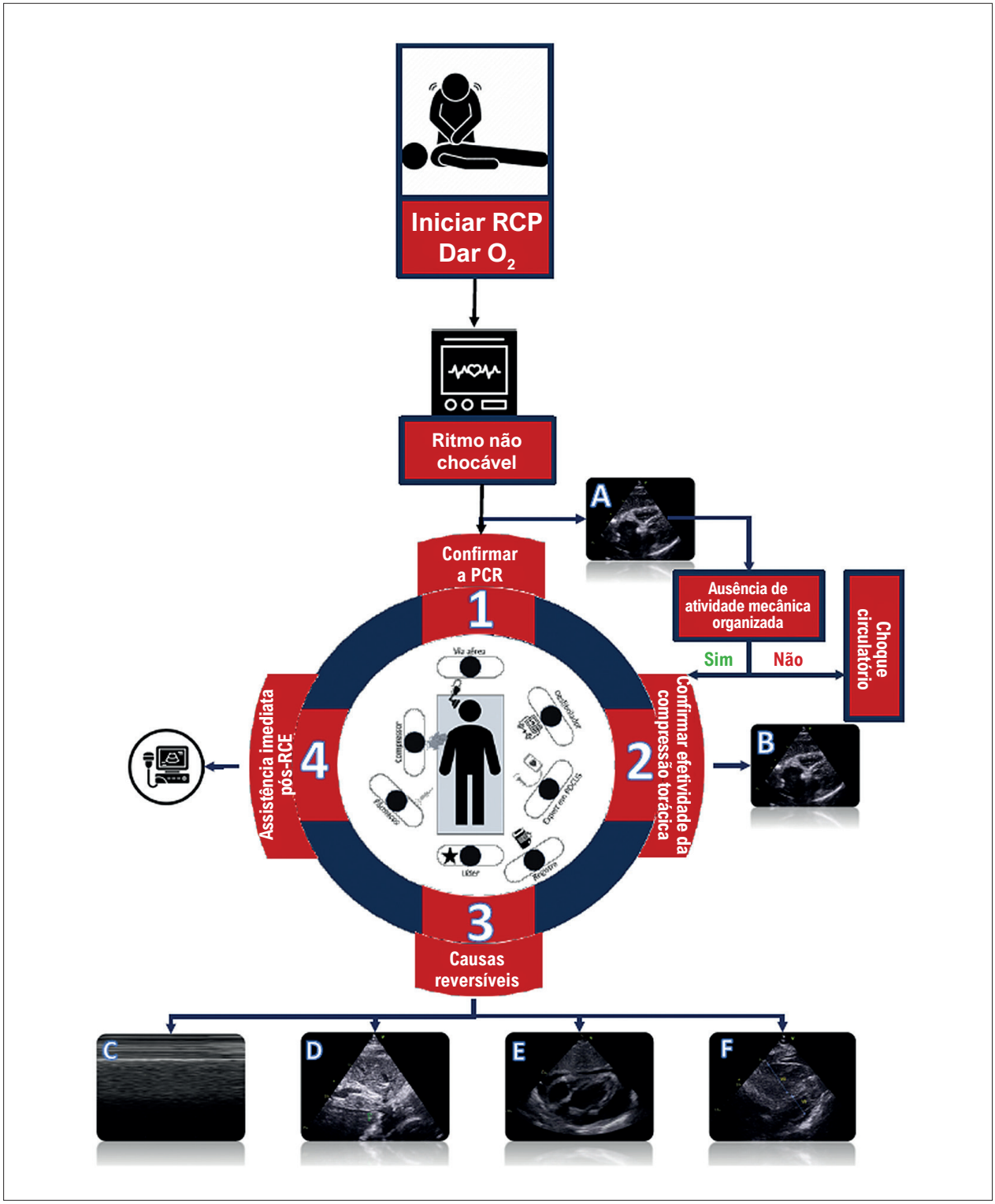


Figura 7 – *Utilidade do POCUS durante uma parada cardiorrespiratória (POCUS-PCR). A ilustração central representa a disposição da equipe sugerida neste posicionamento durante a realização do POCUS-PCR. A janela subcostal permite a confirmação rápida da PCR versus contração cardíaca, de ritmo chocável versus não chocável (painel 1) e da eficácia da compressão torácica (painel 2B). É possível identificar causas reversíveis, como pneumotórax hipertensivo (painel 3C), choque hipovolêmico (painel 3D), tamponamento cardíaco (painel 3E) e sinais de tromboembolismo pulmonar (painel 3F). Após o retorno do ritmo cardíaco espontâneo, é possível realizar uma avaliação direcionada para investigar outras causas (painel 4). RCP: ressuscitação cardiopulmonar; RCE: retorno da circulação espontânea.*

a utilização do POCUS na medicina de urgência, terapia intensiva e cardiologia. O futuro aponta para uma medicina cardiovascular em que o POCUS seja componente indissociável da avaliação clínica à beira do leito – mas sempre interpretado à luz da história clínica, do exame físico e dos demais dados do paciente.

Posicionamento sobre o Uso do Ultrassom Point-of-Care (POCUS) na Medicina Cardiovascular – 2026: Sumário Executivo

O relatório abaixo lista as declarações de interesse conforme relatadas à SBC pelos especialistas durante o período de desenvolvimento deste posicionamento, 2025/2026.

Especialista	Tipo de relacionamento com a indústria
Adenalva Lima de Souza Beck	Nada a ser declarado
Alex dos Santos Felix	Nada a ser declarado
Alexandre de Matos Soeiro	Declaração financeira B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Biomerieux.
Ana Cristina Lopes Albriker	Nada a ser declarado
Ana Paula dos Reis Veloso Siciliano	Nada a ser declarado
Angelo Salgado	Nada a ser declarado
Antonio Tito Paladino Filho	Nada a ser declarado
Carlos Eduardo Lucena Montenegro	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Bayer: Firialta (IC); Pfizer: Vyndaquel/ Vynkella (Amiloidose); Alnylan: Amvuttra (Amiloidose) Servier: Vastarel (DAC); Novartis: Entresto, Sybrava (IC, DLP); AstraZeneca: Forxiga, Lokelma, Breztri (IC, DRC, DPOC); Viatris: Inspra (IC); Merck: Concor (IC, DAC); Novo Nordisk: Wegovy (Obesidade, IC); EMS: Vynaxa (DAC). Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Novo Nordisk: Wegovy (Obesidade, IC).
Claudia Maria Vilas Freire	Nada a ser declarado
Dalton de Souza Barros	Nada a ser declarado
Daniel Goldwasser	Nada a ser declarado
Edgar Bezerra de Lira Filho	Nada a ser declarado

Fernando Mello Netto	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - St. Jude – Abbott: MitraClip (TEER); Edwards Lifesciences: PASCAL (TEER); Abbott: Amplatzer (oclusor de FOP, oclusor de CIA); Amulet (oclusão do apêndice atrial esquerdo – OAAE).
Frederico José Neves Mancuso	Nada a ser declarado
Hatem Soliman Aboumarie	Nada a ser declarado
João Ricardo Cordeiro Fernandes	Nada a ser declarado
Lidia Ana Zytynski Moura	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Bayer, Merck, Novartis, Novo Nordisk, Lilly, Viatris. Outros relacionamentos Participação societária de qualquer natureza e qualquer valor economicamente apreciável de empresas na área de saúde, de ensino ou em empresas concorrentes ou fornecedoras da SBC: - Novo Nordisk, Astra.
Luiz Claudio Danzmann	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - AstraZeneca: Lokelma; Bristol Myers Squibb: Camzyos; Bayer: Firialta. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Astra Zeneca: Lokelma. Possui qualquer outro interesse (financeiro ou a qualquer outro título) que deva ser declarado tendo em vista o cargo ocupado na SBC, ainda que não expressamente elencado anteriormente: - Area de saúde: ensino médico.
Marcelo Dantas Tavares de Melo	Nada a ser declarado
Marcelo Haertel Miglioranza	Nada a ser declarado

Marcio Mendes Pereira	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Abbott: MitraClip. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Abbott: MitraClip
Marcos Paulo Lacerda Bernardo	Nada a ser declarado
Maria Estefânia Bosco Otto	Nada a ser declarado
Monica Luiza de Alcantara	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Boston Medical: proctoria Watchman; Edwards Lifesciences: proctoria PASCAL; Vitória Hospitalar: proctoria MitraClip (Abbott), Amplatzer (Abbott)
Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva	Declaração financeira B - Financiamento de pesquisas sob sua responsabilidade direta/pessoal (direcionado ao departamento ou instituição) provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Bayer, Novartis, Idorsia, Roche Diagnostics.
Rafael Modesto Fernandes	Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Edwards
Salomon Israel do Amaral	Nada a ser declarado
Samira Saady Morhy	Nada a ser declarado
Silvio Henrique Barberato	Declaração financeira A - Pagamento de qualquer espécie e desde que economicamente apreciáveis, feitos a (i) você, (ii) ao seu cônjuge/ companheiro ou a qualquer outro membro que resida com você, (iii) a qualquer pessoa jurídica em que qualquer destes seja controlador, sócio, acionista ou participante, de forma direta ou indireta, recebimento por palestras, aulas, atuação como proctor de treinamentos, remunerações, honorários pagos por participações em conselhos consultivos, de investigadores, ou outros comitês, etc. Provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Pfizer: Amiloidose; AstraZeneca: ICFEP. Outros relacionamentos Financiamento de atividades de educação médica continuada, incluindo viagens, hospedagens e inscrições para congressos e cursos, provenientes da indústria farmacêutica, de órteses, próteses, equipamentos e implantes, brasileiras ou estrangeiras: - Pfizer: Amiloidose.
Simone Nascimento Santos	Nada a ser declarado

Referências

1. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, Pellikka PA, Rahko PS, Siegel RJ. Focused Cardiac Ultrasound: Recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(6):567-81. doi: 10.1016/j.echo.2013.04.001.
2. Spencer KT, Flachskampf FA. Focused Cardiac Ultrasonography. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(7 Pt 1):1243-53. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.12.036.
3. Kirkpatrick JN, Grimm R, Johri AM, Kimura BJ, Kort S, Labovitz AJ, et al. Recommendations for Echocardiography Laboratories Participating in Cardiac Point of Care Cardiac Ultrasound (POCUS) and Critical Care Echocardiography Training: Report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2020;33(4):409-22.e4. doi: 10.1016/j.echo.2020.01.008.
4. Neskovic AN, Skinner H, Price S, Via G, De Hert S, Stankovic I, et al. Focus Cardiac Ultrasound Core Curriculum and Core Syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(5):475-81. doi: 10.1093/ehjci/jey006.
5. Tolsgaard MG, Todsen T, Sorensen JL, Ringsted C, Lorentzen T, Ottesen B, et al. International Multispecialty Consensus on How to Evaluate Ultrasound Competence: A Delphi Consensus Survey. PLoS One. 2013;8(2):e57687. doi: 10.1371/journal.pone.0057687.
6. Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica: Resolução CFM nº 2.217, de 27 de Setembro de 2018, Modificada pelas Resoluções CFM nº 2.222/2018 e 2.226/2019. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2019.
7. Pellegrini JAS, Cordioli RL, Grumann ACB, Ziegelmann PK, Taniguchi LU. Point-of-Care Ultrasonography in Brazilian Intensive Care Units: A National Survey. Ann Intensive Care. 2018;8(1):50. doi: 10.1186/s13613-018-0397-3.
8. Unlüer EE, Karagöz A, Akoğlu H, Bayata S. Visual Estimation of Bedside Echocardiographic Ejection Fraction by Emergency Physicians. West J Emerg Med. 2014;15(2):221-6. doi: 10.5811/westjem.2013.9.16185.
9. Gohar E, Herling A, Mazuz M, Tsaban G, Gat T, Kobal S, et al. Artificial Intelligence (AI) versus POCUS Expert: A Validation Study of Three Automatic AI-Based, Real-Time, Hemodynamic Echocardiographic Assessment Tools. J Clin Med. 2023;12(4):1352. doi: 10.3390/jcm12041352.
10. Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, Leo M, Rubin-Smith J, Bibi S, et al. Right Ventricular Dilatation on Bedside Echocardiography Performed by Emergency Physicians Aids in the Diagnosis of Pulmonary Embolism. Ann Emerg Med. 2014;63(1):16-24. doi: 10.1016/j.annemergmed.2013.08.016.
11. Lobo JL, Holley A, Tapson V, Moores L, Oribe M, Barrón M, et al. Prognostic Significance of Tricuspid Annular Displacement in Normotensive Patients with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. J Thromb Haemost. 2014;12(7):1020-7. doi: 10.1111/jth.12589.
12. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease: Endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(9):965-1012.e15. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
13. Blanco P, Aguiar FM, Blaivas M. Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Velocity-Time Integral: A Proposal to Expand the RUSH Protocol. J Ultrasound Med. 2015;34(9):1691-700. doi: 10.7863/ultra.15.14.08059.
14. Bowcock EM, Mclean A. Bedside Assessment of Left Atrial Pressure in Critical Care: A Multifaceted Gem. Crit Care. 2022;26(1):247. doi: 10.1186/s13054-022-04115-9.
15. Lichtenstein DA. BLUE-Protocol and FALLS-Protocol: Two Applications of Lung Ultrasound in the Critically Ill. Chest. 2015;147(6):1659-70. doi: 10.1378/chest.14-1313.
16. Gargani L, Girerd N, Platz E, Pellicori P, Stankovic I, Palazzuoli A, et al. Lung Ultrasound in Acute and Chronic Heart Failure: A Clinical Consensus Statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(12):1569-82. doi: 10.1093/ehjci/jead169.
17. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International Evidence-Based Recommendations for Point-of-Care Lung Ultrasound. Intensive Care Med. 2012;38(4):577-91. doi: 10.1007/s00134-012-2513-4.
18. Alcantara ML, Bernardo MPL, Autran TB, Lustosa RP, Tayah M, Chagas LA, et al. Lung Ultrasound as a Triage Tool in an Emergency Setting during the Covid-19 Outbreak: Comparison with CT Findings. Int J Cardiovasc Sci. 2020;33(5):479-87. doi: 10.36660/ijcs.20200133.
19. Chiu L, Jairam MP, Chow R, Chiu N, Shen M, Alhassan A, et al. Meta-Analysis of Point-of-Care Lung Ultrasonography versus Chest Radiography in Adults with Symptoms of Acute Decompensated Heart Failure. Am J Cardiol. 2022;174:89-95. doi: 10.1016/j.amjcard.2022.03.022.
20. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018;111(3):436-539. doi: 10.5935/abc.20180190.
21. Yuriditsky E, Horowitz JM, Panebianco NL, Sauthoff H, Saric M. Lung Ultrasound Imaging: A Primer for Echocardiographers. J Am Soc Echocardiogr. 2021;34(12):1231-41. doi: 10.1016/j.echo.2021.08.009.
22. Nazerian P, Vanni S, Volpicelli G, Gigli C, Zanobetti M, Bartolucci M, et al. Accuracy of Point-of-Care Multiorgan Ultrasonography for the Diagnosis of Pulmonary Embolism. Chest. 2014;145(5):950-7. doi: 10.1378/chest.13-1087.
23. Beaubien-Souligny W, Bouchard J, Desjardins G, Lamarche Y, Liszkowski M, Robillard P, et al. Extracardiac Signs of Fluid Overload in the Critically Ill Cardiac Patient: A Focused Evaluation Using Bedside Ultrasound. Can J Cardiol. 2017;33(1):88-100. doi: 10.1016/j.cjca.2016.08.012.
24. Argaiz ER. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. Adv Chronic Kidney Dis. 2021;28(3):252-61. doi: 10.1053/j.ackd.2021.03.004.
25. Koratala A, Reisinger N. Venous Excess Doppler Ultrasound for the Nephrologist: Pearls and Pitfalls. Kidney Med. 2022;4(7):100482. doi: 10.1016/j.xkme.2022.100482.
26. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying Systemic Congestion with Point-Of-Care Ultrasound: Development of the Venous Excess Ultrasound Grading System. Ultrasound J. 2020;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w.
27. Bhardwaj V, Vikneswaran G, Rola P, Raju S, Bhat RS, Jayakumar A, et al. Combination of Inferior Vena Cava Diameter, Hepatic Venous Flow, and Portal Vein Pulsatility Index: Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS Score) in Predicting Acute Kidney Injury in Patients with Cardiorenal Syndrome: A Prospective Cohort Study. Indian J Crit Care Med. 2020;24(9):783-9. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23570.
28. Longino A, Martin K, Leyba K, Siegel G, Thai TN, Riscinti M, et al. Prospective Evaluation of Venous Excess Ultrasound for Estimation of Venous Congestion. Chest. 2024;165(3):590-600. doi: 10.1016/j.chest.2023.09.029.
29. Torres-Arrese M, Casasola-Sánchez GG, Méndez-Bailón M, Montero-Hernández E, Cobo-Marcos M, Rivas-Lasarte M, et al. Usefulness of Serial Multiorgan Point-of-Care Ultrasound in Acute Heart Failure: Results from a Prospective Observational Cohort. Medicina. 2022;58(1):124. doi: 10.3390/medicina58010124.
30. Menéndez-Suso JJ, Rodríguez-Álvarez D, Sánchez-Martín M. Feasibility and Utility of the Venous Excess Ultrasound Score to Detect and Grade Central Venous Pressure Elevation in Critically Ill Children. J Ultrasound Med. 2023;42(1):211-20. doi: 10.1002/jum.16057.
31. Robba C, Wong A, Poole D, Al Tayar A, Arntfield RT, Chew MS, et al. Basic Ultrasound Head-to-Toe Skills for Intensivists in the General and Neuro Intensive Care Unit Population: Consensus and Expert Recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2021;47(12):1347-67. doi: 10.1007/s00134-021-06486-z.

32. Albricker ACL, Freire CMV, Santos SND, Alcantara ML, Saleh MH, Cantisano AL, et al. Joint Guideline on Venous Thromboembolism - 2022. Arq Bras Cardiol. 2022;118(4):797-857. doi: 10.36660/abc.20220213.

33. Pomero F, Dentali F, Borretta V, Bonzini M, Melchio R, Douketis JD, et al. Accuracy of Emergency Physician-Performed Ultrasonography in the Diagnosis of Deep-Vein Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Thromb Haemost. 2013;109(1):137-45. doi: 10.1160/TH12-07-0473.

34. Expert Round Table on Echocardiography in ICU. International Consensus Statement on Training Standards for Advanced Critical Care Echocardiography. Intensive Care Med. 2014;40(5):654-66. doi: 10.1007/s00134-014-3228-5.

35. Monnet X, Marik P, Teboul JL. Passive Leg Raising for Predicting Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. Intensive Care Med. 2016;42(12):1935-47. doi: 10.1007/s00134-015-4134-1.

36. Sánchez JIA, Ruiz JDC, Fernández JJD, Martínez LEC, Hernández FLC, Herrera CAS, et al. Variables Influencing the Prediction of Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. Crit Care. 2023;27(1):361. doi: 10.1186/s13054-023-04629-w.

37. Douflé G, Roscoe A, Billia F, Fan E. Echocardiography for Adult Patients Supported with Extracorporeal Membrane Oxygenation. Crit Care. 2015;19:326. doi: 10.1186/s13054-015-1042-2.

38. Mandavia DP, Hoffner RJ, Mahaney K, Henderson SO. Bedside Echocardiography by Emergency Physicians. Ann Emerg Med. 2001;38(4):377-82. doi: 10.1067/mem.2001.118224.

39. Ávila-Reyes D, Acevedo-Cardona AO, Gómez-González JF, Echeverry-Piedrahita DR, Aguirre-Flórez M, Giraldo-Diaconeasa A. Point-of-Care Ultrasound in Cardiorespiratory Arrest (POCUS-CA): Narrative Review Article. Ultrasound J. 2021;13(1):46. doi: 10.1186/s13089-021-00248-0.

40. Clattenburg EJ, Wroe PC, Gardner K, Schultz C, Gelber J, Singh A, et al. Implementation of the Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) Protocol for Patients with Cardiac Arrest is Associated with Shorter CPR Pulse Checks. Resuscitation. 2018;131:69-73. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.07.030.

41. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, et al. Consecutive 1127 Therapeutic Echocardiographically Guided Pericardiocenteses: Clinical Profile, Practice Patterns, and Outcomes Spanning 21 Years. Mayo Clin Proc. 2002;77(5):429-36. doi: 10.4065/77.5.429.

42. Mani N, Cochrane J, Colclough A, Hulme P, Jaiswal A, M C. Royal College of Emergency Medicine Point of Care Ultrasound curriculum. London: Royal College of Emergency Medicine; 2022.

***Material suplementar**

Para informação adicional, por favor, clique aqui.

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

Inteligência Artificial na Ultrassonografia de Carótidas: Onde estamos e para onde vamos?

Artificial Intelligence in Carotid Ultrasonography: Current Status and Future Directions

Gustavo Paglioli Dannenhauer,[1] Simone Nascimento dos Santos,[2] Ana Claudia Gomes Pereira Petisco,[3] Claudia Maria Vilas Freire,[4] Ana Cristina Lopes Albricker,[5] Fanilda Souto Barros[6]

Clínica Biocor,[1] Caxias do Sul, RS – Brasil
Eccos Diagnóstico Cardiovascular Avançado,[2] Brasília, DF – Brasil
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,[3] São Paulo, SP – Brasil
Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG),[4] Belo Horizonte, MG – Brasil
IMEDE – Instituto de Ultrassonografia, CEU Diagnósticos, Faculdade de Medicina UNIBH,[5] Belo Horizonte, MG – Brasil
Instituto Fanilda Barros,[6] Vitória, ES – Brasil

Resumo

A avaliação carotídea evoluiu de uma abordagem centrada no grau de estenose para uma análise mais abrangente, incluindo a carga de placa, morfologia, composição e vulnerabilidade. Algoritmos de inteligência artificial (IA) têm sido aplicados à detecção automática de placas, segmentação de imagens, classificação de estabilidade, extração de atributos radiômicos e predição de eventos isquêmicos. Quando associados a técnicas avançadas de imagem, esses modelos podem ampliar a reprodutibilidade, reduzir a dependência do operador e revelar padrões quantitativos não reconhecíveis pela avaliação visual convencional. Assim, este estudo teve por objetivo revisar as aplicações atuais da IA na ultrassonografia de carótidas e suas perspectivas futuras, com uma revisão narrativa baseada em estudos recentes sobre aprendizado de máquina, aprendizado profundo, radiômica e integração com modalidades ultrassonográficas avançadas, abrangendo contraste, elastografia, ultrassom tridimensional (3D), técnicas de microfluxo e ultrassonografia ultrarrápida. Apesar dos resultados promissores, ainda persistem desafios relacionados à padronização das imagens, validação externa, explicabilidade dos modelos e demonstração de impacto clínico prospectivo. Ainda assim, a IA demonstra ter potencial para transformar a ultrassonografia carotídea em ferramenta multiparamétrica de medicina personalizada. Sua incorporação clínica dependerá de validação robusta, integração ao fluxo assistencial e comprovação de valor incremental sobre o exame convencional.

Introdução

A aterosclerose carotídea constitui um importante marcador de risco cardiovascular e cerebrovascular, tradicionalmente avaliado pela ultrassonografia com foco predominante no grau de estenose luminal. Esse paradigma foi consolidado a partir de estudos clássicos que embasaram decisões terapêuticas principalmente em pacientes sintomáticos. No entanto, os avanços no conhecimento sobre a biologia da placa mostraram que a estenose, isoladamente, não explica todo o risco clínico, sobretudo em indivíduos assintomáticos ou com lesões não obstrutivas.[1-4]

Nas últimas décadas, tornou-se cada vez mais evidente que a simples presença da placa, sua carga aterosclerótica e suas características morfológicas e composicionais acrescentavam informação prognóstica relevante além dos escores clínicos tradicionais. Em coortes contemporâneas, placas carotídeas pequenas, inclusive com estenoses menores que 50%, foram associadas ao aumento progressivo do risco de eventos ateroscleróticos, particularmente quando bilaterais ou acompanhadas de acometimento femoral, reforçando o conceito de aterosclerose subclínica sistêmica e multivascular.[2] Em prevenção primária, a quantificação da carga de placa mostrou maior valor preditivo do que a espessura médio-intimal isolada, além de impactar condutas clínicas, como intensificação do uso de estatinas.[5] Esses achados sustentam a transição de um modelo centrado apenas na hemodinâmica para outro mais abrangente, voltado à caracterização da placa e à estratificação individualizada de risco.[1-3,6,7]

Nessa discussão, a ultrassonografia de carótidas ocupa posição privilegiada. Trata-se de método amplamente disponível, isento de radiação ionizante e capaz de fornecer informações anatômicas, hemodinâmicas e características teciduais. Além da identificação da placa, o exame pode descrever espessura máxima, ecogenicidade, irregularidade de superfície, ulceração, carga aterosclerótica e, com técnicas mais recentes, neovascularização intraplaca, propriedades biomecânicas e volume tridimensional (3D).[1,3] Diretrizes e documentos de consenso enfatizam o papel da placa carotídea como biomarcador de risco cardiovascular e a necessidade de incorporar características além da estenose na avaliação clínica.[3,4,8,9] De forma convergente, propostas padronizadas, como o Carotid Plaque-RADS, surgem como expressão de uma abordagem mais integrada da vulnerabilidade da placa e do risco de acidente vascular cerebral (AVC).[10,11]

Apesar desse potencial, a ultrassonografia carotídea permanece parcialmente limitada por dependência do operador, variabilidade de aquisição, heterogeneidade entre

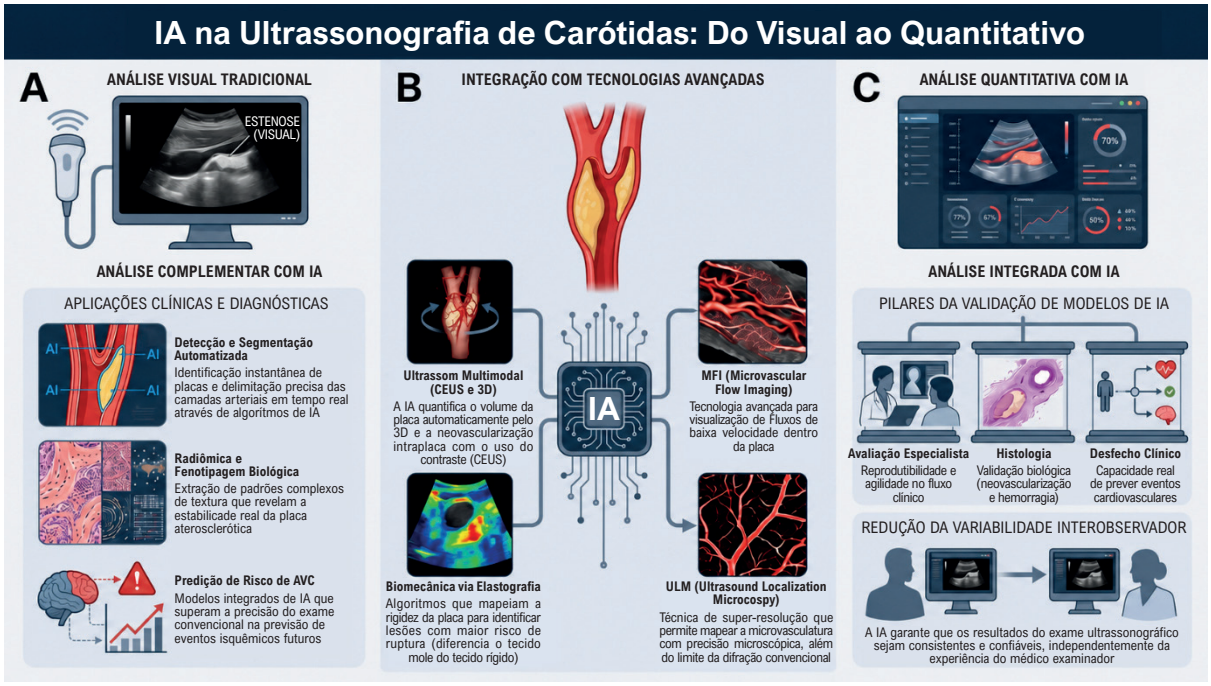
Palavras-chave

Ultrassonografia das Artérias Carótidas; Inteligência Artificial; Placa Aterosclerótica

Correspondência: Gustavo Paglioli Dannenhauer •
Rua Sinimbu, 2211. CEP: 95020-520. Caxias Do Sul, RS – Brasil
E-mail: gustavodannenhauer@gmail.com
Artigo recebido em 05/07/2026; revisado em 07/07/2026; aceito em 07/07/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260089

Figura Central: Inteligência Artificial na Ultrassonografia de Carótidas: Onde estamos e para onde vamos?



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026; 39(3):e20260089

equipamentos e subjetividade na interpretação de fenótipos complexos de placa. Características relevantes como núcleo lipídico-necrótico, hemorragia intraplaca, neovascularização, inflamação e fragilidade da capa fibrosa podem ser inferidas por sinais ultrassonográficos, mas nem sempre são detectadas ou quantificadas de modo reprodutível.[1,10,12] É justamente diante dessa lacuna que a inteligência artificial (IA) emerge como ferramenta promissora.

A aplicação de IA na ultrassonografia de carótidas tem crescido rapidamente nos últimos anos, abrangendo desde a detecção automática de placa e segmentação do lúmen e da parede até a classificação de vulnerabilidade, predição de eventos e apoio ao fluxo de trabalho clínico. Os modelos baseados em *machine learning* (aprendizado de máquina) e *deep learning* (aprendizado profundo) têm demonstrado capacidade de extrair padrões texturais e morfológicos invisíveis à inspeção visual convencional, com potencial para reduzir variabilidade interobservador, acelerar a análise e ampliar o valor prognóstico do exame.[13-16] Em paralelo, modalidades avançadas como contraste ultrassonográfico (CEUS), elastografia, imagem de fluxo microvascular, ultrassonografia 3D e super-resolução oferecem novos biomarcadores que podem ser integrados à IA em abordagens multiparamétricas.[17-21]

Diante desse panorama, esta revisão discute as aplicações atuais da IA na ultrassonografia de carótidas e suas perspectivas futuras, com ênfase em detecção e quantificação da placa, caracterização de vulnerabilidade, integração com modalidades avançadas de imagem e potencial impacto na estratificação de risco e na prática clínica (Figura Central). Processo de extração de dados da imagem fundamental na ultrassonografia de carótidas através da radiômica (Figura A). Integração e avaliação multimodal da placa carotídea por meio de IA (Figura B). Tipos de desfechos finais em estudos atuais usando IA (Figura C).

Fundamentos da IA aplicados ao ultrassom carotídeo

A aplicação da IA ao ultrassom carotídeo depende da conversão de imagens em informação analisável por algoritmos. Em termos práticos, isso significa transformar um exame bidimensional, dinâmico e operador-dependente em um conjunto estruturado de dados capaz de sustentar tarefas como detecção de placa, segmentação anatômica, caracterização tecidual e estratificação de risco, auxiliando, assim, na tomada de decisão clínica.[13,14,22,23]

De modo geral, a IA aplicada à imagem médica pode ser compreendida em três níveis principais. O primeiro é o aprendizado de máquina convencional, no qual atributos previamente definidos são extraídos da imagem e então utilizados por algoritmos para classificação ou predição. O segundo é o aprendizado profundo, em que redes neurais aprendem diretamente dos pixels captados em imagens, identificando padrões complexos sem depender, necessariamente, de variáveis manualmente selecionadas.

O terceiro é a integração entre ambos, frequentemente combinando segmentação automatizada, extração de descritores quantitativos e modelos clínico-imagiológicos compostos.[13,14,23,24]

No ultrassom carotídeo, esse processo começa com a aquisição da imagem, que é o pilar para a extração dos dados de entrada, e nenhum modelo é capaz de superar limitações graves na qualidade desses dados. Fatores como ganho inadequado, profundidade excessiva, janela ruim, sombra acústica intensa, artefatos de movimento, baixa padronização entre aparelhos ou diferenças de protocolos podem afetar decisivamente o desempenho dos algoritmos. Essa dependência ajuda a explicar por que a padronização técnica e a harmonização de imagens se tornaram temas centrais no desenvolvimento de modelos robustos.[23,25,26]

Após a aquisição, muitos fluxos de processamento de IA passam pela segmentação, isto é, a identificação automática ou semiautomática das estruturas de interesse, como lúmen, complexo íntima-média, parede arterial e placa aterosclerótica. Essa etapa é crucial porque delimita a região da qual serão extraídas as informações quantitativas. Quando a segmentação é imprecisa, o modelo passa a aprender ruídos, bordas mal definidas ou regiões não representativas.[22,23,25-27]

Uma vez delimitada a região de interesse, a IA pode trabalhar de diferentes formas. Nos modelos clássicos, a imagem é convertida em um conjunto de atributos, incluindo medidas simples — como a espessura, área da placa ou ecogenicidade média — e descritores mais sofisticados de textura, heterogeneidade, borda e distribuição de intensidades. É nesse contexto que a radiômica se insere. Ela consiste na conversão da imagem em uma matriz rica de variáveis quantitativas, muitas delas não perceptíveis ao olho humano, capazes de gerar e alimentar classificadores ou modelos preditivos.[22,23,26,28,29]

Essa lógica é especialmente relevante na ultrassonografia carotídea, porque a vulnerabilidade da placa não depende apenas do grau de estenose ou da sua impressão visual global, mas também de características microestruturais relacionadas à composição lipídica, fibrose, calcificação, hemorragia intraplaca, inflamação e neovascularização. A radiômica, portanto, pode ser entendida como uma ponte entre a imagem convencional e a fenotipagem biológica da lesão.[22,23,26,28]

Já nos modelos de aprendizado profundo, em especial nas redes neurais convolucionais, a própria rede aprende representações internas da imagem a partir de sucessivas camadas de processamento. Em vez de o pesquisador definir quais atributos importam, o modelo identifica padrões hierárquicos por conta própria, desde bordas e contrastes básicos até formas, texturas e arranjos espaciais associados a estabilidade ou vulnerabilidade da placa.[13,15,29-32]

Além disso, a construção de um bom modelo depende de desenho metodológico rigoroso. Em termos simplificados, os dados precisam ser divididos em conjuntos de treinamento, validação e teste. Quando o modelo aprende excessivamente os detalhes específicos da amostra de treinamento e perde capacidade de generalização, ocorre o sobreajuste, problema ainda frequente em bases pequenas, monocêntricas ou muito homogêneas.[16,23,26]

Outro conceito central é a validação externa. Um modelo que funciona bem em imagens adquiridas em um único centro, com um único equipamento e uma única população pode falhar quando aplicado a outro cenário. Por isso, o verdadeiro valor clínico da IA não se relaciona apenas com altas áreas sob a curva (AUC) dentro do banco original, mas com a sua capacidade de manter desempenho em populações independentes e em ambientes reais.[13,16,26]

Além da acurácia, entram em jogo métricas como sensibilidade, especificidade, AUC, calibração e utilidade clínica. Mesmo quando é capaz de discriminar adequadamente placas vulneráveis, um modelo pode não ser útil se não for calibrado de forma correta, gerar muitos falsos positivos ou não alterar condutas. Por essa razão, trabalhos mais maduros tendem a integrar a IA com variáveis clínicas, laboratoriais e hemodinâmicas, em vez de tratá-la como ferramenta isolada, caracterizando uma abordagem de IA multimodal.[29,31,33]

Por fim, há o fator da explicabilidade. Em um exame tão ligado à prática visual do especialista, modelos de "caixa-preta" tendem a gerar resistência. Portanto, a utilização de estratégias de interpretação, como mapas de atenção e análise de importância de variáveis, ajuda a mostrar quais regiões da imagem ou quais padrões contribuíram para determinada classificação.[14,26]

Aplicações atuais da IA na ultrassonografia de carótidas

As aplicações atuais da IA na ultrassonografia de carótidas se concentram em ampliar a capacidade do exame de identificar, quantificar e interpretar sinais de aterosclerose de forma mais objetiva, rápida e reprodutível.[1,16,24]

Uma das aplicações mais intuitivas da IA é a detecção automática de placa aterosclerótica. Modelos recentes baseados em aprendizado profundo têm mostrado desempenho elevado para identificar a presença de placa em imagens modo B, inclusive em contextos multicêntricos. He *et al*.,[13] por exemplo, demonstraram que um algoritmo de aprendizado profundo foi capaz não apenas de identificar placas carotídeas, mas também de diferenciá-las segundo a estabilidade. Em escala populacional, Omarov *et al*.[31] mostraram que a detecção automatizada de placas em ultrassonografia carotídea pode informar predição de risco cardiovascular e até contribuir para a associação com determinantes genéticos da aterosclerose. Em uma direção mais voltada à prática clínica, modelos em tempo real baseados em arquiteturas como YOLO (*You Only Look Once*) também têm sido explorados no intuito de realizar um reconhecimento instantâneo das placas em imagens ou vídeos, sugerindo potencial para triagem assistida e redução da variabilidade entre operadores.[30]

Contudo, a detecção isolada é apenas o primeiro passo. Para que a imagem possa ser analisada quantitativamente, a IA precisa definir com precisão onde está a lesão e quais são os seus limites. Essa etapa é crítica porque medidas como espessura máxima, área e carga de placa

dependem de segmentação confiável, e grande parte dos fluxos de classificação e modelagem quantitativa depende de regiões de interesse bem definidas.[22,25] Uma vez que a placa é identificada e segmentada, a IA pode ser aplicada à quantificação da carga aterosclerótica. Aqui, o objetivo é que a automatização das medições das lesões contribua para que esse processo seja mais eficiente, o qual, manualmente, é mais demorado ou menos reprodutível.

A partir do reconhecimento da placa, estudos com fluxos de processamentos passaram a abordar a diferenciação entre placa estável e placa vulnerável, sendo essa, talvez, a área em que a IA mais diretamente tente traduzir a fisiopatologia em decisão clínica. A ideia não é apenas reconhecer a presença da lesão, mas inferir se ela contém características associadas a maior risco de ruptura, embolização e eventos.[13-15]

É nesse esforço que a radiômica assume papel particularmente relevante como aplicação clínica da IA. Em vez de depender apenas de impressão visual ou de descritores morfológicos convencionais, a radiômica permite transformar a imagem em uma assinatura quantitativa de textura, heterogeneidade e organização interna da placa. Song *et al*.[22] mostraram que a combinação de segmentação assistida por IA e radiômica ultrassonográfica pode discriminar placas estáveis e vulneráveis com desempenho relevante. Nessa mesma linha, Jadoon *et al*.[28] ampliaram essa lógica ao explorar extração de características radiômicas não apenas do modo B, mas também de sinais de radiofrequência da parede carotídea. De forma complementar, Zhao *et al*.[34] mostraram que abordagens radiômicas aplicadas ao microambiente perivascular também podem carregar informação relevante para a identificação de placas sintomáticas.

Essa aplicação se estende naturalmente à predição de eventos e à estratificação de risco. Estudos recentes indicam que a IA pode combinar variáveis ultrassonográficas com dados clínicos para prever riscos de eventos cerebrovasculares, como o AVC isquêmico e progressão clínica. Song *et al*.[22] e Jin *et al*.[32] evidenciaram que modelos baseados em imagem ultrassonográfica, especialmente quando integrados ao CEUS, podem aprimorar a predição de placas vulneráveis associadas a maior risco de AVC agudo. Em casos de pacientes com diabetes tipo 2, Liu *et al*.[29] construíram um nomograma radiômico baseado em ultrassom carotídeo para prever riscos de AVC isquêmico, observando desempenho superior quando o escore radiômico foi combinado com variáveis clínicas. Chen *et al*.[35] também exploraram modelagem preditiva baseada em indicadores ultrassonográficos de neovascularização intraplaca. Adicionalmente, Gao *et al*.[36] propuseram um modelo profundo automatizado para estratificação de risco de AVC em placas carotídeas.

Recentemente, Jiang *et al*.[37] descreveram o sistema UltraBot, um robô de aprendizado em larga escala que, talvez, seja o exemplo mais emblemático dessa tendência da automação do exame. Aqui, vemos um sistema integrado em que um braço robótico mimetiza movimentos, pressão de transdutor, angulações de janela e, depois, analisa imagens e reconhece padrões, tudo de forma independente (modelo *end-to-end*). Nesse estudo, o percentual de identificação de placas por parte desse sistema construído foi de 90%. Em menor escala, sistemas de reconhecimento em tempo real de placas a partir de vídeos dinâmicos também apontaram para cenários de apoio remoto, telemedicina e triagem automatizada.[30]

Ao observar o conjunto dessas aplicações, emerge um padrão claro. As áreas mais avançadas hoje são detecção, segmentação e classificação de placas em imagens modo B, já acompanhadas por incursões relevantes em CEUS, ultrassonografia 3D, radiômica e estratificação de risco. O campo, contudo, ainda se caracteriza mais por prova de capacidade do que por incorporação plena à prática assistencial. Em muitos casos, a IA já demonstra que pode se igualar ou superar a análise visual em tarefas específicas; o passo seguinte é mostrar que essa superioridade é estável, generalizável e clinicamente útil.[16,23,26]

Modalidades avançadas de imagem e sua integração com a IA

A evolução recente da ultrassonografia de carótidas tem ampliado de forma importante o espectro de informações extraídas do exame. Se o ultrassom bidimensional convencional continua sendo a base da avaliação, as modalidades avançadas como CEUS, elastografia, ultrassonografia 3D, técnicas de microfluxo e métodos de super-resolução passaram a oferecer acesso mais refinado à composição, à biomecânica e à microcirculação da placa.[1,20,21,38]

Entre essas modalidades, o CEUS se destaca. Ele permite caracterizar, com maior precisão, a superfície da placa carotídea e detectar biomarcadores de vulnerabilidade, particularmente a neovascularização intraplaca relacionada a um aumento do risco de eventos cerebrovasculares. O CEUS acrescenta uma dimensão funcional à ultrassonografia convencional, e seus achados se associam à presença de placa vulnerável, inclusive com correlação histológica.[39-44] A integração de IA com CEUS parece promissora porquanto o contraste gera grande volume de informação dinâmica. Modelos de aprendizado profundo podem realizar segmentação multitarefa e avaliação automatizada de vulnerabilidade em imagens e vídeos de CEUS.[17] A combinação entre características derivadas do modo B e do CEUS, analisadas por IA, melhora a predição de placas vulneráveis associadas a AVC isquêmico agudo.[17,32]

As técnicas de imagem de fluxo microvascular representam uma evolução dos métodos convencionais de Doppler e foram desenvolvidas para detectar fluxos sanguíneos de baixa velocidade em vasos de pequeno calibre, sem a necessidade de CEUS endovenoso. A imagem de fluxo microvascular utiliza algoritmos adaptativos que conseguem separar os verdadeiros sinais de fluxo dos artefatos causados pelo movimento dos tecidos, preservando sinais de baixa velocidade. Nessa conjuntura, o software analisa as características espaciais e temporais dos ecos ultrassonográficos para distinguir o movimento de tecido (artefato) do fluxo sanguíneo verdadeiro. Na avaliação ultrassonográfica das carótidas, essa tecnologia, além de permitir a visualização da microvascularização intraplaca,

pode melhorar a delimitação do lúmen e da parede, refinar a avaliação da estenose e auxiliar na identificação de ulcerações.[20,44] Estudos demonstram excelente concordância entre a imagem de fluxo microvascular e o CEUS na detecção da neovascularização intraplaca, além da correlação com achados histopatológicos, reforçando seu potencial como ferramenta não invasiva para avaliar a vulnerabilidade das placas carotídeas.[45]

O exemplo mais sofisticado dessa tendência é a microscopia por localização ultrassônica (ULM), capaz de avaliar o fluxo microvascular em placas carotídeas humanas com resolução muito superior à do ultrassom convencional e com correlação histológica.[21]

A elastografia, por sua vez, introduz a dimensão biomecânica à análise da placa. Tanto a elastografia por deformação quanto a por ondas de cisalhamento buscam inferir propriedades mecânicas da parede do vaso e da placa, partindo do princípio de que lesões com composições diferentes apresentam rigidez e padrões de deformações distintas.[19,46,47] Estudos recentes sugerem que a elastografia pode diferenciar placas vulneráveis e se associar a desfechos clínicos.[35,47,48] A aplicação de IA nesse campo pode ser especialmente útil ao integrar mapas de elasticidade com informações morfológicas, texturais e clínicas.[46]

A ultrassonografia 3D acrescenta outra camada importante ao exame. Sua principal contribuição é permitir uma avaliação mais fiel da carga aterosclerótica, especialmente por meio de medidas volumétricas. Ao contrário da imagem bidimensional, que captura apenas recortes da lesão, o modo 3D permite reconstrução do volume da placa, melhor análise da superfície e monitorização longitudinal mais robusta.[18,49,50] A integração entre o recurso 3D e IA é particularmente natural, visto que a análise volumétrica manual é mais trabalhosa e dependente do examinador.[49-51]

Observado em conjunto, esse arsenal deixa claro que o futuro da ultrassonografia carotídea é multiparamétrico. A imagem bidimensional fornece morfologia básica; o CEUS revela neovascularização; a elastografia informa biomecânica; o microfluxo explora fluxos em vasos com velocidades muito baixas; a ultrassonografia 3D quantifica carga e volume; e técnicas de super-resolução aproximam a imagem da histologia.[1,20,21]

Limitações metodológicas e desafios para implementação clínica

A literatura sobre IA aplicada ao ultrassom carotídeo vem crescendo rapidamente, mas sua interpretação exige cautela metodológica. Em termos gerais, os estudos diferem não apenas em arquitetura algorítmica, tamanho amostral ou modalidade de imagem, mas principalmente no tipo de padrão de referência adotado para treinar e validar os modelos. Na prática, esse desfecho costuma se apoiar em três eixos principais: avaliação por especialista, histologia e desfecho clínico.[23,26]

O padrão de referência baseado em especialista é, hoje, o mais frequente. Essa estratégia tem a vantagem de ser factível, escalável e próxima da prática clínica real. O problema é que ela carrega a própria variabilidade humana que a IA se propõe a reduzir. Em outras palavras, o algoritmo pode se tornar excelente em reproduzir o padrão interpretativo de um especialista ou centro específico, sem necessariamente capturar a biologia real da lesão. Isso ajuda a explicar por que tantos estudos apresentam ótimo desempenho interno, mas ainda deixam dúvida sobre generalização e validade externa.[23,25,26] As revisões metodológicas disponíveis reforçam esse alerta. Embora muitos modelos, especialmente os radiômicos, apresentem AUCs elevadas, a qualidade metodológica média ainda é baixa, com elevado risco global de vieses e fragilidades em seleções de variáveis, validação e reprodutibilidade.[23,26]

O padrão de referência histológico ocupa uma posição metodologicamente mais consistente, pois ancora a imagem em desfechos biológicos concretos. Em estudos de placa carotídea, a histologia permite validar características como neovascularização, núcleo lipídico-necrótico, hemorragia intraplaca, inflamação e composição tecidual. Trabalhos com CEUS, elastografia, imagem 3D e ULM ganham enorme força quando correlacionados à peça de endarterectomia.[21,43,50] Ainda assim, a histologia também tem limitações: deriva de populações precisamente selecionadas, geralmente com doença mais avançada e indicação cirúrgica, o que reduz sua representatividade para o espectro mais amplo da prática ambulatorial.

O terceiro eixo, e talvez o mais importante para a implementação real, é o uso de desfechos clínicos. Aqui, o valor da IA deixa de ser medido apenas pela concordância com a imagem ou com a histologia e passa a ser julgado por sua capacidade de prever eventos cardiovasculares, progressão da doença ou necessidade de intervenção. Essa abordagem é clinicamente a mais relevante, mas também a mais difícil, pois exige coortes maiores, seguimentos mais longos, controle de vieses e modelos mais estáveis.

Esses diferentes níveis de padrões de referência mostram que a implementação clínica da IA depende tanto de acurácia algorítmica como de qual pergunta o modelo realmente responde. Um algoritmo treinado para reproduzir contornos manuais de um especialista resolve um problema diferente de outro que foi validado contra histologia e ambos resolvem um problema distinto de um sistema capaz de predizer evento clínico futuro. Para que a IA avance de forma consistente no ultrassom carotídeo, é necessário articular esses níveis em uma hierarquia translacional: primeiro, boa segmentação e robustez técnica; depois, validação biológica e, finalmente, demonstração de valor prognóstico e impacto em conduta clínica diária.[2,5,23,26]

Em síntese, o grande desafio atual não é apenas criar modelos mais complexos, mas construir estudos em que o desfecho de referência seja claro, relevante e clinicamente defensável. Sem isso, há o risco de se obter algoritmos tecnicamente impressionantes, porém treinados para reproduzir representações frágeis da doença. A implementação real da IA em carótidas dependerá menos de desempenho em bancos de dados fechados e mais da capacidade de conectar imagem, biologia e evento clínico em modelos validados, reprodutíveis e úteis à prática.[21,23,26]

Novas Perspectivas

As perspectivas futuras da IA na ultrassonografia de carótidas apontam menos para a substituição do especialista e mais para a construção de um ecossistema de imagem progressivamente quantitativo, multiparamétrico e orientado por risco. O campo parece caminhar para uma convergência entre automação da aquisição, segmentação robusta, fenotipagem avançada da placa e integração com desfechos clínicos.[1,20,21]

Um dos eixos mais promissores é a evolução da IA de sistemas de classificação retrospectiva para modelos multimodais. A tendência não é que o algoritmo analise apenas a imagem modo B, mas que combine informações de textura, volume de placa, neovascularização por CEUS, microfluxo, biomecânica por elastografia, hemodinâmica local e variáveis clínicas/laboratoriais. Estudos recentes já sugerem que o desempenho melhora quando mais de uma fonte de informação é integrada, o que reforça a ideia de que a vulnerabilidade da placa dificilmente será capturada por um único marcador.[21,32,33,48]

Outro eixo de transformação é a automação do próprio exame. O desenvolvimento de sistemas robóticos e de aquisição assistida sugere que parte da variabilidade atualmente atribuída ao operador poderá ser reduzida já na etapa de obtenção da imagem.[37] A médio prazo, a IA pode atuar tanto na leitura quanto na orientação em tempo real do examinador, na padronização automática de planos e na seleção dos melhores quadros para análise.[1,3]

Destaca-se ainda o avanço em direção à super-resolução e à quantificação direta da microcirculação da placa. A ULM talvez seja hoje o exemplo mais claro dessa fronteira, ao permitir visualização e quantificação de neovasos com resolução muito superior à do ultrassom convencional.[21] De maneira semelhante, as técnicas de microfluxo sem contraste podem evoluir de ferramentas promissoras, porém heterogêneas, para biomarcadores mais padronizados, especialmente se acopladas a algoritmos de quantificação e classificação.[20,21]

Conclusão

A IA está redefinindo a ultrassonografia de carótidas, convertendo-a de um exame predominantemente anatômico e operador-dependente em uma ferramenta progressivamente mais quantitativa, integrada e orientada à estratificação do risco.

É nesse contexto — e não na competição com o olhar clínico — que reside a verdadeira contribuição da tecnologia. O especialista, longe de perder espaço, torna-se ainda mais essencial, agora apoiado por um recurso que aumenta a precisão, a agilidade e a eficiência da análise e que atribui à ultrassonografia carotídea um papel cada vez mais relevante na identificação do risco individual, promovendo uma abordagem mais personalizada da doença vascular.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, análise estatística, redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Dannenhauer G, Santos SN, Petisco ACGP, Freire CMV, Albricker ACL, Barros FS.

Potencial Conflito de Interesse

Não há conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não contou com 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 pesquisa de referências bibliográficas e montagem da figura central do estudo. 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. Varennes O, Goudot G, Soudet S, Sevestre MA. Noninvasive Ultrasound Assessment of Atherosclerotic Plaques: From Anatomical Insights to Recent Technical Advances. J Am Soc Echocardiogr. 2026;39(7):673-682. doi: 10.1016/j.echo.2026.04.008.
2. Nicolaides AN, Panayiotou AG, Griffin MB, Tyllis T, Kyriacou E, Avraamides C, et al. Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Based on SCORE Algorithms and Reclassification Based on Preclinical Atherosclerotic Plaques. Int Angiol. 2024;43(5):519-32. doi: 10.23736/S0392-9590.24.05248-9.
3. Johri AM, Nambi V, Naqvi TZ, Feinstein SB, Kim ESH, Park MM, et al. Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2020;33(8):917-33. doi: 10.1016/j.echo.2020.04.021.
4. Naylor R, Rantner B, Ancetti S, Borst GJ, De Carlo M, Halliday A, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2023;65(1):7-111. doi: 10.1016/j.ejvs.2022.04.011.
5. Naqvi TZ, Chao CJ, Butterfield RJ, Wen S, Zhang N. Effect of Detection of Subclinical Atherosclerosis on Carotid Ultrasound on Cardiovascular

Events in a Primary Prevention Clinical Setting. J Am Soc Echocardiogr. 2025;38(10):902-15. doi: 10.1016/j.echo.2025.06.009.

6. Matangi MF, Hétu MF, Armstrong DWJ, Shellenberger J, Brouillard D, Baker J, et al. Carotid Plaque Score is Associated with 10-Year Major Adverse Cardiovascular Events in Low-Intermediate Risk Patients Referred to a General Cardiology Community Clinic. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2025;26(4):714-24. doi: 10.1093/ehjci/jeae153.

7. Mach F, Koskinas KC, van Lennep JER, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025;46(42):4359-78. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf190.

8. Albricker ACL, Freire CMV, Santos SND, Alcantara ML, Cantisano AL, Porto CLL, et al. Recommendation Update for Vascular Ultrasound Evaluation of Carotid and Vertebral Artery Disease: DIC, CBR and SABCV - 2023. Arq Bras Cardiol. 2023;120(10):e20230695. doi: 10.36660/abc.20230695.

9. Santos SND, Alcantara ML, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Porto CLL, et al. Vascular Ultrasound Statement from the Department of Cardiovascular Imaging of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019;112(6):809-49. doi: 10.5935/abc.20190106.

10. Saba L, Cau R, Murgia A, Nicolaides AN, Wintermark M, Castillo M, et al. Carotid Plaque-RADS: A Novel Stroke Risk Classification System. JACC Cardiovasc Imaging. 2024;17(1):62-75. doi: 10.1016/j.jcmg.2023.09.005.

11. Huang Z, Cheng XQ, Lu RR, Bi XJ, Liu YN, Deng YB. Incremental Prognostic Value of Carotid Plaque-RADS Over Stenosis Degree in Relation to Stroke Risk. JACC Cardiovasc Imaging. 2025;18(1):77-89. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.07.004.

12. Pakizer D, Kozel J, Taffé P, Elmers J, Feber J, Michel P, et al. Diagnostic Accuracy of Carotid Plaque Instability by Noninvasive Imaging: A Systematic Review and Meta-Analysis. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2024;25(10):1325-35. doi: 10.1093/ehjci/jeae144.

13. He L, Yang Z, Wang Y, Chen W, Diao L, Wang Y, et al. A Deep Learning Algorithm to Identify Carotid Plaques and Assess their Stability. Front Artif Intell. 2024;7:1321884. doi: 10.3389/frai.2024.1321884.

14. Singh S, Jain PK, Sharma N, Pohit M, Roy S. Atherosclerotic Plaque Classification in Carotid Ultrasound Images Using Machine Learning and Explainable Deep Learning. Intell Med. 2024;4(2):83-95. doi: 10.1016/j.imed.2023.05.003.

15. Zhang H, Zhao F. Deep Learning-Based Carotid Plaque Ultrasound Image Detection and Classification Study. Rev Cardiovasc Med. 2024;25(12):454. doi: 10.31083/j.rcm2512454.

16. Eini P, Eini P, Serpoush H, Rezayee M, Tremblay J. Machine Learning Models for Carotid Artery Plaque Detection: A Systematic Review of Ultrasound-Based Diagnostic Performance. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2025;34(11):108446. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2025.108446.

17. Hu B, Zhang H, Jia C, Chen K, Tang X, He D, et al. Automatic Multi-Task Segmentation and Vulnerability Assessment of Carotid Plaque on Contrast-Enhanced Ultrasound Images and Videos via Deep Learning. IEEE J Biomed Health Inform. 2026;30(6):4634-45. doi: 10.1109/JBHI.2025.3581686.

18. Yeung K, Eiberg JP, Collet-Billon A, Sandholt BV, Jessen ML, Sillesen HH, et al. 3-D Contrast-Enhanced Fusion Ultrasound for Accurate Volume Assessment of Vessel Lumen and Plaque in Carotid Artery Disease as Compared with Computed Tomography Angiography. Ultrasound Med Biol. 2024;50(3):399-406. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2023.11.013.

19. Kavvadas D, Rafailidis V, Partovi S, Tegos T, Kallia Z, Savvoulidis P, et al. Shear Wave Elastography for Carotid Artery Stiffness: Ready for Prime Time? Diagnostics. 2025;15(3):303. doi: 10.3390/diagnostics15030303.

20. Seddiki R, Mirault T, Sitruk J, Mohamedi N, Messas E, Pernot M, et al. Advancements in Noncontrast Ultrasound Imaging for Low-Velocity Flow: A Technical Review and Clinical Applications in Vascular Medicine. Ultrasound Med Biol. 2025;51(7):1035-42. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2025.03.001.

21. Leroy H, Wang LZ, Jimenez A, Mohamedi N, Papadacci C, Julia P, et al. Assessment of Microvascular Flow in Human Atherosclerotic Carotid Plaques Using Ultrasound Localization Microscopy. EBioMedicine. 2025;111:105528. doi: 10.1016/j.ebiom.2024.105528.

22. Song J, Zou L, Li Y, Wang X, Qiu J, Gong K. Combining Artificial Intelligence Assisted Image Segmentation and Ultrasound Based Radiomics for the Prediction of Carotid Plaque Stability. BMC Med Imaging. 2025;25(1):89. doi: 10.1186/s12880-025-01621-4.

23. Hou C, Liu XY, Du Y, Cheng LG, Liu LP, Nie F, et al. Radiomics in Carotid Plaque: A Systematic Review and Radiomics Quality Score Assessment. Ultrasound Med Biol. 2023;49(12):2437-45. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2023.06.008.

24. Wang DD, Lin S, Lyu GR. Advances in the Application of Artificial Intelligence in the Ultrasound Diagnosis of Vulnerable Carotid Atherosclerotic Plaque. Ultrasound Med Biol. 2025;51(4):607-14. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2024.12.010.

25. Liapi GD, Loizou CP, Pattichis CS, Pattichis MS, Nicolaides AN, Griffin M, et al. Assessing the Impact of Ultrasound Image Standardization in Deep Learning-Based Segmentation of Carotid Plaque Types. Comput Methods Programs Biomed. 2024;257:108460. doi: 10.1016/j.cmpb.2024.108460.

26. Hou C, Li S, Zheng S, Liu LP, Nie F, Zhang W, et al. Quality Assessment of Radiomics Models in Carotid Plaque: A Systematic Review. Quant Imaging Med Surg. 2024;14(1):1141-54. doi: 10.21037/qims-23-712.

27. Zhou R, Ou Y, Fang X, Azarpazhooh MR, Gan H, Ye Z, et al. Ultrasound Carotid Plaque Segmentation Via Image Reconstruction-Based Self-Supervised Learning with Limited Training Labels. Math Biosci Eng. 2023;20(2):1617-36. doi: 10.3934/mbe.2023074.

28. Jadoon M, Poli F, Boutouyrie P, Khettab H, Joywin-Melitus G, Sam DO, et al. Radiomics-Based Classification of Pathological Patterns in Common Carotid Artery Wall. Ultrasound Med Biol. 2026;52(7):1287-93. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2026.02.017.

29. Liu Y, Kong Y, Yan Y, Hui P. Explore the Value of Carotid Ultrasound Radiomics Nomogram in Predicting Ischemic Stroke Risk in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Front Endocrinol. 2024;15:1357580. doi: 10.3389/fendo.2024.1357580.

30. Wei Y, Yang B, Wei L, Xue J, Zhu Y, Li J, et al. Real-Time Carotid Plaque Recognition from Dynamic Ultrasound Videos Based on Artificial Neural Network. Ultraschall Med. 2024;45(5):493-500. doi: 10.1055/a-2180-8405.

31. Omarov M, Zhang L, Jorshery SD, Malik R, Das B, Bellomo TR, et al. Automated Deep Learning-Based Detection of Early Atherosclerotic Plaques in Carotid Ultrasound Imaging. medRxiv. 2025:2024.10.17.24315675. doi: 10.1101/2024.10.17.24315675.

32. Jin ZY, Zhou CY, Tan S, Fan XZ, Li JK, Li SY, et al. Features of B-Mode Ultrasound and Contrast-Enhanced Ultrasound of Carotid Plaque Based on Deep Learning Enhance the Prediction of Vulnerable Plaques Associated with Acute Ischemic Stroke. Eur Radiol. 2026;36(7):5257-68. doi: 10.1007/s00330-026-12376-z.

33. Zhang W, Hou C, Wang X, Kang H, Li S, Sun Y, et al. A Novel Dual-Modality Dual-View Hybrid Deep Learning-Machine Learning Framework for the Prediction of Carotid Plaque Vulnerability via Late Fusion. Diagnostics. 2026;16(5):807. doi: 10.3390/diagnostics16050807.

34. Zhao T, Lin G, Chen W, Wu J, Hu W, Xu L, et al. Predicting Symptomatic Carotid Artery Plaques with Radiomics-Based Carotid Perivascular Adipose Tissue Characteristics: A Multicenter, Multiclassifier Study. BMC Med Imaging. 2025;25(1):337. doi: 10.1186/s12880-025-01876-x.

35. Chen J, Wang J, Wang Q, Sun W, Huo X, Li X. Risk Prediction for Symptomatic Ischemic Cerebrovascular Disease Based on Ultrasound Indicators of Carotid Plaque Neovascularization. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1648352. doi: 10.3389/fcvm.2025.1648352.

36. Gao Y, Wang H, Zhou D, Mai P, Li X, Li P, et al. A Clinically Deployable Deep Learning Model for Automated Stroke Risk Stratification in Carotid Atherosclerotic Plaque. Front Med. 2026;13:1764968. doi: 10.3389/fmed.2026.1764968.

37. Jiang H, Zhao A, Yang Q, Yan X, Wang T, Wang Y, et al. Towards Expert-Level Autonomous Carotid Ultrasonography with Large-Scale Learning-Based Robotic System. Nat Commun. 2025;16(1):7893. doi: 10.1038/s41467-025-62865-w.

38. Zhang J, Wu X, Gao Y, Wang L. Morphological and Biomechanical Characteristics of Carotid Plaques with Mild Stenosis Using Ultrafast and High-Definition Ultrasonography. Eur Radiol. 2026;36(1):437-49. doi: 10.1007/s00330-025-11816-6.

39. Kopyto E, Czeczelewski M, Mikos E, Stępniak K, Kopyto M, Matuszek M, et al. Contrast-Enhanced Ultrasound Feasibility in Assessing Carotid Plaque Vulnerability-Narrative Review. J Clin Med. 2023;12(19):6416. doi: 10.3390/jcm12196416.

40. Abou Ali AN, Fittipaldi A, Rocha-Neves J, Ruaro B, Benedetto F, Al Ghadban Z, et al. Clinical Applications of Contrast-Enhanced Ultrasonography in Vascular Surgery: State-of-the-Art Narrative and Pictorial Review. JVS Vasc Insights. 2025;3:100254. doi: 10.1016/j.jvsvi.2025.100254.

41. Cao J, Zeng Y, Zhou Y, Yao Z, Tan Z, Huo G, et al. The Value of Contrast-Enhanced Ultrasound in Assessing Carotid Plaque Vulnerability and Predicting Stroke Risk. Sci Rep. 2025;15(1):5850. doi: 10.1038/s41598-025-90319-2.

42. Zhou S, Hui P. Predictive Value of Contrast-Enhanced Carotid Ultrasound Features for Stroke Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Neurol. 2025;16:1487850. doi: 10.3389/fneur.2025.1487850.

43. Hou C, Xuan JQ, Zhao L, Li MX, He W, Liu H. Comparison of the Diagnostic Performance of Contrast-Enhanced Ultrasound and High-Resolution Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Histologically Defined Vulnerable Carotid Plaque: A Systematic Review and Meta-Analysis. Quant Imaging Med Surg. 2024;14(8):5814-30. doi: 10.21037/qims-24-540.

44. Yang Y, Liu F, Yan J, Luo Y, Huang Q, Qiao L. Current Status and Advances in Ultrasound Evaluation of Neovascularization within Carotid Artery Plaques: A Systematic Review. Cardiovasc Ultrasound. 2025;23(1):19. doi: 10.1186/s12947-025-00356-0.

45. Song Y, Xing H, Zhang Z, Felix LO. Detection of Carotid Atherosclerotic Intraplaque Neovascularization Using Superb Microvascular Imaging: A Meta-Analysis. J Ultrasound Med. 2021;40(12):2629-38. doi: 10.1002/jum.15652.

46. Tang X, Zhang L, He D, Hu B, Jia C, Gu S, et al. Automatic Generation and Risk Stratification of Carotid Plaque in Virtual Shear Wave Elastography Using a Generative Adversarial Network. Comput Med Imaging Graph. 2025;124:102600. doi: 10.1016/j.compmedimag.2025.102600.

47. Li M, Weng S, Song Q, Ge H. Study on the Prediction of Short-Term Clinical Changes after Cerebral Infarction Using Carotid Plaque Ultrasound Strain Elastography. Front Neurol. 2025;16:1652157. doi: 10.3389/fneur.2025.1652157.

48. Sultan SR, Hajji FA, Fatani M, Albngali A, Alfatni A, Alsalamah A, et al. Quantitative Ultrasound SWE of Carotid Plaque in Symptomatic and Asymptomatic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Diagnostics. 2026;16(7):1085. doi: 10.3390/diagnostics16071085.

49. Phair AS, Carreira J, Bowling FL, Ghosh J, Smith C, Rogers SK. Accelerated Measurement of Carotid Plaque Volume Using Artificial Intelligence Enhanced 3D Ultrasound. Ann Vasc Surg. 2024;98:317-24. doi: 10.1016/j.avsg.2023.06.018.

50. López-Melgar B, Mass V, Nogales P, Sánchez-González J, Entrekin R, Collet-Billon A, et al. New 3-Dimensional Volumetric Ultrasound Method for Accurate Quantification of Atherosclerotic Plaque Volume. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(6):1124-35. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.01.005.

51. Li J, Huang Y, Song S, Chen H, Shi J, Xu D, et al. Automatic Diagnosis of Carotid Atherosclerosis Using a Portable Freehand 3-D Ultrasound Imaging System. IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control. 2024;71(2):266-79. doi: 10.1109/TUFFC.2023.3345740.

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

Insuficiência Mitral com Múltiplos Jatos: Uma Abordagem Integrada e Hierarquizada

Mitral Regurgitation with Multiple Jets: An Integrated and Hierarchical Approach

Gracielly Barros,[1] Tatiane Mascarenhas Santiago Emerich,[2] Eliza Gripp[3,4]

Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória,[1] Vitória, ES – Brasil.
Universidade de São Paulo, Instituto do Coração,[2] São Paulo, SP – Brasil
Hospital Pró-Cardíaco,[3] Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Universidade Federal Fluminense,[4] Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

A insuficiência mitral (IM) com múltiplos jatos representa um cenário de alta complexidade diagnóstica, frequente na doença de Barlow e em fenótipos funcionais por remodelamento ventricular. Os métodos bidimensionais convencionais, incluindo largura da vena contracta (VCW), área do jato colorido e PISA hemisférico, apresentam limitações relevantes quando há orifícios múltiplos, jatos excêntricos, efeito Coanda, zonas de convergência sobrepostas ou geometria anular não circular, com possível subestimação da sobrecarga volumétrica. A ecocardiografia tridimensional (eco 3D) reduz parte dessas limitações ao permitir caracterização en face da valva, planimetria da área da vena contracta (VCA) por reconstrução multiplanar (MPR) e aplicação de métodos volumétricos com áreas anatômicas diretamente medidas. A equação de continuidade 3D (3D-CE), especialmente em prolapso mitral/Barlow, mostrou concordância promissora com o volume regurgitante (VR) por ressonância magnética cardíaca (CMR), embora sua evidência ainda deva ser interpretada no contexto de estudos recentes e amostras selecionadas. A CMR permanece referência volumétrica quando há discordância eco-clínica, janela acústica limitada ou decisão pré-intervenção com parâmetros limítrofes. Esta revisão propõe uma abordagem hierarquizada, multiparamétrica e tecnicamente reprodutível para avaliação da IM com múltiplos jatos.

Introdução

A insuficiência mitral (IM) com múltiplos jatos representa um dos cenários mais desafiadores da ecocardiografia valvar. Frequentemente observada na doença de Barlow e em formas complexas de IM funcional, sua quantificação desafia pressupostos fundamentais dos métodos bidimensionais convencionais, originalmente desenvolvidos para orifícios regurgitantes únicos e geometrias mais simplificadas, o que representa uma fonte relevante de erro diagnóstico com potencial para mascarar sobrecarga volumétrica significativa.[1,2]

Na presença de múltiplos orifícios, jatos excêntricos e anéis mitrais não circulares, parâmetros clássicos como a largura da vena contracta (VCW) e o PISA hemisférico podem subestimar significativamente a gravidade da regurgitação e sua repercussão volumétrica. Nesse contexto, a ecocardiografia tridimensional (eco 3D) e os métodos volumétricos avançados emergem como ferramentas capazes de avaliar de forma mais direta a geometria real do orifício regurgitante e integrar fenótipos anatômicos complexos.[3-5]

Esta revisão discute os fundamentos físicos e geométricos das limitações dos métodos bidimensionais, o papel das ferramentas tridimensionais e da ressonância magnética cardíaca (CMR) em uma abordagem multiparamétrica, além de propor uma estratégia prática e hierarquizada para avaliação sistemática da IM com múltiplos jatos. A abordagem proposta está resumida na Figura Central e as principais limitações dos métodos bidimensionais estão resumidas na Tabela 1.

Fundamentos: Por que Jatos Múltiplos Comprometem a Quantificação

A quantificação da IM baseia-se principalmente na estimativa da área efetiva do orifício regurgitante (EROA) e do volume regurgitante (VR). A vena contracta — região de maior aceleração e menor secção transversal do fluxo — representa o marcador ecocardiográfico mais próximo do orifício regurgitante efetivo. Entretanto, na presença de múltiplos orifícios regurgitantes, os pressupostos geométricos que sustentam os métodos bidimensionais convencionais frequentemente deixam de ser válidos. Essas limitações decorrem principalmente de três mecanismos físicos:[1,2]

Relação quadrática entre diâmetro e área: como a área cresce com o quadrado do raio ($A = \pi r^2$), a soma das larguras lineares de múltiplos jatos ao Doppler bidimensional não corresponde à soma de suas áreas efetivas. Assim, dois jatos com 3 mm de largura correspondem a uma área total aproximada de 14 mm², enquanto um único jato de 6 mm apresenta área de cerca de 28 mm². Como consequência, a simples soma de medidas lineares pode levar à subestimação substancial do EROA global e, consequentemente, da gravidade da IM.[1,3-5]

Efeito Coanda: jatos excêntricos que aderem à parede atrial sofrem dissipação de energia cinética ao longo da superfície, reduzindo artificialmente a área aparente do jato ao Doppler colorido. Esse fenômeno favorece subestimação qualitativa

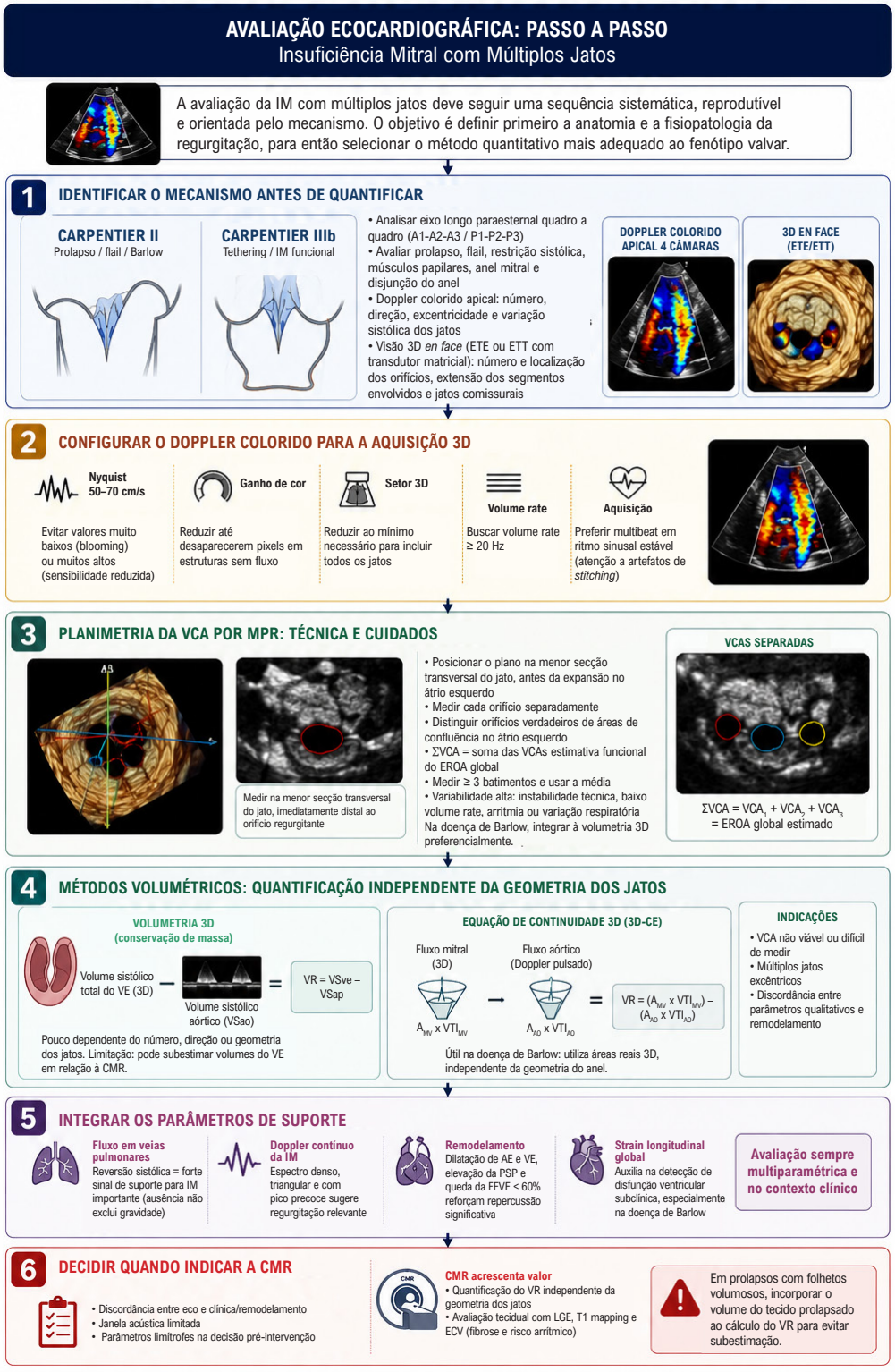
Palavras-chave

Insuficiência da Valva Mitral; Ecocardiografia Tridimensional; Imageamento Multimodal

Correspondência: Gracielly Barros
Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Rua Humberto Martins De Paula. CEP: 29050-225. Vitória, ES – Brasil
E-mail: graciellybarros@gmail.com
Artigo recebido em 01/06/2026; revisado em 15/06/2026; aceito em 16/06/2026.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260083

Figura Central: Insuficiência Mitral com Múltiplos Jatos: Uma Abordagem Integrada e Hierarquizada



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260083

sistemática da gravidade, particularmente em jatos posteriores e naqueles de origem comissural. A Figura 1 exemplifica padrões distintos de jatos regurgitantes ao Doppler colorido tridimensional, incluindo a presença de jatos separados.[1,2,5]

Limitações do pressuposto geométrico do PISA bidimensional: o método PISA assume uma zona de convergência única, central e hemisférica, condição frequentemente ausente na presença de múltiplos orifícios regurgitantes. Zonas de convergência adjacentes, assimétricas ou parcialmente sobrepostas comprometem a estimativa do fluxo total e reduzem a acurácia do método. Na doença de Barlow, a presença de anel mitral grande e não circular amplifica ainda mais essas distorções geométricas.[1-5]

Eco 3D: Ferramentas e Papel na Abordagem Multiparamétrica

A principal contribuição da eco 3D é possibilitar uma avaliação mais direta e anatômica da geometria do orifício regurgitante, reduzindo a dependência dos pressupostos geométricos inerentes às técnicas bidimensionais convencionais. Apesar dessas vantagens, o método permanece sujeito a limitações, como menor resolução espacial e temporal, dificuldade na delimitação das bordas ao Doppler colorido, influência da não planaridade do orifício regurgitante e dependência da qualidade da janela acústica. A Figura 2 apresenta, como exemplo, uma anatomia degenerativa complexa avaliada por imagens bidimensionais e tridimensionais.[3-6]

A Tabela 2 resume as principais ferramentas tridimensionais atualmente disponíveis, seus potenciais papéis e respectivas limitações na avaliação da IM com múltiplos jatos. Nesse contexto, merece destaque a incorporação da área tridimensional real do anel mitral à equação de continuidade (3D-CE). Ao evitar o pressuposto geométrico de circularidade do anel, especialmente inadequado na doença de Barlow, caracterizada por anéis mitrais frequentemente dilatados e não circulares, essa estratégia apresentou excelente concordância com a CMR, superando o desempenho dos métodos bidimensionais convencionais. A aplicação da reconstrução multiplanar (MPR) para mensuração individual das áreas é exemplificada na Figura 3.[3-7]

Critérios Integrados de Gravidade

Além da planimetria da vena contracta e da equação de continuidade tridimensional, avanços recentes em softwares dedicados de eco 3D permitem a quantificação volumétrica da IM por conservação de massa, utilizando a volumetria automática do ventrículo esquerdo combinada à mensuração do volume sistólico aórtico. Essa abordagem reduz a dependência da geometria do orifício regurgitante, do número de jatos e de sua excentricidade, aproximando-se conceitualmente da metodologia empregada pela CMR. A Figura 4 ilustra essa estratégia volumétrica por eco 3D, enquanto a Figura 5 apresenta o método volumétrico indireto pela CMR, atualmente considerado referência quando há discordância entre os métodos ecocardiográficos.

Os novos softwares de eco 3D possibilitam a obtenção automatizada dos volumes ventriculares e do volume sistólico do ventrículo esquerdo, permitindo calcular o VR pela diferença entre o volume sistólico ventricular e o volume sistólico efetivo ejetado para a aorta. Assim como na CMR, trata-se de um método volumétrico baseado no princípio da conservação de massa, menos influenciado pela geometria do orifício regurgitante, pela presença de múltiplos jatos ou pelo efeito Coanda. Embora ainda dependa da qualidade da aquisição tridimensional e necessite de maior validação clínica, essa tecnologia representa um avanço importante na avaliação integrada da IM complexa.

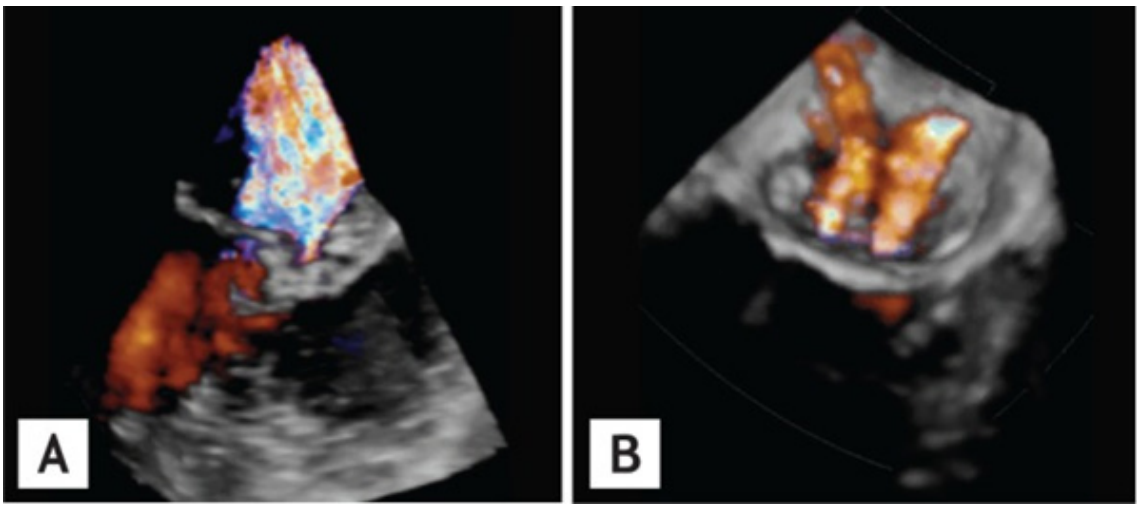


Figura 1 – *Exemplos clínicos de dois padrões de IM funcional avaliados por Doppler colorido tridimensional transesofágico: jato contínuo (A) e dois jatos separados (B).*

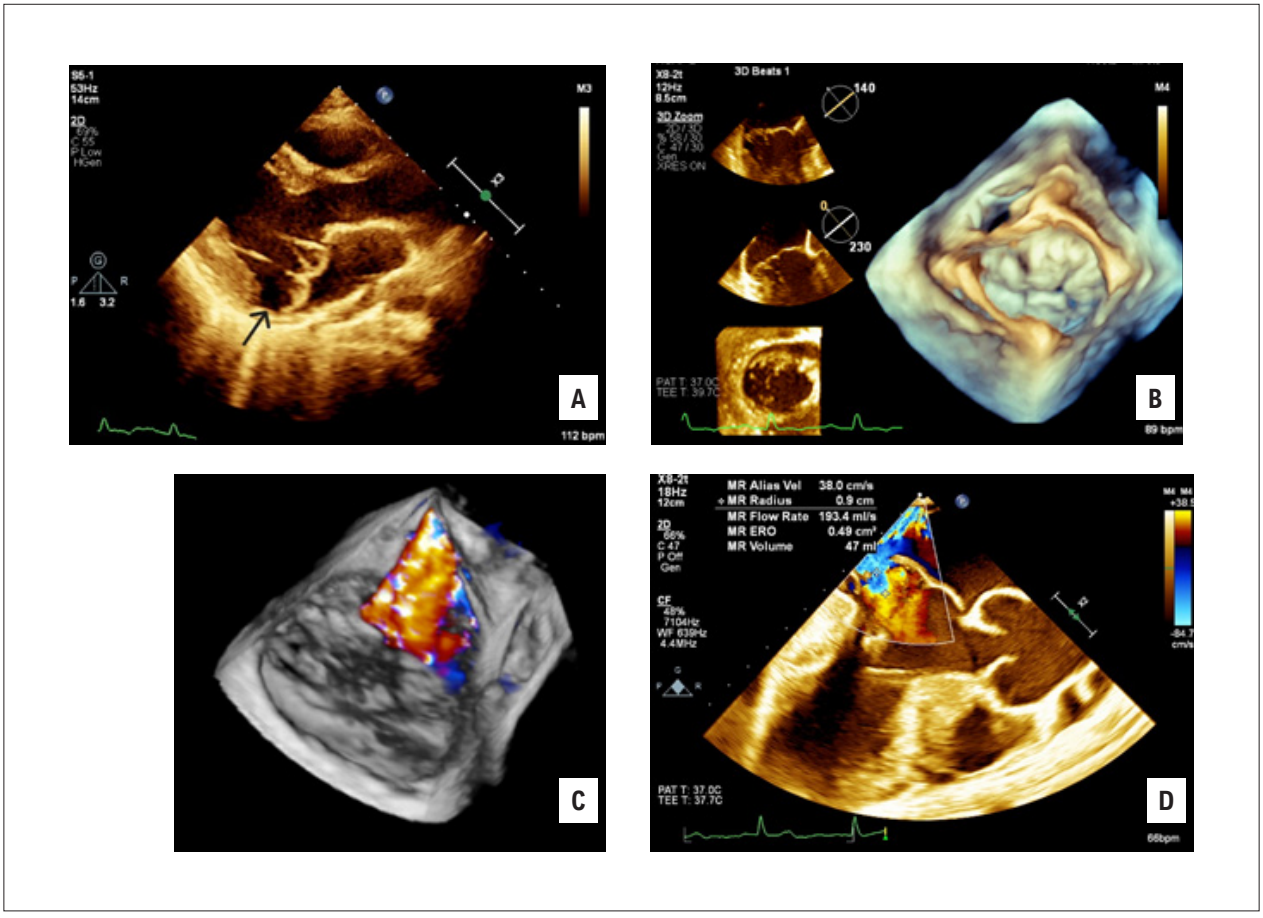


Figura 2 – *Exemplo clínico de IM degenerativa com anatomia complexa. A — Plano paraesternal longitudinal, evidenciando doença de Barlow, com prolapso de ambos os folhetos e disjunção do anel mitral (seta). B — Imagem tridimensional com zoom 3D da valva mitral, vista a partir do átrio esquerdo (AE), com prolapso de múltiplos segmentos, configurando doença de Barlow. C — Imagem tridimensional com zoom 3D e Doppler colorido. D — Corte a 110°, evidenciando a excentricidade do jato e dificultando a correta mensuração do PISA, da EROA e do VR, com subestimação da gravidade da IM. EROA de 0,49 cm², entretanto com VR de 47 mL: parâmetros discordantes.*

Tabela 1 – Limitações dos métodos bidimensionais na avaliação da IM com múltiplos jatos

Método	Limitação Principal	Consequência Clínica
VCW 2D	Soma de larguras lineares não corresponde à soma das áreas efetivas (relação quadrática: A = πr²)	Subestimação do EROA global; IM importante pode ser classificada como moderada
PISA 2D hemisférico	Pressupõe zona de convergência única, central e hemisférica; premissa frequentemente ausente em múltiplos orifícios regurgitantes	Redução da acurácia em jatos múltiplos e excêntricos; EROA total impreciso
Área do jato ao Doppler colorido	Efeito Coanda reduz artificialmente a área visível do jato	Subestimação qualitativa da gravidade; método inadequado para quantificação
Método volumétrico com medidas 2D (ΔVS)	Propagação de erros geométricos pela estimativa bidimensional das áreas valvares e do TSVE	VR impreciso com medidas 2D; métodos com áreas 3D tornam-se mais confiáveis para quantificação volumétrica

VCW: vena contracta width; PISA: proximal isovelocity surface area; EROA: área efetiva do orifício regurgitante; TSVE: trato de saída do ventrículo esquerdo; VR: volume regurgitante; FED: degeneração fibroelástica; ΔVS: diferença entre volumes sistólicos.

Tabela 2 – Ferramentas tridimensionais e seu papel na avaliação da IM com múltiplos jatos

Parâmetro 3D	Papel e Limitações na IM com Múltiplos Jatos
VCA 3D por MPR (planimetria direta)	Permite estimativa mais direta da área de cada orifício regurgitante; a soma das VCAs fornece aproximação do EROA global. Apresenta boa correlação com VR por CMR. Limitações: resolução temporal e espacial, definição das bordas ao Doppler colorido e não planaridade do orifício.
PISA 3D	Avalia a superfície real de convergência do fluxo, reduzindo os pressupostos geométricos do PISA bidimensional. Limitações: frame rate reduzido e sobreposição de zonas de convergência em jatos adjacentes. Papel complementar, não primário.
Volumetria 3D — Simpson (VS total VE − VS aórtico)	O VR é calculado pela diferença entre o VS total do VE obtido por volumetria 3D direta e o VS aórtico anterógrado. Método menos dependente da geometria do anel mitral e, em grande parte, independente do número e da excentricidade dos jatos. Limitação principal: subestimação sistemática dos volumes ventriculares em relação à CMR.
Anatomia 3D en face	Permite avaliação anatômica detalhada do aparato mitral, incluindo número e localização dos orifícios de coaptação, extensão do prolapso, flail, tethering e dilatação anular. Ferramenta essencial para planejamento cirúrgico e intervencionista.
3D-CE — Área do anel × IVT	O VR é calculado utilizando áreas tridimensionais reais do anel mitral e do TSVE, reduzindo os erros decorrentes do pressuposto de circularidade do método bidimensional. Particularmente útil na doença de Barlow, em que o anel mitral é frequentemente grande e não circular. Em grande parte independente do número, excentricidade e duração sistólica dos jatos. Demonstrou excelente concordância com a CMR em comparação com os métodos bidimensionais convencionais. Limitação principal: aplicabilidade reduzida na presença de outras valvopatias significativas.

VCA: vena contracta area; MPR: reconstrução multiplanar; EROA: área efetiva do orifício regurgitante; VS: volume sistólico; CMR: ressonância magnética cardíaca; IVT: integral velocidade-tempo; MAD: disjunção do anel mitral; 3D-CE: equação de continuidade com área 3D.[7]

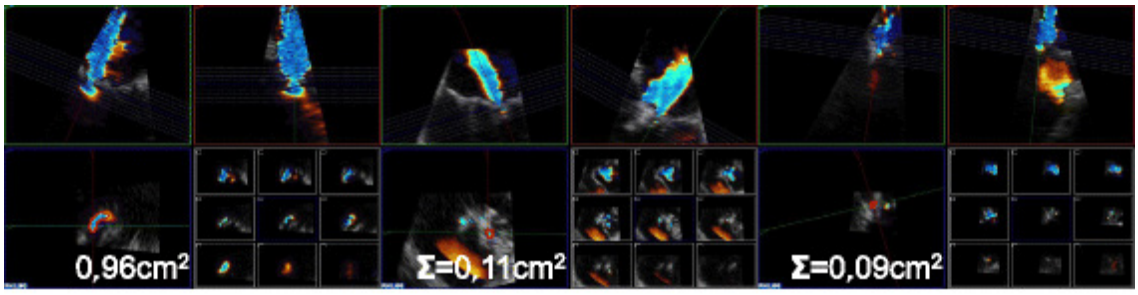


Figura 3 – *Exemplo clínico de determinação da área da vena contracta (VCA) por ecocardiografia transesofágica tridimensional e MPR. Após o reparo percutâneo, os jatos residuais são mensurados separadamente e suas áreas são somadas. Fonte: Dietl et al.*[8]

A CMR permanece o método volumétrico de referência para quantificação da IM. O VR é calculado pela diferença entre o volume sistólico do ventrículo esquerdo obtido por cine-RM e o fluxo aórtico anterógrado mensurado por phase-contrast. Por ser praticamente independente do número, direção e geometria dos jatos regurgitantes, essa abordagem mantém elevada acurácia em anatomias complexas, constituindo importante método complementar quando existe discordância entre os achados ecocardiográficos e o contexto clínico ou quando a decisão terapêutica depende de quantificação mais precisa.[9-12]

Em pacientes com prolapso mitral bivalvar e folhetos volumosos, o volume do tecido prolapsado deve ser incorporado ao cálculo do VR para evitar subestimação da regurgitação.[14,15]

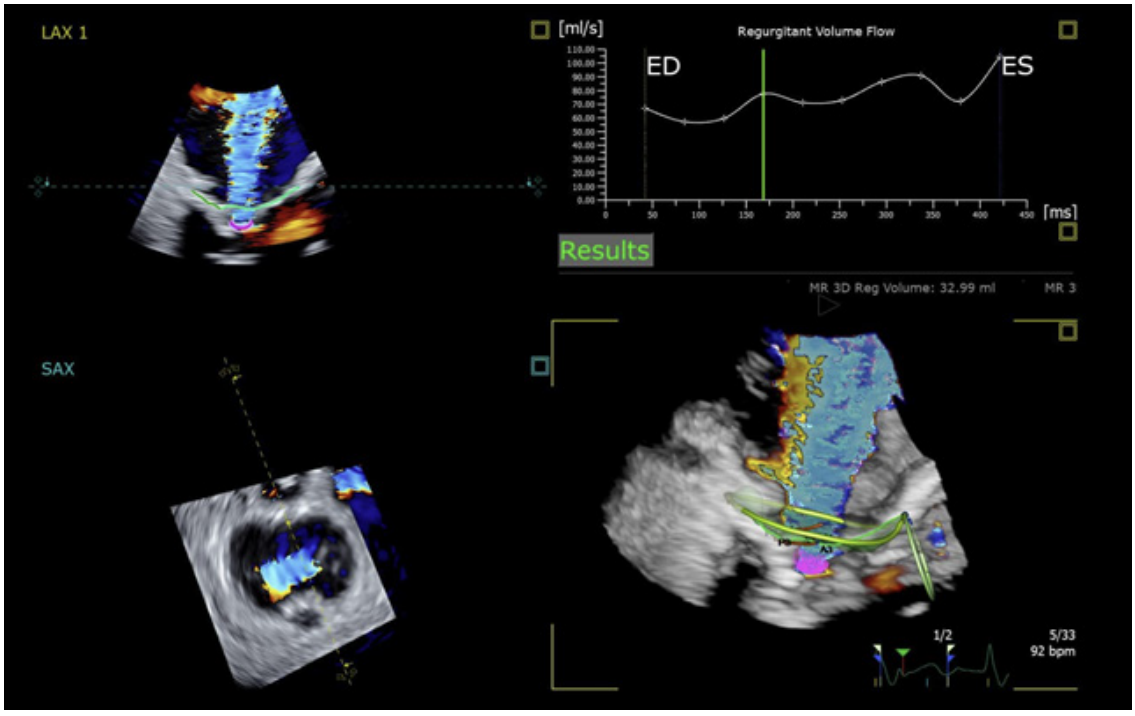


Figura 4 – *Quantificação automática do fluxo colorido 3D utilizando inteligência artificial para medir o VR mitral.*

O 4D Flow CMR amplia ainda mais essa capacidade ao permitir avaliação tridimensional dos padrões de fluxo regurgitante. Entretanto, apesar de resultados promissores, sua aplicação clínica rotineira ainda permanece limitada.[11]

Nenhum parâmetro isolado, incluindo a ΣVCA 3D, deve ser utilizado como árbitro único da gravidade da IM. As diretrizes contemporâneas convergem para abordagem multiparamétrica, integrando dados anatômicos, quantitativos e de repercussão hemodinâmica. Nesse contexto, os valores de corte apresentados na Tabela 3 devem ser interpretados conforme etiologia, qualidade técnica do exame e contexto clínico, particularmente nos fenótipos complexos de IM multijato.[1,2,16,17]

Avaliação Ecocardiográfica: Passo a Passo

A avaliação da IM com múltiplos jatos deve seguir uma sequência sistemática, reprodutível e orientada pelo mecanismo. O objetivo é definir primeiro a anatomia e a fisiopatologia da regurgitação, para então selecionar o método quantitativo mais adequado ao fenótipo valvar.[1,2,16,17]

O algoritmo está resumido na Figura Central.

Passo 1 — Identificar o Mecanismo Antes de Quantificar

A primeira etapa é definir o mecanismo da IM pela classificação de Carpentier. Nos fenótipos multijato, os achados mais frequentes são Tipo II, por prolapso ou flail em doença de Barlow ou degeneração fibroelástica multissegmentar, e Tipo IIIb, por restrição sistólica secundária ao tethering do aparato subvalvar na IM funcional isquêmica ou dilatada.[1,2,16,17]

A análise deve iniciar pela janela paraesternal em eixo longo, com avaliação quadro a quadro dos segmentos A1–A2–A3 e P1–P2–P3, presença de prolapso, flail, restrição sistólica, deslocamento apical dos músculos papilares, dilatação e morfologia do anel mitral, além de eventual disjunção do anel mitral. Nas janelas apicais, o Doppler colorido permite mapear número, direção, excentricidade e variação sistólica dos jatos.[1,2,6]

A visão 3D en face, por ETE ou ETT com transdutor matricial, complementa a avaliação ao demonstrar número e localização dos orifícios de coaptação, a extensão dos segmentos envolvidos e a presença de jatos comissurais, frequentemente difíceis de caracterizar apenas pelo 2D. Essa etapa define a hierarquia dos métodos quantitativos subsequentes.[6]

Passo 2 — Configurar o Doppler Colorido para a Aquisição 3D

A planimetria da VCA 3D exige aquisição colorida cuidadosamente ajustada. A velocidade de Nyquist deve ser mantida, em geral, entre 50 e 70 cm/s. Valores muito baixos favorecem blooming e superestimam a área colorida; valores muito altos reduzem a sensibilidade do Doppler colorido e podem subestimar a VCA.[3-5]

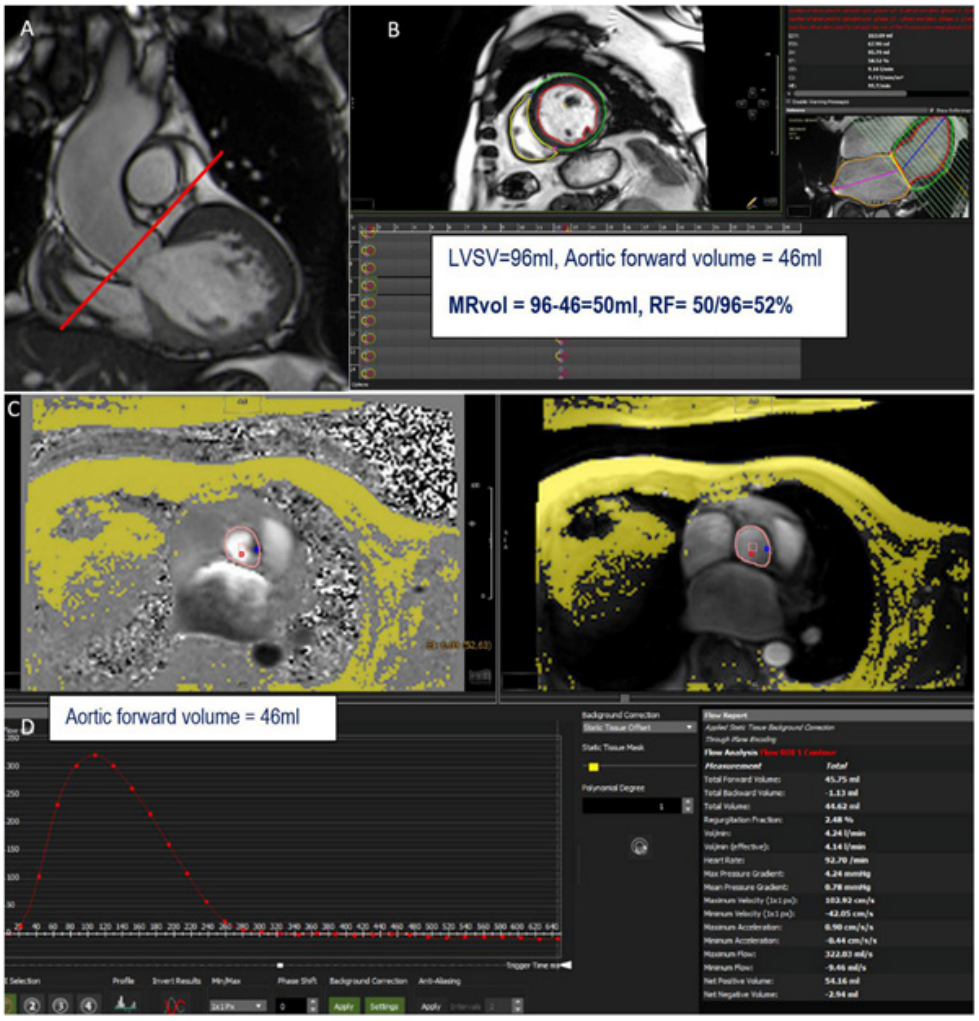


Figura 5 – *Exemplo clínico de avaliação da IM por CMR utilizando método indireto. O plano para phase-contrast é posicionado acima da valva aórtica e o VR mitral é calculado pela diferença entre o volume sistólico do ventrículo esquerdo e o fluxo aórtico anterógrado. LVSV: volume sistólico do ventrículo esquerdo; MRvol: volume regurgitante mitral; RF: fração regurgitante. Fonte: Vermes et al.*[13]

Tabela 3 – Critérios quantitativos de gravidade e parâmetros de suporte na IM primária

Parâmetro	IM Moderada	IM Importante
EROA (ΣVCA 3D)	0,20 – 0,39 cm²	≥ 0,40 cm²*
VR	30 – 59 mL	≥ 60 mL
FR	30 – 49%	≥ 50%
Fluxo sistólico reverso em VP	Ausente ou embotado	Presente (sinal de suporte)
Dilatação de AE / VE	Leve a moderada	Dilatação significativa; possível repercussão ventricular subclínica

*EROA: área efetiva do orifício regurgitante; VCA: vena contracta area; VR: volume regurgitante; FR: fração regurgitante; VP: veia pulmonar; AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo. * Valores derivados de literatura predominantemente baseada em IM primária e não especificamente validados para todos os fenótipos de IM multijato. Os parâmetros devem ser interpretados de forma multiparamétrica, considerando etiologia, qualidade técnica e contexto clínico. Na IM secundária, o limiar de gravidade para EROA é geralmente menor (≥ 0,20 cm²). Fonte: Zoghbi WA et al.; Vahanian A et al.*[1,16]

O ganho de cor deve ser reduzido progressivamente até desaparecerem pixels coloridos em estruturas sem fluxo, preservando o sinal verdadeiro do jato. Ganho excessivo expande as bordas por artefato e é o erro mais comum na prática. O setor 3D deve ser restrito ao mínimo necessário para incluir todos os jatos, aumentando o volume rate. Idealmente, deve-se buscar volume rate ≥ 20 Hz. Em ritmo sinusal estável, aquisições multibeat podem melhorar a resolução espacial, embora aumentem o risco de artefatos de stitching.[1,3-6]

Passo 3 — Planimetria da VCA por MPR: Técnica e Cuidados

Após a aquisição do volume 3D colorido, o conjunto de dados deve ser analisado em MPR. O plano de medida deve ser posicionado na menor secção transversal do jato, imediatamente distal ao orifício regurgitante, antes da expansão do fluxo no átrio esquerdo.[3-6]

O erro técnico mais comum é medir a área distalmente, já na zona de expansão do jato, superestimando a VCA. Cada orifício deve ser planimetrado separadamente. Em jatos adjacentes, deve-se distinguir orifícios verdadeiros de áreas de confluência no átrio esquerdo. A soma das VCAs fornece uma estimativa funcional do EROA global.[3-6]

Recomenda-se medir pelo menos três batimentos e utilizar a média. Variabilidade elevada sugere instabilidade técnica, baixo volume rate, arritmia ou variação respiratória significativa. Na doença de Barlow, a VCA deve ser integrada preferencialmente a métodos volumétricos 3D, devido à geometria complexa e não circular do anel mitral.[3-6]

Passo 4 — Métodos Volumétricos: Quantificação Independente da Geometria dos Jatos

Os métodos volumétricos são particularmente úteis quando a planimetria da VCA não é viável, quando há múltiplos jatos excêntricos ou quando existe discordância entre parâmetros qualitativos e remodelamento cardíaco.[9-12]

A volumetria 3D por conservação de massa calcula o VR pela diferença entre o volume sistólico total do VE, obtido por volumetria 3D direta, e o volume sistólico aórtico anterógrado. Essa abordagem é pouco dependente do número, direção ou geometria dos jatos, embora mantenha a limitação de subestimar volumes ventriculares em relação à CMR.[9-12]

A equação de continuidade 3D (3D-CE) calcula o VR pela diferença entre o volume sistólico mitral e o volume sistólico aórtico, utilizando áreas tridimensionais reais. É especialmente útil em fenótipos como a doença de Barlow, nos quais o anel mitral é grande, não circular e mal representado por medidas lineares bidimensionais. Em ambos os métodos, as medidas devem ser obtidas em múltiplos ciclos, com especial atenção ao posicionamento correto do Doppler pulsado no plano do anel mitral.[7]

Passo 5 — Integrar os Parâmetros de Suporte

A quantificação deve ser interpretada em conjunto com marcadores de repercussão hemodinâmica e remodelamento cardíaco. A reversão sistólica do fluxo em veias pulmonares é um forte sinal de suporte para IM importante, embora sua ausência não exclua gravidade em jatos excêntricos ou com efeito Coanda.[1,2,16,17]

O Doppler contínuo da IM acrescenta informação qualitativa pela densidade e morfologia do envelope. Espectro denso, triangular e com pico precoce sugere regurgitação hemodinamicamente relevante. A dilatação progressiva do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, a elevação da pressão sistólica pulmonar e a queda da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) abaixo de 60% reforçam repercussão significativa. Na doença de Barlow, o strain longitudinal global pode auxiliar na identificação de disfunção ventricular subclínica.[1,2,16,17]

Passo 6 — Decidir Quando Indicar a CMR

A CMR deve ser considerada quando houver discordância entre a gravidade estimada ao ecocardiograma e os sintomas ou o remodelamento cardíaco, janela acústica limitada ou parâmetros limítrofes para uma decisão pré-intervenção.[9-12]

Na doença de Barlow, a CMR acrescenta valor por quantificar o VR de forma menos dependente da geometria dos jatos e por permitir avaliação tecidual com LGE, mapeamento T1 e ECV, relevantes para a detecção de fibrose miocárdica e estratificação de risco arrítmico. Em prolapsos com folhetos volumosos, o volume do tecido prolapsado deve ser incorporado ao cálculo para evitar subestimação do VR.[14,15,18]

Diagnóstico Diferencial: IM Primária versus Secundária

A etiologia da IM — primária (degenerativa) ou secundária (funcional) — influencia diretamente a interpretação dos parâmetros quantitativos, os limiares de gravidade e a estratégia terapêutica. Na IM secundária, o limiar de EROA associado à gravidade é menor em razão da reduzida reserva funcional do ventrículo esquerdo remodelado. A Tabela 4 resume as principais diferenças entre esses fenótipos relevantes para a avaliação por imagem.[2,16,17]

Armadilhas Técnicas e Como Evitá-las

O domínio técnico da aquisição e análise tridimensional é fundamental para garantir acurácia na quantificação da IM com múltiplos jatos. Os erros mais frequentes incluem:[1,3-6]

- **Somar larguras bidimensionais em vez de áreas:** a soma de diâmetros lineares não corresponde à soma das áreas efetivas dos orifícios regurgitantes. Sempre somar áreas (cm²), nunca larguras (mm). O erro ocorre invariavelmente na direção da subestimação do EROA global.[3-5]
- **Planimetria fora da verdadeira vena contracta:** a medida deve ser realizada na menor secção transversal do jato, imediatamente distal ao orifício regurgitante. Medidas mais distais, já na expansão do fluxo no átrio esquerdo, superestimam a VCA.[3-5]
- **Nyquist inadequado:** velocidades muito elevadas reduzem artificialmente a área colorida; valores muito baixos favorecem blooming e expansão artefatual das bordas do jato. Para planimetria da VCA 3D, recomenda-se Nyquist entre 50 e 70 cm/s.[3-6]
- **Frame rate insuficiente:** volume rate baixo pode capturar a vena contracta fora do pico sistólico e reduzir a reprodutibilidade da medida. Deve-se priorizar volume rate

Tabela 4 – Diferenças entre IM primária e secundária relevantes para a avaliação por imagem

Característica	IM Primária (Degenerativa)	IM Secundária (Funcional)
Mecanismo	Doença estrutural do folheto, cordoalhas ou anel mitral (prolapso, flail, doença de Barlow, FED)	Remodelamento do VE com tethering do aparato subvalvar
Padrão dos jatos	Frequentemente excêntricos; múltiplos na doença de Barlow por prolapso multissegmentar	Geralmente central; múltiplos em casos de tethering assimétrico
Limiar de EROA para gravidade	≥ 0,40 cm²	≥ 0,20 cm² (menor reserva miocárdica do VE remodelado)
Papel da CMR	Árbitro em parâmetros limítrofes ou discordância eco-clínica; útil em Barlow/MAD (VR por balanço volumétrico)	Especialmente útil quando FEVE limítrofe ou decisão de revascularização concomitante
Estratégia de intervenção	Reparo/substituição; momento da intervenção baseado em sintomas, FEVE e diâmetro/volume do VE	Otimização clínica prioritária; cirurgia selecionada quando VR alto e boa candidatura a reparo

VCA: vena contracta area; EROA: área efetiva do orifício regurgitante; VE: ventrículo esquerdo; CMR: ressonância magnética cardíaca; MAD: disjunção do anel mitral; FED: degeneração fibroelástica; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

≥ 20–25 Hz, utilizando redução do setor e zoom valvar sempre que possível.[3-6]

• **Análise baseada em batimento único:** a planimetria deve ser realizada em múltiplos ciclos com utilização da média. Variabilidade superior a 20% entre batimentos sugere instabilidade técnica, arritmia ou aquisição inadequada.[3-6]

• **Subvalorização dos jatos comissurais:** particularmente frequentes na doença de Barlow, podem ser numerosos, pequenos e facilmente negligenciados ao 2D. A soma das VCAs é especialmente importante nesses casos, nos quais o EROA total pode ser significativamente maior do que o aparente.[3-6]

• **Ausência de documentação hemodinâmica:** pressão arterial, frequência cardíaca e ritmo cardíaco devem ser registrados durante o exame. Alterações agudas de pós-carga podem modificar substancialmente o EROA e o VR.[1,2]

• **Posicionamento inadequado do Doppler pulsado mitral:** nos métodos volumétricos, o IVT mitral deve ser obtido ao nível do anel mitral. Amostragens supravalvares introduzem erro sistemático no cálculo do volume sistólico mitral.[1,7]

• **Assumir circularidade do anel mitral na doença de Barlow:** o anel mitral frequentemente apresenta geometria ampla, dinâmica e não circular. A estimativa da área por diâmetro único subestima a área real do anel e pode superestimar o VR calculado. Nesses casos, deve-se preferir a mensuração direta da área tridimensional do anel mitral.[7,14]

Conclusão

A quantificação da IM com múltiplos jatos exige métodos capazes de representar a geometria real dos orifícios regurgitantes e suas repercussões hemodinâmicas. Nesse contexto, a planimetria tridimensional da vena contracta por MPR representa ferramenta central quando tecnicamente viável, devendo sempre ser integrada à anatomia valvar, ao remodelamento cardíaco e aos parâmetros de suporte.[1,3-5]

Na doença de Barlow, a geometria ampla, dinâmica e não circular do anel mitral limita substancialmente a acurácia dos métodos bidimensionais convencionais. A incorporação de áreas tridimensionais reais na equação de continuidade representa avanço importante nesse fenótipo anatômico complexo.[7,14]

A CMR deve ser considerada método complementar de referência em cenários de discordância, parâmetros limítrofes ou incerteza diagnóstica, particularmente nos fenótipos multijato mais complexos.[9,10-12]

Mais do que buscar um único parâmetro "ideal", a avaliação da IM multijato requer uma hierarquia racional de métodos, selecionados conforme mecanismo valvar, geometria do orifício regurgitante, condições hemodinâmicas e qualidade técnica da aquisição. Em última análise, compreender as limitações físicas e geométricas de cada método é tão importante quanto dominar sua execução.[1,2,16,19]

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, redação do manuscrito, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Emerich TMS; Barros G; Gripp EA.

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 Claude IA para revisão ortográfica e de referências bibliográficas. 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. 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. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the Echocardiographic Assessment of Native Valvular Regurgitation: An Executive Summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013;14(7):611-44. doi: 10.1093/ehjci/jet105.
3. Hyodo E, Iwata S, Tugcu A, Arai K, Shimada K, Muro T, et al. Direct Measurement of Multiple Vena Contracta Areas for Assessing the Severity of Mitral Regurgitation Using 3D TEE. JACC Cardiovasc Imaging. 2012;5(7):669-76. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.03.008.
4. Zeng X, Levine RA, Hua L, Morris EL, Kang Y, Flaherty M, et al. Diagnostic Value of Vena Contracta Area in the Quantification of Mitral Regurgitation Severity by Color Doppler 3D Echocardiography. Circ Cardiovasc Imaging. 2011;4(5):506-13. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.961649.
5. Avenatti E, Mackensen GB, El-Tallawi KC, Reisman M, Gruye L, Barker CM, Little SH. Diagnostic Value of 3-Dimensional Vena Contracta Area for the Quantification of Residual Mitral Regurgitation After MitraClip Procedure. JACC Cardiovasc Interv. 2019;12(6):582-91. doi:10.1016/j.jcin.2018.12.006.
6. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2012;25(1):3-46. doi: 10.1016/j.echo.2011.11.010.
7. Abdelkader AEA, Alsaid A, Matar R, Phatak P, Manne JRR, Wang Z. Quantifying Mitral Regurgitation in MVP: The Added Value of Three-Dimensional Continuity Equation. Eur Heart J Imaging Methods Pract. 2026;4(1):qyag009. doi: 10.1093/ehjimp/qyag009.
8. Dietl A, Prieschenk C, Eckert F, Birner C, Luchner A, Maier LS, et al. 3D Vena Contracta Area after MitraClip© Procedure: Precise Quantification of Residual Mitral Regurgitation and Identification of Prognostic Information. Cardiovasc Ultrasound. 2018;16(1):1. doi: 10.1186/s12947-017-0120-9.
9. Uretsky S, Gillam L, Lang R, Chaudhry FA, Argulian E, Supariwala A, et al. Discordance between Echocardiography and MRI in the Assessment of Mitral Regurgitation Severity: A Prospective Multicenter Trial. J Am Coll Cardiol. 2015;65(11):1078-88. doi: 10.1016/j.jacc.2014.12.047.
10. Spampinato RA, Jahnke C, Crelier G, Lindemann F, Fahr F, Czaja-Ziolkowska M, et al. Quantification of Regurgitation in Mitral Valve Prolapse with Four-Dimensional Flow Cardiovascular Magnetic Resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2021;23(1):87. doi: 10.1186/s12968-021-00783-8.
11. Myerson SG. CMR in Evaluating Valvular Heart Disease: Diagnosis, Severity, and Outcomes. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(10):2020-32. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.09.029.
12. Lopez-Mattei JC, Ibrahim H, Shaikh KA, Little SH, Shah DJ, Maragiannis D, et al. Comparative Assessment of Mitral Regurgitation Severity by Transthoracic Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance Using an Integrative and Quantitative Approach. Am J Cardiol. 2016;117(2):264-70. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.10.045.
13. Vermes E, Iacuzio L, Levy F, Bohbot Y, Renard C, Gerber B, et al. Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Native Valvular Regurgitation: A Comprehensive Review of Protocols, Grading of Severity, and Prediction of Valve Surgery. Front Cardiovasc Med. 2022;9:881141. doi: 10.3389/fcvm.2022.881141.
14. El-Tallawi KC, Kitkungvan D, Xu J, Cristini V, Yang EY, Quinones MA, et al. Resolving the Disproportionate Left Ventricular Enlargement in Mitral Valve Prolapse Due to Barlow Disease: Insights from Cardiovascular Magnetic Resonance. JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14(3):573-84. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.08.029.
15. Vincenti G, Masci PG, Rutz T, De Blois J, Prša M, Jeanrenaud X, et al. Impact of Bileaflet Mitral Valve Prolapse on Quantification of Mitral Regurgitation with Cardiac Magnetic Resonance: A Single-Center Study. J Cardiovasc Magn Reson. 2017;19(1):56. doi: 10.1186/s12968-017-0362-6.
16. 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.
17. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2021;77(4):e25-e197. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.018.
18. Figliozzi S, Di Maio S, Georgiopoulos G, Vandenberk B, Chiribiri A, Francone M, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Patients with Mitral Valve Prolapse. J Cardiovasc Magn Reson. 2025;27(1):101137. doi: 10.1016/j.jocmr.2024.101137.
19. Kim GY, Jo HH, Lim SM, Pack D, Lee HS, Lee JE, et al. Calculation of Regurgitant Volume Using Echocardiographic Volumetric Method for Accurate Diagnosis of Severe Mitral Regurgitation. J Am Soc Echocardiogr. 2025;38(8):671-81. doi: 10.1016/j.echo.2025.02.012.

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

Envolvimento Cardíaco na Doença de Fabry: Do Eletrocardiograma aos Recentes Avanços em Diagnóstico por Imagem

Cardiac Involvement in Fabry Disease: From Electrocardiography to Recent Advances in Cardiovascular Imaging

Licio Cunha Volpolini,[1,2] Cláudio Henrique Fischer,[1,3] Valdir Ambrósio Moisés,[1] Márcia de Paula Cardinali,[2] Marco Antonio Curiati,[1,4] Ana Maria Martins,[1,4] Frederico José Mancuso,[1] Marly Uellendahl[1,2]

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),[1] São Paulo, SP – Brasil
DASA (Diagnósticos da américa),[2] São Paulo, SP – Brasil
Hospital Israelita Albert Einstein,[3] São Paulo, SP – Brasil
IGEIM (Instituto de Genética e Erros Inatos do Metabolismo),[4] São Paulo, SP – Brasil

Resumo

A doença de Fabry é um distúrbio de armazenamento lisossômico ligada ao cromossomo X causada pela deficiência da α-galactosidase A, levando ao acúmulo progressivo de globotriaosilceramida (Gb3) e globotriaosilesfingosina (lyso-Gb3) em múltiplos órgãos. O envolvimento cardíaco representa a principal causa de morbidade e mortalidade, tornando o reconhecimento precoce da cardiomiopatia fundamental para otimizar o tratamento e melhorar o prognóstico. Esta revisão sintetiza as evidências atuais sobre o papel da eletrocardiografia, da ecocardiografia convencional e avançada e da ressonância magnética cardíaca (RMC) na avaliação do envolvimento cardíaco na doença de Fabry. São abordados os principais achados eletrocardiográficos, as alterações estruturais e funcionais identificadas pela ecocardiografia, incluindo deformação miocárdica por *speckle tracking* e trabalho miocárdico, bem como as contribuições da ressonância magnética para a caracterização tecidual por meio do realce tardio pelo gadolínio (*late gadolinium enhancement* — LGE), mapeamentos T1 e T2, volume extracelular (ECV) e *feature tracking*. São discutidas as aplicações desses métodos na detecção precoce da cardiomiopatia, no diagnóstico diferencial, na estratificação de risco, na monitorização da progressão da doença e na avaliação da resposta ao tratamento. A integração dos diferentes métodos de imagem permite a caracterização mais abrangente dos mecanismos fisiopatológicos e dos estágios da cardiomiopatia de Fabry, contribuindo para o diagnóstico precoce, a tomada de decisão clínica e o acompanhamento longitudinal desses pacientes.

Palavras-chave

Doença de Fabry; Ecocardiografia; Imagem por Ressonância Magnética; Eletrocardiografia; Cardiomiopatias

Correspondência: Licio Cunha Volpolini •
Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Departamento de Medicina, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Rua Botucatu, 740, 5º andar, sala 503. CEP: 04023-062. São Paulo, SP - Brasil.
E-mail: licio_volpolini@yahoo.com.br
Artigo recebido em 28/07/2026; revisado em 28/07/2026; aceito em 28/07/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260095

Introdução

A doença de Fabry é uma afecção hereditária de armazenamento lisossômico caracterizada pela deposição sistêmica de glicoesfingolipídios em múltiplos órgãos e tecidos.[1,2] O defeito metabólico resulta da atividade deficiente da enzima α-galactosidase A, que catalisa a clivagem hidrolítica da galactose terminal da globotriaosilceramida (Gb3).[1] A deficiência na atividade da α-galactosidase A leva ao acúmulo progressivo de Gb3 e glicolipídios relacionados nos lisossomos, particularmente no endotélio vascular, cardiomiócitos, células renais e neurais, produzindo, em última instância, as manifestações multissistêmicas da doença.[1,2] Além do acúmulo lisossomal de Gb3, evidências recentes demonstram que mecanismos secundários, incluindo acúmulo de lyso-Gb3, inflamação, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e alterações da autofagia, desempenham papel importante na progressão do dano tecidual e da cardiomiopatia.[1,3]

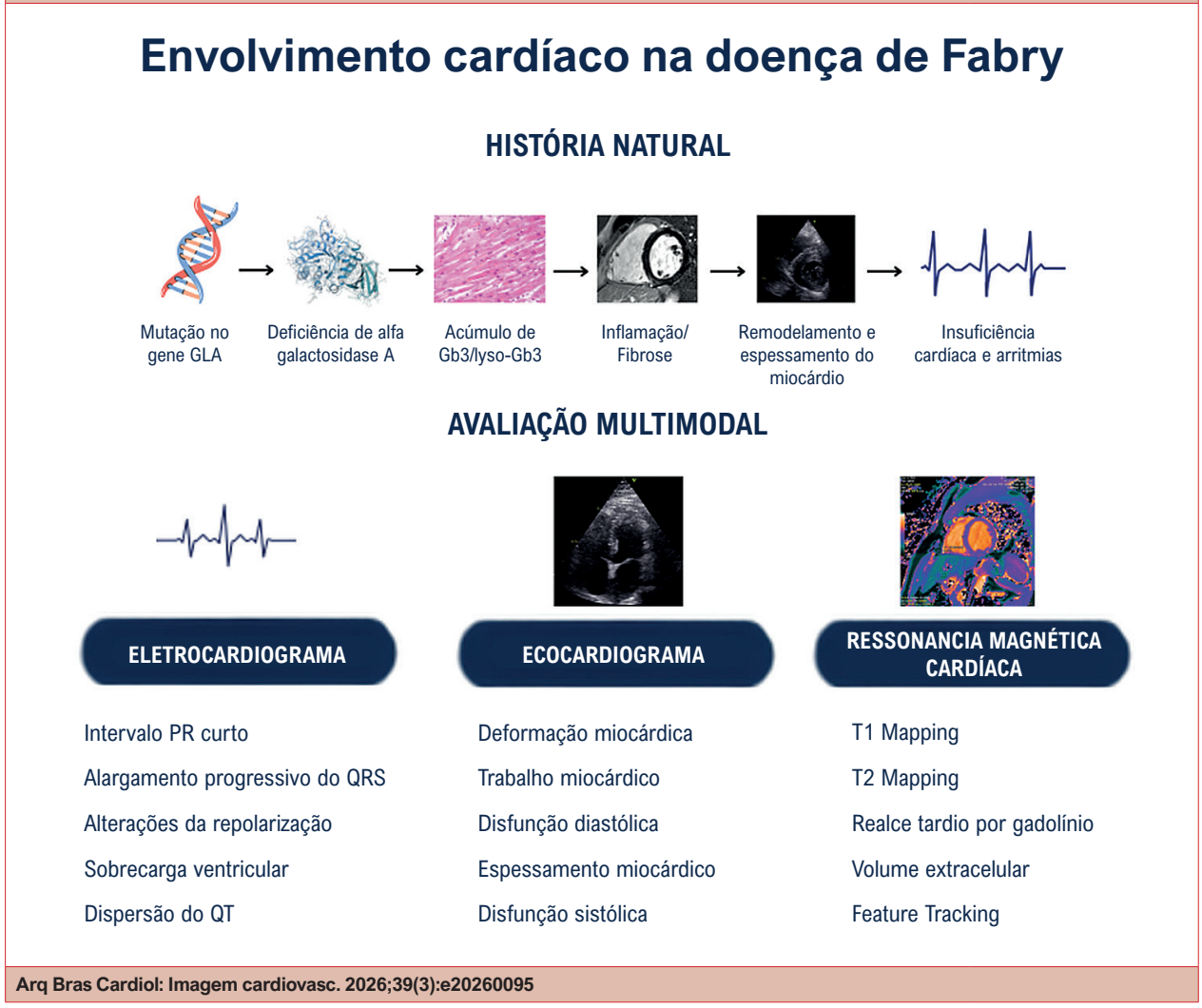
A doença é causada por variantes patogênicas no gene *GLA*, localizado no cromossomo X, que codifica a enzima lisossomal α-galactosidase A.[4] A prevalência estimada é de aproximadamente 1 caso para cada 10.000 nascidos vivos. Entretanto, essa frequência varia amplamente conforme a população estudada e a estratégia de rastreamento empregada. Estudos de triagem neonatal e de populações de risco demonstraram que a condição é significativamente mais frequente do que previamente estimado, especialmente em indivíduos do sexo masculino e em portadores de variantes de início tardio do gene *GLA*.[3,4] Os sintomas da doença de Fabry geralmente têm início na infância e incluem dor neuropática, disfunção gastrointestinal, hipoidrose e intolerância às variações térmicas.[5] Embora a doença de Fabry apresente manifestações multissistêmicas, o envolvimento cardíaco representa sua principal causa de morbidade e mortalidade, o que torna os métodos de imagem fundamentais para o diagnóstico precoce, a estratificação de risco e o monitoramento da doença.[3,6,7] Esta revisão tem como objetivo sintetizar as evidências atuais sobre o papel da eletrocardiografia, da ecocardiografia e da ressonância magnética cardíaca (RMC) na avaliação do envolvimento cardíaco da doença de Fabry. A Figura Central resume a história natural da cardiomiopatia de Fabry e a aplicação integrada da avaliação multimodal nos diferentes estágios da doença.

Fisiopatologia

A α-galactosidase A é uma hidrolase ácida lisossomal responsável pela degradação da Gb3, um glicoesfingolipídio

SUMÁRIO

Figura Central: Envolvimento Cardíaco na Doença de Fabry: Do Eletrocardiograma aos Recentes Avanços em Diagnóstico por Imagem



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260095

Representação esquemática da história natural da cardiomiopatia de Fabry, desde a deficiência da α-galactosidase A e o acúmulo de Gb3/lyso-Gb3 até o remodelamento miocárdico e suas manifestações clínicas, destacando o papel complementar da eletrocardiografia, da ecocardiografia e da RMC na avaliação multimodal do envolvimento cardíaco.

presente nas membranas celulares. Em condições fisiológicas, essa enzima catalisa a remoção do resíduo terminal de galactose da molécula de Gb3, permitindo sua degradação no interior dos lisossomos.[1,2,8,9] Na doença de Fabry, variantes patogênicas no gene *GLA* resultam em deficiência ou ausência da atividade da α-galactosidase A, interrompendo a degradação lisossomal da Gb3 e promovendo seu acúmulo progressivo em diversos tipos celulares, particularmente células endoteliais, células musculares lisas vasculares, podócitos, células tubulares renais e cardiomiócitos.[1,9,10] O armazenamento intracelular de Gb3 inicia-se ainda na vida intrauterina em indivíduos com a forma clássica da doença e precede em muitos anos o aparecimento das manifestações clínicas.[1,10]

Além do armazenamento lisossomal de Gb3, parte dessa molécula sofre desacilação, originando a globotriaosilesfingosina (lyso-Gb3), um metabólito solúvel atualmente reconhecido como um dos principais mediadores da fisiopatologia da doença. O lyso-Gb3 encontra-se significativamente elevado na doença de Fabry e exerce importantes efeitos biológicos, estimulando hipertrofia dos cardiomiócitos, ativação de fibroblastos, inflamação, remodelamento vascular e deposição de matriz extracelular, contribuindo diretamente para a progressão da cardiomiopatia.[1-3,11]

Evidências recentes demonstram que o dano tecidual na doença de Fabry não decorre exclusivamente do armazenamento lisossomal de glicoesfingolipídios. A interação entre o acúmulo de lyso-Gb3, a ativação de vias inflamatórias, o estresse oxidativo, a disfunção mitocondrial e alterações da autofagia favorece o remodelamento miocárdico progressivo, culminando em hipertrofia ventricular esquerda,

fibrose miocárdica, disfunção diastólica, arritmias e insuficiência cardíaca.[1-3,6]

A evolução da cardiomiopatia de Fabry ocorre de forma progressiva e pode ser compreendida como uma sequência de eventos iniciada pelo armazenamento intracelular de glicoesfingolipídios, seguida por alterações metabólicas e inflamatórias precoces, remodelamento miocárdico, hipertrofia ventricular esquerda, fibrose e, finalmente, disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. Esse modelo fisiopatológico explica a capacidade dos métodos de imagem cardiovascular de detectar alterações estruturais e funcionais em diferentes estágios da doença, frequentemente antes do aparecimento das manifestações clínicas evidentes.[3,6,7,12]

Manifestações Clínicas

Os sintomas da forma clássica da doença de Fabry geralmente têm início na infância ou adolescência e incluem dor neuropática (acroparestesias), angioqueratomas, hipoidrose, intolerância ao calor, ao frio e ao exercício, além de manifestações gastrointestinais recorrentes.[3,5,9,10] A neuropatia de fibras finas constitui uma das manifestações neurológicas mais características da doença e frequentemente precede o envolvimento de outros órgãos.[10,13] Alterações oftalmológicas, como córnea verticilata, e manifestações otológicas, incluindo perda auditiva neurossensorial, zumbido e vertigem, também são frequentes e podem representar sinais precoces da doença.[10,13]

O comprometimento cerebrovascular ocorre de forma precoce e representa importante causa de morbidade. Acidentes vasculares cerebrais isquêmicos, ataques isquêmicos transitórios e lesões isquêmicas da substância branca, frequentemente identificadas por ressonância magnética cerebral, podem ocorrer décadas antes da população geral, principalmente em homens com a forma clássica da doença.[10,13,14]

O envolvimento renal resulta do depósito progressivo de Gb3 em podócitos e células tubulares/vasculares, manifestando-se inicialmente por microalbuminúria e proteinúria, com progressão para doença renal crônica e insuficiência renal terminal quando não tratada.[9,10,13]

Embora a doença de Fabry apresente manifestações multissistêmicas, o envolvimento cardíaco constitui atualmente a principal causa de morbidade e mortalidade. O depósito progressivo de Gb3 e os efeitos biológicos do lyso-Gb3 promovem hipertrofia ventricular esquerda, remodelamento miocárdico, fibrose, valvopatias, doença microvascular, distúrbios de condução e arritmias, determinando aumento expressivo do risco de insuficiência cardíaca, morte súbita e eventos cardiovasculares.[3,6,7,12,15,16]

Eletrocardiograma

O depósito progressivo de Gb3 nos cardiomiócitos, no sistema de condução e na microvasculatura promove alterações eletrofisiológicas precoces, frequentemente detectáveis no eletrocardiograma antes do desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda, tornando o eletrocardiograma uma importante ferramenta para o reconhecimento precoce do envolvimento cardíaco na doença de Fabry.[6,17-19]

Uma das alterações eletrocardiográficas clássicas da doença é o encurtamento do intervalo PR, medido do início da onda P ao início do complexo QRS. Inicialmente atribuído à presença de vias acessórias, estudos eletrofisiológicos demonstraram que a maioria dos pacientes não apresenta feixes atrioventriculares anômalos, sugerindo que esse achado decorra principalmente do aumento da velocidade de condução pelo nó atrioventricular e de alterações da condução atrial relacionadas ao depósito de glicoesfingolipídios.[18-20]

Estudos mais recentes demonstraram que, nas fases iniciais da doença, especialmente na ausência de hipertrofia ventricular esquerda, o aparente encurtamento do intervalo PR resulta predominantemente da redução da duração da onda P, refletindo envolvimento atrial precoce antes do remodelamento ventricular estabelecido.[19,21]

À medida que ocorre progressão da cardiomiopatia, desenvolve-se hipertrofia ventricular esquerda, o principal fenótipo cardíaco da doença de Fabry, frequentemente simulando cardiomiopatia hipertrófica sarcomérica ou cardiopatia hipertensiva. O aumento progressivo da massa ventricular está associado ao incremento da voltagem do complexo QRS e ao aparecimento de critérios eletrocardiográficos para hipertrofia ventricular esquerda, embora sua sensibilidade permaneça limitada.[15,16,21]

Nos estágios mais avançados, a infiltração do sistema His-Purkinje e o desenvolvimento de fibrose miocárdica favorecem o alargamento do complexo QRS, bloqueios intraventriculares e distúrbios de condução atrioventricular. Alterações do segmento ST e da onda T refletem distúrbios da repolarização decorrentes da infiltração miocárdica, da fibrose e da disfunção microvascular, estando associadas à progressão do envolvimento cardíaco.[6,17-19]

Mesmo na ausência de hipertrofia ventricular esquerda, pacientes com doença de Fabry podem apresentar prolongamento do intervalo QT corrigido (QTc), aumento da dispersão do QT e da dispersão do intervalo Tpeak-Tend, refletindo maior heterogeneidade elétrica ventricular e predisposição ao desenvolvimento de arritmias ventriculares.[21]

Recentemente, Figliozzi *et al*. desenvolveram um escore eletrocardiográfico composto por quatro parâmetros (índice de Sokolow-Lyon, relação duração da onda P/segmento PR, duração do QRS e intervalo QT), capaz de estimar a probabilidade de redução do T1 nativo na RMC, permitindo identificar precocemente o armazenamento miocárdico de glicoesfingolipídios antes mesmo do desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda.[21]

Ecocardiografia Convencional

A ecocardiografia transtorácica constitui o método de imagem de primeira linha para a avaliação cardíaca na doença de Fabry, devido à sua ampla disponibilidade, segurança e capacidade de caracterizar a morfologia, a geometria e a função cardíaca, além de permitir o acompanhamento longitudinal da progressão da cardiomiopatia e da resposta ao tratamento. Entretanto, os parâmetros ecocardiográficos convencionais podem permanecer normais nas fases iniciais, de modo que achados normais não excluem o envolvimento cardíaco subclínico.[3,7,22,23]

O espessamento das paredes e o aumento da massa do ventrículo esquerdo constitui a manifestação ecocardiográfica

mais característica da cardiomiopatia de Fabry. A hipertrofia ventricular esquerda apresenta mais frequentemente padrão concêntrico, com aumento relativamente uniforme da espessura do septo interventricular e da parede posterior. Entretanto, padrões assimétricos, septais ou apicais também podem ocorrer, especialmente em estágios mais avançados, podendo mimetizar cardiomiopatia hipertrófica sarcomérica ou cardiopatia hipertensiva.[7,12,16,22,24]

O aumento da espessura ventricular é geralmente mais precoce e acentuada em homens, embora mulheres também possam apresentar fibrose e envolvimento cardíaco significativo, mesmo sem aumento evidente da espessura.[1,3,6,25]

A hipertrofia e a proeminência dos músculos papilares constituem achados morfológicos frequentes e podem contribuir de maneira relevante para o aumento da massa ventricular esquerda. Embora o aumento desproporcional dos músculos papilares tenha sido proposto como possível marcador precoce da cardiomiopatia de Fabry, esse achado não é específico e deve ser interpretado em conjunto com o contexto clínico e os demais parâmetros de imagem.[7,22,23]

O aspecto binário do endocárdio foi inicialmente descrito como marcador da doença de Fabry, porém apresenta baixa reprodutibilidade e pouca especificidade, não sendo atualmente recomendado como critério diagnóstico isolado.[7,22,23,26]

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo geralmente permanece preservada até estágios avançados, mesmo na presença de hipertrofia significativa. Entretanto, valores normais da fração de ejeção não excluem disfunção miocárdica, uma vez que alterações da função longitudinal, do relaxamento ventricular e da mecânica miocárdica podem preceder a redução da função sistólica global. Com a progressão da fibrose e do remodelamento ventricular, podem ocorrer dilatação da cavidade, redução da fração de ejeção e desenvolvimento de insuficiência cardíaca.[6,7,12,16]

Alterações do relaxamento miocárdico podem ser identificadas precocemente na doença de Fabry, particularmente pela redução das velocidades diastólicas do anel mitral ao Doppler tecidual. Com a progressão da cardiomiopatia, o aumento da massa ventricular, a redução da complacência miocárdica e o desenvolvimento de fibrose contribuem para o agravamento da disfunção diastólica, podendo resultar em elevação das pressões de enchimento e aumento do volume do átrio esquerdo. Os parâmetros convencionais do fluxo mitral apresentam sensibilidade limitada para a identificação do envolvimento precoce e devem ser interpretados de forma integrada com as velocidades do anel mitral pelo Doppler tecidual e os parâmetros de deformação miocárdica.[7,12,22,27]

A avaliação da função diastólica na doença de Fabry deve integrar parâmetros do fluxo mitral, Doppler tecidual, volume atrial esquerdo e outros marcadores ecocardiográficos. A atualização da ASE de 2025 incorporou novos parâmetros e um algoritmo revisado para a avaliação da função diastólica e a estimativa das pressões de enchimento. Entretanto, são necessários novos estudos para avaliar a aplicabilidade e o desempenho dessas recomendações especificamente em pacientes com doença de Fabry.[28-30]

O envolvimento valvar decorre principalmente do espessamento e da infiltração dos folhetos e do aparelho subvalvar, afetando mais frequentemente as valvas mitral e aórtica. Regurgitações valvares leves são relativamente comuns, enquanto lesões hemodinamicamente significativas são incomuns. O ventrículo direito também pode apresentar aumento da espessura parietal e hipertrofia, geralmente associados à maior gravidade da hipertrofia ventricular esquerda e a estágios mais avançados da cardiomiopatia. Apesar dessas alterações estruturais, a função sistólica convencional do ventrículo direito frequentemente permanece preservada.[7,12,16,22]

A dilatação da raiz da aorta e da aorta ascendente também foi descrita, particularmente em homens, possivelmente relacionada ao acúmulo de glicoesfingolipídios na parede vascular e ao remodelamento do tecido conjuntivo. Embora geralmente discreta, a avaliação das dimensões da aorta deve integrar o exame ecocardiográfico sistemático dos pacientes com doença de Fabry.[7,22]

Ecocardiografia por Speckle Tracking e Deformação Miocárdica

A ecocardiografia por *speckle tracking* permite a avaliação quantitativa da deformação miocárdica e pode identificar alterações funcionais subclínicas antes da redução da fração de ejeção e, em alguns pacientes, antes do desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda. Diferentemente do Doppler tecidual, a técnica apresenta menor dependência do ângulo de insonação e possibilita a análise dos componentes longitudinal, circunferencial e radial da deformação ventricular, além da avaliação da função atrial e do ventrículo direito. Estudos pioneiros com Doppler miocárdico demonstraram redução das velocidades e dos índices de deformação em pacientes com doença de Fabry, contribuindo para o reconhecimento do comprometimento funcional precoce.[12,27] Posteriormente, estudos com *speckle tracking* ampliaram a caracterização da mecânica cardíaca e demonstraram alterações biventriculares e atriais mesmo na presença de função sistólica convencional preservada.[22,31-33]

Strain Longitudinal do Ventrículo Esquerdo

O *strain* longitudinal global (SLG) avalia o encurtamento miocárdico ao longo do eixo longitudinal do ventrículo esquerdo e constitui o parâmetro de deformação mais estudado na doença de Fabry. Os primeiros estudos com Doppler miocárdico demonstraram comprometimento da função longitudinal apesar da preservação da fração de ejeção, enquanto estudos posteriores por *speckle tracking* confirmaram redução do SLG e alterações regionais da deformação, inclusive em pacientes sem hipertrofia ventricular esquerda evidente.[12,22,27,31,34]

A redução do *strain* longitudinal apresenta distribuição heterogênea e tende a ser mais pronunciada nos segmentos basais, particularmente na parede inferolateral, região caracteristicamente associada ao desenvolvimento de inflamação e fibrose miocárdica. Entretanto, os segmentos apicais não são completamente preservados, diferentemente do padrão de preservação apical relativa frequentemente observado na amiloidose cardíaca. A redução regional do *strain* pode relacionar-se à presença de LGE e à progressão do

dano miocárdico, embora alterações da deformação também possam ocorrer antes da fibrose detectável pela RMC.[22,32,33]

Strain Radial e Circunferencial do Ventrículo Esquerdo

O *strain* radial representa o espessamento miocárdico em direção ao centro da cavidade ventricular durante a sístole. Estudos iniciais com Doppler miocárdico demonstraram redução da deformação radial, inclusive em mulheres com massa ventricular esquerda preservada, enquanto análises posteriores por *speckle tracking* evidenciaram comprometimento do *strain* radial antes do desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda e independentemente do padrão geométrico ventricular.[27,35]

O *strain* circunferencial representa o encurtamento miocárdico ao redor da circunferência ventricular e reflete predominantemente a mecânica das fibras das camadas médias da parede. Na doença de Fabry, alterações regionais do *strain* circunferencial e redução do gradiente fisiológico da base para o ápice foram descritas mesmo em pacientes sem hipertrofia ventricular esquerda. Entretanto, os resultados referentes ao *strain* circunferencial global são menos consistentes, e alguns estudos não demonstraram diferenças significativas em comparação com indivíduos saudáveis.[22,24,36]

Strain do Átrio Esquerdo

A análise do *strain* do átrio esquerdo permite avaliar suas funções de reservatório, conduto e contração e pode identificar comprometimento atrial antes do desenvolvimento de dilatação significativa. Boyd *et al*. demonstraram aumento do volume atrial e redução da complacência do átrio esquerdo antes do aparecimento da hipertrofia ventricular, fornecendo evidências iniciais de envolvimento atrial precoce na doença de Fabry.[37]

Posteriormente, Pichette *et al*. demonstraram, por *speckle tracking*, comprometimento das três fases da função atrial esquerda e melhora dos parâmetros de deformação após terapia de reposição enzimática, estabelecendo um dos principais marcos da avaliação do *strain* atrial na doença de Fabry.[38] Estudos subsequentes confirmaram a redução do *strain* atrial e sugeriram que a disfunção do átrio esquerdo pode refletir uma combinação de miopatia atrial intrínseca, disfunção diastólica ventricular e aumento das pressões de enchimento, estando potencialmente associada ao desenvolvimento de fibrilação atrial e a eventos clínicos adversos.[39-42]

Strain do Ventrículo Direito

O *speckle tracking* permite identificar alterações subclínicas da função sistólica do ventrículo direito que podem não ser reconhecidas pelos parâmetros ecocardiográficos convencionais. Estudos iniciais com Doppler miocárdico não demonstraram redução significativa do *strain* rate longitudinal do ventrículo direito, possivelmente em razão das características da população estudada e das limitações metodológicas da técnica.[12]

Com o desenvolvimento do *speckle tracking*, Lillo *et al*. demonstraram redução do SLG do ventrículo direito e do *strain* longitudinal da parede livre do ventrículo direito em pacientes com doença de Fabry e envolvimento cardíaco, enquanto esses parâmetros permaneceram preservados nos pacientes sem evidências de envolvimento cardíaco.[43] Estudos posteriores demonstraram associação entre a redução do *strain* da parede livre do ventrículo direito, maior gravidade do fenótipo cardíaco e ocorrência de eventos cardiovasculares. Entretanto, essa associação não permaneceu independente após o ajuste pelo SLG do ventrículo esquerdo e pelo volume indexado do átrio esquerdo, sugerindo que o comprometimento do ventrículo direito acompanha a gravidade da cardiomiopatia, sem evidência atual de valor prognóstico incremental em relação aos parâmetros do coração esquerdo.[32,33,44]

Strain do átrio direito

A avaliação do átrio direito constitui uma área mais recente da caracterização ecocardiográfica na doença de Fabry. Lillo *et al*. demonstraram redução das funções de reservatório e contração do átrio direito, inclusive em pacientes sem hipertrofia ventricular esquerda, sugerindo que o comprometimento atrial direito pode integrar o fenótipo cardíaco precoce da doença.[29]

Ecocardiograma com Trabalho Miocárdico

O trabalho miocárdico constitui uma abordagem ecocardiográfica não invasiva que integra o *strain* longitudinal do ventrículo esquerdo à pressão arterial sistólica estimada, por meio da análise das curvas pressão–*strain*, permitindo avaliar a mecânica ventricular considerando a influência da pós-carga. Na doença de Fabry, estudos recentes demonstraram alterações dos índices globais e regionais de trabalho miocárdico, com diferenças relacionadas à presença de hipertrofia ventricular esquerda e ao estágio do envolvimento cardíaco. A análise regional também evidenciou distribuição heterogênea do trabalho miocárdico, acrescentando informações à avaliação pelo SLG (Figura 1).[45,46] Embora promissor, o trabalho miocárdico ainda necessita de validação em estudos multicêntricos antes de sua incorporação rotineira.

RMC

A RMC ocupa papel central na avaliação da cardiomiopatia de Fabry, permitindo a caracterização abrangente da morfologia, dos volumes e da função ventricular, além da avaliação não invasiva da composição tecidual do miocárdio. Sua elevada resolução espacial e capacidade de caracterização multiparamétrica possibilitam a identificação de diferentes componentes do processo patológico, incluindo armazenamento intracelular de glicoesfingolipídios, hipertrofia, inflamação, edema e fibrose, contribuindo para o diagnóstico diferencial, o estadiamento da doença, a estratificação prognóstica e a monitorização terapêutica.[6,7,23,47,48] A manifestação morfológica mais frequente é a hipertrofia ventricular esquerda, geralmente concêntrica, embora padrões assimétricos e outras variantes fenotípicas também possam ocorrer. A RMC constitui o método de referência para a quantificação dos volumes ventriculares, da massa miocárdica e da função biventricular, permitindo a caracterização mais

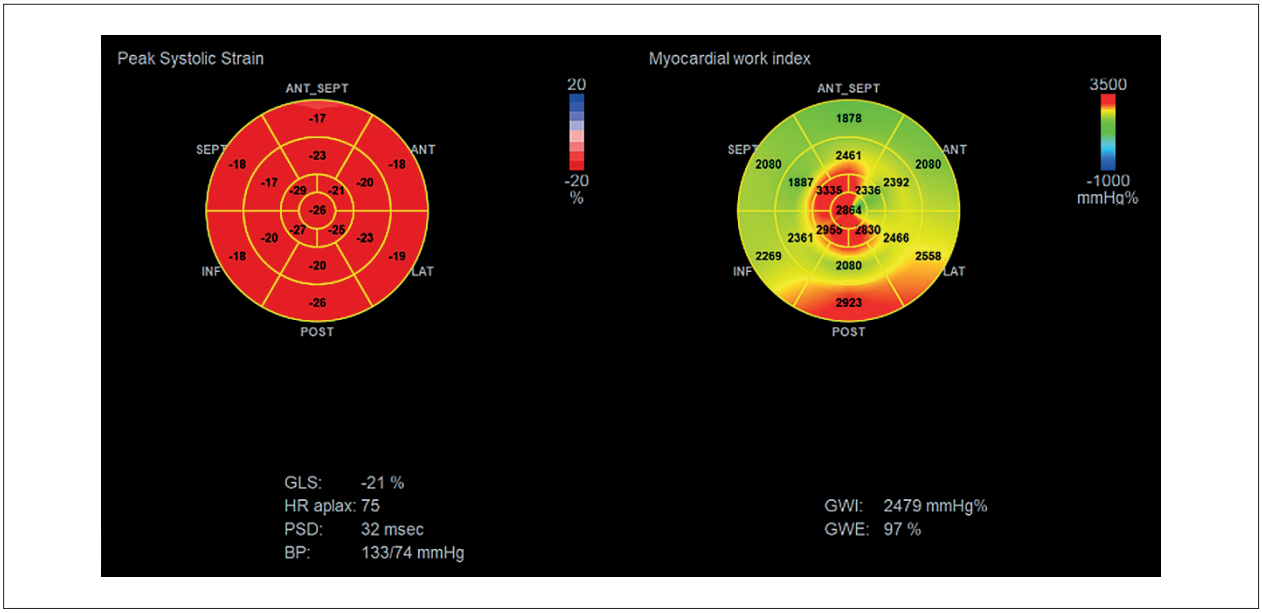


Figura 1 – *Avaliação da mecânica ventricular esquerda por ecocardiografia avançada em paciente com doença de Fabry. À esquerda, mapa polar do strain longitudinal sistólico, demonstrando SLG (SLG) de –21. À direita, mapa polar do trabalho miocárdico, com índice de trabalho global (GWI) de 2479 mmHg% e eficiência global do trabalho miocárdico (GWE) de 97%. Imagem do acervo dos autores.*

precisa da distribuição da hipertrofia e identificação de alterações estruturais que podem não ser adequadamente reconhecidas pela ecocardiografia.[7,23,25,49]

O realce tardio pelo gadolínio (*late gadolinium enhancement* — LGE) permite a identificação de áreas de expansão do espaço extracelular relacionadas à fibrose miocárdica focal. O padrão clássico da cardiomiopatia de Fabry consiste em LGE mesocárdico ou subepicárdico, predominantemente localizado nos segmentos basal e médio da parede inferolateral, geralmente com preservação do subendocárdio (Figura 2A). Esse padrão foi inicialmente caracterizado por Moon *et al.* e constitui um importante marcador de doença cardíaca avançada, embora outras distribuições possam ser observadas, especialmente em pacientes com remodelamento miocárdico mais extenso.[7,23,49,50]

A base histopatológica do LGE na doença de Fabry foi posteriormente demonstrada por Moon *et al.* que compararam diretamente as imagens de RMC com a análise macroscópica e histológica do coração. As regiões com LGE apresentaram extensa deposição de colágeno, confirmando que o realce tardio corresponde à fibrose miocárdica focal e não ao armazenamento intracelular de glicoesfingolipídios.[51] No estudo, os segmentos com LGE apresentaram aproximadamente 62% de colágeno, em comparação com 4% nos segmentos sem realce.

A presença e a extensão do LGE estão associadas à progressão da cardiomiopatia, maior risco de arritmias ventriculares e eventos cardiovasculares adversos. A fibrose miocárdica também constitui um importante determinante da resposta ao tratamento, uma vez que pacientes com fibrose estabelecida apresentam menor potencial de regressão da hipertrofia e recuperação funcional após o início da terapia específica, reforçando a importância do diagnóstico e do tratamento antes do desenvolvimento de dano miocárdico irreversível.[7,23,52-54]

Mapeamento T1

O mapeamento T1 nativo representou um dos principais avanços na avaliação da cardiomiopatia de Fabry, permitindo a caracterização quantitativa do miocárdio sem a necessidade da administração de contraste (Figura 2B). Diferentemente da maioria das cardiomiopatias associadas à hipertrofia ventricular, nas quais o T1 nativo geralmente está aumentado, a doença de Fabry caracteriza-se tipicamente pela redução dos valores de T1, atribuída ao armazenamento intracelular de glicoesfingolipídios.[23,55-58]

Os estudos pioneiros de Sado et al. e Thompson *et al.* demonstraram que a redução do T1 nativo apresenta elevada capacidade para diferenciar a doença de Fabry de outras causas de hipertrofia ventricular esquerda e pode estar presente mesmo antes do desenvolvimento de hipertrofia ou fibrose detectável. Dessa forma, o T1 nativo constitui um marcador sensível do armazenamento miocárdico precoce e pode permitir a identificação do envolvimento cardíaco em fases subclínicas da doença.[55-57]

Entretanto, valores normais de T1 não excluem o envolvimento cardíaco. Em regiões com inflamação, edema e fibrose, particularmente na parede inferolateral, o aumento do conteúdo hídrico e da matriz extracelular pode elevar o T1 e contrabalançar o efeito redutor do armazenamento intracelular, produzindo valores aparentemente normais, fenômeno denominado pseudonormalização do T1. Em estágios avançados, o T1 pode inclusive apresentar valores elevados nas regiões com fibrose extensa.[6,7,23,59,60]

Os valores de T1 devem ser interpretados conforme o equipamento, a técnica empregada e os valores de referência locais.[6,23,58]

Mapeamento T2 e Inflamação Miocárdica

O mapeamento T2 permite a avaliação quantitativa do conteúdo hídrico miocárdico e constitui um marcador não invasivo de edema e inflamação. Na doença de Fabry, valores elevados de T2 são observados predominantemente na parede inferolateral, frequentemente em associação com áreas de LGE, sugerindo a presença de atividade inflamatória crônica sobreposta ao armazenamento de glicoesfingolipídios e à fibrose miocárdica.

A elevação regional do T2 associa-se à presença de LGE, troponina elevada e maior gravidade da cardiomiopatia, devendo ser interpretada em conjunto com os demais parâmetros da RMC.[7,23,59,60]

Volume Extracelular

O volume extracelular miocárdico (ECV), calculado a partir dos valores de T1 obtidos antes e após a administração de contraste, em conjunto com o hematócrito, permite estimar a fração do miocárdio ocupada pelo espaço extracelular. Diferentemente do T1 nativo, que na doença de Fabry é tipicamente reduzido em decorrência do armazenamento intracelular de glicoesfingolipídios, o ECV geralmente permanece dentro dos limites da normalidade nas fases iniciais, refletindo a natureza predominantemente intracelular do processo de armazenamento.[55,56,58]

Com a progressão da cardiomiopatia e o desenvolvimento de lesão miocárdica, inflamação e fibrose, pode ocorrer expansão do espaço extracelular e aumento regional ou global do ECV. Essas alterações são observadas principalmente nas regiões com LGE, particularmente na parede inferolateral, e podem contribuir para a caracterização da extensão do remodelamento intersticial.[6,23,47,59]

O ECV deve ser interpretado em conjunto com T1, T2 e LGE, pois valores normais não excluem envolvimento precoce e podem coexistir com alterações regionais.[6,7,47]

Strain pela RMC

A análise da deformação miocárdica por *feature tracking* na RMC permite quantificar os componentes longitudinal, circunferencial e radial do *strain* a partir das sequências cine convencionais, sem necessidade de aquisições adicionais. Na doença de Fabry, alterações da deformação miocárdica podem ser identificadas mesmo na presença de fração de ejeção preservada e apresentam associação com a gravidade do envolvimento cardíaco. Zhao *et al.* demonstraram redução do *strain* longitudinal e radial do ventrículo esquerdo, com comprometimento progressivo de acordo com o estágio da cardiomiopatia; entretanto, o *strain* circunferencial apresentou comportamento menos uniforme. Apesar de seu potencial para a caracterização funcional e o acompanhamento da progressão da doença, diferenças entre programas, métodos de análise e valores de referência ainda limitam sua aplicação clínica rotineira, sendo necessários estudos longitudinais para definir seu valor prognóstico e sua utilidade na monitorização terapêutica.[47,48,61]

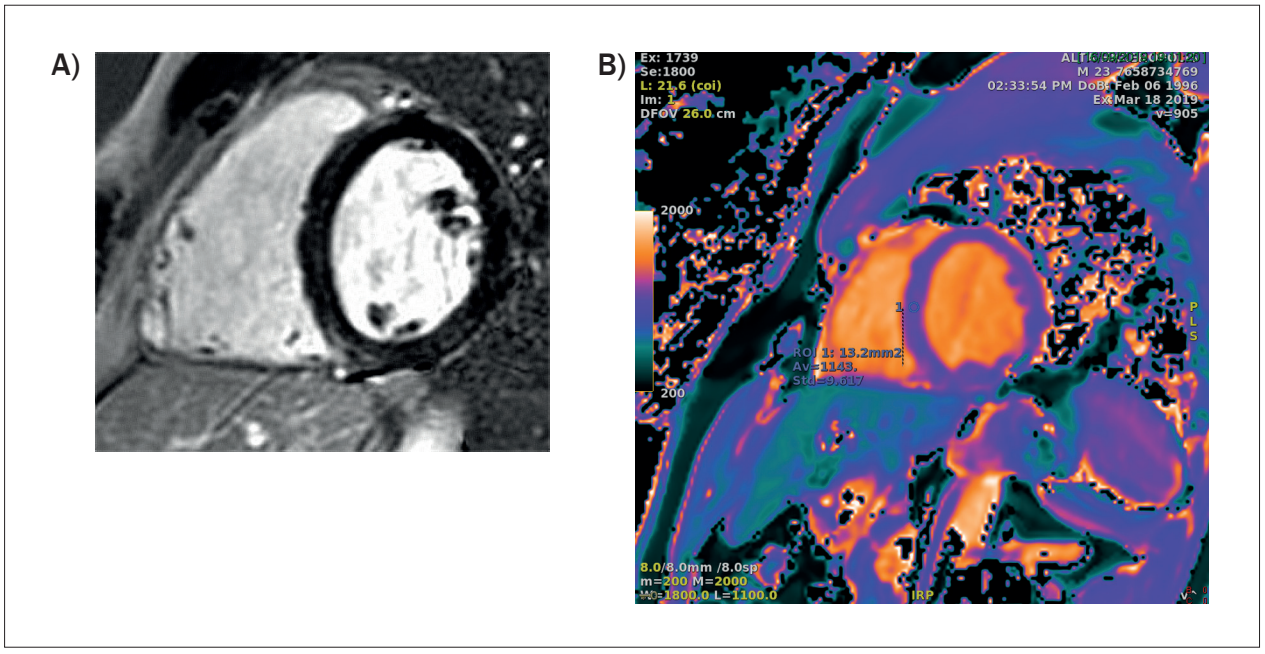


Figura 2 – *Caracterização tecidual miocárdica pela RMC em pacientes com doença de Fabry. (A) Imagem de LGE em eixo curto, demonstrando realce mesocárdico na parede inferolateral do ventrículo esquerdo, compatível com fibrose miocárdica. (B) Mapeamento T1 nativo do miocárdio em eixo curto, utilizado para a avaliação quantitativa das propriedades teciduais miocárdicas. Imagens do acervo dos autores.*

Conclusão

A integração do eletrocardiograma, da ecocardiografia e da RMC permite o diagnóstico precoce, a estratificação de risco e o acompanhamento da cardiomiopatia de Fabry. Técnicas emergentes, como o trabalho miocárdico e o *feature tracking*, mostram resultados promissores, mas ainda necessitam de maior validação.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e análise e interpretação dos dados: Volpolini LC, Mancuso FJ, Uellendahl M; obtenção de dados: Volpolini LC, Cardinali MP, Uellendahl M; análise estatística e redação do manuscrito: Volpolini LC; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Volpolini LC, Fischer CH, Moises VA, Curiati MA, Martins AM, Mancuso FJ, Uellendahl M.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de São Paulo sob o número de protocolo 51118615.6.0000.5505. 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

Durante a preparação deste trabalho, os autores usaram inteligência artificial para aprimoramento do texto e para fins de tradução, e não para a criação do conteúdo propriamente dito. 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. Kok K, Zwiers KC, Boot RG, Overkleeft HS, Aerts JMFG, Artola M. Fabry Disease: Molecular Basis, Pathophysiology, Diagnostics and Potential Therapeutic Directions. Biomolecules. 2021;11(2):271. doi: 10.3390/biom11020271.
2. Amodio F, Caiazza M, Monda E, Rubino M, Capodicasa L, Chiosi F, et al. An Overview of Molecular Mechanisms in Fabry Disease. Biomolecules. 2022;12(10):1460. doi: 10.3390/biom12101460.
3. Pieroni M, Namdar M, Olivotto I, Desnick RJ. Anderson-Fabry Disease Management: Role of the Cardiologist. Eur Heart J. 2024;45(16):1395-409. doi: 10.1093/eurheartj/ehae148.
4. Monda E, Diana G, Graziani F, Rubino M, Bakalakos A, Linhart A, et al. Impact of GLA Variant Classification on the Estimated Prevalence of Fabry Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Screening Studies. Circ Genom Precis Med. 2023;16(6):e004252. doi: 10.1161/CIRCGEN.123.004252.
5. Hopkin RJ, Bissler J, Banikazemi M, Clarke L, Eng CM, Germain DP, et al. Characterization of Fabry Disease in 352 Pediatric Patients in the Fabry Registry. Pediatr Res. 2008;64(5):550-5. doi: 10.1203/PDR.0b013e318183f132.
6. Nordin S, Kozor R, Medina-Menacho K, Abdel-Gadir A, Baig S, Sado DM, et al. Proposed Stages of Myocardial Phenotype Development in Fabry Disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(8 Pt 2):1673-83. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.03.020.
7. Pieroni M, Moon JC, Arbustini E, Barriales-Villa R, Camporeale A, Vujkovac AC, et al. Cardiac Involvement in Fabry Disease: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2021;77(7):922-36. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.024.
8. Sweeley CC, Klionsky B. Fabry's Disease: Classification as a Sphingolipidosis and Partial Characterization of a Novel Glycolipid. J Biol Chem. 1963;238:3148-50.
9. Brady RO, Gal AE, Bradley RM, Martensson E, Warshaw AL, Laster L. Enzymatic Defect in Fabry's Disease. Ceramidetrihexosidase Deficiency. N Engl J Med. 1967;276(21):1163-7. doi: 10.1056/NEJM196705252762101.
10. Desnick RJ, Brady R, Barranger J, Collins AJ, Germain DP, Goldman M, et al. Fabry Disease, an Under-Recognized Multisystemic Disorder: Expert Recommendations for Diagnosis, Management, and Enzyme Replacement Therapy. Ann Intern Med. 2003;138(4):338-46. doi: 10.7326/0003-4819-138-4-200302180-00014.
11. Aerts JM, Groener JE, Kuiper S, Donker-Koopman WE, Strijland A, Ottenhoff R, et al. Elevated Globotriaosylsphingosine is a Hallmark of Fabry Disease. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008;105(8):2812-7. doi: 10.1073/pnas.0712309105.
12. Weidemann F, Breunig F, Beer M, Sandstede J, Störk S, Voelker W, et al. The Variation of Morphological and Functional Cardiac Manifestation in Fabry Disease: Potential Implications for the Time Course of the Disease. Eur Heart J. 2005;26(12):1221-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehi143.
13. Germain DP. Fabry Disease. Orphanet J Rare Dis. 2010;5:30. doi: 10.1186/1750-1172-5-30.
14. Fellgiebel A, Müller MJ, Ginsberg L. CNS Manifestations of Fabry's Disease. Lancet Neurol. 2006;5(9):791-5. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70548-8.
15. Goldman ME, Cantor R, Schwartz MF, Baker M, Desnick RJ. Echocardiographic Abnormalities and Disease Severity in Fabry's Disease. J Am Coll Cardiol. 1986;7(5):1157-61. doi: 10.1016/s0735-1097(86)80238-8.
16. Linhart A, Palecek T, Bultas J, Ferguson JJ, Hrudová J, Karetová D, et al. New Insights in Cardiac Structural Changes in Patients with Fabry's Disease. Am Heart J. 2000;139(6):1101-8. doi: 10.1067/mhj.2000.105105.
17. Ferrans VJ, Hibbs RG, Burda CD. The Heart in Fabry's Disease. A Histochemical and Electron Microscopic Study. Am J Cardiol. 1969;24(1):95-110. doi: 10.1016/0002-9149(69)90055-1.
18. Sheth KJ, Thomas JP Jr. Electrocardiograms in Fabry's Disease. J Electrocardiol. 1982;15(2):153-6. doi: 10.1016/s0022-0736(82)80010-1.
19. Namdar M. Electrocardiographic Changes and Arrhythmia in Fabry Disease. Front Cardiovasc Med. 2016;3:7. doi: 10.3389/fcvm.2016.00007.

20. Roudebush CP, Foerster JM, Bing OH. The Abbreviated PR Interval of Fabry's Disease. N Engl J Med. 1973;289(7):357-8. doi: 10.1056/NEJM197308162890709.

21. Figliozzi S, Camporeale A, Boveri S, Pieruzzi F, Pieroni M, Lusardi P, et al. ECG-Based Score Estimates the Probability to Detect Fabry Disease Cardiac Involvement. Int J Cardiol. 2021;339:110-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.07.022.

22. Yeung DF, Sirrs S, Tsang MYC, Gin K, Luong C, Jue J, et al. Echocardiographic Assessment of Patients with Fabry Disease. J Am Soc Echocardiogr. 2018;31(6):639-49.e2. doi: 10.1016/j.echo.2018.01.016.

23. Cameli M, Pieroni M, Pastore MC, Brucato A, Castelletti S, Crotti L, et al. The Role of Cardiovascular Multimodality Imaging in the Evaluation of Anderson-Fabry Disease: From Early Diagnosis to Therapy Monitoring. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2025;26(5):814-29. doi: 10.1093/ehjci/jeaf038.

24. Bass JL, Shrivastava S, Grabowski GA, Desnick RJ, Moller JH. The M-Mode Echocardiogram in Fabry's Disease. Am Heart J. 1980;100(6 Pt 1):807-12. doi: 10.1016/0002-8703(80)90060-5.

25. Niemann M, Herrmann S, Hu K, Breunig F, Strotmann J, Beer M, et al. Differences in Fabry Cardiomyopathy between Female and Male Patients: Consequences for Diagnostic Assessment. JACC Cardiovasc Imaging. 2011;4(6):592-601. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.01.020.

26. Pieroni M, Chimenti C, De Cobelli F, Morgante E, Del Maschio A, Gaudio C, et al. Fabry's Disease Cardiomyopathy: Echocardiographic Detection of Endomyocardial Glycosphingolipid Compartmentalization. J Am Coll Cardiol. 2006;47(8):1663-71. doi: 10.1016/j.jacc.2005.11.070.

27. Weidemann F, Breunig F, Beer M, Sandstede J, Turschner O, Voelker W, et al. Improvement of Cardiac Function during Enzyme Replacement Therapy in Patients with Fabry Disease: A Prospective Strain Rate Imaging Study. Circulation. 2003;108(11):1299-301. doi: 10.1161/01.CIR.0000091253.71282.04.

28. 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.

29. Lillo R, Cianci A, Meucci MC, Iannaccone G, Di Brango C, Tusa F, et al. Right Atrial Strain in Anderson-Fabry Disease. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1496534. doi: 10.3389/fcvm.2025.1496534.

30. 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.

31. Morris DA, Blaschke D, Canaan-Kühl S, Krebs A, Knobloch G, Walter TC, et al. Global Cardiac Alterations Detected by Speckle-Tracking Echocardiography in Fabry Disease: Left Ventricular, Right Ventricular, and Left Atrial Dysfunction are Common and Linked to Worse Symptomatic Status. Int J Cardiovasc Imaging. 2015;31(2):301-13. doi: 10.1007/s10554-014-0551-4.

32. Spinelli L, Bianco A, Riccio E, Pisani A, Iaccarino G. Cardiac Involvement in Anderson-Fabry Disease. The Role of Advanced Echocardiography. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1440636. doi: 10.3389/fcvm.2024.1440636.

33. Roy A, O'Shea C, Dasí A, Patel L, Cumberland MJ, Nieves D, et al. Early Atrial Remodeling Drives Arrhythmia in Fabry Disease. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2025;18(7):e013352. doi: 10.1161/CIRCEP.124.013352.

34. Huang S, Wang J, Zhang W, Gao F, Chen Y, Shui W, et al. Clinical Study of Left Ventricular Structure and Function in Patients with Anderson-Fabry Disease Before and after Enzyme Replacement Therapy. J Clin Ultrasound. 2024;52(1):20-9. doi: 10.1002/jcu.23592.

35. Spinelli L, Giugliano G, Imbriaco M, Esposito G, Nappi C, Riccio E, et al. Left Ventricular Radial Strain Impairment Precedes Hypertrophy in Anderson-Fabry Disease. Int J Cardiovasc Imaging. 2020;36(8):1465-76. doi: 10.1007/s10554-020-01847-z.

36. Labombarda F, Saloux E, Milesi G, Bienvenu B. Loss of Base-to-Apex Circumferential Strain Gradient: A Specific Pattern of Fabry Cardiomyopathy? Echocardiography. 2017;34(4):504-10. doi: 10.1111/echo.13496.

37. Boyd AC, Lo Q, Devine K, Tchan MC, Sillence DO, Sadick N, et al. Left Atrial Enlargement and Reduced Atrial Compliance Occurs Early in Fabry Cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(12):1415-23. doi: 10.1016/j.echo.2013.08.024.

38. Pichette M, Serri K, Pagé M, Di LZ, Bichet DG, Poulin F. Impaired Left Atrial Function in Fabry Disease: A Longitudinal Speckle-Tracking Echocardiography Study. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30(2):170-9.e2. doi: 10.1016/j.echo.2016.10.014.

39. Saccheri MC, Cianciulli TF, Licidio WC, Lax JA, Beck MA, Morita LA, et al. Comparison of Left Atrial Size and Function in Hypertrophic Cardiomyopathy and in Fabry Disease with Left Ventricular Hypertrophy. Echocardiography. 2018;35(5):643-50. doi: 10.1111/echo.13829.

40. Frumkin D, Mattig I, Laule N, Al Daas M, Canaan-Kühl S, Knebel F, et al. Comparative Analysis of Phasic Left Atrial Strain and Left Ventricular Posterolateral Strain Pattern to Discriminate Fabry Cardiomyopathy from Other Forms of Left Ventricular Hypertrophy. Echocardiography. 2021;38(11):1870-8. doi: 10.1111/echo.15224.

41. Mattig I, Steudel T, Klingel K, Barzen G, Frumkin D, Spethmann S, et al. Right Heart and Left Atrial Strain to Differentiate Cardiac Amyloidosis and Fabry Disease. Sci Rep. 2024;14(1):2445. doi: 10.1038/s41598-024-52890-y.

42. Lillo R, Meucci MC, Del Franco A, Monda E, Iannaccone G, Ditaranto R, et al. Evolution of Cardiac Damage Staged with Echocardiography in Fabry Disease. J Am Heart Assoc. 2025;14(11):e041627. doi: 10.1161/JAHA.124.041627.

43. Lillo R, Graziani F, Panaioli E, Mencarelli E, Pieroni M, Camporeale A, et al. Right Ventricular Strain in Anderson-Fabry Disease. Int J Cardiol. 2021;330:84-90. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.02.038.

44. Meucci MC, Lillo R, Mango F, Lombardo A, Lanza GA, Parisi V, et al. Right Ventricular Strain in Fabry Disease: Prognostic Implications. Int J Cardiol. 2023;374:79-82. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.12.047.

45. Fan J, Ma C, Wang H, Zhou B. The Value of Myocardial Work in Patients with Left Ventricular Hypertrophy. Int J Cardiovasc Imaging. 2023;39(6):1105-13. doi: 10.1007/s10554-023-02818-w.

46. Wang H, Yang Y, Liu L, Zhao Y, Li Y, Zhang W, et al. Evaluation of Global and Regional Myocardial Work by Echocardiography in Patients with Fabry Disease. Orphanet J Rare Dis. 2024;19(1):383. doi: 10.1186/s13023-024-03396-3.

47. Camporeale A, Diano A, Tondi L, Pica S, Pasqualin G, Ciabatti M, et al. Cardiac Magnetic Resonance Features of Fabry Disease: From Early Diagnosis to Prognostic Stratification. Rev Cardiovasc Med. 2022;23(5):177. doi: 10.31083/j.rcm2305177.

48. Umer M, Kalra DK. Cardiac MRI in Fabry Disease. Front Cardiovasc Med. 2023;9:1075639. doi: 10.3389/fcvm.2022.1075639.

49. Deva DP, Hanneman K, Li Q, Ng MY, Wasim S, Morel C, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Demonstration of the Spectrum of Morphological Phenotypes and Patterns of Myocardial Scarring in Anderson-Fabry Disease. J Cardiovasc Magn Reson. 2016;18:14. doi: 10.1186/s12968-016-0233-6.

50. Moon JC, Sachdev B, Elkington AG, McKenna WJ, Mehta A, Pennell DJ, et al. Gadolinium Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance in Anderson-Fabry Disease. Evidence for a Disease Specific Abnormality of the Myocardial Interstitium. Eur Heart J. 2003;24(23):2151-5. doi: 10.1016/j.ehj.2003.09.017.

51. Moon JC, Sheppard M, Reed E, Lee P, Elliott PM, Pennell DJ. The Histological Basis of Late Gadolinium Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance in a Patient with Anderson-Fabry Disease. J Cardiovasc Magn Reson. 2006;8(3):479-82. doi: 10.1080/10976640600605002.

52. Weidemann F, Niemann M, Breunig F, Herrmann S, Beer M, Störk S, et al. Long-term Effects of Enzyme Replacement Therapy on Fabry Cardiomyopathy: Evidence for a Better Outcome with Early Treatment. Circulation. 2009;119(4):524-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.794529.

53. Hanneman K, Karur GR, Wasim S, Wald RM, Iwanochko RM, Morel CF. Left Ventricular Hypertrophy and Late Gadolinium Enhancement at Cardiac MRI are Associated with Adverse Cardiac Events in Fabry Disease. Radiology. 2020;294(1):42-9. doi: 10.1148/radiol.2019191385.

54. Krämer J, Niemann M, Liu D, Hu K, Machann W, Beer M, et al. Two-Dimensional Speckle Tracking as a Non-Invasive Tool for Identification of Myocardial Fibrosis in Fabry Disease. Eur Heart J. 2013;34(21):1587-96. doi: 10.1093/eurheartj/eht098.

55. Sado DM, White SK, Piechnik SK, Banypersad SM, Treibel T, Captur G, et al. Identification and Assessment of Anderson-Fabry Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance Noncontrast Myocardial T1 Mapping. Circ Cardiovasc Imaging. 2013;6(3):392-8. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000070.

56. Thompson RB, Chow K, Khan A, Chan A, Shanks M, Paterson I, et al. T_1 Mapping with Cardiovascular MRI is Highly Sensitive for Fabry Disease Independent of Hypertrophy and Sex. Circ Cardiovasc Imaging. 2013;6(5):637-45. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.113.000482.

57. Pica S, Sado DM, Maestrini V, Fontana M, White SK, Treibel T, et al. Reproducibility of Native Myocardial T1 Mapping in the Assessment of Fabry Disease and Its Role in Early Detection of Cardiac Involvement by Cardiovascular Magnetic Resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2014;16(1):99. doi: 10.1186/s12968-014-0099-4.

58. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P, et al. Clinical Recommendations for Cardiovascular Magnetic Resonance Mapping of T1, T2, T2* and Extracellular Volume: A Consensus Statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) Endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). J Cardiovasc Magn Reson. 2017;19(1):75. doi: 10.1186/s12968-017-0389-8.

59. Nordin S, Kozor R, Bulluck H, Castelletti S, Rosmini S, Abdel-Gadir A, et al. Cardiac Fabry Disease with Late Gadolinium Enhancement is a Chronic Inflammatory Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2016;68(15):1707-8. doi: 10.1016/j.jacc.2016.07.741.

60. Augusto JB, Nordin S, Vijapurapu R, Baig S, Bulluck H, Castelletti S, et al. Myocardial Edema, Myocyte Injury, and Disease Severity in Fabry Disease. Circ Cardiovasc Imaging. 2020;13(3):e010171. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.119.010171.

61. Zhao L, Zhang C, Tian J, Saiedi M, Ma C, Li N, et al. Quantification of Myocardial Deformation in Patients with Fabry Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance Feature Tracking Imaging. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11(1):91-101. doi: 10.21037/cdt-20-897.

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

Equidade e Representatividade em Imagem Cardiovascular: Um Imperativo Científico, Não Ideológico

Equity and Representation in Cardiovascular Imaging: A Scientific Imperative, Not an Ideological One

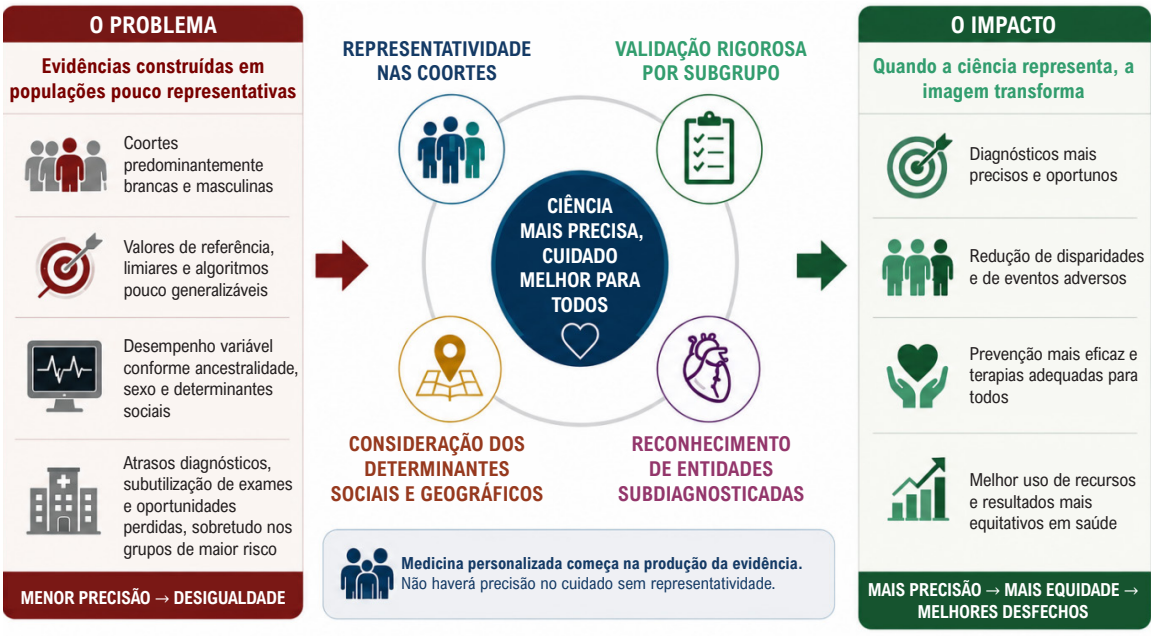
Enzo Crispino Calheiros,[1] Julia Schettini Veloso,[1] Antonildes Nascimento Assunção Junior,[1,2] José Arimateia Batista Araujo-Filho[1,3]

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

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

Grupo Fleury,[3] São Paulo, SP – Brasil

Figura Central: Equidade e Representatividade em Imagem Cardiovascular: Um Imperativo Científico, Não Ideológico



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260094

Resumo

A medicina cardiovascular construiu boa parte de seu conhecimento sobre coortes predominantemente brancas e masculinas, que não refletem a diversidade dos pacientes atendidos. Como consequência, valores de referência, dispositivos e algoritmos podem apresentar acurácia desigual entre grupos, o que compromete a precisão do exame. Esta revisão examina, sob a ótica da imagem cardiovascular, como a sub-representação na pesquisa se traduz em iniquidades diagnósticas. Discutimos cenários em que a representatividade altera aquilo que o método revela: a amiloidose por transtirretina associada à variante Val142Ile em idosos afrodescendentes, as manifestações cardiopulmonares da anemia falciforme e os quadros predominantes em mulheres, como a isquemia com coronárias não obstruídas e a síndrome de Takotsubo. Abordamos ainda o viés de dispositivos e algoritmos, exemplificado pela oximetria de pulso e por modelos de inteligência artificial treinados em bases pouco diversas. Por fim, propomos uma agenda centrada na representatividade das coortes normativas, na validação por subgrupo e na implementação equitativa de novas tecnologias.

Palavras-chave

Equidade; Diagnóstico por Imagem; Viés; Algoritmos

Correspondência: José Arimateia Batista Araujo-Filho •
Hospital Sírio-Libanês. Adma Jafet. CEP: 01308-050. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: ariaraujocg@gmail.com

Artigo recebido em 26/07/2026; revisado em 27/07/2026; aceito em 27/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260094

SUMÁRIO

Introdução

As mudanças no cenário terapêutico e diagnóstico da cardiologia contemporânea trouxeram avanços inegáveis, mas também expuseram uma limitação estrutural do conhecimento sobre o qual historicamente construímos nossa prática. Boa parte dos valores de referência, dos limiares diagnósticos, dos algoritmos e mesmo dos dispositivos de que dispomos foi calibrada em coortes predominantemente brancas e masculinas, que muitas vezes não refletem a diversidade dos pacientes que atendemos. Um exame cuja acurácia varia conforme o sexo, a ancestralidade ou a raça do paciente é, antes de qualquer outra consideração, um exame menos preciso, e essa imprecisão prejudica a todos.

Nesse contexto, considerar equidade e representatividade na pesquisa e na prática em imagem cardíaca não constitui uma concessão a determinada agenda ideológica, mas uma exigência de compromisso ético e rigor científico. Afinal, a equidade não concorre com a precisão científica; ela decorre dela. Revisaremos aqui alguns dos principais pontos levantados pela literatura recente sobre essas questões.

O peso documentado das disparidades

As disparidades de desfecho na doença cardiovascular estão amplamente documentadas e são diretamente relacionadas às persistentes iniquidades no acesso à saúde globalmente, com populações historicamente sub-representadas em diversos estudos populacionais (Figura Central).

Indivíduos negros apresentam maior mortalidade cardiovascular e risco substancialmente mais elevado de eventos recorrentes, diferença que persiste após ajuste para fatores clínicos e que é, em grande parte, atribuída a determinantes sociais e ao acesso desigual ao cuidado.[1-3] Para o cardiologista e para o especialista em imagem cardiovascular, tais estatísticas não constituem pano de fundo distante: traduzem-se em atrasos diagnósticos, na subutilização de exames avançados e em oportunidades perdidas de prevenção justamente nos grupos de maior risco e vulnerabilidade.

Tais disparidades tampouco se distribuem ao acaso no território. O local de residência, sintetizado de forma imperfeita mas reveladora pelo código postal, funciona como marcador de exposições ambientais, condições socioeconômicas e acesso aos sistemas de saúde, a ponto de análises baseadas em código postal preverem desfechos cardiovasculares melhor do que dados clínicos isolados.[4,5] Em coorte de base populacional, um índice de desvantagem do bairro explicou, isoladamente, cerca de três vezes mais da variação de eventos adversos por doença arterial coronariana entre vizinhanças do que o modelo de risco clínico (32% versus 10%).[4] O reconhecimento de que o lugar em que se vive está relacionado a variáveis de risco levou à própria incorporação de variáveis geográficas às ferramentas de estratificação: a calculadora PREVENT, da American Heart Association, admite um complemento opcional baseado no código postal para captar o nível socioeconômico do bairro e refinar a predição para além dos fatores biológicos tradicionais.[6] Para a imagem cardiovascular, a lição é análoga, na medida em que os determinantes que moldam quem adoece e quem tem acesso aos exames precisam ser considerados na indicação e na interpretação, sob pena de reproduzirmos no laudo as desigualdades que se estabeleceram muito antes da aquisição das imagens.

Quando a representatividade muda o diagnóstico

Alguns cenários práticos ilustram como a representatividade de fatores como raça, ancestralidade e sexo pode influenciar aquilo que um método de imagem cardiovascular é capaz de revelar.

A amiloidose cardíaca por transtirretina hereditária associada à variante Val142Ile (antiga Val122Ile) é causa subdiagnosticada de insuficiência cardíaca em idosos negros, na qual o alelo está presente em cerca de 3% a 4% dos afrodescendentes nos Estados Unidos e é praticamente ausente na população branca.[7,8] Vale precisar que a frequência dessa variante acompanha a ancestralidade genética (sobretudo a origem oeste-africana) e não a raça enquanto categoria social; a autodeclaração racial funciona, neste caso, como marcador imperfeito dessa ancestralidade. Durante décadas, esses pacientes foram rotulados como portadores de insuficiência cardíaca hipertensiva ou de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada de origem indeterminada, precisamente porque tal entidade não era considerada. A imagem modificou esse cenário, uma vez que a cintilografia com radiotraçadores ósseos, o realce tardio subendocárdico e a elevação do volume extracelular ao mapeamento T1 na ressonância cardíaca permitem hoje o diagnóstico não invasivo. Não por acaso, o estudo SCAN-MP foi desenhado especificamente para rastrear amiloidose cardíaca por imagem nuclear em populações negras e hispânicas com insuficiência cardíaca, reconhecimento explícito de que a representatividade na pesquisa por imagem é condição para diagnosticar o que antes passava despercebido.[9] Ignorar essa população não tornava a doença verdadeiramente rara; apenas a mantinha invisível.

A anemia falciforme oferece um segundo exemplo. Doença que acomete majoritariamente indivíduos de ascendência africana, encontra nas complicações cardiopulmonares, como hipertensão pulmonar, disfunção diastólica e morte súbita, a principal causa de mortalidade na idade adulta.[10,11] Também aqui a imagem se mostra decisiva para a tomada de decisão clínica, uma vez que estudos de ressonância cardíaca demonstraram que esses pacientes desenvolvem uma cardiomiopatia restritiva peculiar, caracterizada por dilatação atrial e fisiologia restritiva, fenótipo que somente se tornou compreensível quando a população foi estudada com as ferramentas de imagem adequadas.[12,13] Caso a pesquisa cardiovascular tivesse historicamente negligenciado esses pacientes, como em parte o fez, permaneceríamos sem um valioso arcabouço propedêutico para interpretar seus achados.

O gênero e o sexo oferecem um eixo igualmente instrutivo. Por décadas, a doença isquêmica foi estudada e definida a partir do padrão masculino de obstrução epicárdica, o que relegou a segundo plano os mecanismos que predominam nas mulheres. A isquemia e o infarto com coronárias não obstruídas (INOCA e MINOCA, do inglês *ischemia with non-obstructive coronary artery* e *myocardial infarction with non-obstructive*

coronary artery, respectivamente) ilustram bem o problema: em análise do estudo ISCHEMIA, a INOCA foi cerca de quatro vezes mais frequente em mulheres do que em homens (razão de chances de 4,2 [intervalo de confiança de 95%: 3,4–5,2] para o sexo feminino na análise multivariável).[14] Como a angiografia convencional não resolve a microcirculação, esses quadros foram por muito tempo interpretados como dor não cardíaca, e é a imagem funcional (a reserva de fluxo coronariano por Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET), a perfusão e o mapeamento por ressonância cardíaca) que hoje torna visível a disfunção microvascular subjacente. Na MINOCA, por sua vez, predominam mecanismos como ruptura ou erosão de placa, dissecção coronariana espontânea e espasmo, cuja elucidação depende de modalidades como a ressonância cardíaca e a imagem intracoronariana.

Fenômeno análogo se observa na síndrome de Takotsubo, entidade fortemente predominante em mulheres, sobretudo após a menopausa, na qual quase 90% dos casos do registro internacional ocorreram no sexo feminino,[15] e cujo reconhecimento depende de padrões de balonamento ventricular caracterizados pela ventriculografia, pela ecocardiografia e pela ressonância cardíaca. Também aqui, portanto, o que se enxerga depende de se ter, antes, decidido procurar.

Vieses de dispositivos e algoritmos

O terceiro eixo, talvez o mais urgente na era da imagem quantitativa e da inteligência artificial, reside no viés embutido em dispositivos e algoritmos.

O caso da oximetria de pulso tornou-se emblemático, na medida em que pacientes negros apresentam cerca de três vezes mais hipoxemia oculta não detectada, em razão da interferência da maior pigmentação cutânea na leitura do dispositivo.[16] O paralelo com a imagem cardiovascular é direto. Modelos de inteligência artificial treinados em bases pouco diversas tendem a definir o normal e o anormal a partir de uma população estreita e podem incorrer em erro sistemático quando aplicados a grupos sub-representados nos dados de treinamento.[3] Tecnicamente, trata-se sobretudo de viés de representação e de agregação, descritos entre os principais mecanismos que limitam a generalização de modelos de inteligência artificial em saúde.[17] Valores normativos de espessura miocárdica, *strain*, volume extracelular ou escore de cálcio coronariano derivados de coortes homogêneas correm o risco de classificar erroneamente pacientes cuja fisiologia foi pouco estudada. Um exemplo direto na imagem cardíaca é o de um modelo de aprendizagem profunda (subgrupo da inteligência artificial) para segmentação de ressonância cardíaca treinado predominantemente em indivíduos brancos, que exibiu desempenho sistematicamente inferior em pacientes negros e de raça mista até que estratégias de mitigação de viés fossem aplicadas.[18]

A diversidade das bases de treinamento é necessária, mas não suficiente. Modelos também exigem validação externa em populações distintas e monitoramento contínuo após sua implementação. Um algoritmo é tão equânime quanto os dados que o alimentam e tão confiável quanto a população em que foi validado. A imagem cardíaca, cada vez mais dependente de medidas automatizadas, precisa enfrentar essa limitação de maneira transparente.

Da descrição à ação: uma agenda para a imagem cardiovascular

Convém esclarecermos aqui um ponto frequentemente mal compreendido. Estudar populações negligenciadas não representa um favor a determinado grupo, tampouco um exercício de correção política, mas uma estratégia científica que amplia o conhecimento aproveitável por todos.

Foi ao investigar a variante Val142Ile em pacientes negros que se refinou a compreensão da amiloidose por transtirretina como um todo, hoje reconhecida também em sua forma selvagem em idosos de todas as origens. Foi ao estudar a falcização que se caracterizou um fenótipo de cardiomiopatia restritiva de valor que transcende aquela doença. A ciência que exclui populações não se torna mais neutra; torna-se mais pobre, menos generalizável e menos precisa. A medicina personalizada, afinal, começa antes do tratamento: começa na produção da evidência.

Reconhecer as disparidades é apenas o primeiro passo; o desafio contemporâneo consiste em passar da descrição à ação. Editorial conjunto recente do American College of Cardiology, da American Heart Association, da European Society of Cardiology e da World Heart Federation propõe precisamente esse deslocamento, ao enquadrar a equidade em saúde não como agenda politizada, mas como fronteira científica da medicina cardiovascular, merecedora do mesmo rigor dedicado a qualquer outro campo.[19] Para a nossa comunidade de imagem cardiovascular, esse enquadramento traduz-se em compromissos concretos.

O primeiro é a representatividade das coortes que definem a normalidade. Sempre que biologicamente plausível e clinicamente relevante, valores de referência de espessura miocárdica, *strain*, mapeamento T1 e volume extracelular, escore de cálcio coronariano e parâmetros ecocardiográficos deveriam ser estabelecidos e relatados em populações diversas quanto à ancestralidade e ao sexo, de modo que o próprio conceito de normal não seja tributário de uma amostra estreita.

O segundo é a validação por subgrupo de dispositivos e algoritmos. À semelhança do que a oximetria de pulso ensinou, ferramentas de imagem e modelos de inteligência artificial deveriam demonstrar desempenho consistente entre grupos antes de sua incorporação, com relato explícito de acurácia segundo variáveis relevantes, como raça, ancestralidade, sexo e tom de pele, em vez de se presumir a generalização a partir de dados de treinamento homogêneos. Essa avaliação deve incluir validação externa e vigilância após a implementação, pois o desempenho observado em uma coorte não garante sua reprodução em outra. Convém que esse esforço seja estruturado ao longo do ciclo de vida do modelo, desde a concepção e coleta de dados ao pré-processamento, à validação, à implantação e à vigilância pós-implantação. Além disso, o desempenho por subgrupo deve sempre ser aferido por métricas de equidade explícitas, como a paridade demográfica e a igualdade de oportunidade.[17]

O terceiro é a educação e a vigilância diagnóstica. Importa incorporar à formação do cardiologista e do radiologista o reconhecimento das entidades que a homogeneidade histórica manteve na sombra, como a amiloidose por transtirretina no idoso negro e as manifestações cardíacas da falcização, bem como o hábito de considerar, na indicação e na interpretação, os determinantes geográficos e sociais que condicionam o acesso.

Por fim, a implementação. Estratégias como a telemedicina, os protocolos abreviados e as tecnologias de menor custo têm potencial de aproximar a imagem avançada de populações historicamente desassistidas, desde que concebidas com equidade em mente, para que a inovação reduza, e não amplie, a distância entre os que se beneficiam e os que permanecem à margem.[19] Cabe aqui uma ressalva de escopo: a estrutura das disparidades aqui discutida apoia-se em grande parte na evidência norte-americana, e tanto o perfil epidemiológico quanto as categorias sociodemográficas variam entre sistemas de saúde e populações. No Brasil, por exemplo, a intensa miscigenação limita a transposição direta de valores normativos e de frequências alélicas derivados de outras coortes. Este comentário, ademais, tem caráter de perspectiva e não constitui revisão sistemática da literatura.

Mensagem final

A imagem cardiovascular tem vocação particular para liderar a mudança necessária, por operar na fronteira entre a fisiologia mensurável e a decisão clínica. A verdadeira medida de sua excelência não está apenas na sofisticação crescente dos métodos, mas na capacidade de manter sua precisão para toda a população à qual pretendem servir. Representar melhor a diversidade humana não significa adaptar a ciência a uma agenda externa; significa aproximá-la da realidade biológica e social que ela pretende descrever. Quanto mais diversa é a evidência que sustenta nossos métodos, mais generalizável se torna o conhecimento produzido e mais preciso é o cuidado oferecido a cada paciente. Equidade, nesse sentido, não se opõe à excelência científica; constitui uma de suas expressões mais concretas.

Contribuição dos Autores

Redação do manuscrito: Calheiros EC, Veloso JS; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Assunção Junior AN, Araujo-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.

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 a elaboração da Figura 1. Após o uso desta ferramenta, 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. Akinmolayemi O, Sun Y, McClelland RL, Bancks MP, Post WS, Szklo M, et al. Racial Disparities in Incident and Recurrent Cardiovascular Events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Am J Epidemiol. 2025;194(8):2144-9. doi: 10.1093/aje/kwae399.
2. Garcia M, Almuwaqqat Z, Moazzami K, Young A, Lima BB, Sullivan S, et al. Racial Disparities in Adverse Cardiovascular Outcomes after a Myocardial Infarction in Young or Middle-Aged Patients. J Am Heart Assoc. 2021;10(17):e020828. doi: 10.1161/JAHA.121.020828.
3. Bayne J, Garry J, Albert MA. Brief Review: Racial and Ethnic Disparities in Cardiovascular Care with a Focus on Congenital Heart Disease and Precision Medicine. Curr Atheroscler Rep. 2023;25(5):189-95. doi: 10.1007/s11883-023-01093-3.
4. Musaogullari A, Moorhead J, Plana A, Johnson A. Space for Improvement: ZIP Codes Should Not Determine Cardiovascular Longevity, a Scoping Review. Trends Cardiovasc Med. 2025;35(4):214-8. doi: 10.1016/j.tcm.2024.12.005.
5. Dalton JE, Perzynski AT, Zidar DA, Rothberg MB, Coulton CJ, Milinovich AT, et al. Accuracy of Cardiovascular Risk Prediction Varies by Neighborhood Socioeconomic Position: A Retrospective Cohort Study. Ann Intern Med. 2017 Oct 3;167(7):456-64. doi: 10.7326/M16-2543.
6. Khan SS, Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, Surapaneni A, et al. Development and Validation of the American Heart Association's PREVENT Equations. Circulation. 2024;149(6):430-49. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626.
7. Quarta CC, Buxbaum JN, Shah AM, Falk RH, Claggett B, Kitzman DW, et al. The Amyloidogenic V122I Transthyretin Variant in Elderly Black Americans. N Engl J Med. 2015;372(1):21-9. doi: 10.1056/NEJMoa1404852.
8. Buxbaum JN, Ruberg FL. Transthyretin V122I (pV142I)* Cardiac Amyloidosis: An Age-Dependent Autosomal Dominant Cardiomyopathy too Common to be Overlooked as a Cause of Significant Heart Disease in Elderly African Americans. Genet Med. 2017;19(7):733-42. doi: 10.1038/gim.2016.200.
9. Ruberg FL, Blaner WS, Chiuzan C, Connors LH, Einstein AJ, Fine D, et al. Design and Rationale the SCAN-MP (Screening for Cardiac Amyloidosis with Nuclear Imaging in Minority Populations) Study. J Am Heart Assoc. 2023;12(8):e028534. doi: 10.1161/JAHA.122.028534.

10. Ilonze C, Echefu GC, Broadnax AL, Johnson A, Etuk A, Ilonze OJ. Cardiovascular Complications of Sickle Cell Disease: A Primer for the General Clinician. J Natl Med Assoc. 2024;116(5):517-25. doi: 10.1016/j.jnma.2023.11.010.

11. Gladwin MT, Sachdev V, Jison ML, Shizukuda Y, Plehn JF, Minter K, et al. Pulmonary Hypertension as a Risk Factor for Death in Patients with Sickle Cell Disease. N Engl J Med. 2004;350(9):886-95. doi: 10.1056/NEJMoa035477.

12. Niss O, Quinn CT, Lane A, Daily J, Khoury PR, Bakeer N, et al. Cardiomyopathy with Restrictive Physiology in Sickle Cell Disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2016;9(3):243-52. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.05.013.

13. Wood KC, Gladwin MT, Straub AC. Sickle Cell Disease: At the Crossroads of Pulmonary Hypertension and Diastolic Heart Failure. Heart. 2020;106(8):562-8. doi: 10.1136/heartjnl-2019-314810.

14. Reynolds HR, Diaz A, Cyr DD, Shaw LJ, Mancini GBJ, Leipsic J, et al. Ischemia with Nonobstructive Coronary Arteries: Insights from the ISCHEMIA Trial. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16(1):63-74. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.06.015.

15. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2015;373(10):929-38. doi: 10.1056/NEJMoa1406761.

16. Sjoding MW, Dickson RP, Iwashyna TJ, Gay SE, Valley TS. Racial Bias in Pulse Oximetry Measurement. N Engl J Med. 2020;383(25):2477-8. doi: 10.1056/NEJMc2029240.

17. Hasanzadeh F, Josephson CB, Waters G, Adedinsewo D, Azizi Z, White JA. Bias Recognition and Mitigation Strategies in Artificial Intelligence Healthcare Applications. NPJ Digit Med. 2025;8(1):154. doi: 10.1038/s41746-025-01503-7.

18. Puyol-Antón E, Ruijsink B, Piechnik SK, Neubauer S, Petersen SE, Razavi R, et al. Fairness in cardiac MR image analysis: an investigation of bias due to data imbalance in deep learning-based segmentation. Proceedings of the Medical Image Computing and Computer Assisted Intervention 24th International Conference; 2021 Sep 27-Oct 1; Strasbourg, France. Part III. Cham: Springer; 2011.

19. Itchhaporia D, Yancy CW, Rosen SE, Mbakwem AC, Münzel T, Timmis A, et al. Cardiovascular Health Equity: Time for a New Era of Science, Sociology, and Interventions: Joint Editorial on Behalf of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Society of Cardiology, and the World Heart Federation. J Am Coll Cardiol. 2026:S0735-1097(26)05225-3. doi: 10.1016/j.jacc.2026.02.4871.

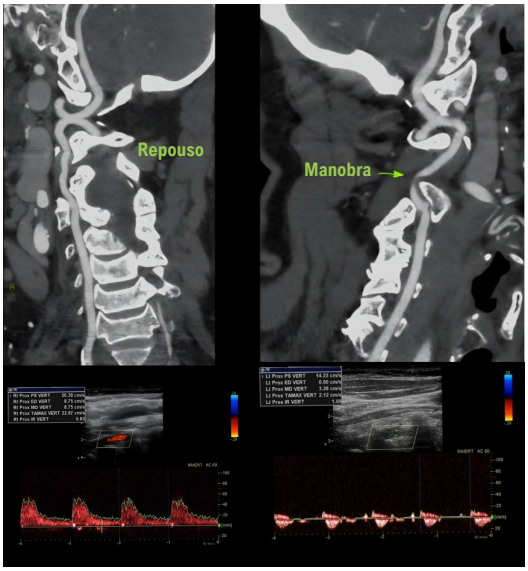
Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Como Eu Faço: Síndrome de *Bow Hunter*

My Approach To: Bow Hunter's Syndrome

Rodrigo Bahiense Visconti[1,2]
Rede D'Or,[1] *Rio de Janeiro, RJ – Brasil*
Clínica Fonte Imagem,[2] *Rio de Janeiro, RJ – Brasil*

Figura Central: Como Eu Faço: Síndrome de *Bow Hunter*



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260075

À esquerda acima AngioTC da artéria vertebral em repouso com enchimento normal, esquerda abaixo fluxo vertebral em repouso normal, direita acima AngioTC com rotação contralateral do pescoço demonstrando compressão arterial entre C1 e C2, direita abaixo Doppler com rotação contralateral demonstrando fluxo com padrão Staccato.

Resumo

A síndrome de *bow hunter* (SBH) é uma condição rara e subdiagnosticada, caracterizada pela compressão mecânica ou oclusão temporária da artéria vertebral devido à rotação lateral ou hiperextensão do pescoço. Esse estresse mecânico ocorre de forma predominante no segmento V3 (nível C1-C2) devido à grande mobilidade local.

A fisiopatologia envolve dois mecanismos principais: o hemodinâmico, em que a rotação extrema reduz de imediato o fluxo sanguíneo local e causa sintomas paroxísticos (tríade de vertigem, tontura e desequilíbrio) que desaparecem com o retorno da cabeça à posição neutra; e o tromboembólico, desencadeado por microtraumas repetidos e lesões crônicas no endotélio vascular, o que pode originar trombos ou dissecções e culminar em infartos cerebelares ou no tronco encefálico.

O diagnóstico definitivo baseia-se na angiografia por subtração digital (ASD) dinâmica e na angiotomografia computadorizada (AngioTC). Contudo, o Doppler vascular dinâmico atua como um excelente método não invasivo de triagem, capaz de registrar, em tempo real, variações hemodinâmicas críticas por meio de manobras posicionais, como a redução superior a 50% da velocidade de pico sistólico (VPS) ou o desaparecimento do fluxo diastólico.

A abordagem terapêutica varia conforme a gravidade. Casos leves recebem tratamento conservador, com colar cervical, modificações comportamentais e antiagregantes plaquetários. Intervenções cirúrgicas – como a descompressão por osteofitectomia ou a artrodese cervical – e tratamentos endovasculares específicos são estritamente reservados a

Palavras-chave

Artéria Vertebral; Doenças Raras; Diagnóstico

Correspondência: Rodrigo Bahiense Visconti •
Rede D'Or. Rua João Borges, 204. CEP: 20941-150. Rio de Janeiro, RJ – Brasil
E-mail: Rodrigobvisconti@gmail.com
Artigo recebido em 02/06/2026; revisado em 15/06/2026; aceito em 16/06/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260075

pacientes com sintomas refratários ou alto risco de acidente vascular cerebral (AVC).

Introdução

A síndrome de *bow hunter* (SBH), também conhecida como síndrome da artéria vertebral rotacional ou oclusão rotacional da artéria vertebral, é uma condição rara e subdiagnosticada na prática clínica, classificada entre as síndromes compressivas do sistema vertebrobasilar. Caracteriza-se pela compressão ou oclusão da artéria vertebral durante a rotação lateral da cabeça, resultando em déficits neurológicos transitórios ou permanentes.

O nome deriva da postura adotada por arqueiros ao dispararem flechas, momento em que realizam uma rotação vigorosa do pescoço. Uma variante importante da SBH ocorre por hiperextensão da cabeça, conhecida como síndrome do salão de beleza (*beauty parlor stroke syndrome*), descrita em razão da posição assumida durante a lavagem dos cabelos em lavatórios de salões.[1,2]

Incidência

A incidência exata da SBH permanece desconhecida na população geral devido à sua natureza dinâmica e ao elevado índice de subdiagnóstico. É mais frequente em indivíduos entre 50 e 79 anos de idade, com predomínio no sexo masculino na proporção de 2:1. No entanto, pode manifestar-se em qualquer faixa etária, inclusive em crianças.[1]

Fisiopatologia

Para compreender a fisiopatologia da SBH, é necessário correlacionar o trajeto anatômico da artéria vertebral (Figura 1) – tradicionalmente dividido em quatro segmentos – com suas vulnerabilidades mecânicas específicas durante a cinemática cervical (Tabela 1).

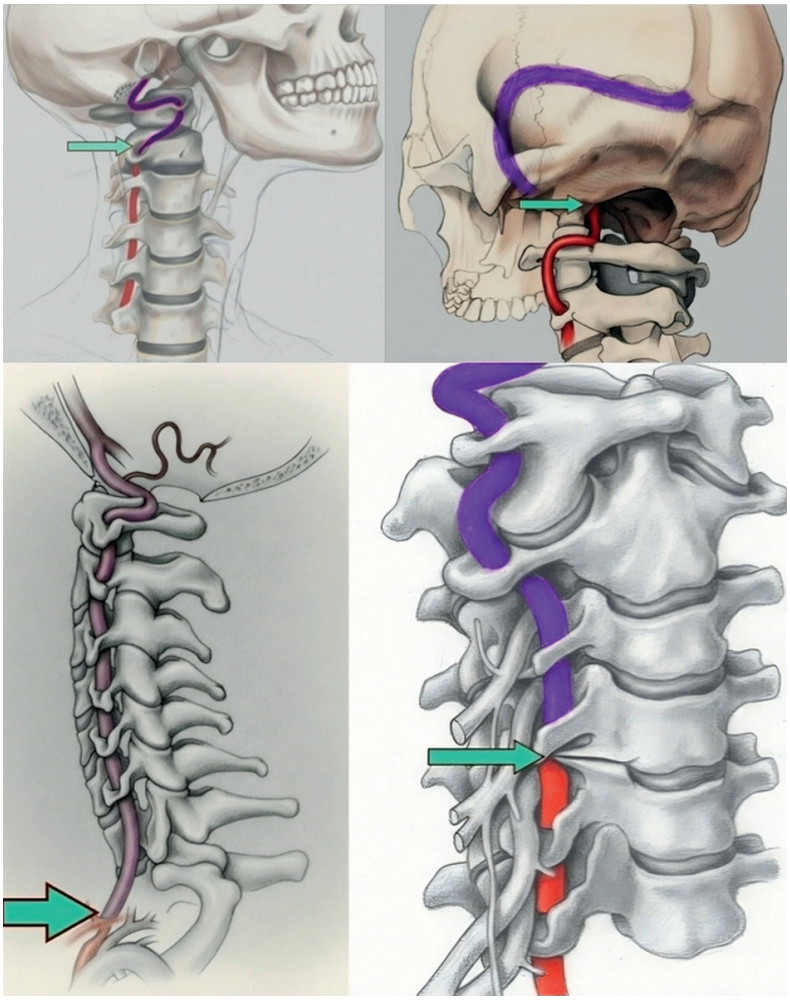


Figura 1 – *Segmentos da artéria vertebral; esquerda abaixo: segmento V1; direita abaixo: segmento V2; esquerda acima: segmento V3 (local mais frequente); e direita acima: segmento V4.*

Parâmetro	Comportamento na SBH (Rotação)
VPS	Ausência de fluxo ou redução > 50%
VDF	Ausência ou redução significativa
Morfologia da Onda	Padrão Staccato – distal Padrão *tardus parvus* (amortecido) – proximal
IR	Redução – proximal Aumento – distal
TA	Aumenta em obstruções próximas

Tabela 1 – *Padrões de fluxo encontrados ao Doppler vascular na SBH. VPS: Velocidade de Pico Sistólico; VDF: Velocidade Diastólica Final; MO: Morfologia da Onda; IR: Índice de Resistência; TA: Tempo de Aceleração; SBH: síndrome de bow hunter.*

O segmento V3, devido às suas particularidades anatômicas, é o ponto de acometimento mais frequente. Isso ocorre porque a hipermobilidade da articulação atlantoaxial (C1–C2) é responsável por aproximadamente 50% da rotação cervical total,[3] tornando essa região especialmente suscetível à compressão dinâmica da artéria vertebral.

A dominância arterial é outro fator crítico: a compressão de uma artéria vertebral dominante apresenta maior potencial de repercussão hemodinâmica, especialmente quando associada à hipoplasia do vaso contralateral.

Dois mecanismos fisiopatológicos podem ocorrer de forma isolada ou concomitante. O mecanismo hemodinâmico manifesta-se quando a rotação cervical extrema (geralmente superior a 60°) provoca compressão mecânica e redução imediata do fluxo sanguíneo. Essa queda de perfusão compromete as regiões mais vulneráveis do território posterior, resultando em sintomas neurológicos transitórios, que cessam assim que a cabeça retorna à posição neutra e o vaso recupera sua patência. A gravidade dos sintomas está diretamente relacionada ao grau de estenose dinâmica, à presença de hipoplasia contralateral e à eficiência do polígono de Willis em compensar o déficit por meio das artérias comunicantes posteriores.

O mecanismo tromboembólico, por sua vez, associa-se a danos estruturais crônicos do endotélio arterial. O estresse mecânico e a compressão repetida sobre a artéria vertebral geram microtraumas endoteliais, culminando em dissecções subíntimas ou trombos murais. Estes podem originar embolia distal, provocando infartos cerebelares ou do tronco encefálico, mesmo sem a manutenção da rotação cervical. Esse fenômeno é particularmente observado na população pediátrica, na qual a hipermobilidade cervical predispõe a dissecções arteriais após traumas mínimos ou movimentos rotacionais bruscos.[4]

O quadro clínico da SBH é tipicamente paroxístico e estritamente relacionado à posição da cabeça. A sintomatologia clássica constitui a tríade de vertigem, tontura e desequilíbrio iniciada pela rotação lateral do pescoço, podendo cursar também com síncope, diplopia, alterações auditivas ou infartos em território de circulação posterior.

Os diagnósticos diferenciais incluem a vertigem posicional paroxística benign), a síndrome de Menière e a enxaqueca vestibular, o que torna imperativa a investigação de sintomas transitórios deflagrados exclusivamente pela rotação cervical.

Diagnóstico

O padrão-ouro para o diagnóstico é a angiografia por subtração digital (ASD) dinâmica. A angiotomografia computadorizada (AngioTC) dinâmica também desempenha papel relevante, pois possibilita a reconstrução tridimensional, a avaliação do segmento estenosado e a identificação da estrutura anatômica responsável pela compressão.

O Doppler vascular dinâmico surge, nesse contexto, como uma ferramenta de triagem altamente eficaz, por ser um método acessível, de baixo custo, livre de radiação ionizante e que dispensa o uso de meio de contraste. O caráter dinâmico do exame permite avaliar, em tempo real, o comportamento hemodinâmico do vaso.

O exame deve ser realizado com o paciente em posição neutra e em rotação máxima contralateral, avaliando-se ambas as artérias vertebrais, preferencialmente nos segmentos V1, V2 e, quando acessível, V3. A flexão e a extensão do pescoço podem ser associadas à rotação para potencializar a manobra.

É fundamental manter a posição por 30 a 60 segundos para aumentar a sensibilidade do teste, uma vez que as alterações de fluxo podem apresentar período de latência. Sempre que possível, deve-se solicitar ao paciente que adote a posição exata que costuma desencadear os sintomas.

Embora o maior ponto de distensão da artéria ocorra ao nível de C1-C2 durante a rotação contralateral associada à extensão, alguns autores sugerem a aferição dos fluxos em até nove posições distintas, combinando posição neutra, flexão, extensão e rotações ipsilaterais e contralaterais.[5]

Durante o procedimento, registram-se as velocidades e o padrão de fluxo na posição neutra para posterior comparação durante as manobras (Figura 2). Variações de fluxo com redução superior a 50% na velocidade de pico sistólico (VPS) são indicativas de compressão significativa. A velocidade diastólica final (VDF) costuma apresentar redução importante; contudo, o critério mais robusto é o desaparecimento completo do fluxo diastólico durante a rotação, o que traduz o aumento da resistência vascular a jusante pela oclusão distal do vaso (Figura central).

A resistência vascular eleva-se consideravelmente nas manobras de compressão distal e reduz-se nas proximais. Em casos graves, observa-se ausência completa de fluxo por oclusão total. Outro parâmetro detectável é a hiperemia reativa, caracterizada pelo incremento superior a 10% nas velocidades de fluxo após o retorno à posição neutra. A investigação contralateral é mandatória, dado o risco de acometimento bilateral.

O padrão de fluxo obtido fornece subsídios não apenas sobre a presença da compressão, mas também sobre o segmento envolvido. Em compressões proximais, observa-se

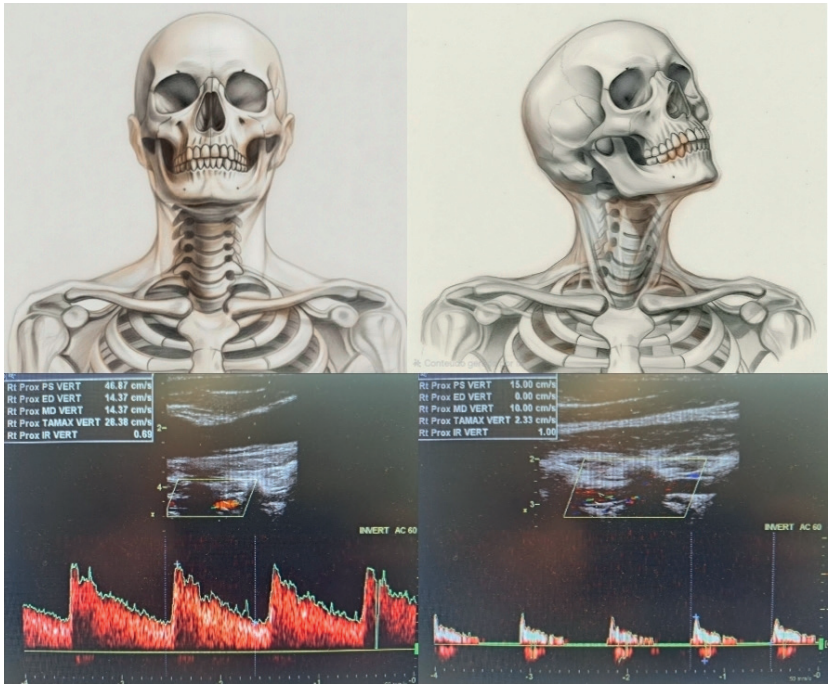


Figura 2 – *Doppler vascular do segmento V2 realizado em posição neutra (à esquerda), demonstrando fluxo normal; à direita, observa-se no mesmo paciente fluxo com padrão Staccato após manobra de rotação contralateral.*

um padrão amortecido (*tardus parvus*), com aumento do tempo de aceleração e redução da velocidade de pico. No ponto exato da compressão, pode haver turbulência com elevação das velocidades. Nos segmentos distais, verifica-se ausência de fluxo, redução das velocidades de pico e diastólica com aumento do índice de resistência (IR), ou o padrão do tipo Staccato (Tabela 2).

A reprodução de sintomas neurológicos durante as manobras, com reversão imediata ao retornar à posição neutra, corrobora a positividade do teste.

Tratamento

O manejo terapêutico da SBH deve ser individualizado com base na gravidade dos sintomas, no risco de acidente vascular cerebral (AVC) e na presença de instabilidade cervical.

Em pacientes com sintomas leves, infrequentes e sem lesões neurológicas estruturais, a conduta conservadora é a primeira escolha. Essa baseia-se em modificações comportamentais (como evitar a posição desencadeante) ou no uso de colar cervical. A terapia antitrombótica com antiagregantes plaquetários (como aspirina ou clopidogrel) é indicada para prevenir eventos tromboembólicos decorrentes da lesão endotelial. Apesar de ser uma abordagem segura, o tratamento conservador demonstra eficácia no controle dos sintomas limitantes ou na redução do risco de AVC em apenas cerca de 50% dos casos.

O tratamento endovascular permanece controverso, pois a SBH decorre de uma força compressiva extrínseca que

Segmento da Artéria Vertebral	Descrição Anatômica	Relevância na Síndrome de *Bow Hunter*
V1 (Pré-apofisário)	Origem na subclávia até o forame transverso de C6	Local menos comum; compressão por bandas fibrosas ou músculos
V2 (Interapofisário)	Curso através dos forames transversos de C6 a C2	Frequentemente afetado por osteófitos e hérnias de disco
V3 (Atlantoaxial)	Saída de C2, laço sobre C1 até o forame magno	Local mais comum (C1-C2) devido à alta amplitude de rotação
V4 (Intracraniano)	Do forame magno até a junção da artéria basilar	Raramente o local primário de compressão mecânica extrínseca

Tabela 2 – *Segmentos anatômicos da artéria vertebral é principais causas de obstrução na SBH.*

pode achatar ou fraturar a estrutura do *stent*, especialmente quando há envolvimento do segmento V3. Portanto, essa abordagem deve ser reservada para casos altamente selecionados.[6]

A intervenção cirúrgica é indicada para casos graves ou refratários. Consiste na descompressão por osteofitectomia (remoção de osteófitos), procedimento que geralmente preserva a amplitude do movimento cervical, embora apresente risco de recidiva devido à formação de fibroses pós-operatórias.

Uma alternativa é a artrodese cervical, que apresenta a maior taxa de sucesso na prevenção de fenômenos neurológicos permanentes; contudo, impõe uma limitação definitiva da mobilidade do pescoço.[1]

Discussão

A SBH é uma doença negligenciada e frequentemente subdiagnosticada, capaz de impor limitações graves e sequelas neurológicas permanentes aos pacientes, o que torna o seu diagnóstico precoce crucial. O Doppler vascular, devido à sua ampla disponibilidade e reprodutibilidade, consolida-se como uma ferramenta indispensável na triagem de pacientes suspeitos, principalmente aqueles com sintomas neurológicos intimamente relacionados a mudanças na posição cervical.

A suspeição clínica em quadros de síncope sem causa aparente é fundamental, devendo-se incorporar manobras posicionais dinâmicas de rotina aos protocolos de exames vasculares cervicais. Embora métodos como a AngioTC dinâmica e a ASD permaneçam cruciais para o mapeamento anatômico e planejamento terapêutico final, o Doppler desempenha papel decisivo ao otimizar e direcionar a indicação desses exames invasivos.

Contribuição dos Autores

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

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. Duan G, Xu J, Shi J, Cao Y. Advances in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Bow Hunter's Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature. Interv Neurol. 2016;5(1-2):29-38. doi: 10.1159/000444306.
2. Mavrovounis G, Drivas K, Syrakouli A, Syrakouli E, Mermiri M, Papanagiotou P, et al. Stroke at the Hairdresser's chair: A Scoping Review of the Beauty Parlor Stroke Syndrome. Am J Emerg Med. 2025;91:29-36. doi: 10.1016/j.ajem.2025.02.016.
3. Choi KD, Choi JH, Kim JS, Kim HJ, Kim MJ, Lee TH, et al. Rotational Vertebral Artery Occlusion: Mechanisms and Long-Term Outcome. Stroke. 2013;44(7):1817-24. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001219.
4. Wang X, Liu X, Yu L, Xue Y, Hu K, Song Y, et al. Endothelial Senescence of the Vertebral Artery in the Context of Cervical Degeneration: Biomechanically Driven Remodeling of the Hemodynamic Environment. Front Cell Dev Biol. 2026;14:1839226. doi: 10.3389/fcell.2026.1839226.
5. Kimihira L, Yoshimoto T, Ihara M. New Diagnostic Algorithm for Detection of Covert Bow Hunter's Syndrome. Int J Med Sci. 2021;18(10):2162-5. doi: 10.7150/ijms.56442.
6. Chen H, Colasurdo M, Costa ML, Kan P. Endovascular Management of Extracranial Vertebral Artery Stenosis. J Neurointerv Surg. 2025;18(1):3-7. doi: 10.1136/jnis-2024-022618.

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

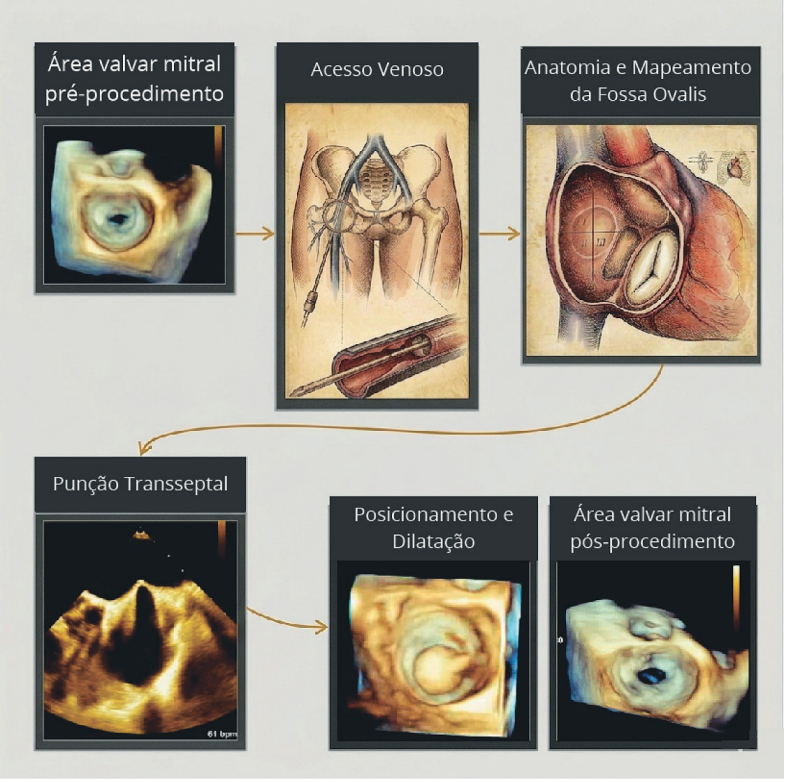
Como Eu Faço o Acompanhamento da Valvoplastia Mitral Percutânea por Balão

My Approach to Echocardiographic Guidance During Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty

Eliza de Almeida Gripp,[1,2] Bernardo Nascimento Lourenço,[1,3] Larissa Ribas Carestiato,[1] Marcelo Lemos Ribeiro,[1] Leandro Assumpção Côrtes,[4] Arnaldo Rabischoffsky[2]

Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP), Universidade Federal Fluminense (UFF),[1] Niterói, RJ – Brasil
Hospital Pró-Cardíaco,[2] Botafogo, Rio de Janeiro, RJ – Brasil
Programa de Pós-graduação em Ciências Cardiovasculares, Universidade Federal Fluminense (UFF),[3] Fátima, Niterói, RJ – Brasil
Instituto Nacional de Cardiologia,[4] Laranjeiras, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Figura Central: Como Eu Faço o Acompanhamento da Valvoplastia Mitral Percutânea por Balão



Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2026;39(3):e20260085

Palavras-chave

Ecocardiografia Tridimensional; Ecocardiografia Transesofagiana; Estenose da Valva Mitral; Cardiopatia Reumática

Correspondência: Eliza de Almeida Gripp •
Hospital Pró-Cardíaco. Rua General Polidoro, 192. CEP: 22280-003. Botafogo, RJ – Brasil
E-mail: elizagripp@yahoo.com.br
Artigo recebido em 13/06/2026; revisado em 22/06/2026; aceito em 25/06/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260085

Resumo

A doença cardíaca reumática (DCR) permanece como importante problema de saúde pública em âmbito mundial, em razão de sua elevada morbimortalidade, acometendo preferencialmente a valva mitral. Embora apresente maior prevalência em países em desenvolvimento, a doença também é diagnosticada, ainda que com menor frequência, em países desenvolvidos. Nesse contexto, a valvoplastia mitral percutânea por balão (VMPB) consolidou-se como uma modalidade terapêutica altamente eficaz para pacientes selecionados, sendo seu sucesso técnico e clínico fortemente

SUMÁRIO

dependente de uma criteriosa seleção dos candidatos ao procedimento. O presente artigo tem como objetivo revisar os principais aspectos relacionados à VMPB, desde os critérios ecocardiográficos empregados na seleção dos pacientes até a monitorização intraprocedimento por meio do ecodopplercardiograma transesofágico (ETE).

Introdução

A doença cardíaca reumática (DCR) representa uma das principais causas de doença cardiovascular em todo o mundo, sendo considerada a segunda maior causa de morbimortalidade cardiovascular, atrás apenas da doença cardiovascular aterosclerótica.[1] A prevalência da DCR permanece elevada em países em desenvolvimento; no Brasil e na Índia, por exemplo, estimam-se taxas de 7 e 6 casos por 1.000 escolares, respectivamente. Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística estimam a ocorrência de aproximadamente 10 milhões de episódios anuais de faringoamigdalite no Brasil, resultando em cerca de 30.000 novos casos de febre reumática aguda.[2,3] Em escala global, estima-se que aproximadamente 30 milhões de crianças e adultos jovens convivam com a forma crônica da doença. Em contraste, a incidência em países desenvolvidos é substancialmente menor, variando de 0,1 a 0,4 casos por 1.000 escolares, conforme descrito nos Estados Unidos.[4]

No contexto brasileiro, a ausência de programas efetivos de prevenção da febre reumática impõe expressiva sobrecarga ao Sistema Único de Saúde. Essa deficiência assistencial favorece a progressão para lesões valvares crônicas, entre as quais a estenose mitral (EM) constitui a manifestação mais frequente. Pacientes com EM grave e sintomática apresentam indicação formal de intervenção, que pode ser realizada por via percutânea ou cirúrgica.[3]

Historicamente, antes do advento das técnicas percutâneas, o tratamento padrão da EM consistia na comissurotomia cirúrgica. Inicialmente, o procedimento era realizado por meio da comissurotomia digital, na qual o cirurgião utilizava os próprios dedos para promover a dilatação das comissuras valvares. Posteriormente, com o aperfeiçoamento da técnica, passou-se a utilizar um dilatador mecânico introduzido através da incisão cirúrgica, permitindo uma dilatação mais controlada da valva mitral. A comissurotomia por via fechada, introduzida na década de 1940, foi gradualmente substituída pela cirurgia cardíaca aberta entre o final da década de 1960 e o início da década de 1970, impulsionada pelo desenvolvimento da circulação extracorpórea. Em 1982, Kanji Inoue realizou a primeira valvoplastia mitral percutânea por balão (VMPB), cuja descrição original foi publicada em 1984.[5,6] Embora outras técnicas, como a utilização de duplo balão, também tenham sido desenvolvidas, o balão de Inoue consolidou-se como o dispositivo de escolha. Quando criteriosamente indicada, a VMPB apresenta eficácia e durabilidade comparáveis às da comissurotomia cirúrgica, promovendo melhora hemodinâmica e clínica sustentada em curto e longo prazo, com mortalidade em torno de 1%.[7]

Embora os dispositivos empregados na VMPB, como os cateteres-balão, tenham sofrido modificações tecnológicas relativamente discretas nas últimas quatro décadas, os avanços nos métodos de imagem transformaram significativamente a realização do procedimento. Nesse contexto, destaca-se o papel do ecodopplercardiograma transesofágico (ETE), especialmente após a incorporação da tecnologia 3D. A elevada qualidade das imagens obtidas pelo ETE, aliada à experiência do hemodinamicista, tornou a VMPB mais segura e eficaz. Na sala de hemodinâmica, a atuação do ecocardiografista é fundamental, sobretudo durante a orientação da punção transeptal, proporcionando maior precisão anatômica e reduzindo os riscos inerentes a uma das etapas mais críticas do procedimento.[8]

Avaliação pré-procedimento e planejamento da VMPB

Seleção adequada do paciente para o procedimento

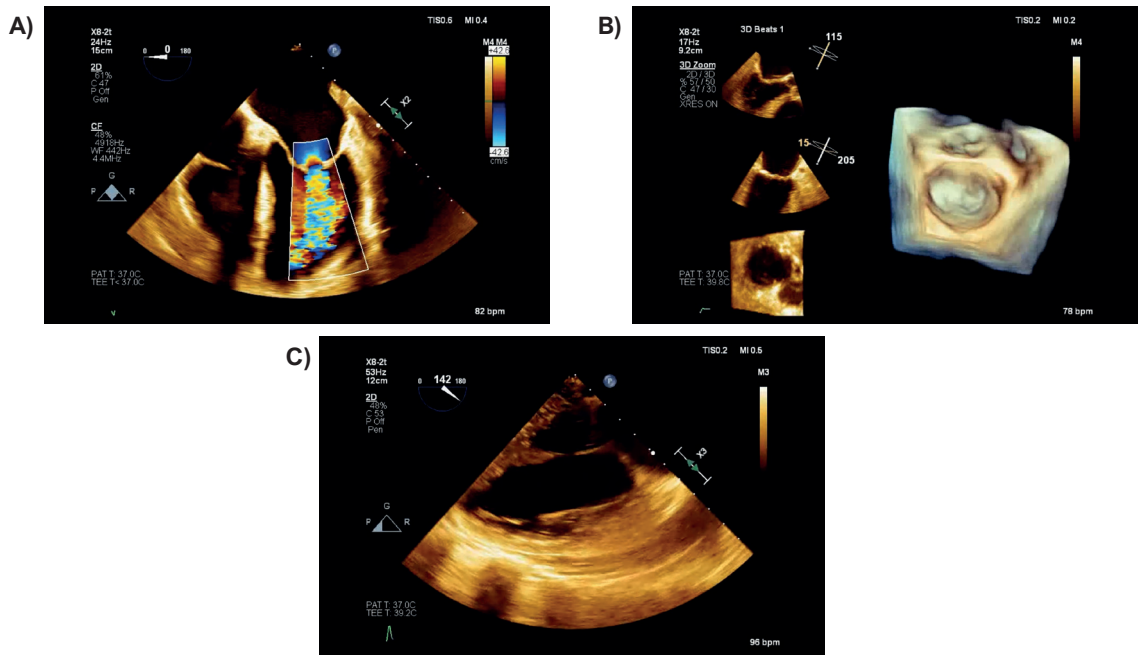
O ETE desempenha papel fundamental no diagnóstico, na estratificação anatômica e na seleção criteriosa de pacientes candidatos à VMPB. As principais indicações para o procedimento incluem pacientes com EM grave e anatomia favorável (Classe I, Nível de Evidência B), bem como pacientes sintomáticos com EM grave e elevado risco cirúrgico (Classe I, Nível de Evidência C), desde que não apresentem trombo no átrio esquerdo (AE) ou no apêndice atrial esquerdo (AAE).[9]

A VMPB também constitui uma alternativa terapêutica segura e eficaz em gestantes com EM grave e anatomia favorável, preferencialmente após a 24ª semana de gestação. Quando realizada com adequada proteção radiológica, por meio de blindagem de chumbo e exposição mínima à radiação, o procedimento apresenta baixa morbimortalidade materna e fetal.[9]

Em contrapartida, a degeneração da valva mitral decorrente da calcificação do anel mitral não constitui indicação para VMPB, uma vez que sua fisiopatologia não envolve fusão comissural.

A avaliação sistemática da anatomia valvar e a mensuração precisa da área valvar mitral (AVM) constituem os principais pilares para a indicação da VMPB. Atualmente, a definição de EM grave baseia-se na medida da AVM, obtida por métodos quantitativos no ETE 2D ou, de forma mais acurada, por planimetria direta utilizando o ETE 3D.[10] A planimetria 3D apresenta maior acurácia e reprodutibilidade em relação ao método 2D, pois permite melhor delimitação do contorno valvar e visualização completa das cúspides e das comissuras[11] (Vídeo 1; Figura 1).

A avaliação anatômica deve contemplar detalhadamente a morfologia das cúspides, incluindo o grau de espessamento e a presença de calcificação, bem como as características das comissuras. A caracterização da extensão, da simetria da fusão comissural e da distribuição das calcificações é essencial, considerando que o mecanismo de ação da VMPB baseia-se na separação mecânica das comissuras fusionadas, promovendo aumento da AVM. A gravidade e o padrão da fusão comissural correlacionam-se diretamente com o risco de insuficiência mitral (IM) clinicamente significativa após o procedimento.[10] Nesse contexto, o ETE 3D revolucionou essa



Vídeo 1 – *1A) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_1A.mp4. 1B) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_1B.mp4. 1C) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_1C.mp4.*

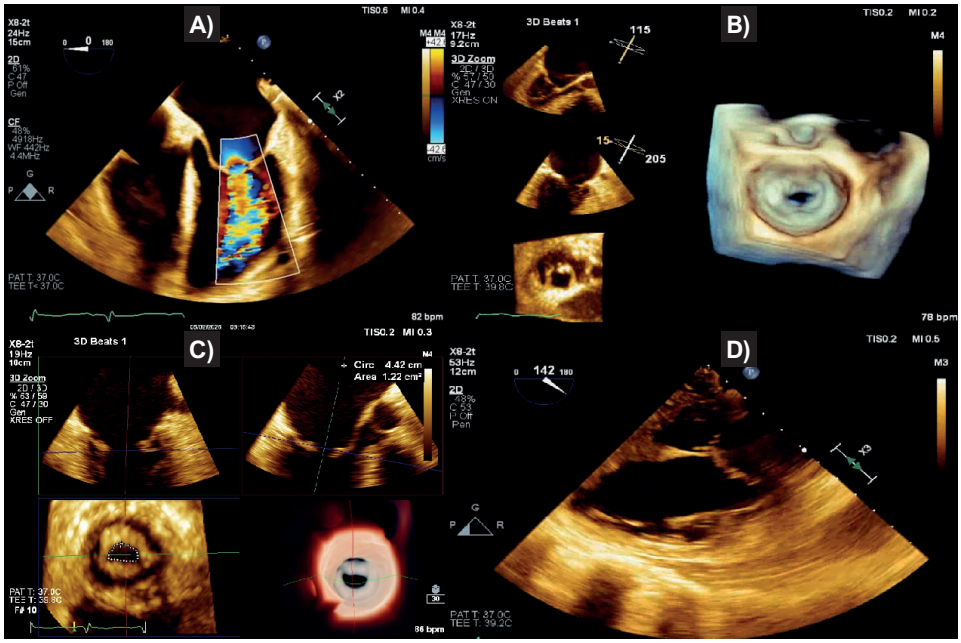


Figura 1 – *Principais aspectos da avaliação ecocardiográfica pré-procedimento para VMPB. A) Doppler colorido evidenciando a PISA em paciente com EM pura, sem IM e sem calcificação valvar. B) Reconstrução 3D da valva mitral sob a perspectiva do AE (surgeon's view), demonstrando fusão comissural praticamente simétrica. C) Mensuração da AVM por reconstrução multiplanar (MultiVue) obtida a partir da imagem 3D, com valor de 1,2 cm². D) Plano transgástrico a 142°, evidenciando o aparato subvalvar e as cordas tendíneas para avaliação de espessamento e calcificação em pacientes com acometimento reumático. AE: átrio esquerdo; AVM: área valvar mitral; EM: estenose mitral; IM: insuficiência mitral; PISA: proximal isovelocity surface area; VMPB: valvoplastia mitral percutânea por balão.*

avaliação ao permitir a análise direta e em tempo real das comissuras por meio de uma única aquisição volumétrica da valva mitral, visualizada sob a perspectiva do AE (*surgeon's view*) (Vídeo 1B; Figura 1B).

A avaliação do aparato subvalvar também é mandatória. Recomenda-se a aquisição do plano de 142° ao ETE para quantificar o grau de espessamento, fusão e calcificação das cordas tendíneas (Vídeo 1C; Figura 1D).

Com o objetivo de padronizar a avaliação ecocardiográfica pré-procedimento, diversos escores foram propostos. O escore de Wilkins, descrito em 1988, permanece como o modelo mais amplamente utilizado, avaliando quatro componentes estruturais: mobilidade dos folhetos, espessamento valvar, calcificação e comprometimento do aparato subvalvar. Entretanto, esse escore apresenta limitações importantes, uma vez que não contempla a anatomia comissural e possui menor capacidade preditiva para desfechos tardios, incluindo o desenvolvimento de IM aguda.[10]

Em resposta a essas limitações, Nunes et al. propuseram o um modelo mais abrangente que incorpora variáveis adicionais, como a AVM, deslocamento apical dos folhetos, razão da área comissural e comprometimento subvalvar.[12,13] Os desfechos em longo prazo após a VMPB também demonstraram ser fortemente influenciados pela idade do paciente e pela qualidade do resultado imediato obtido com o procedimento.[14]

Outro aspecto fundamental da avaliação pré-procedimento é a exclusão das contraindicações à VMPB, destacando-se a presença de IM superior ao grau leve. Nesses casos, a gravidade da IM deve ser quantificada preferencialmente por métodos quantitativos recomendados nas diretrizes vigentes, evitando-se a utilização isolada de parâmetros qualitativos[9] (Figura 2).

Outras contraindicações ao procedimento incluem calcificação extensa ou bicomissural da valva mitral, AVM > 1,5 cm^2, doença valvar aórtica grave concomitante, doença arterial coronariana com indicação de revascularização cirúrgica, estenose ou insuficiência tricúspide significativa associada à dilatação do anel tricúspide, presença de trombo no AE ou no AAE e ausência de fusão comissural.[9]

Exclusão de trombo no AAE e no AE

A pesquisa de trombos no AE, particularmente no AAE, constitui uma etapa mandatória da avaliação pré-procedimento. Essa investigação deve ser realizada tanto no ETE ambulatorial, em conjunto com a mensuração da AVM e a aplicação dos escores de elegibilidade, quanto imediatamente antes da intervenção. A identificação de trombo intracavitário constitui contraindicação absoluta à VMPB, determinando a suspensão do procedimento e o início imediato da terapia anticoagulante.[9,15]

Para otimizar a avaliação do AAE, recomenda-se a utilização da ferramenta biplanar (*X-plane*), que possibilita a aquisição simultânea de planos ortogonais e uma varredura mais abrangente da estrutura, aumentando a sensibilidade para a detecção de trombos (Vídeo 2A).

Nos casos de dúvida diagnóstica, particularmente na diferenciação entre trombo, *sludge* (lama) e artefatos, pode-se utilizar agentes de realce ultrassonográfico (ARUs). Embora ainda não existam *softwares* específicos para análise de perfusão com ARUs no ETE, as diretrizes recomendam sua utilização com adaptação dos parâmetros de aquisição, mediante redução do índice mecânico (IM < 0,3). O trombo caracteriza-se pela ausência de preenchimento pelo ARU. Por sua vez, o *sludge*, condição que reflete estase sanguínea e elevado potencial trombogênico, apresenta

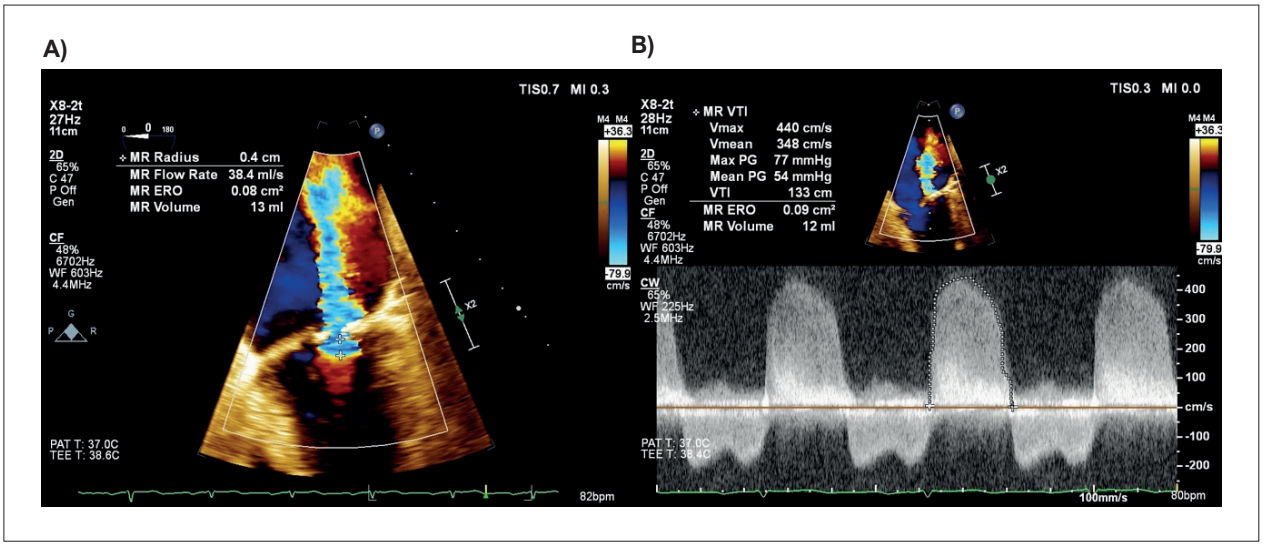
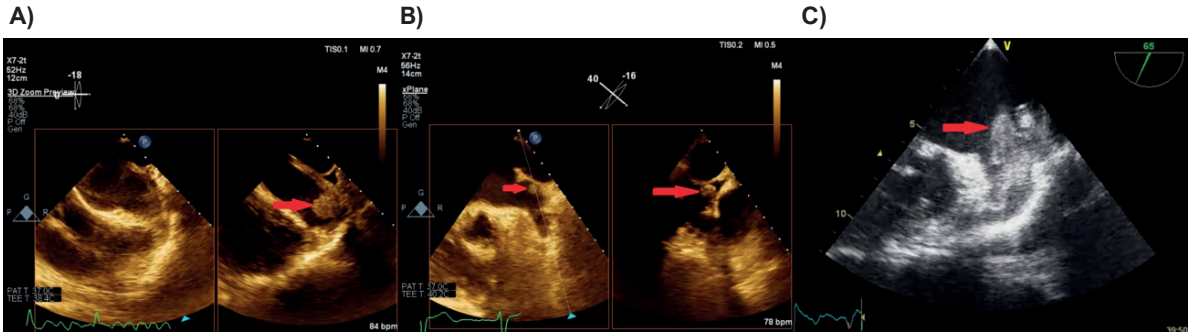


Figura 2 – *Quantificação ecocardiográfica da IM antes da VMPB. A) Quantificação da IM pelo método da PISA. B) Quantificação da IM pelo Doppler contínuo do jato regurgitante, permitindo o cálculo da EROA e do VR. Os valores obtidos (EROA = 0,09 cm^2 e VR = 12 ml) são compatíveis com IM leve. EROA: effective regurgitant orifice area; IM: insuficiência mitral; PISA: proximal isovelocity surface area; VMPB: valvoplastia mitral percutânea por balão; VR: volume regurgitante.*



Vídeo 2 – *Diferentes localizações de trombos no AAE. 2A) ETE em modo biplanar (X-plane), evidenciando trombo (seta vermelha) localizado no corpo do AAE. Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_2A.mp4. 2B) Exemplo de trombo (seta vermelha) localizado no óstio do AAE, demonstrado em imagens biplanares (X-plane). Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_2B.mp4. C) Trombo volumoso (seta vermelha) envolvendo o corpo e o óstio do AAE. Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_2C.mp4. AAE: apêndice atrial esquerdo; ETE: ecodopplercardiograma transesofágico.*

preenchimento completo do AAE, porém com opacificação lenta, compatível com a redução das velocidades de esvaziamento. Em contraste, a presença isolada de contraste espontâneo resulta em preenchimento homogêneo e rápido do AAE pelo ARU.[16]

Uma vez confirmado o diagnóstico de trombo pelo ETE, recomenda-se anticoagulação plena com antagonistas da vitamina K, preferencialmente varfarina (Classe I). O período de anticoagulação antes da reavaliação ecocardiográfica varia entre as diretrizes e os estudos disponíveis, situando-se em geral entre 1 e 3 meses. Contudo, a resposta terapêutica é heterogênea. Evidências recentes demonstram que a morfologia do AAE e a localização do trombo constituem importantes preditores de sua resolução. Morfologias do tipo *cauliflower* e *chicken wing*, especialmente quando associadas a trombos localizados no corpo ou na base do AAE, apresentam menor probabilidade de resolução após a anticoagulação. Em contrapartida, a morfologia do tipo *cactus* e trombos restritos à porção apical do AAE estão associados a maiores taxas de resolução completa em até 3 meses.[17,18]

Avaliação da anatomia do septo interatrial

O conhecimento detalhado da anatomia do septo interatrial (SIA) é fundamental para o sucesso e a segurança da punção transeptal, etapa crítica da VMPB. Descrita inicialmente em 1959, a técnica de punção transeptal teve sua utilização amplamente expandida com o desenvolvimento de procedimentos estruturais percutâneos, além da própria VMPB. Para esse procedimento, o local ideal de punção corresponde à porção posteroinferior da fossa oval (Figura 3).

O ETE é indispensável para o guiamento da punção, reduzindo o risco de complicações potencialmente graves, como a perfuração inadvertida da raiz da aorta.[20]

Para garantir o posicionamento preciso da agulha, a incidência bicaval (geralmente entre 90° e 110°), associada à modalidade biplanar (*X-plane*), apresenta grande utilidade. Essa técnica permite a visualização simultânea do SIA e da aorta ascendente em eixo curto, fornecendo ao intervencionista referências anatômicas que possibilitam manter o conjunto agulha-cateter afastado dessa estrutura vascular adjacente[20-22] (Vídeo 3A; Figura 4A).

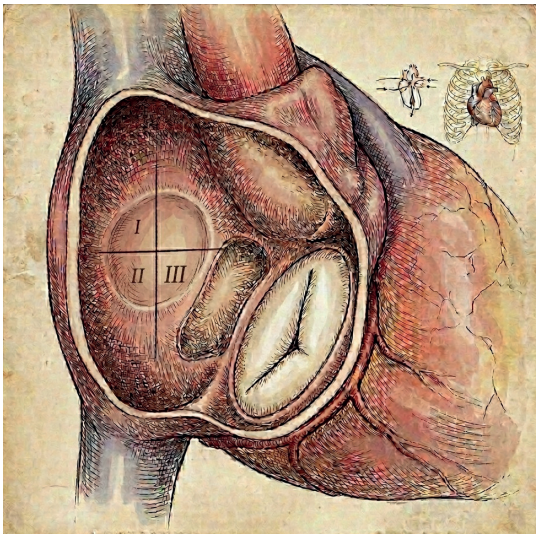
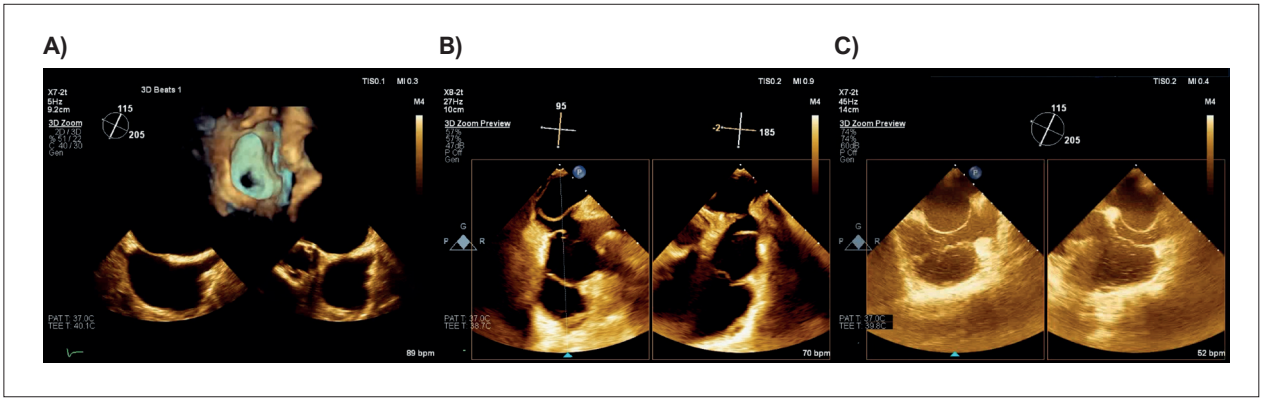


Figura 3 – *Anatomia do SIA e principais sítios de punção transeptal. A Região I corresponde à porção posterossuperior da fossa oval, preferencialmente utilizada para procedimentos como o reparo transcateter da valva mitral (MitraClip) e o fechamento de leaks paravalvares. A Região II corresponde à porção posteroinferior da fossa oval, considerada o sítio ideal para a punção transeptal durante a VMPB. A Região III corresponde à porção anteroinferior da fossa oval, habitualmente utilizada em procedimentos de isolamento das veias pulmonares. SIA: septo interatrial; VMPB: valvoplastia mitral percutânea por balão.*



Vídeo 3 – *3A) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_3A.mp4. 3B) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_3B.mp4. 3C) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_3C.mp4.*

Durante essa etapa, o ecocardiografista deve identificar variações anatômicas que possam aumentar a complexidade da punção, como a presença de válvula de Eustáquio proeminente ou aneurisma do SIA. Na presença de aneurisma do SIA, a excessiva mobilidade do septo pode produzir a falsa impressão de que a agulha já alcançou o AE. Entretanto, sob fluoroscopia, observa-se que a agulha permanece no átrio direito, sem que tenha ocorrido a transfixação completa do SIA.

A identificação de forame oval patente (FOP) também representa um aspecto relevante da avaliação pré-procedimento. Embora sua presença possa dificultar a punção transeptal, o FOP pode ser utilizado como via de acesso ao AE quando esse for o único objetivo do procedimento. Em contrapartida, em intervenções como o implante do MitraClip® e o fechamento percutâneo do AAE, sua utilização não é recomendada, pois sua elevada mobilidade e localização frequentemente resultam em posicionamento inadequado do sistema de punção[21] (Vídeo 3A; Vídeo 3B; Figura 4).

Seleção do tamanho adequado do balão

A seleção do tamanho adequado do balão de Inoue é uma etapa crítica da VMPB, uma vez que a escolha inadequada do dispositivo pode resultar em abertura insuficiente das comissuras ou em lesão dos folhetos e do aparato subvalvar, culminando em IM grave com necessidade de tratamento cirúrgico. Tradicionalmente, o diâmetro do balão é estimado por meio da seguinte fórmula baseada na altura do paciente:

Diâmetro do balão (mm) = altura (cm)/10 + 10

No entanto, é importante destacar que não existe relação linear entre a altura do paciente e a AVM[24,25] (Figura 5A-C).

Como alternativa às fórmulas baseadas na altura, o tamanho do cateter-balão pode ser individualizado por meio do ETE. Essa abordagem fundamenta-se na mensuração do diâmetro do anel mitral nos planos apicais de quatro e duas câmaras, preferencialmente durante a mesossístole ou a telessístole. Do ponto de vista anatômico, a medida obtida no plano apical de duas câmaras apresenta especial relevância por corresponder ao maior diâmetro intercomissural da valva mitral, fornecendo um parâmetro mais fidedigno para a seleção do dispositivo e reduzindo o risco de sobredilatação e de IM grave.[26,27]

Os balões de Inoue estão disponíveis em diferentes diâmetros, cuja seleção inicial pode ser orientada pela altura do paciente:

- Balão 24 mm: faixa de dilatação de 20-24 mm; recomendado para pacientes com altura ≤ 140 cm.
- Balão 26 mm: faixa de dilatação de 22-26 mm; recomendado para pacientes com altura ≤ 160 cm.
- Balão 28 mm: faixa de dilatação de 24-28 mm; recomendado para pacientes com altura com 160-180 cm.
- Balão 30 mm: faixa de dilatação de 26-30 mm; recomendado para pacientes com altura > 180 cm.

Procedimento

Objetivo

O sucesso da VMPB é definido pela obtenção de AVM > 1,5 cm^2, sem indução de IM moderada ou importante (grau > 2+). Para alcançar esse objetivo, o ecocardiografista deve conhecer detalhadamente todas as etapas do procedimento e manter comunicação contínua com o intervencionista durante toda a intervenção (Figura Central).[14,26]

Etapas do procedimento

Etapa 1 – Punção transseptal guiada por imagem

A primeira etapa da VMPB consiste na punção transeptal, realizada por acesso venoso femoral. A utilização da modalidade biplanar (*X-plane*) no ETE, na incidência bicaval, orienta o intervencionista a realizar a punção na porção posteroinferior do SIA (Vídeo 4A-B; Figura 6A-B). Esse posicionamento é fundamental, pois proporciona distância segura da raiz da aorta, altura de trabalho adequada no AE e alinhamento coaxial do sistema em relação à valva mitral.

Um cateter *pigtail* pode ser posicionado na raiz da aorta para auxiliar na determinação da altura ideal da punção, reduzindo o risco de perfuração inadvertida da aorta. Posteriormente, quando reposicionado no ventrículo esquerdo (VE), o mesmo cateter pode ser utilizado para mensuração do gradiente transvalvar após a VMPB[7,26] (Figura 6C).

Antes da punção, o ecocardiografista deve identificar e comunicar ao intervencionista eventuais variações anatômicas que possam interferir no procedimento, como aneurisma do SIA, FOP e válvula de Eustáquio proeminente. A transfixação do SIA é confirmada pela visualização da deformação característica (*tenting*) da fossa oval na posição desejada[20] (Vídeo 4B; Figura 6B).

Após a transfixação do SIA, introduz-se a guia de Inoue, cuja extremidade distal apresenta configuração em *pigtail*, no interior do AE. Em seguida, realiza-se a passagem sequencial do dilatador e, posteriormente, do balão de Inoue através do SIA, minimizando o risco de laceração das estruturas cardíacas[6,27] (Vídeo 5A-B; Figura 7A-B).

Etapa 2 – Introdução do sistema porta-balão

Após a seleção do tamanho apropriado, o balão de Inoue é preparado e montado. Em seguida, realiza-se a dilatação do SIA utilizando um dilatador rígido de 14 Fr, componente do sistema de Inoue, permitindo a passagem do balão para o AE[6,27] (Vídeo 5A-F; Figura 7).

Etapa 3 – Dilatação valvar e avaliação ecocardiográfica imediata

A insuflação do balão de Inoue ocorre em três etapas sequenciais. Inicialmente, utilizando uma solução de soro fisiológico e contraste iodado para aumentar sua radiopacidade,

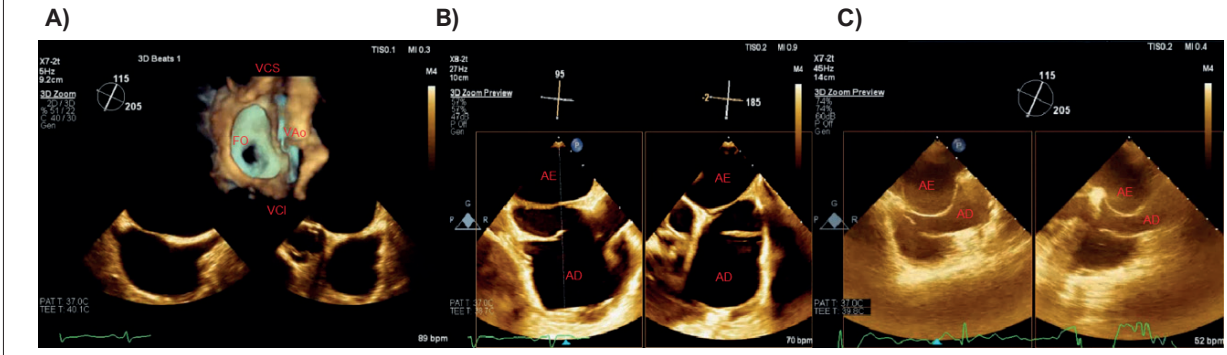


Figura 4 – *Aspectos anatômicos do SIA relevantes para a punção transeptal. A) Reconstrução tridimensional do SIA, obtida por aquisição 3D Zoom sob a perspectiva do AD, evidenciando a anatomia normal da fossa oval, representada pelo dropout, além da VAo e da VCS e da VCI. B) Presença de válvula de Eustáquio redundante, condição que pode dificultar a punção transeptal. C) Aneurisma do SIA, importante variação anatômica a ser reconhecida previamente ao procedimento, por aumentar a complexidade técnica da punção. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; SIA: septo interatrial; VAo: valva aórtica; VCI: veia cava inferior; VCS: veia cava superior.*

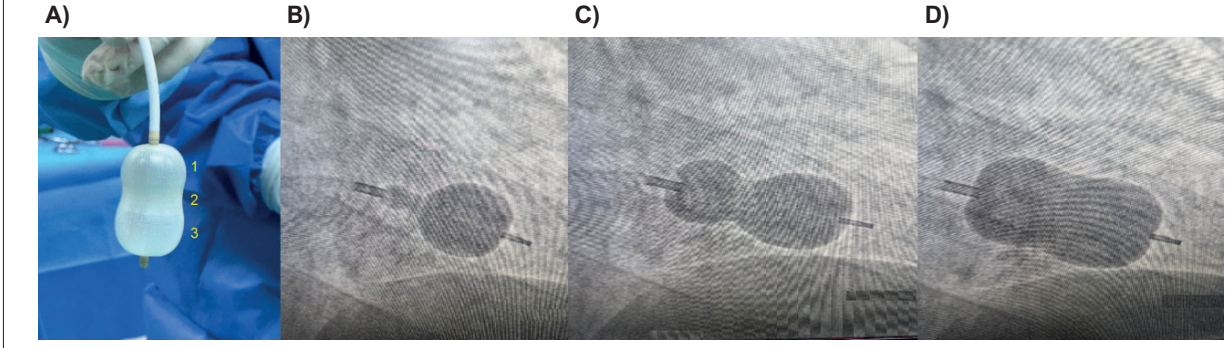


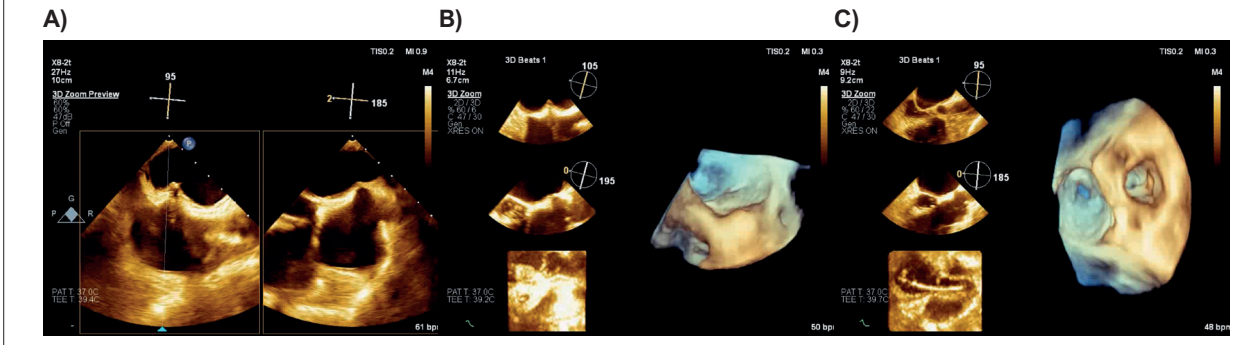
Figura 5 – *Estrutura e sequência de insuflação do balão de Inoue. A) Balão de Inoue evidenciando a porção proximal (1), a cintura (2) e a porção distal (3). A cintura corresponde à região de maior força radial, responsável pela abertura das comissuras durante a VMPB. B-D) Sequência de insuflação do balão durante o procedimento: inicialmente a porção distal, seguida da porção proximal e, por fim, da cintura, promovendo a abertura das comissuras. VMPB: valvoplastia mitral percutânea por balão.*

insufla-se a porção distal do balão, seguida da porção proximal e, por fim, da cintura do dispositivo (Vídeo 5C-E; Figura 7C-E). A cintura do balão permanece posicionada ao nível da valva mitral e corresponde à região de maior força radial, responsável pela separação das comissuras fusionadas.[7,27]

De forma mais detalhada, após o posicionamento do balão de Inoue no AE, realiza-se uma insuflação inicial de aproximadamente 2 ml da solução de soro fisiológico e contraste, promovendo discreta expansão da extremidade distal do balão. Essa etapa facilita o cruzamento da valva mitral e reduz o risco de aprisionamento do balão entre as cordas tendíneas (Vídeo 5E; Figura 7D).

Após o cruzamento da valva mitral e o posicionamento do balão no VE, realiza-se a insuflação completa da porção distal. Nesse momento, o acompanhamento pelo ETE é fundamental. Caso essa porção não adquira formato completamente esférico, deve-se suspeitar de resistência significativa do aparato subvalvar ou de aprisionamento entre as cordas tendíneas. Confirmado o formato esférico adequado, realiza-se tração suave do balão até que sua cintura fique posicionada ao nível da valva mitral, procedendo-se, então, à insuflação completa por aproximadamente 3-5 segundos (Vídeo 5E; Figura 7E).

Concluída a dilatação, o balão é reposicionado no AE e inicia-se a avaliação ecocardiográfica imediata dos resultados da VMPB. Devem ser analisados a AVM por planimetria 3D, a morfologia da valva e das comissuras, o padrão de abertura comissural (simétrico ou assimétrico), a presença de IM nova ou agravada, sua localização anatômica e a ocorrência de derrame pericárdico, com avaliação de sua repercussão hemodinâmica. Embora os gradientes transvalvares sofram redução imediata após o procedimento, sua interpretação deve ser cautelosa, pois podem aumentar nas horas



Vídeo 4 – *4A) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_4A.mp4. 4B) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_4B.mp4. 4C) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_4C.mp4.*

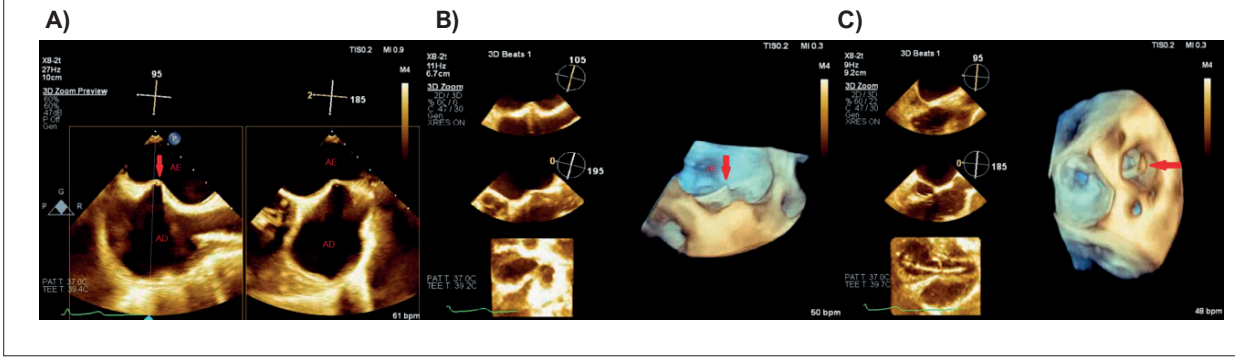
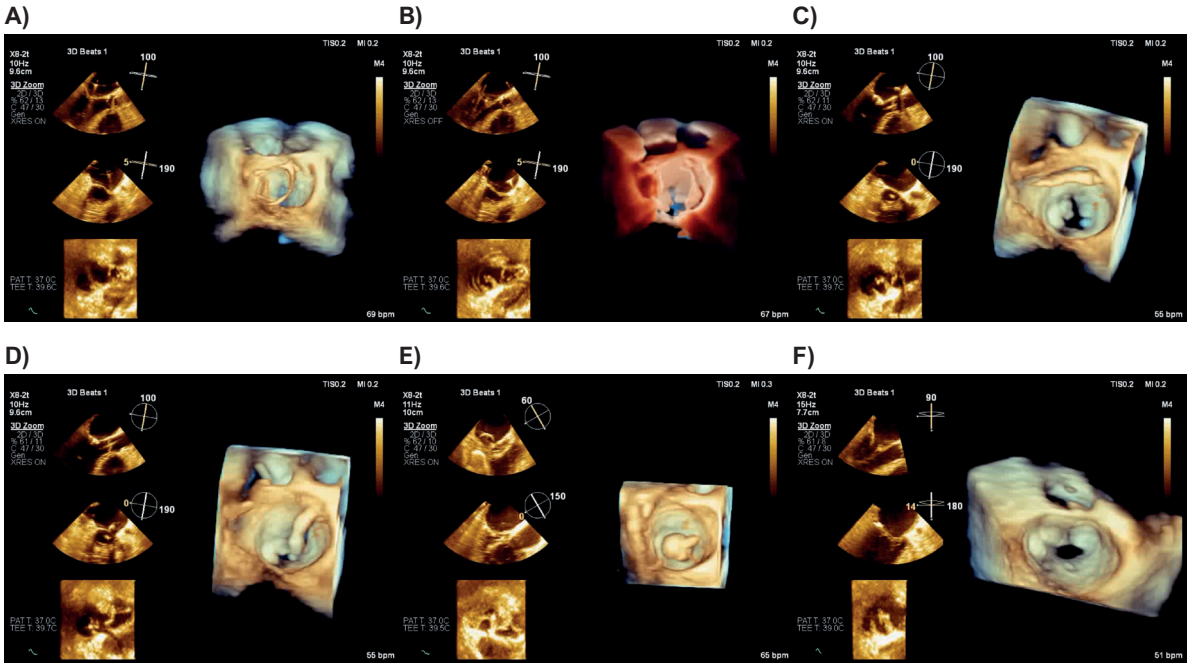


Figura 6 – *Guiamento ecocardiográfico da punção transeptal durante a VMPB. A) Incidência bicaval associada ao modo biplanar (X-plane), permitindo a visualização simultânea do SIA e da AA em planos ortogonais. Essa abordagem auxilia o intervencionista a direcionar a punção para a porção posteroinferior do SIA, afastada da AA e em direção à VCI (seta vermelha). B) Reconstrução 3D (3D Zoom) evidenciando o tenting do SIA provocado pela agulha de punção imediatamente antes da transfixação (seta vermelha). C) Reconstrução 3D (3D Zoom) demonstrando o cateter pigtail posicionado na AA (seta vermelha), utilizado como referência anatômica durante a punção transeptal. AA: aorta ascendente; SIA: septo interatrial; VCI: veia cava inferior; VMPB: valvoplastia mitral percutânea por balão.*



Vídeo 5 – *5A) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_5A.mp4. 5B) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_5B.mp4. 5C) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_5C.mp4. 5D) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_5D.mp4. 5E) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_5E.mp4. 5F) Disponível em: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/ABCImag-2026-0085_AR_Video_5F.mp4.*

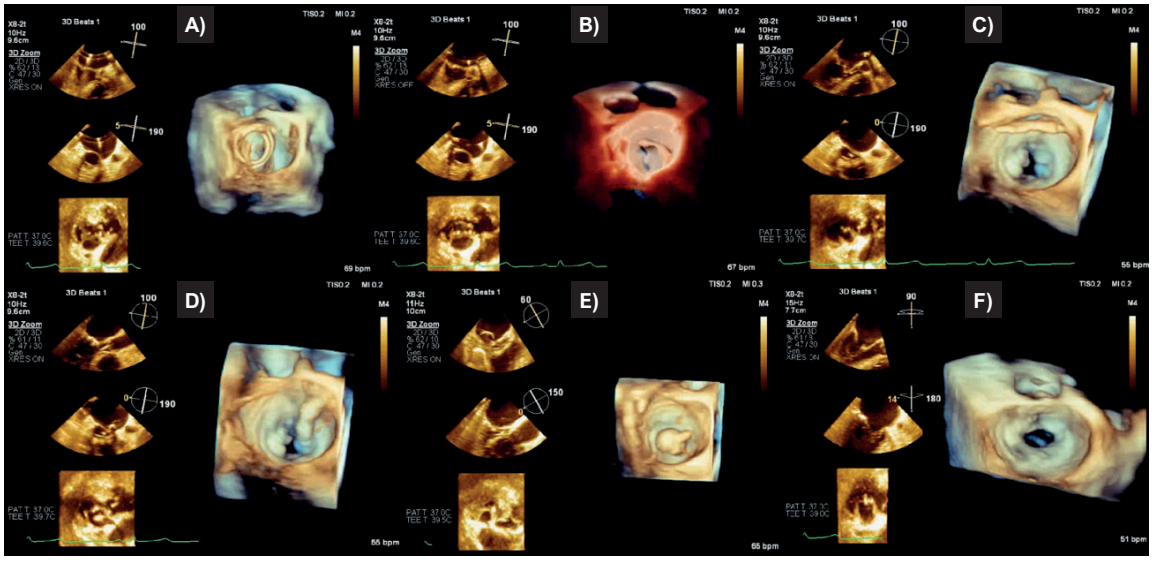


Figura 7 – *Etapas da passagem e do posicionamento do balão de Inoue durante a VMPB. A) Guia de Inoue com extremidade distal em formato de pigtail, desenvolvida para minimizar o risco de lesão do AE. B) Retirada da guia após o posicionamento do balão de Inoue no AE. C) Avanço do sistema balão em direção à valva mitral. D) Posicionamento do balão de Inoue com a cintura ao nível da valva mitral. E) Insuflação da porção proximal do balão no interior do AE. F) Aspecto final da valva mitral após a VMPB, evidenciando aumento da AVM em comparação com a Figura 1B. AE: átrio esquerdo; AVM: área valvar mitral; VMPB: valvoplastia mitral percutânea por balão.*

subsequentes em decorrência da recuperação das condições hemodinâmicas e do término dos efeitos da indução anestésica. Assim, o principal critério de sucesso permanece a obtenção de AVM > 1,5 cm^2. [26,21]

Habitualmente, a primeira insuflação é realizada com diâmetro 2-3 mm inferior ao diâmetro final estimado para o paciente. São então efetuadas duas a três insuflações sequenciais, com aumento progressivo do volume do balão até atingir o diâmetro planejado, sempre reavaliando a gravidade da IM após cada insuflação. O surgimento ou agravamento significativo da IM constitui critério para interrupção imediata do procedimento, não sendo recomendadas novas insuflações com volumes maiores.[20,27]

A IM significativa após a VMPB pode ocorrer em até 15% dos pacientes, dependendo dos critérios utilizados para sua definição. De acordo com sua topografia, pode ser classificada em quatro padrões:

- Comissural isolada: 34,4% dos casos.
- Comissural associada ao envolvimento da cúspide posterior: 25,0% dos casos.
- Central decorrente de ampla abertura valvar: 17,0% dos casos.
- Central secundária à rotura ou flail dos segmentos A2/P2: 23,4% dos casos.28

A IM aguda representa uma das complicações mais graves da VMPB, podendo decorrer de abertura inadequada das comissuras, perfuração de folheto ou rotura de músculo papilar, geralmente com necessidade de tratamento cirúrgico. Ao ETE, o jato regurgitante frequentemente apresenta direção excêntrica, o que pode levar à subestimação de sua gravidade. Além disso, é importante ressaltar que os critérios utilizados para a quantificação da IM crônica não devem ser aplicados na avaliação da IM aguda.[14]

A mensuração mais acurada da AVM é obtida por planimetria direta utilizando o ETE 3D. O cálculo baseado no *pressure half-time* não deve ser utilizado imediatamente após a VMPB, devido às alterações agudas da complacência atrial e ventricular que comprometem sua acurácia. Assim, esse método torna-se mais confiável após aproximadamente 48-72 horas do procedimento.[14,27,28]

Ao término da intervenção, o ecocardiografista acompanha a retirada do balão para excluir lesões iatrogênicas e realiza nova avaliação do SIA, pesquisando a presença de comunicação interatrial residual decorrente da punção transeptal, bem como a ocorrência de derrame pericárdico. Pequenos defeitos do SIA com *shunt* esquerda-direita são frequentemente identificados ao ETE imediatamente após a VMPB e, na maioria dos casos, apresentam redução progressiva ou fechamento espontâneo entre 6 e 12 meses. Em contraste, a presença de *shunt* direita-esquerda geralmente está associada à hipertensão pulmonar significativa, podendo persistir temporariamente até a redução das pressões pulmonares após o procedimento.[7,14,27-29]

Desfecho

As taxas de sucesso imediato da VMPB são elevadas, ultrapassando 90% quando a seleção dos pacientes é criteriosa. O sucesso ecocardiográfico e hemodinâmico da VMPB é classicamente definido pela obtenção de uma AVM final ≥ 1,5 cm^2, na ausência de IM moderada a importante (grau ≥ 2+).[11,34] A mortalidade relacionada ao procedimento é notavelmente baixa (0%-3%).[8]

Os ganhos na AVM e a melhora hemodinâmica tendem a manter-se sustentados em pacientes com anatomia valvar favorável, predominantemente indivíduos jovens. Nesse subgrupo, a sobrevida livre de eventos em 5, 10 e 15 anos alcança 89%, 79% e 43%, respectivamente.[31-33] Em contrapartida, pacientes idosos ou com anatomia valvar desfavorável, particularmente em países desenvolvidos, apresentam piores desfechos em longo prazo, com sobrevida livre de eventos de 56% em 10 anos e de 30% em 20 anos.

A incidência de complicações periprocedimento diminuiu substancialmente nas últimas décadas. Essa redução reflete a consolidação da curva de aprendizado dos intervencionistas, aliada aos avanços dos métodos de imagem e à atuação contínua do ecocardiografista durante todo o procedimento. Entre as principais complicações destacam-se o tamponamento cardíaco (0,5%-12%), os eventos embólicos, incluindo o acidente vascular encefálico (0,5%-5%), e mais raramente o infarto agudo do miocárdio, que geralmente decorre de anticoagulação inadequada ou de embolização para a artéria coronária direita durante o procedimento. As complicações estruturais incluem laceração dos folhetos valvares, perfuração das câmaras cardíacas (AE ou VE) e rotura do aparato subvalvar, envolvendo cordas tendíneas e músculos papilares. Entretanto, a complicação de maior relevância clínica permanece a IM grave, cuja incidência pode atingir até 15% dos casos.[28,33]

Conclusão

A seleção criteriosa dos pacientes, associada à presença de anatomia valvar favorável, constitui o principal determinante do sucesso imediato e dos bons resultados em longo prazo da VMPB. Nesse contexto, a compreensão detalhada da anatomia valvar, com especial atenção às comissuras, bem como a avaliação objetiva da gravidade da IM, são fundamentais para o adequado planejamento e monitorização do procedimento.

A participação do ecocardiografista na sala de hemodinâmica é essencial para aumentar a segurança da intervenção, sobretudo durante o guiamento da punção transeptal. Além disso, a avaliação ecocardiográfica imediata após cada insuflação do balão permite analisar a abertura das comissuras, mensurar a AVM e identificar precocemente o surgimento ou agravamento da IM, principal complicação da VMPB.

Em países em desenvolvimento, como o Brasil, onde a DCR permanece altamente prevalente, a VMPB mantém papel consolidado no tratamento da EM reumática, possibilitando o alívio da obstrução valvar, a melhora da qualidade de vida e, em muitos casos, o adiamento da intervenção cirúrgica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gripp EA, Lourenço BN, Carestiato LR, Côrtes LA, Rabischoffsky A; obtenção de dados:

Gripp EA, Lourenço BN, Carestiato LR, Ribeiro ML, Rabischoffsky A; análise e interpretação dos dados: Gripp EA; redação do manuscrito: Gripp EA, Lourenço BN, Carestiato LR, Ribeiro ML, Côrtes LA, Rabischoffsky A; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gripp EA, Lourenço BN, Ribeiro ML, Côrtes LA, Rabischoffsky A.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

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

Uso de Inteligência Artificial

Durante a preparação deste trabalho, os autores utilizaram Gemini 1.5 para visão artística de fossa oval representado na Figura 3 e na Figura Central (aneurisma e fossa oval). Após o uso da ferramenta, 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. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Brazilian Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Prevention of Rheumatic Fever. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 Suppl 4):3-18.
2. Veasy LG, Tani LY, Daly JA, Korgenski K, Miner L, Bale J, et al. Temporal Association of the Appearance of Mucoid Strains of Streptococcus Pyogenes with a Continuing High Incidence of Rheumatic Fever in Utah. Pediatrics. 2004;113(3 Pt 1):e168-72. doi: 10.1542/peds.113.3.e168.
3. Figueiredo ET, Azevedo L, Rezende ML, Alves CG. Rheumatic Fever: A Disease without Color. Arq Bras Cardiol. 2019;113(3):345-54. doi: 10.5935/abc.20190141.
4. Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. World Health Organ Tech Rep Ser. 2004;923:1-122.
5. Harken DE, Dexter L, Ellis LB, Farrand RE, Dickson JF 3rd. The Surgery of Mitral Stenosis. III. Finger-Fracture Valvuloplasty. Ann Surg. 1951;134(4):722-42. doi: 10.1097/00000658-195110000-00018.
6. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N. Clinical Application of Transvenous Mitral Commissurotomy by a New Balloon Catheter. J Thorac Cardiovasc Surg. 1984;87(3):394-402.
7. Nobuyoshi M, Arita T, Shirai S, Hamasaki N, Yokoi H, Iwabuchi M, et al. Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty: A Review. Circulation. 2009;119(8):e211-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.792952.
8. Turi ZG. The 40th Anniversary of Percutaneous Balloon Valvuloplasty for Mitral Stenosis: Current Status. Struct Heart. 2022;6(5):100087. doi: 10.1016/j.shj.2022.100087.
9. 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.
10. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous Balloon Dilatation of the Mitral Valve: An Analysis of Echocardiographic Variables Related to Outcome and the Mechanism of Dilatation. Br Heart J. 1988;60(4):299-308. doi: 10.1136/hrt.60.4.299.
11. Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L, Isla LP, Weinert L, Macaya C, et al. Real-Time Three-Dimensional Echocardiography for Rheumatic Mitral Valve Stenosis Evaluation: An Accurate and Novel Approach. J Am Coll Cardiol. 2004;43(11):2091-6. doi: 10.1016/j.jacc.2004.01.046.
12. Nunes MC, Tan TC, Elmariah S, do Lago R, Margey R, Cruz-Gonzalez I, et al. The Echo Score Revisited: Impact of Incorporating Commissural Morphology and Leaflet Displacement to the Prediction of Outcome for Patients Undergoing Percutaneous Mitral Valvuloplasty. Circulation. 2014;129(8):886-95. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001252.
13. Pandian NG, Kim JK, Arias-Godinez JA, Marx GR, Michelena HI, Chander Mohan J, et al. Recommendations for the Use of Echocardiography in the Evaluation of Rheumatic Heart Disease: A Report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2023;36(1):3-28. doi: 10.1016/j.echo.2022.10.009.
14. Ozdemir E, Emren SV, Eren NK, Nazli C, Tokaç M. Transesophageal Echocardiography and Scopy Co-Guided Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty Procedure: Experience of a Tertiary Health Center with a Literature Review. Int J Cardiovasc Acad. 2019;5(4):116-20. doi: 10.4103/IJCA.IJCA_30_19.
15. Chen WJ, Chen MF, Liau CS, Wu CC, Lee YT. Safety of Percutaneous Transvenous Balloon Mitral Commissurotomy in Patients with Mitral Stenosis and Thrombus in the Left Atrial Appendage. Am J Cardiol. 1992;70(1):117-9. doi: 10.1016/0002-9149(92)91405-s.
16. Hampson R, Senior R, Ring L, Robinson S, Augustine DX, Becher H, et al. Contrast Echocardiography: A Practical Guideline from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract. 2023;10(1):23. doi: 10.1186/s44156-023-00034-9.
17. Ashraf T, Aamir KF, Nadeem A, Murtaza S, Akhtar P, Haque SY, et al. Left Atrial Appendage Thrombus with Severe Mitral Stenosis: Responders and Non-Responders to Anticoagulation. Rev Port Cardiol. 2024;43(9):477-84. doi: 10.1016/j.repc.2023.12.007.
18. Marroquin L, Tirado-Conte G, Pracoń R, Streb W, Gutierrez H, Boccuzzi G, et al. Management and Outcomes of Patients with Left Atrial Appendage Thrombus Prior to Percutaneous Closure. Heart. 2022;108(14):1098-106. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319811.
19. Alkhouli M, Rihal CS, Holmes DR Jr. Transseptal Techniques for Emerging Structural Heart Interventions. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9(24):2465-80. doi: 10.1016/j.jcin.2016.10.035.
20. Cavalcante JL, Rodriguez LL, Kapadia S, Tuzcu EM, Stewart WJ. Role of Echocardiography in Percutaneous Mitral Valve Interventions. JACC Cardiovasc Imaging. 2012;5(7):733-46. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.03.010.
21. Hung JS. Atrial Septal Puncture Technique in Percutaneous Transvenous Mitral Commissurotomy: Mitral Valvuloplasty Using the Inoue Balloon Catheter Technique. Cathet Cardiovasc Diagn. 1992;26(4):275-84. doi: 10.1002/ccd.1810260407.

22. Yeo KK, Rogers JH, Low RI. Transseptal Heart Catheterization. In: Lasala JM, Rogers JH, editors. Interventional Procedures for Structural Heart Disease. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 36-49.

23. Lau KW, Hung JS. A Simple Balloon-Sizing Method in Inoue-Balloon Percutaneous Transvenous Mitral Commissurotomy. Cathet Cardiovasc Diagn. 1994;33(2):120-9. doi: 10.1002/ccd.1810330207.

24. Hung JS, Lau KW, Lo PH, Chern MS, Wu JJ. Complications of Inoue Balloon Mitral Commissurotomy: Impact of Operator Experience and Evolving Technique. Am Heart J. 1999;138(1 Pt 1):114-21. doi: 10.1016/s0002-8703(99)70255-3.

25. Sanati HR, Kiavar M, Salehi N, Shakerian F, Firoozi A, Parsa SA, et al. Percutaneous Mitral Valvuloplasty--A New Method for Balloon Sizing Based on Maximal Commissural Diameter to Improve Procedural Results. Am Heart Hosp J. 2010;8(1):29-32. doi: 10.15420/ahhj.2010.8.1.29.

26. Simard T, El Sabbagh A, Lane C, Killu AM, Alkhouli M, Pollak PM, et al. Anatomic Approach to Transseptal Puncture for Structural Heart Interventions. JACC Cardiovasc Interv. 2021;14(14):1509-22. doi: 10.1016/j.jcin.2021.04.037.

27. Gupta T, Barrett T, Dauerman HL, Lahoud RN. Novel Wire-Based Technique for Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty. JACC Case Rep. 2025;30(3):103130. doi: 10.1016/j.jaccas.2024.103130.

28. Nunes MCP, Levine RA, Braulio R, Pascoal-Xavier MA, Elmariah S, Gomes NFA, et al. Mitral Regurgitation after Percutaneous Mitral Valvuloplasty: Insights Into Mechanisms and Impact on Clinical Outcomes. JACC Cardiovasc Imaging. 2020;13(12):2513-26. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.07.020.

29. Casale P, Block PC, O'Shea JP, Palacios IF. Atrial Septal Defect after Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty: Immediate Results and Follow-Up. J Am Coll Cardiol. 1990;15(6):1300-4. doi: 10.1016/s0735-1097(10)80018-x.

30. Mezilis NE, Salame MY, Oakley GD. Predicting Mitral Regurgitation Following Percutaneous Mitral Valvotomy with the Inoue Balloon: Comparison of Two Echocardiographic Scoring Systems. Clin Cardiol. 1999;22(7):453-8. doi: 10.1002/clc.4960220704.

31. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, et al. Percutaneous Balloon versus Surgical Closed and Open Mitral Commissurotomy: Seven-Year Follow-Up Results of a Randomized Trial. Circulation. 1998;97(3):245-50. doi: 10.1161/01.cir.97.3.245.

32. Fawzy ME, Fadel B, Al-Sergani H, Al Amri M, Hassan W, Abdulbaki K, et al. Long-Term Results (up to 16.5 Years) of Mitral Balloon Valvuloplasty in a Series of 518 Patients and Predictors of Long-Term Outcome. J Interv Cardiol. 2007;20(1):66-72. doi: 10.1111/j.1540-8183.2007.00212.x.

33. Palacios IF. Percutaneous Mitral Balloon Valvuloplasty - State of the Art. Mini-invasive Surg. 2020;4:73. doi: 10.20517/2574-1225.2020.72.

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

Miocardiopatia Não Compactada Biventricular Associada a Neuropatia em Paciente Jovem: Um Relato de Caso

Biventricular Noncompaction Cardiomyopathy Associated With Neuropathy in a Young Patient: A Case Report

Mônica de Oliveira Gonçalo,[1] André Alexandre dos Santos Gomes,[1] Matheus Martins Monteiro,[2] Nicolas Babilônia Cavalcanti,[1] Fernando Almeida Bezerra,[1] Moisés Abtibol Machado,[1] Dênison Clark Corrêa de Miranda,[1] Kátia do Nascimento Couceiro,[1] João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira[1]

Universidade do Estado do Amazonas,[1] Manaus, AM – Brasil
Beneficência Portuguesa de São Paulo,[2] São Paulo, SP – Brasil

Introdução

A hipertrabeculação ventricular, também denominada não compactação ventricular, é um fenótipo caracterizado por trabeculação miocárdica proeminente e recessos intertrabeculares profundos, decorrentes de falha no processo de compactação do miocárdio durante o desenvolvimento embrionário. Os primeiros casos descritos foram associados a cardiopatias congênitas, incluindo obstruções das vias de saída ventriculares, malformações cianóticas complexas e anomalias coronarianas.[1,2]

A apresentação clínica é heterogênea, podendo incluir insuficiência cardíaca (IC), arritmias, eventos tromboembólicos e morte súbita cardíaca. Além das alterações estruturais ventriculares, a hipertrabeculação pode estar associada a distúrbios da condução cardíaca, arritmias atriais e insuficiência valvar funcional (IVF) secundária à dilatação das câmaras cardíacas, fatores que contribuem para maior complexidade clínica e pior prognóstico.[3]

Adicionalmente, existe reconhecida associação entre a hipertrabeculação ventricular e doenças neuromusculares, sugerindo uma possível base genética compartilhada e um fenótipo sindrômico em parte dos pacientes. O diagnóstico pode ser desafiador em razão da variabilidade fenotípica e da sobreposição com outras cardiomiopatias, sendo a ressonância magnética cardíaca (RMC) particularmente relevante para a confirmação diagnóstica e a caracterização anatômica.[4]

Assim, relatamos o caso de um paciente jovem com não compactação biventricular associada a valvopatia significativa, distúrbio da condução cardíaca com implante de marcapasso e doença neuromuscular em investigação. O paciente está incluído em estudo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade do Estado do Amazonas (parecer nº 7.108.530; CAAE nº 55200322.5.3009.516).

Palavras-chave

Hipertrofia Ventricular Esquerda; Insuficiência da Valva Mitral; Relatos de Casos

Correspondência: Matheus Martins •
Beneficência Portuguesa de São Paulo. R. Maestro Cardim, 637. CEP: 01323-900. Bela Vista, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: matheussmartins.1996@gmail.com
Manuscrito recebido em 25/05/2026; revisado em 02/06/2026; aprovado em 07/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260078

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 21 anos, natural e procedente da cidade de Tefé, estado do Amazonas, Brasil, acompanhada em ambulatório especializado em miocardiopatias, com diagnóstico de não compactação biventricular associada a insuficiência mitral (IM) importante e insuficiência tricúspide (IT) secundárias à dilatação anular. Apresentava fibrilação atrial (FA) permanente (escore CHA_2DS_2-VA = 3; escore HAS-BLED = 0), bloqueio atrioventricular (AV) total com implante prévio de marcapasso definitivo bicameral e história de ascite cardiogênica previamente compensada. Como comorbidade relevante, apresentava doença neuromuscular em investigação.

A história clínica revelou início dos sintomas ainda na infância, com episódio de ascite progressiva aos 11 anos de idade, inicialmente manejado em serviço local, sem resposta satisfatória ao tratamento medicamentoso. Na ocasião, foram consideradas hipóteses diagnósticas de etiologia cardíaca e hepática, motivando o encaminhamento para um centro de referência, onde permaneceu internada por aproximadamente 3 meses. Posteriormente, manteve seguimento ambulatorial irregular, realizado parcialmente por telemedicina.

Aos 20 anos, apresentou recidiva de ascite volumosa refratária ao tratamento diurético, com melhora clínica após avaliação em serviço privado. Aos 21 anos, evoluiu com novo episódio de descompensação, caracterizado por ascite e dispneia, necessitando de internação hospitalar e encaminhamento para um centro terciário. Durante essa internação, foi estabelecido o diagnóstico de miocardiopatia não compactada biventricular.

Ao exame físico, apresentava-se emagrecida, normocorada, acianótica e hipotensa (pressão arterial: 88/58 mmHg; frequência cardíaca: 71 bpm), sem sinais de congestão periférica. À ausculta cardíaca, observava-se ritmo cardíaco regular em dois tempos e sopro sistólico em foco pulmonar. A ausculta pulmonar evidenciava murmúrio vesicular preservado, sem alterações, e não havia edema de membros inferiores. A eletrocardiografia demonstrou ritmo juncional, desvio extremo do eixo elétrico e bloqueio de ramo esquerdo (Figura 1).

A ecocardiografia transtorácica revelou aumento biatrial, hipertrofia excêntrica leve do ventrículo esquerdo (VE), função sistólica global preservada do VE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo [FEVE] de 51%), prolapso do folheto anterior da valva mitral com degeneração mixomatosa e IM importante, além de hipertensão pulmonar leve, contraste espontâneo em átrio direito e hipertrabeculação ventricular (Figura 2).

SUMÁRIO

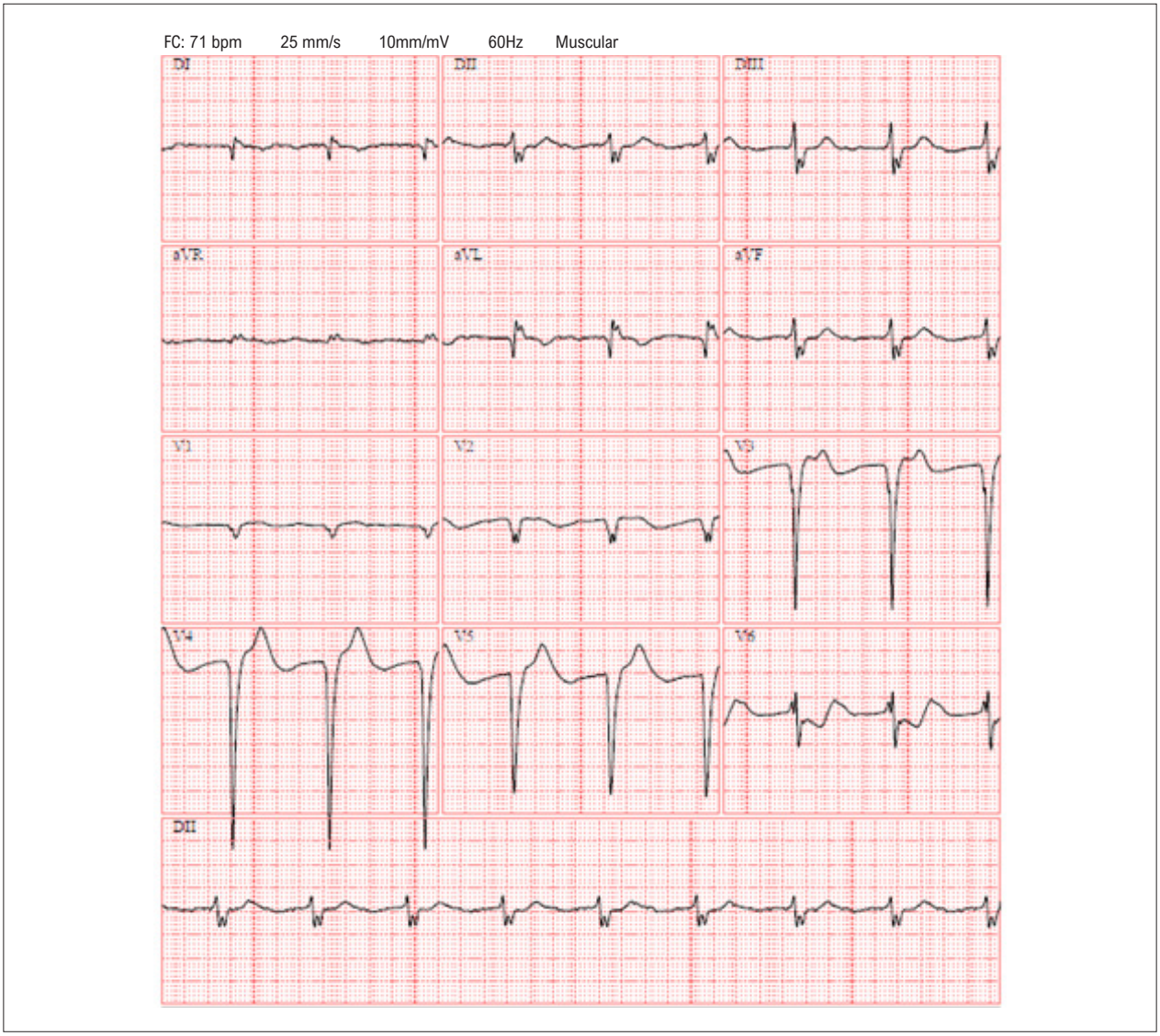


Figura 1 – *Eletrocardiografia evidenciando ritmo juncional, desvio extremo do eixo elétrico e bloqueio de ramo esquerdo. FC: frequência cardíaca.*

A RMC evidenciou aumento biventricular dos volumes cavitários (Figura 3), com volume diastólico final indexado do VE de 110,33 ml/m² e do ventrículo direito (VD) de 119,37 ml/m². Observou-se trabeculação miocárdica proeminente no VE, com relação entre miocárdio não compactado e compactado > 2,3, o que atende ao critério de Petersen. A FEVE encontrava-se preservada (56%), enquanto o VD apresentava disfunção sistólica (30%), associada à dilatação biatrial, IM funcional e discreto derrame pericárdico, sem evidência de realce tardio ou trombos.

A paciente foi submetida à avaliação neurológica, que evidenciou síndrome motora deficitária com acometimento dos quatro membros, atrofia muscular e suspeita de doença neuromuscular de provável herança ligada ao cromossomo X, sendo considerada a hipótese diagnóstica de distrofia muscular de Emery-Dreifuss (DMED). Como parte da investigação etiológica, foi realizado cariótipo por bandeamento G, cujo resultado demonstrou padrão cromossômico feminino sem anormalidades.

Aos 25 anos, foi submetida ao implante de marcapasso bicameral em decorrência de bloqueio AV total. Na avaliação ambulatorial mais recente, relatava palpitações ocasionais, negando dor torácica, dispneia e edema periférico. Referia boa adesão ao tratamento medicamentoso (composto por enalapril, carvedilol, dapagliflozina, furosemida e espironolactona) além de anticoagulação com rivaroxabana e restrição hídrica.

Discussão

A hipertrabeculação ventricular é classicamente descrita com predomínio do acometimento do VE, enquanto a forma biventricular é menos frequente e, em geral, está associada a

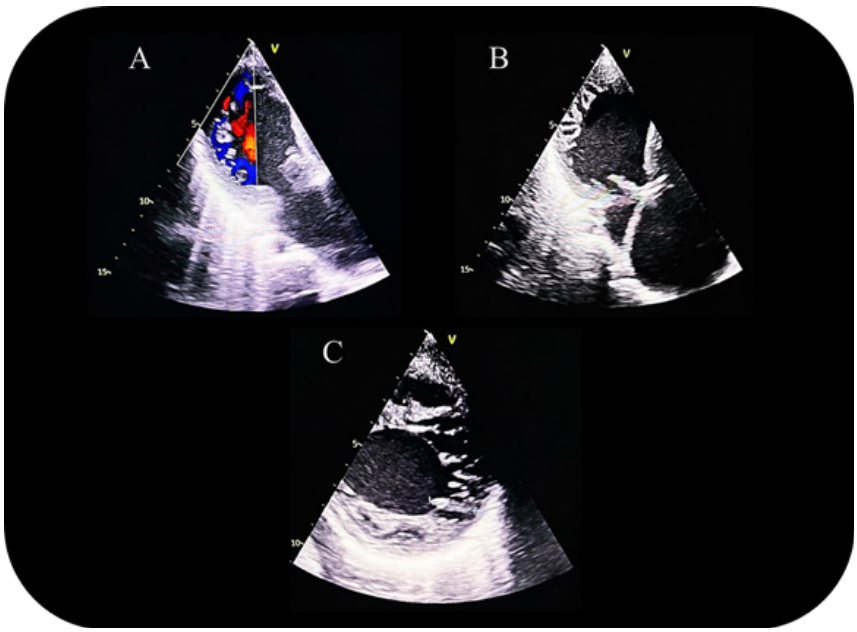


Figura 2 – *Ecocardiografia transtorácica demonstrando hipertrabeculação da parede livre do VD. A) Vista apical com Doppler colorido. B) Vista apical bidimensional evidenciando trabeculações proeminentes. C) Vista paraesternal em eixo curto demonstrando hipertrabeculação da parede livre do VD. VD: ventrículo direito.*

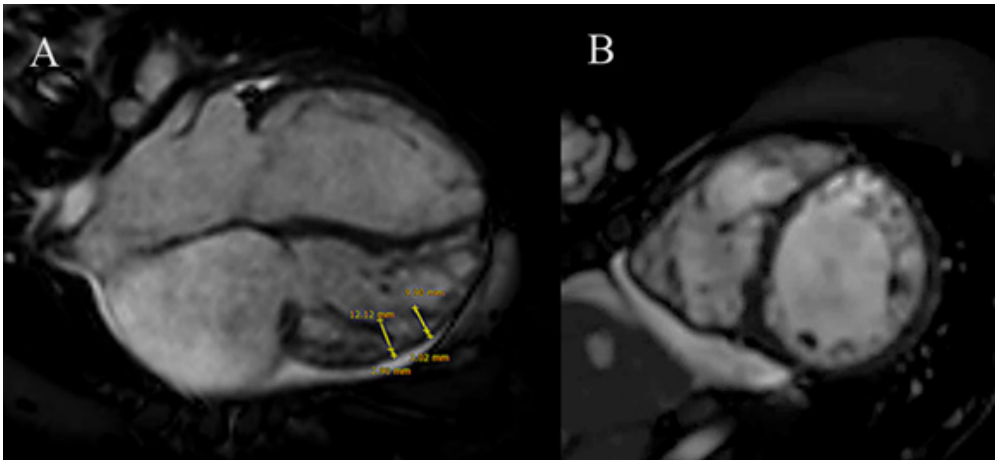


Figura 3 – *RMC evidenciando hipertrabeculação ventricular. A) Plano de quatro câmaras demonstrando relação entre miocárdio não compactado e compactado de 4,17, superior ao ponto de corte de 2,3 estabelecido pelo critério de Petersen. B) Plano de eixo curto evidenciando trabeculação miocárdica proeminente do VE.*

maior complexidade clínica e maior incidência de desfechos adversos. A presença de dilatação das cavidades cardíacas, IVF e sinais de disfunção do VD no presente caso reforça a heterogeneidade fenotípica da doença e a possibilidade de evolução clínica mais grave quando há envolvimento de ambos os ventrículos.[5,6]

A dilatação das câmaras cardíacas na hipertrabeculação ventricular pode resultar em IVF, particularmente das IM e IT, como observado nesta paciente. Esse mecanismo decorre da dilatação do anel valvar e da alteração da geometria ventricular, contribuindo para o agravamento dos sintomas de IC e para o aumento do risco de episódios de descompensação clínica.[6]

Pacientes com hipertrabeculação ventricular apresentam prevalência elevada de arritmias e distúrbios da condução cardíaca, incluindo FA e bloqueios AVs avançados. A necessidade de implante de marcapasso em idade jovem, associada à FA permanente, evidencia o potencial arritmogênico da doença e o impacto do remodelamento miocárdico sobre o sistema de condução cardíaco.[7,8]

As recomendações do American College of Medical Genetics and Genomics indicam a realização de avaliação genética em pacientes com cardiomiopatias, especialmente na presença de início precoce da doença, fenótipo arrítmico ou associação com doenças neuromusculares.[9] A hipertrabeculação ventricular pode estar associada a distrofias musculares, distrofia miotônica, DMED e miopatias mitocondriais. No presente caso, a paciente permanece em investigação etiológica da doença neuromuscular, apresentando cariótipo sem alterações cromossômicas detectáveis até o momento.[10]

A hipertrabeculação biventricular representa uma apresentação rara da doença. Relatos prévios descrevem adultos com IC e história familiar sugestiva de cardiomiopatia, casos cujo diagnóstico foi estabelecido apenas após a realização de RMC e pacientes jovens com manifestações arrítmicas graves ou apresentações clínicas inicialmente não cardíacas.[11-13] Esses achados evidenciam a ampla variabilidade fenotípica da forma biventricular, seu expressivo potencial arritmogênico e a importância dos métodos avançados de imagem para a confirmação diagnóstica.

Conclusão

O presente caso evidencia a complexidade diagnóstica da hipertrabeculação biventricular e sua associação com manifestações neuromusculares, ressaltando a importância de uma investigação etiológica abrangente e de uma abordagem multidisciplinar. O reconhecimento precoce da doença e o acompanhamento em centros especializados são fundamentais para a otimização do tratamento, a monitorização de complicações e o aprimoramento da compreensão do espectro clínico dessa condição, especialmente em pacientes com doenças neuromusculares ainda em investigação.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gonçalo MO, Couceiro KN, Ferreira JMBB; obtenção de dados: Gomes AAS, Monteiro MM, Cavalcanti NB, Bezerra FA; análise e interpretação dos dados: Machado MA, Miranda DCC, Couceiro KN, Ferreira JMBB; redação do manuscrito: Gonçalo MO, Monteiro MM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Couceiro KN, Ferreira JMBB.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade do Estado do Amazonas, sob o número de protocolo 7.106.271. Todos os procedimentos envolvidos neste 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. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated Noncompaction of Left Ventricular Myocardium. A Study of Eight Cases. Circulation. 1990;82(2):507-13. doi: 10.1161/01.cir.82.2.507.
2. Rosa LV, Salemi VM, Alexandre LM, Mady C. Noncompaction Cardiomyopathy: A Current View. Arq Bras Cardiol. 2011;97(1):e13-9. doi: 10.1590/s0066-782x2011000900021.
3. Finsterer J, Stöllberger C, Towbin JA. Left Ventricular Noncompaction Cardiomyopathy: Cardiac, Neuromuscular, and Genetic Factors. Nat Rev Cardiol. 2017;14(4):224-37. doi: 10.1038/nrcardio.2016.207.
4. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left Ventricular non-Compaction: Insights from Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. J Am Coll Cardiol. 2005;46(1):101-5. doi: 10.1016/j.jacc.2005.03.045.
5. Oechslin EN, Jost CHA, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-Term Follow-Up of 34 Adults with Isolated Left Ventricular Noncompaction: A Distinct Cardiomyopathy with Poor Prognosis. J Am Coll Cardiol. 2000;36(2):493-500. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00755-5.
6. Arbustini E, Favalli V, Narula N, Serio A, Grasso M. Left Ventricular Noncompaction: A Distinct Genetic Cardiomyopathy? J Am Coll Cardiol. 2016;68(9):949-66. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.096.
7. Stöllberger C, Finsterer J, Blazek G. Left Ventricular Hypertrabeculation/Noncompaction and Association with Additional Cardiac Abnormalities and Neuromuscular Disorders. Am J Cardiol. 2002;90(8):899-902. doi: 10.1016/s0002-9149(02)02723-6.
8. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology

and Prevention. Circulation. 2006;113(14):1807-16. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.

9. Hershberger RE, Givertz MM, Ho CY, Judge DP, Kantor PF, McBride KL, et al. Correction: Genetic Evaluation of Cardiomyopathy: A Clinical Practice Resource of the American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG). Genet Med. 2019;21(10):2406-9. doi: 10.1038/s41436-019-0521-2.

10. Finsterer J, Stöllberger C, Blazek G. Neuromuscular Implications in Left Ventricular Hypertrabeculation/Noncompaction. Int J Cardiol. 2006;110(3):288-300. doi: 10.1016/j.ijcard.2005.10.028.

11. Odiete O, Nagendra R, Lawson MA, Okafor H. Biventricular Noncompaction Cardiomyopathy in a Patient Presenting with New Onset Seizure: Case Report. Case Rep Cardiol. 2012;2012:924865. doi: 10.1155/2012/924865.

12. Syed MP, Doshi A, Pandey D, Kate Y, Harizi R. A Rare Case of Biventricular Non-Compaction. BMJ Case Rep. 2020;13(5):e231154. doi: 10.1136/bcr-2019-231154.

13. Angiras S, Boruah DK, Bharadwaj R, Phukan P, Sarma K. Biventricular Noncompaction Cardiomyopathy: Rare Case with MRI Diagnosis Insights. Indian J Radiol Imaging. 2025;36(1):124-7. doi: 10.1055/s-0045-1809624.

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

Doença Arterial Coronária Em Um Cenário Anatômico Raro: Artéria Descendente Anterior Duplicada Tipo IV

Coronary Artery Disease In A Rare Anatomical Scenario: Type IV Duplicated Left Anterior Descending Artery

Matheus Sacco Gomes,[1] Amanda Raquel Costa Cruz,[1] Bruno Leal Martins,[1] Mario Henrique Caliano,[1] Patricia de Souza Magalhães,[1] Daniel Bandeira,[1] Ricardo Costa,[1] Marinella Patrizia Centemero[1]

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

Introdução

As anomalias coronárias congênitas constituem um grupo heterogêneo de variações anatômicas, geralmente identificadas de forma incidental durante exames de imagem não invasivos ou procedimentos diagnósticos e terapêuticos invasivos. Estudos demonstram que cerca de 1,3% dos indivíduos submetidos à coronariografia apresentam algum tipo de anomalia coronária.[1] Embora a maioria seja considerada benigna, algumas podem estar associadas à isquemia miocárdica, arritmias ventriculares e, em casos raros, morte súbita. É importante destacar que a coexistência com doença arterial coronária (DAC) obstrutiva pode potencializar seus efeitos clínicos.

Entre essas variações, a duplicação da artéria descendente anterior (ADA) se destaca por sua raridade e relevância diagnóstica. Conforme a classificação proposta por Spindola-Franco et al.[2] (Tabela 1), essa anomalia é dividida em quatro tipos, com base na origem e no trajeto dos ramos. No tipo I, o mais frequente, as ADA curta e longa originam-se da bifurcação da ADA principal; a ADA curta percorre o sulco interventricular anterior e termina precocemente, enquanto a ADA longa segue paralelamente pelo lado ventricular esquerdo antes de convergir para o sulco distal. No tipo II, as ADA curta e longa também se originam da bifurcação da ADA principal; entretanto, a ADA longa cursa à direita do sulco interventricular anterior antes de atingir o ápice. No tipo III, a ADA longa apresenta um trajeto inicial intramiocárdico, emergindo distalmente na superfície epicárdica. Por fim, no tipo IV, o mais incomum, há uma ADA curta originada da coronária esquerda e uma ADA longa com origem anômala na artéria coronária direita (ACD) ou em seu seio de Valsalva.[2] Esta última percorre um trajeto intrasseptal até emergir no sulco interventricular anterior e alcançar o ápice, ocorrendo em aproximadamente 0,2% dos pacientes submetidos à coronariografia.[3]

Neste contexto, apresentamos o caso de uma paciente submetida à intervenção coronária percutânea (ICP) por doença multiarterial, na qual foi identificada uma duplicação da ADA tipo IV. Trata-se de um achado raro, de relevância sobretudo diagnóstica e prognóstica, que reforça a importância do reconhecimento preciso das variações anatômicas coronárias durante a avaliação invasiva.

Apresentação do caso

Paciente do sexo feminino, 59 anos, com antecedentes de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, obesidade e doença renal crônica. Em dezembro de 2024, apresentou infarto agudo do miocárdio tratado em outro serviço, onde foram descritas oclusão total da ACD e da ADA, além de lesão moderada na artéria circunflexa (ACx). Foi submetida à ICP com implante de três *stents* farmacológicos na ACD e um na ACx em janeiro de 2025.

O ecocardiograma inicial demonstrou fração de ejeção preservada do ventrículo esquerdo (59%), hipertrofia excêntrica e hipocinesia discreta da parede inferior. Cerca de três meses após a intervenção, a paciente evoluiu com dispneia progressiva, ortopneia e angina aos esforços (classe funcional CCS II). Novo ecocardiograma revelou queda da fração de ejeção para 38%, acinesia das paredes inferior e inferosseptal, hipocinesia anterosseptal e insuficiência mitral moderada.

Foi realizada cintilografia miocárdica com dipiridamol, que demonstrou hipocaptação persistente acentuada na parede inferior e hipocaptação transitória moderada na parede inferolateral, com carga isquêmica estimada em 11%. Diante da persistência dos sintomas e dos achados sugestivos de isquemia, procedeu-se a nova cinecoronariografia em nosso hospital. O exame revelou ACD com sobreposição de múltiplos *stents*, apresentando lesão moderada no terço proximal estendendo-se até o início do *stent*, seguida por lesão intrastent de 70% no terço médio, além de resultado adequado do *stent* previamente implantado na ACx (Figura 1).

Durante a abordagem, observou-se ADA com origem anômala no seio coronariano direito e trajeto longo, não identificada no exame angiográfico anterior, sem lesões significativas (Figura 2).

A avaliação com ultrassom intracoronário (USIC) evidenciou subexpansão dos *stents* previamente implantados nos segmentos proximal e médio da ACD. Foram implantados

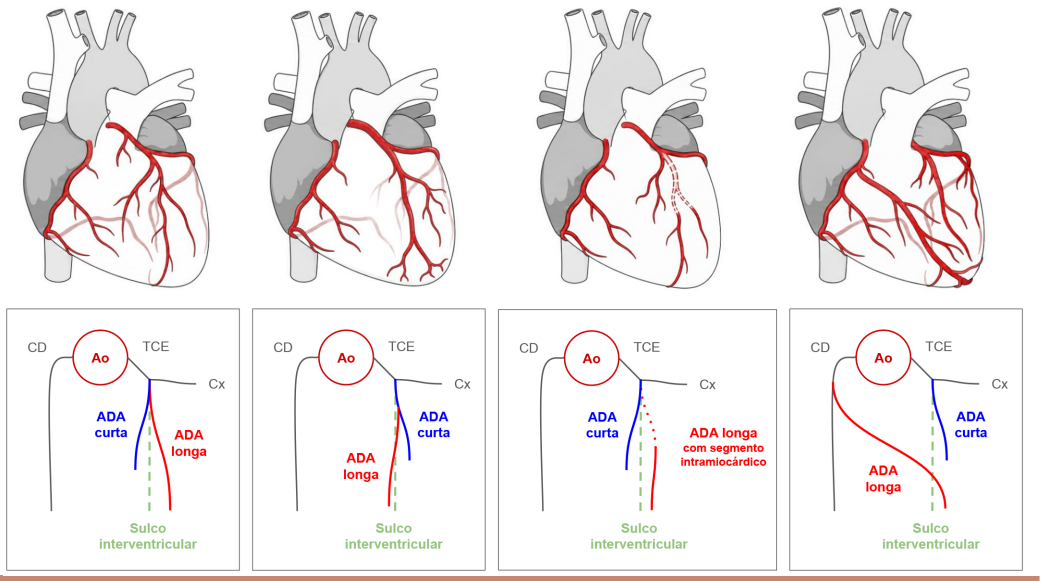
Palavras-chave

Doença da Artéria Coronariana; Intervenção Coronária Percutânea; Stents Farmacológicos; Ultrassonografia de Intervenção

Correspondência: Matheus Sacco Gomes •
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909. Vila Mariana, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: mattheus61@gmail.com
Manuscrito recebido em 27/11/2025; revisado em 10/06/2026; aprovado em 06/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Tiago Magalhães

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260032

Tabela 1 – Classificação da Descendente Anterior Duplicada



Características	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Origem da ADA curta	Bifurcação da ADA principal	Bifurcação da ADA principal	TCE	TCE
Origem da ADA longa	Bifurcação da ADA principal	Bifurcação da ADA principal	TCE	ACD ou seio coronário direito
Trajeto da ADA longa	Epicárdio: desce paralela à ADA curta no sulco interventricular anterior até o ápice.	Epicárdio: desce à direita do sulco interventricular anterior, e retoma ao sulco interventricular anterior distal.	Intramiocárdico (intrasseptal)proximal; emerge no sulco interventricular anterior distal.	Anômolo (intrasseptal ou pré-pulmonar); alcança o sulco interventricular anterior distal
Frequência	Mais comum	Incomum	Rara	Muito raro (~0.2%)

TCE: tronco da coronária esquerda; ADA: artéria descendente anterior; ACD: artéria coronária direita; Cx: artéria coronária circunflexa.

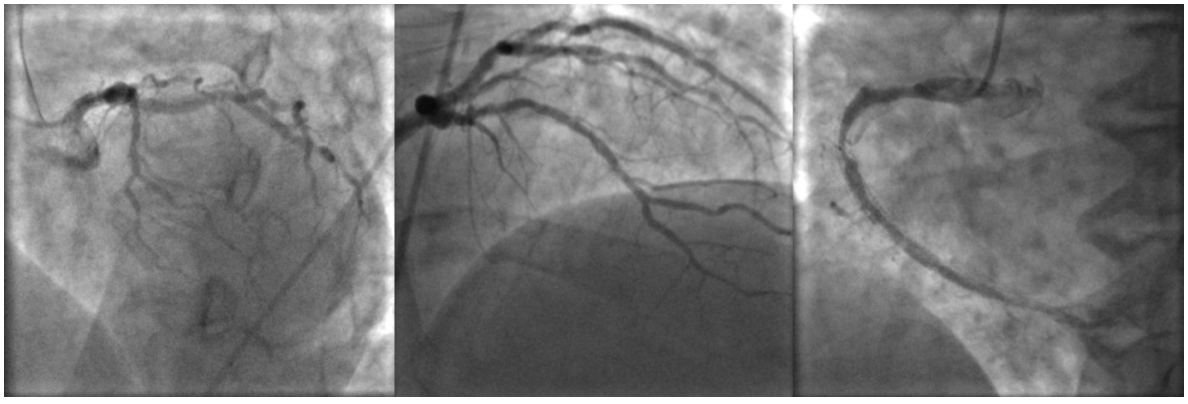


Figura 1 – *Cinecoronariografia. Imagens em incidência oblíqua anterior esquerda cranial (A), oblíqua anterior direita cranial (B) e oblíqua anterior esquerda (C): (A–B) visualização do tronco da coronária esquerda, da ADA curta e da circunflexa, com stent previamente implantado e mantido; (C) visualização da coronária direita, apresentando lesão de 50% no terço proximal, stent implantado do terço proximal ao médio e reestenose de até 70% no terço médio.*

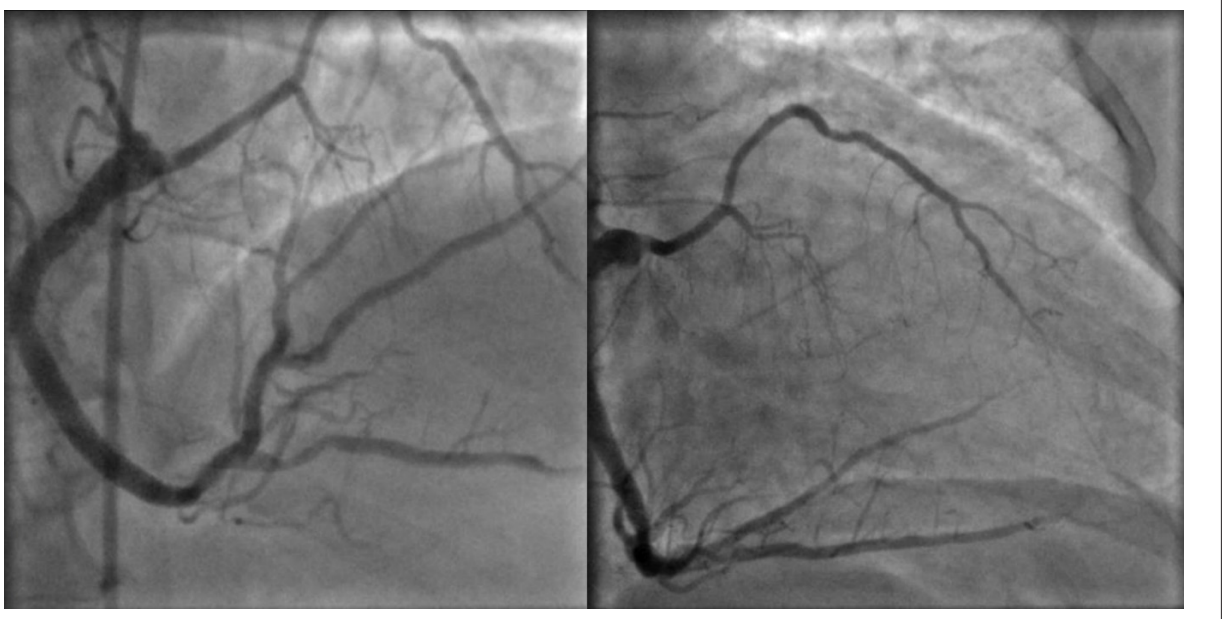


Figura 2 – *Cinecoronariografia - visualização de descendente anterior anômala com origem na coronária direita.*

dois novos *stents* farmacológicos nos segmentos descritos, com bom resultado angiográfico e sem intercorrências, sendo confirmada adequada aposição e expansão das hastes pelo USIC (Figura 3).

Para melhor compreensão da anatomia coronária, realizou-se angiotomografia coronária (AngioTC), que confirmou tratar-se de uma ADA dupla tipo IV, conforme a classificação de Spindola-Franco. O exame demonstrou um vaso curto e fino, originado do tronco da coronária esquerda e terminando antes do ápice do ventrículo esquerdo, além de um vaso longo, originado do terço proximal da ACD, com trajeto intrasseptal e posterior emergência no sulco interventricular anterior até o ápice (Figura 4). A ADA longa apresentava discreta placa calcificada no segmento médio, sem obstrução significativa, e não foram identificados trajetos malignos.

No seguimento ambulatorial, a paciente foi mantida em tratamento clínico otimizado, incluindo dupla antiagregação plaquetária por seis meses. A evolução clínica foi marcada pela remissão completa da angina e melhora significativa dos sintomas de insuficiência cardíaca, persistindo apenas dispneia leve aos esforços habituais.

Discussão

A duplicação da ADA tipo IV é uma anomalia congênita extremamente rara, geralmente identificada como achado incidental em exames de imagem cardíaca. Sua apresentação angiográfica pode se assemelhar a bifurcações incomuns ou a outros trajetos anômalos na cinecoronariografia. Nesses casos, a AngioTC desempenha papel fundamental ao caracterizar a origem e o percurso da artéria, permitindo distinguir variantes de trajeto habitualmente benigno – como os trajetos intraseptal, retroaórtico ou pré-pulmonar – daqueles associados a maior risco de arritmia e morte súbita, especialmente o trajeto interarterial, no qual o vaso passa entre a aorta e a artéria pulmonar.[4]

No caso apresentado, a anomalia coexistiu com DAC multiarterial, em um contexto clínico sugestivo de reestenose, posteriormente confirmada angiograficamente, além de disfunção ventricular importante. Esse cenário provavelmente se relaciona ao território extenso irrigado pela ACD dominante, que apresentava lesão obstrutiva intrastent significativa, e também à origem anômala da ADA a partir do seio coronariano direito.

A utilização do USIC foi essencial para identificar o mecanismo da reestenose da ACD, sendo recomendado pelas diretrizes nacionais e internacionais nessa situação. O método demonstrou subexpansão do *stent*, permitindo o diagnóstico diferencial de outras causas, como hiperplasia intimal ou neoaterosclerose. Além disso, as técnicas de imagem intravascular auxiliam no planejamento terapêutico da nova intervenção, definindo a necessidade de implante de novo *stent*, bem como seu diâmetro e extensão. Essa estratégia é fundamental para reduzir a necessidade de novos procedimentos de revascularização e, consequentemente, a ocorrência de eventos cardíacos adversos maiores ao longo da evolução.[5,6]

Vale ressaltar que a integração de métodos de imagem não invasivos (ecocardiograma, cintilografia e AngioTC) e invasivos (angiografia e USIC) constitui elemento central na caracterização e no manejo de pacientes com DAC e anomalias coronárias. Em situações como a descrita, essa abordagem combinada permite identificar os mecanismos de reestenose após ICP e reconhecer variantes anatômicas raras e detalhadas da ADA, evitando interpretações equivocadas

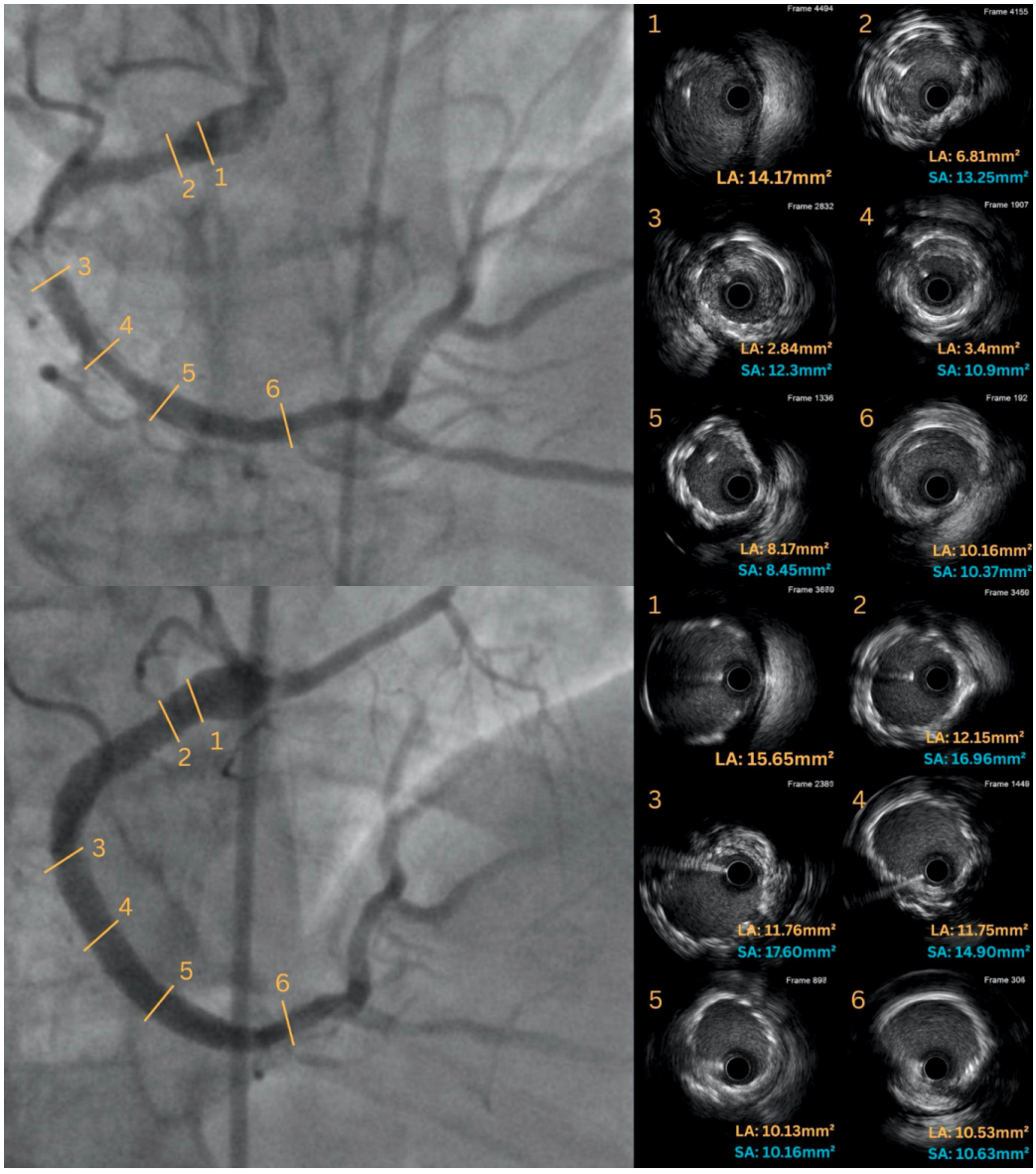


Figura 3 – *USIC da ACD; pré-angioplastia: stent com subexpansão de suas hastes; pós-angioplastia: implante de um stent farmacológico (4.0 × 38 mm) no terço médio da ACD e de um stent farmacológico (4.0 × 33 mm) no terço proximal, com sobreposição e adequada expansão das hastes.*

e orientando estratégias de revascularização mais seguras e individualizadas.[7]

Conclusão

A duplicação da ADA tipo IV é uma variante anatômica rara, geralmente assintomática e benigna, cuja relevância clínica aumenta quando coexistente com DAC, podendo induzir interpretações angiográficas equivocadas e mimetizar a oclusão de um vaso principal. Este caso clínico demonstra como uma abordagem diagnóstica e terapêutica integrada, utilizando métodos invasivos e não invasivos – incluindo USIC e AngioTC para a definição do mecanismo da reestenose e do trajeto anatômico anômalo – foi fundamental para a compreensão do caso e para o manejo terapêutico adequado.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, obtenção de dados e análise e interpretação dos dados: Cruz ARC, Martins BL, Caliano MH, Magalhães PS, Centemero MP; redação do manuscrito: Cruz ARC, Martins BL, Caliano MH, Magalhães PS,

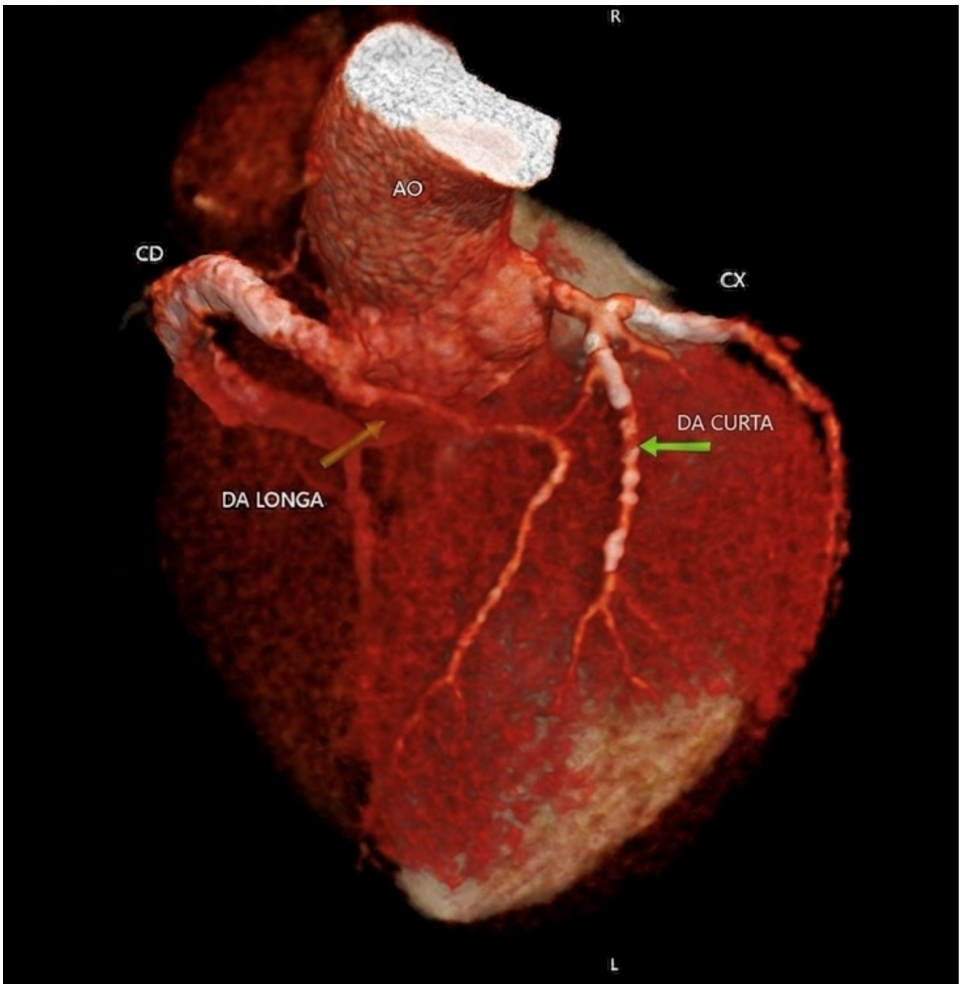


Figura 4 – *Angiotomografia de coronárias. ADA duplicada (trajeto longo – ADA tipo IV), apresentando origem anômala a partir do terço proximal da ACD; seu terço proximal segue trajeto intraseptal, sem redução luminal; o terço médio alcança o sulco interventricular anterior e exibe placa calcificada que promove discreta redução luminal; o terço distal atinge o ápice, sem placas ou redução luminal. AO: aorta; CD: Coronária Direita. CX: Artéria Circunflexa*

Bandeira D, Costa RA, Centemero MP; e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bandeira D, Costa RA, Centemero MP.

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 em Pesquisa do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, sob o número de protocolo 8.270.800. Todos os procedimentos envolvidos neste 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 dos Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito

Referências

1. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary Artery Anomalies in 126,595 Patients Undergoing Coronary Arteriography. Cathet Cardiovasc Diagn. 1990;21(1):28-40. doi: 10.1002/ccd.1810210110.
2. Spindola-Franco H, Grose R, Solomon N. Dual Left Anterior Descending Coronary Artery: Angiographic Description of Important Variants and Surgical Implications. Am Heart J. 1983;105(3):445-55. doi: 10.1016/0002-8703(83)90363-0.
3. Jariwala P, Jadhav KP, Koduganti S. Dual Left Anterior Descending Artery: Diagnostic Criteria and Novel Classification. Indian J Thorac Cardiovasc Surg. 2021;37(3):285-94. doi: 10.1007/s12055-020-01102-z.
4. Villa AD, Sammut E, Nair A, Rajani R, Bonamini R, Chiribiri A. Coronary Artery Anomalies Overview: The Normal and the Abnormal. World J Radiol. 2016;8(6):537-55. doi: 10.4329/wjr.v8.i6.537.
5. Buccheri D, Piraino D, Andolina G, Cortese B. Understanding and Managing in-Stent Restenosis: A Review of Clinical Data, from Pathogenesis to Treatment. J Thorac Dis. 2016;8(10):E1150-62. doi: 10.21037/jtd.2016.10.93.
6. Zhang J, Gao X, Kan J, Ge Z, Han L, Lu S, et al. Intravascular Ultrasound versus Angiography-Guided Drug-Eluting Stent Implantation: The ULTIMATE Trial. J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):3126-37. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.013.
7. Alajmi SM, Aljabbari FH, Alabdullah HA, Alshehri RM, Rashid HA, Alyami AM, et al. Evaluation of Noninvasive Diagnostic Techniques in Identifying Coronary Artery Disease: A Systematic Review. Heart Views. 2024;25(3):139-51. doi: 10.4103/heartviews.heartviews_73_24.

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

Abordagem Transcateter Combinada e Minimamente Invasiva para Estenose Aórtica e Aneurisma da Aorta Abdominal: Relato de Caso

Combined Minimally Invasive Transcatheter Approach for Aortic Stenosis and Abdominal Aortic Aneurysm: A Case Report

Núbia Andrade Silva,[1] Nassandro Júnior Machado Garcia,[1] Victor Tavares Trindade,[1] Joaquim Manoel Neto,[1] Eduardo Nazareno dos Anjos Carrijo,[1] Liza Batista Siqueira Carrijo,[1] Giulliano Gardenghi,[1] Maurício Lopes Prudente[1]

Hospital Encore,[1] Aparecida de Goiânia, GO – Brasil

Introdução

O aneurisma da aorta é definido como uma dilatação arterial localizada que excede em mais de 50% o diâmetro normal do vaso ou em 2 desvios-padrão o diâmetro esperado para o segmento aórtico específico.[1,2] A prevalência do aneurisma da aorta abdominal (AAA) em indivíduos com idade > 65 anos é significativamente maior no sexo masculino.[3-5] A ruptura do AAA está associada a elevada letalidade, estimada em 80%-90%, sobretudo quando considerados os óbitos ocorridos em ambiente pré-hospitalar.[6] O manejo dessa condição tem apresentado avanços substanciais, particularmente após o desenvolvimento de endopróteses vasculares com perfis aprimorados de segurança e flexibilidade.[7,8] Essa evolução tecnológica ampliou as opções terapêuticas para pacientes considerados de alto risco cirúrgico ou com características anatômicas desfavoráveis ao reparo cirúrgico aberto.[3-5,7,8]

A estenose aórtica (EAo) grave constitui a principal causa de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VE) e manifesta-se clinicamente, sobretudo, por dispneia, tontura ou síncope e angina pectoris.[9,10] A EAo grave sintomática, mesmo na presença de manifestações clínicas discretas, requer intervenção, uma vez que, na ausência de substituição valvar, está associada a prognóstico desfavorável, com sobrevida média de apenas 2-3 anos e elevado risco de morte súbita.[10] Em pacientes com EAo calcificada grave, a substituição cirúrgica da valva aórtica (surgical aortic valve replacement [SAVR]) e o implante transcateter de valva aórtica (transcatheter aortic valve implantation [TAVI]) constituem os principais pilares terapêuticos, proporcionando melhora dos sintomas e aumento da sobrevida.[11] A coexistência de EAo grave e AAA tem sido observada com frequência crescente, fenômeno atribuído em parte ao envelhecimento populacional.[12]

Palavras-chave

Aneurisma da Aorta Abdominal; Correção Endovascular de Aneurisma; Estenose da Valva Aórtica; Substituição da Valva Aórtica Transcateter; Doenças das Valvas Cardíacas

Correspondência: Núbia Andrade Silva •
Hospital Encore. R. Gurupi, S/N, Quadra 25, Lote 06/08. CEP: 74905-350. Aparecida de Goiânia, GO – Brasil
E-mail: nubiamedgd@gmail.com
Manuscrito recebido em 27/03/2026; revisado em 06/04/2026; aprovado em 23/07/2026
Editor responsável pela revisão: Andrea Vilela

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260042

Em pacientes com múltiplas comorbidades, incluindo doença renal crônica (DRC) não dialítica, submetidos a intervenções percutâneas combinadas, a exposição ao meio de contraste iodado (MCI) pode contribuir para a deterioração da função renal. Nesse contexto, a angiografia por subtração digital com dióxido de carbono (CO_2-DSA) tem sido empregada como estratégia para reduzir a carga de MCI e, consequentemente, minimizar o risco de deterioração da função renal após o procedimento.[13,14]

Relata-se o caso de um paciente do sexo masculino, de 79 anos, com múltiplas comorbidades, diagnosticado com EAo grave sintomática e AAA e com antecedente de SAVR por bioprótese. A estratégia terapêutica consistiu em TAVI, seguido de reparo endovascular do aneurisma (*endovascular aneurysm repair* [EVAR]) da aorta abdominal, realizados no mesmo ato operatório.

O presente relato de caso foi apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Excelência em Ensino, Pesquisa e Projetos "Leide das Neves Ferreira" sob o CAAE nº 92462825.6.0000.5082.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, de 79 anos, foi admitido eletivamente para abordagem terapêutica combinada de EAo grave sintomática e AAA infrarrenal. Apresentava histórico médico complexo, incluindo DRC não dialítica, doença pulmonar obstrutiva crônica e fibrilação atrial paroxística. Em 2014, havia sido submetido à SAVR por bioprótese, evoluindo, no pós-operatório imediato, com duas paradas cardiorrespiratórias revertidas e acidente vascular encefálico de provável etiologia cardioembólica, com hemiparesia direita permanente como sequela. Quanto aos hábitos de vida, era ex-tabagista e referia consumo social de bebidas alcoólicas.

Após discussão pela equipe multidisciplinar (*Heart Team*) e diante da persistência dos sintomas apesar da terapia farmacológica otimizada, optou-se por uma estratégia percutânea sequencial, com realização de ambos os procedimentos no mesmo ato operatório. O procedimento foi realizado sob anestesia geral. Os acessos vasculares foram obtidos por punção da veia femoral direita para inserção de marca-passo provisório, da artéria femoral esquerda para dispositivos auxiliares e da artéria radial direita para monitorização invasiva da pressão arterial. Para o acesso principal pela artéria femoral direita, utilizou-se introdutor 8 F, seguido de pré-fechamento com dois dispositivos

ProGlide® (Abbott), conforme técnica padronizada e guiada por ultrassonografia.

Na sequência, uma corda-guia hidrofílica *stiff*, auxiliada por cateter JR 5 F, foi avançada até a aorta torácica, com transposição cuidadosa do aneurisma infrarrenal, permitindo o posicionamento de introdutor 18 F. A bioprótese aórtica disfuncionante foi transposta com cateter JR e corda-guia hidrofílica, posteriormente substituídos por cateter *pigtail* e corda-guia Confida® 0,035" × 260 cm, posicionada no ápice do VE.

Após confirmação do gradiente transvalvar por manometria simultânea entre o VE e a aorta, procedeu-se ao implante de uma prótese SAPIEN 3 de 26 mm em configuração *valve-in-valve*. Sob estimulação ventricular rápida (*rapid pacing*) a 180 bpm e monitorização contínua por angiografia e ecocardiografia transesofágica, a prótese foi implantada e expandida com sucesso. Em seguida, realizou-se pós-dilatação com balão de 26 mm (+2 mL), mantendo-se o protocolo de estimulação ventricular rápida. A avaliação após o implante demonstrou ausência de *leak* paravalvar, insuficiência valvar ou derrame pericárdico, além de adequado posicionamento e estabilidade da prótese. A manometria final evidenciou redução expressiva do gradiente médio transvalvar para 4,0 mmHg (Figuras 1A, 1B e 1C).

Na sequência, procedeu-se ao tratamento endovascular do AAA infrarrenal. Em razão da DRC preexistente, adotou-se estratégia de nefroproteção baseada na utilização de CO_2, por meio do sistema Angiodroid®, como principal agente de contraste. Essa estratégia permitiu o mapeamento angiográfico e o posicionamento das endopróteses com exposição mínima ao MCI, visando reduzir o risco de injúria renal aguda (Figuras 2A e 2B). Sob corda-guia *extra-stiff* Lunderquist®, implantou-se endoprótese bifurcada Endurant® 25 × 103 mm, com preservação das artérias renais. A reconstrução foi estendida bilateralmente às artérias ilíacas comuns com endopróteses ETLW®, preservando-se as artérias ilíacas internas. A angiografia final demonstrou exclusão completa do saco aneurismático, ausência de *endoleaks* e preservação dos fluxos arteriais (Figuras 3A e 3B). O fechamento dos acessos vasculares foi realizado por técnica percutânea com dispositivos de sutura, sendo necessários dispositivos ProGlide® adicionais para controle de sangramento no sítio de acesso.

No pós-operatório, o paciente permaneceu em unidade de terapia intensiva, apresentando estabilidade hemodinâmica, ritmo sinusal e melhora do padrão dispneico. Observou-se plaquetopenia transitória, com nadir de 85.000/μL e recuperação espontânea. O paciente recebeu alta hospitalar no segundo dia de pós-operatório, em bom estado geral e com seguimento ambulatorial programado.

Discussão

Doenças cardiovasculares degenerativas, como a EAo grave e o AAA, são prevalentes na população idosa e podem coexistir em um mesmo paciente.[12] O presente caso insere-se nesse contexto, uma vez que o paciente, além de apresentar ambas as condições, possuía múltiplas comorbidades que conferiam elevado risco cardiovascular e aumentavam a complexidade da estratégia terapêutica.

Tradicionalmente, o TAVI para o tratamento da EAo e o EVAR da aorta abdominal são realizados em procedimentos distintos. A realização sequencial de ambas as intervenções em uma única sessão, entretanto, tem emergido como uma alternativa para pacientes selecionados de alto risco, com o potencial de reduzir a exposição a múltiplos procedimentos e favorecer uma recuperação mais rápida.[12] A EAo grave está associada a maior risco de complicações durante cirurgias não cardíacas, e sua coexistência com AAA acrescenta complexidade ao manejo hemodinâmico durante o reparo do aneurisma, reforçando a importância de uma estratégia terapêutica individualizada e integrada.[12,15,16]

Relatos de caso e pequenas séries têm demonstrado a viabilidade técnica da realização concomitante de TAVI

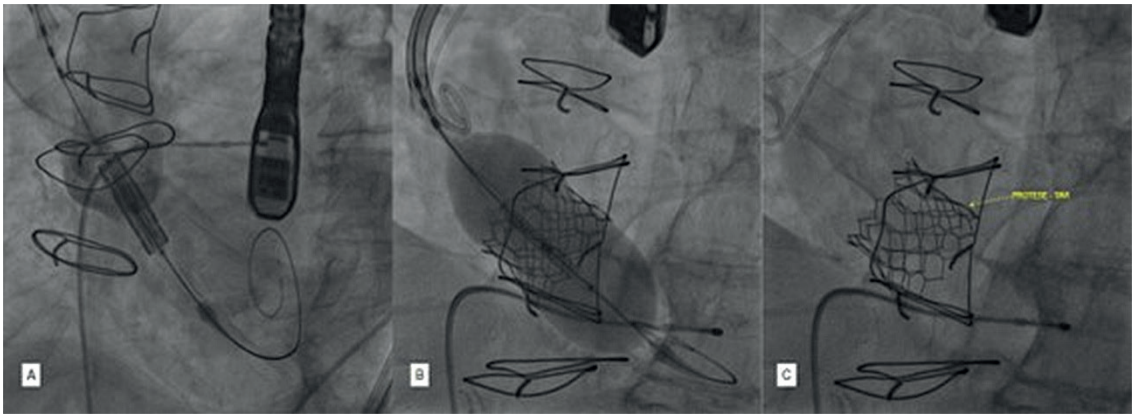


Figura 1 – *Etapas do implante transcateter de valva aórtica em configuração valve-in-valve. A) Posicionamento da prótese SAPIEN 3 no interior da bioprótese aórtica disfuncionante. B) Expansão da prótese SAPIEN 3 por insuflação do balão. C) Resultado após o implante, demonstrando adequado posicionamento da prótese.*

e EVAR em uma mesma sessão.[17-19] Essa estratégia pode estar associada à redução do tempo total de internação e, potencialmente, de algumas complicações perioperatórias. Em estudo retrospectivo multicêntrico envolvendo 44 pacientes, dos quais 25 foram submetidos aos procedimentos concomitantemente, Gallitto et al.[17] observaram menor tempo de internação e menor ocorrência de complicações pulmonares com a abordagem simultânea, sem diferença aparente na sobrevida durante o seguimento. Esses achados, embora promissores, devem ser interpretados com cautela diante do reduzido tamanho amostral e da natureza observacional dos dados.

Alternativamente, TAVI e EVAR podem ser realizados de forma estagiada, e a definição da sequência dos procedimentos deve considerar a condição clínica predominante, a anatomia vascular, o risco de ruptura do aneurisma e a gravidade da EAo, preferencialmente após avaliação multidisciplinar.[20] Em determinadas situações, pode-se optar pela realização

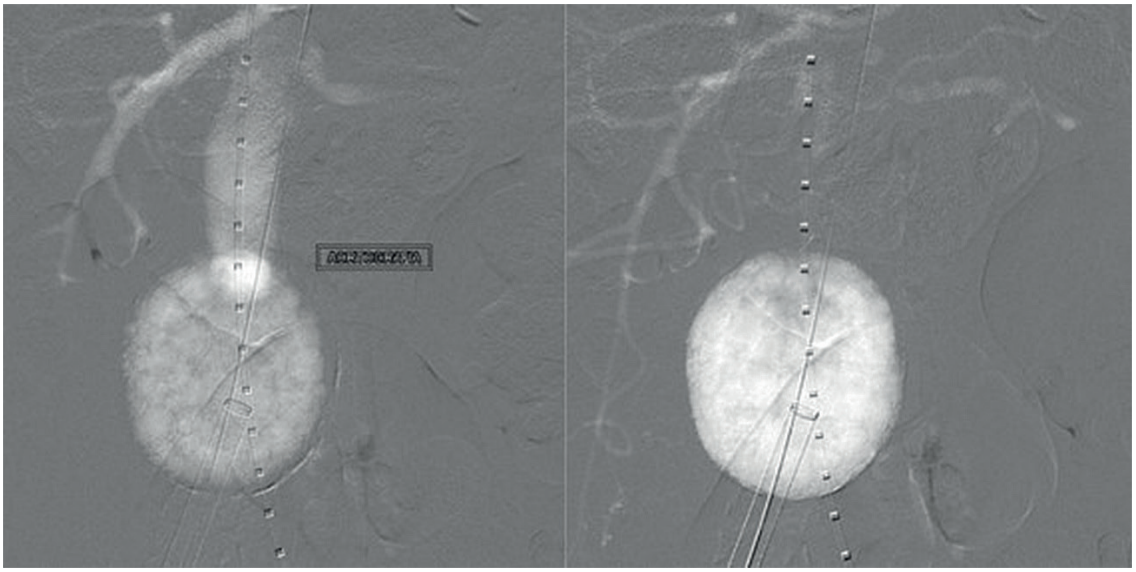


Figura 2 – *Angiografia por subtração digital com dióxido de carbono antes da intervenção, demonstrando volumoso AAA infrarrenal.*

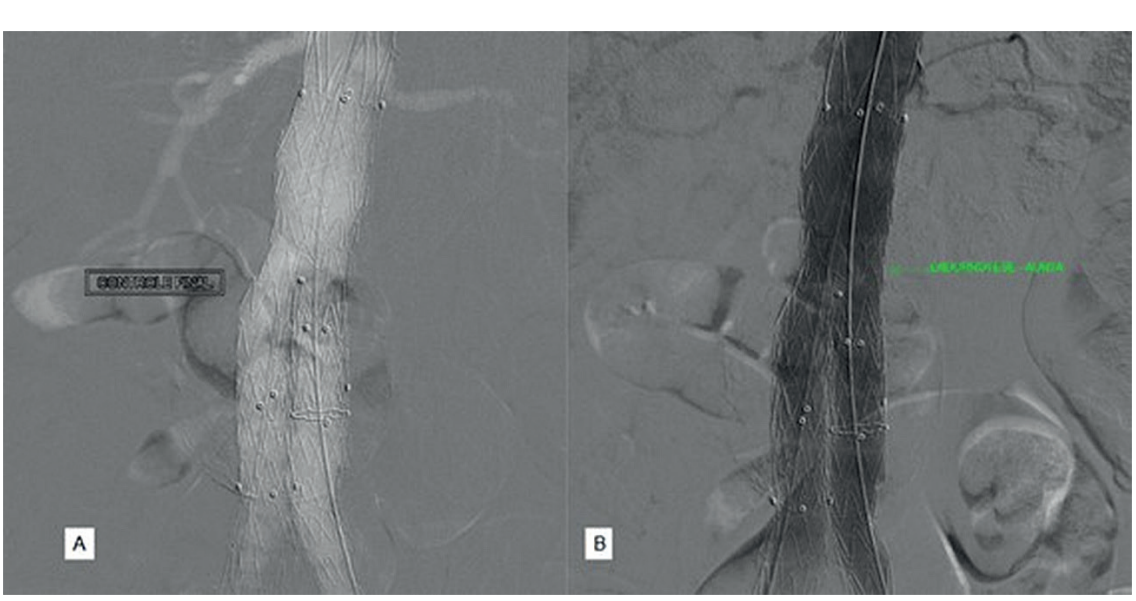


Figura 3 – *Reparo endovascular do AAA. A) Angiografia de controle após o implante da endoprótese, demonstrando posicionamento adequado e preservação do fluxo nas artérias renais e ilíacas. B) Angiografia demonstrando resultado.*

inicial do EVAR, considerando-se a preocupação teórica de que o aumento da pressão arterial sistêmica após a correção da EAo possa elevar o risco de ruptura do aneurisma. Em contrapartida, o TAVI pode ser priorizado quando a EAo constitui o principal determinante dos sintomas ou do risco clínico imediato.[21] No presente caso, optou-se pela realização sequencial de TAVI e EVAR em um único ato operatório, estratégia associada a evolução clínica favorável e alta hospitalar no segundo dia de pós-operatório.

Apesar de suas potenciais vantagens, a realização de TAVI e EVAR em uma única sessão impõe desafios técnicos e logísticos e requer planejamento criterioso e atuação de equipe multidisciplinar experiente. A definição da sequência das intervenções deve considerar, entre outros fatores, a gravidade da EAo, o risco de ruptura do AAA e as características anatômicas individuais.[16,21] Além disso, o manejo adequado da terapia antitrombótica é relevante para equilibrar os riscos de eventos trombóticos e hemorrágicos,[16,22] enquanto recursos avançados de imagem contribuem para o planejamento e a precisão dos implantes.[16,21] Nesse contexto, a discussão pelo *Heart Team* assume papel central na seleção dos pacientes e na definição da estratégia terapêutica mais apropriada.

A realização dos dois procedimentos em uma única sessão apresenta potenciais vantagens, entre as quais se destacam a possibilidade de redução do tempo de hospitalização e de aceleração da recuperação, aspectos particularmente relevantes em pacientes idosos, frágeis e com múltiplas comorbidades.[12,15] A estratégia também evita a exposição repetida à anestesia e aos riscos inerentes a dois procedimentos independentes.[22] No presente caso, a preservação da função renal constituiu uma preocupação adicional em razão da DRC não dialítica. A utilização de CO_2-DSA com redução da exposição ao MCI representa uma estratégia útil para minimizar a carga de contraste em pacientes com comprometimento da função renal.[13,14]

Por outro lado, a abordagem em tempo único apresenta limitações inerentes à maior complexidade técnica e à necessidade de equipe especializada, planejamento detalhado e disponibilidade de recursos específicos.[12,15] A maior duração do procedimento pode aumentar a exposição à anestesia e à radiação,[16,22] enquanto a necessidade de dispositivos, materiais e infraestrutura especializados pode elevar os custos relacionados à intervenção.[21]

O prognóstico após a realização sequencial de TAVI e EVAR é multifatorial e depende, em grande medida, da seleção criteriosa dos pacientes e da experiência da equipe responsável.[16,21] Essa abordagem é geralmente considerada em pacientes com elevado risco cirúrgico, nos quais a realização de procedimentos separados pode representar maior risco em razão da coexistência das duas condições.[12,15] Evidências preliminares sugerem resultados periprocedurais favoráveis em pacientes cuidadosamente selecionados, com taxas aceitáveis de morbidade e mortalidade.[16,21]

A sobrevida em longo prazo é influenciada pelo sucesso dos procedimentos, pelas comorbidades preexistentes e pelo estado clínico geral do paciente. Nesse contexto, o acompanhamento pós-operatório regular é essencial para avaliar o desempenho das próteses e monitorar a evolução cardiovascular.[12,22] Estudos futuros, envolvendo coortes maiores e períodos prolongados de seguimento, são necessários para determinar com maior precisão o impacto dessa estratégia sobre o prognóstico de pacientes com condições clínicas complexas.[12,22]

O presente relato apresenta algumas limitações que devem ser consideradas. Não foi realizado eletrocardiograma antes das intervenções, o que limitou a caracterização eletrocardiográfica basal do paciente. Além disso, não foi realizada avaliação sistemática da qualidade de vida por meio de instrumentos específicos e validados antes dos procedimentos e durante o seguimento pós-operatório precoce e tardio.

Conclusão

O presente relato de caso demonstra a viabilidade e o sucesso da realização combinada de TAVI e EVAR para o tratamento concomitante da EAo grave e do AAA em um paciente idoso com múltiplas comorbidades e elevado risco cirúrgico. A abordagem minimamente invasiva em tempo único possibilitou o tratamento de ambas as condições, com evolução clínica favorável, curto período de internação e recuperação precoce. Esses achados reforçam o potencial dessa estratégia como alternativa terapêutica em pacientes cuidadosamente selecionados, particularmente naqueles em que procedimentos cirúrgicos convencionais estão associados a risco elevado.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Silva NA; obtenção de dados: Silva NA, Trindade VT, Carrijo ENA, Carrijo LBS; análise e interpretação dos dados: Silva NA, Garcia NJM, Trindade VT, Carrijo ENA, Carrijo LBS, Gardenghi G, Prudente ML; redação do manuscrito: Silva NA, Garcia NJM, Gardenghi G; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Neto JM, Gardenghi G, Prudente 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 estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Leide das Neves Ferreira – LNF sob o número de protocolo 92462825.6.0000.5082, em 14/10/2025. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Uso de Inteligência Artificial

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

Disponibilidade de Dados

Os dados não podem ser disponibilizados publicamente.

Referências

1. Wanhainen A, Verzini F, van Herzeele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;57(1):8-93. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020.
2. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines on the Care of Patients with an Abdominal Aortic Aneurysm. J Vasc Surg. 2018;67(1):2-77.e2. doi: 10.1016/j.jvs.2017.10.044.
3. Santo AH, Puech-Leão P, Krutman M. Trends in Abdominal Aortic Aneurysm-Related Mortality in Brazil, 2000-2016: A Multiple-Cause-of-Death Study. Clinics. 2021;76:e2388. doi: 10.6061/clinics/2021/e2388.
4. Ulug P, Powell JT, Sweeting MJ, Bown MJ, Thompson SG; SWAN Collaborative Group. Meta-Analysis of the Current Prevalence of Screen-Detected Abdominal Aortic Aneurysm in Women. Br J Surg. 2016;103(9):1097-104. doi: 10.1002/bjs.10225.
5. Ullery BW, Hallett RL, Fleischmann D. Epidemiology and Contemporary Management of Abdominal Aortic Aneurysms. Abdom Radiol (NY). 2018;43(5):1032-43. doi: 10.1007/s00261-017-1450-7.
6. Mastracci TM, Cinà CS; Canadian Society for Vascular Surgery. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm in Canada: Review and Position Statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2007;45(6):1268-76. doi: 10.1016/j.jvs.2007.02.041.
7. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral Intraluminal Graft Implantation for Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg. 1991;5(6):491-9. doi: 10.1007/BF02015271.
8. Novero ER, Metzger PB, Angelieri FMR, Colli MBO, Moreira SM, Izukawa NM, et al. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm: A Single-Center Results Analysis. Radiol Bras. 2012;45(1):1-6. doi: 10.1590/S0100-39842012000100003.
9. 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.
10. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;143(5):e72-e227. doi: 10.1161/CIR.0000000000000923.
11. Siontis GC, Praz F, Pilgrim T, Mavridis D, Verma S, Salanti G, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation vs. Surgical Aortic Valve Replacement for Treatment of Severe Aortic Stenosis: A Meta-Analysis of Randomized Trials. Eur Heart J. 2016;37(47):3503-12. doi: 10.1093/eurheartj/ehw225.
12. Sato Y, Horiuchi Y, Yahagi K, Okuno T, Kusuhara T, Yokozuka M, et al. Simultaneous Transcatheter Aortic Valve Implantation and Endovascular Aneurysm Repair in a Patient with Very Severe Aortic Stenosis with Abdominal Aortic Aneurysm. J Cardiol Cases. 2018;17(4):123-5. doi: 10.1016/j.jccase.2017.12.001.
13. Spath P, Caputo S, Campana F, Gallitto E, Pini R, Mascoli C, et al. CO2 Angiography in the Standard and Complex Endovascular Repair of the Abdominal Aorta-A Narrative Review of the Literature. J Clin Med. 2024;13(16):4634. doi: 10.3390/jcm13164634.
14. Cho KJ. Carbon Dioxide Angiography: Scientific Principles and Practice. Vasc Specialist Int. 2015;31(3):67-80. doi: 10.5758/vsi.2015.31.3.67.
15. Christoforou P, Eftychiou C, Kounnos C, Eteokleous N, Kapoulas K, Bekos C. Two Patients Treated with Simultaneous EVAR and TAVI. Ann Vasc Surg – Br Rep Innov. 2024;4(2):100298. doi: 10.1016/j.avsurg.2024.100298.
16. Horiuchi Y, Izumo M, Kusuhara T, Yokozuka M, Taketani T, Tanabe K. Combined Transcatheter Aortic Valve Implantation and Type II Endoleak Repair after Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. Cardiovasc Interv Ther. 2017;32(3):304-7. doi: 10.1007/s12928-016-0425-x.
17. Gallitto E, Spath P, Faggioli GL, Saia F, Palmerini T, Piazza M, et al. Simultaneous versus Staged Approach in Transcatheter Aortic Valve Implantation for Severe Stenosis and Endovascular Aortic Repair for Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysm. Eur J Cardiothorac Surg. 2024;66(5):ezae379. doi: 10.1093/ejcts/ezae379.
18. Schizas N, Antonopoulos CN, Patris V, Lampropoulos K, Kratimenos T, Argiriou M. Current Issues on Simultaneous TAVR (Transcatheter Aortic Valve Replacement) and EVAR (Endovascular Aneurysm Repair). Clin Case Rep. 2021;9(7):10.1002/ccr3.3929. doi: 10.1002/ccr3.3929.
19. Yammine H, Briggs CS, Rolle QV, Ballast JK, Frederick JR, Skipper E, et al. Simultaneous Transcatheter Aortic Valve Replacement and Endovascular Aortic Aneurysm Repair. JACC. 2021;77(16):2156-7. doi: 10.1016/j.jacc.2021.02.059.
20. Mauri S, Bozzani A, Ferlini M, Aiello M, Gazzoli F, Pirrelli S, et al. Combined Transcatheter Treatment of Severe Aortic Valve Stenosis and Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm in Increased Surgical Risk Patients. Ann Vasc Surg. 2019;60:480.e1-480.e5. doi: 10.1016/j.avsg.2019.03.028.
21. Ahmed A, Sultan I, Sá MP. TAVR and TEVAR for Patients with Concomitant Aortic Valve and Descending Thoracoabdominal Aortic Disease: To Stage or Not to Stage? JACC: Case Rep. 2025;30(41):105993. doi: 10.1016/j.jaccas.2025.105993.
22. Medda M, Casilli F, Bande M, Glauber M, Tespili M, Cirri S, et al. Percutaneous Treatment of Abdominal Aortic Aneurysm and Aortic Valve Stenosis with 'Staged' EVAR and TAVR: A Case Series. J Cardiothorac Surg. 2023;18:231. doi: 10.1186/s13019-023-02338-7.

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

Primeira Experiência Colombiana com Mavacamten na Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva: Um Breve Relato Por Imagem

First Colombian Experience with Mavacamten in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Brief Imaging Report

Juan Felipe Vasquez-Rodriguez,[1,2] Alvaro Idrovo-Turbay,[3] Raul Eduardo Reyes Toledo,[1] David Gabriel David-Pardo,[1] Jairo Acuña-Olmos[2]

Fundacion Cardioinfantil Instituto de Cardiologia,[1] Bogotá – Colômbia
Cardiolog,[2] Bogotá – Colômbia
Los Cobos Medical Center,[3] Bogotá – Colômbia

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença do miocárdio, geralmente de origem genética, caracterizada pelo aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo não explicado por condições anormais de sobrecarga.[1] A obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) ocorre em aproximadamente 70% dos pacientes, em repouso ou após manobras provocativas, e está intimamente associada aos sintomas e a desfechos clínicos adversos.[2,3]

A redução do gradiente obstrutivo permanece um dos principais objetivos terapêuticos na CMH obstrutiva. O mavacamten, um inibidor da miosina cardíaca, demonstrou reduzir os gradientes da VSVE e melhorar os sintomas e a capacidade funcional em pacientes com CMH obstrutiva sintomática.[4,5] Após sua autorização regulatória na Colômbia, em agosto de 2025, o medicamento passou a representar uma nova opção terapêutica nesse contexto.

Nós apresentamos, até onde se tem conhecimento, o primeiro caso colombiano publicado de CMH obstrutiva tratado com mavacamten, com acompanhamento clínico e ecocardiográfico seriado durante as primeiras 10 semanas de tratamento.

Apresentação do caso

Um homem de 74 anos foi encaminhado por dispneia aos esforços, dor torácica e pré-síncope com duração superior a três meses. Ao exame físico, apresentava pressão arterial de 110/60 mmHg, frequência cardíaca de 84 batimentos/min, frequência respiratória de 15 incursões/min e saturação de oxigênio de 96% em ar ambiente. A ausculta cardíaca revelou sopro de ejeção mesossistólico, com intensificação durante a manobra de Valsalva e na transição da posição de agachamento para a posição ortostática.

O ecocardiograma transtorácico revelou hipertrofia assimétrica predominante do septo interventricular, com espessura diastólica septal de 15 mm (Tabela 1). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) era de 65%, enquanto o *strain* longitudinal global (SLG) encontrava-se no limite inferior da normalidade, com comprometimento segmentar das paredes septal e lateral (Vídeo 1). Foram observados folhetos da valva mitral alongados, com movimento sistólico anterior (MSA), e distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo ao final da sístole de 9 mm, sugerindo alta probabilidade de obstrução dinâmica (Figura 1). O Doppler colorido apontou aceleração do fluxo na VSVE, com gradiente de pico em repouso de 18,3 mmHg, aumentando para 78,7 mmHg durante a manobra de Valsalva (Figura 2 e Vídeo 2). O teste genético identificou uma variante no gene MYBPC3.

O tratamento inicial com 100 mg diários de succinato de metoprolol reduziu a frequência cardíaca para 55 a 60 batimentos/min, porém foi pouco tolerado devido à persistência dos sintomas, extremidades frias, diaforese e pressão arterial sistólica entre 90 e 100 mmHg, limitando a otimização adicional da terapia convencional. Em razão da persistência dos sintomas e da obstrução dinâmica da VSVE, foi considerada a realização de miectomia septal. Entretanto, após uma segunda opinião obtida no exterior, o paciente iniciou mavacamten 5 mg uma vez ao dia, adquirido na América do Norte antes de sua disponibilidade na Colômbia. Durante o seguimento, o metoprolol foi substituído por bisoprolol 5 mg uma vez ao dia em virtude de melhor tolerabilidade.

Após seis semanas, o ecocardiograma demonstrou discreta redução da espessura septal e da massa indexada do ventrículo esquerdo, enquanto a FEVE e o SLG permaneceram estáveis (Tabela 1 e Vídeo 3). O MSA persistia, com manutenção da aceleração do fluxo na VSVE. O gradiente em repouso era de 29,6 mmHg e aumentava para 39,6 mmHg com a manobra de Valsalva (Figura 3). À ocasião, o paciente recebia bisoprolol 5 mg uma vez ao dia. Clinicamente, a dor torácica havia desaparecido, a dispneia havia melhorado e não foram relatados episódios de hipotensão.

Após 10 semanas de tratamento com o uso de mavacamten 5 mg e bisoprolol 5 mg uma vez ao dia, o paciente encontrava-se assintomático, em classe funcional I da *New York Heart*

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica; Obstrução do Fluxo Ventricular Externo; Miosinas; Ecocardiografia

Correspondência: Juan Felipe Vasquez-Rodriguez •
Fundación Cardioinfantil Instituto de Cardiología. Clle 163a No 13b-60. CEP: 111111. Bogotá – Colômbia
E-mail: jvasquez@lacardio.org
Manuscrito recebido em 05/05/2026; revisado em 02/06/2026; aprovado em 23/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Andrea Vilela

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260061



Vídeo 1 – *Função sistólica basal do ventrículo esquerdo. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0061_video_01.mp4*

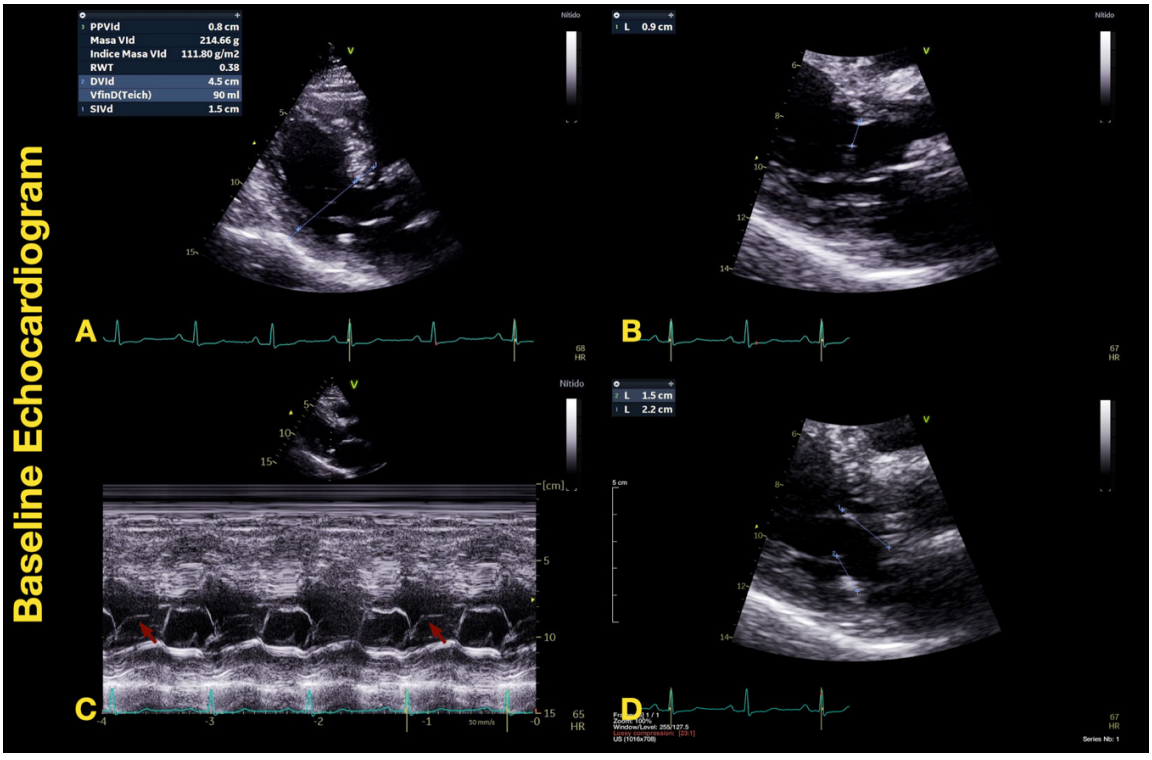


Figura 1 – *Ecocardiograma basal. A: Hipertrofia do septo basal (15 mm) e massa do ventrículo esquerdo discretamente aumentada (112 g/m²); B: Distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo de 9 mm. C; MSA em modo M (setas vermelhas); D: Folhetos da valva mitral alongados.*

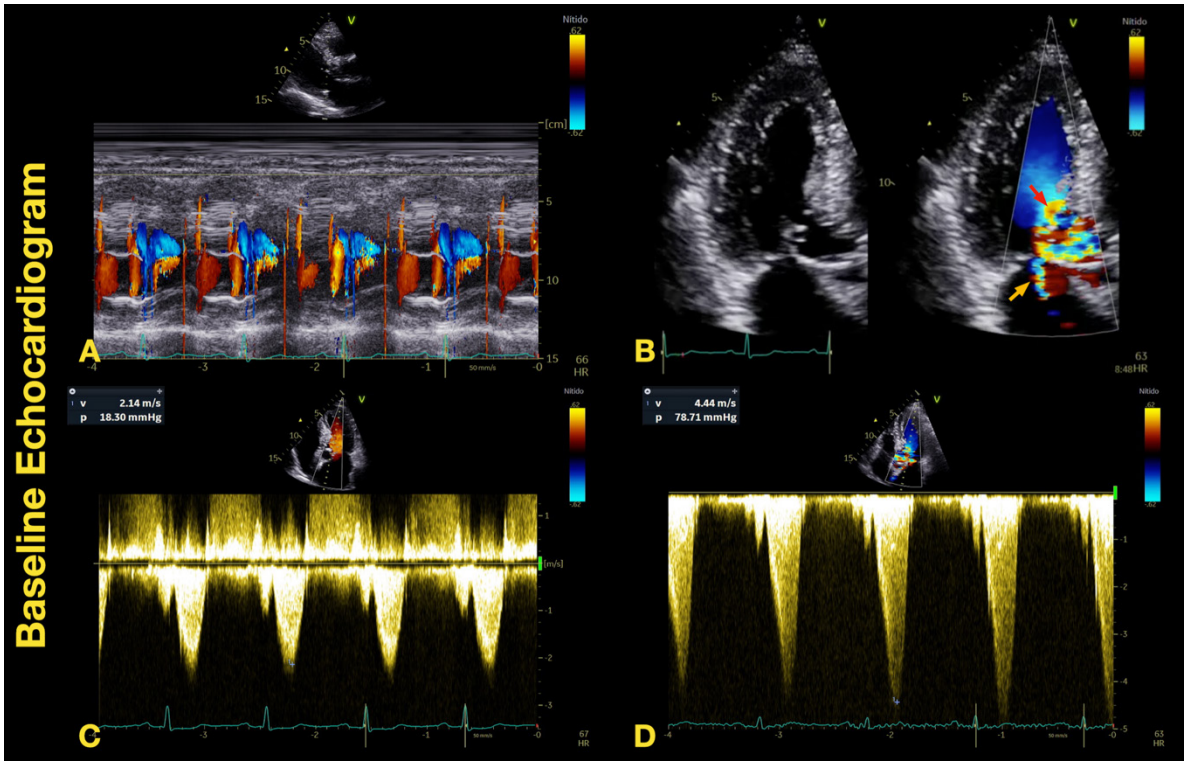
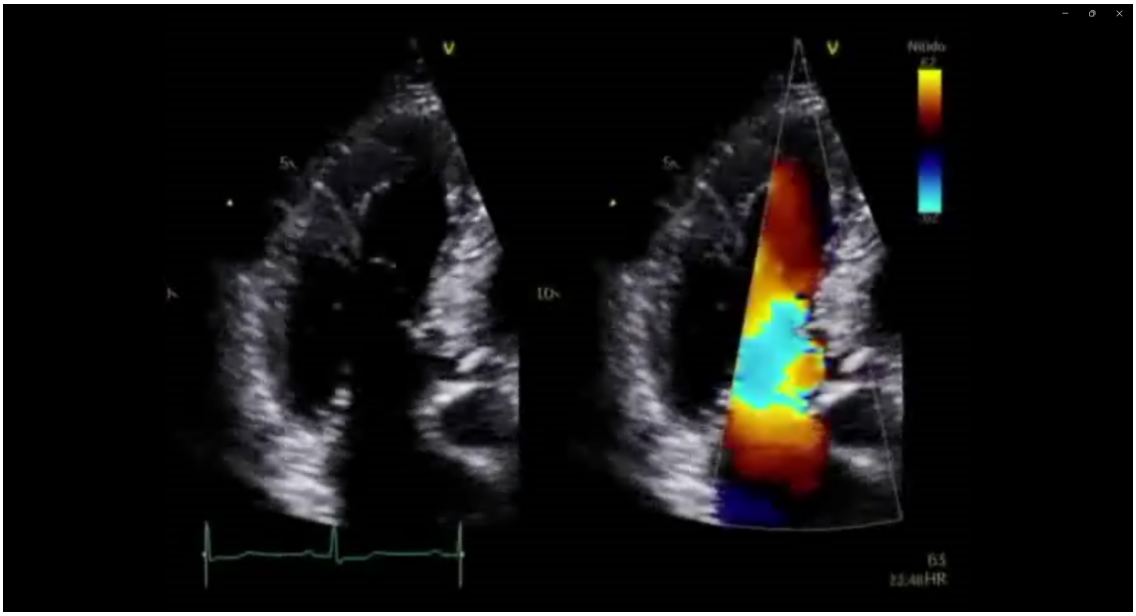


Figura 2 – *Obstrução basal da VSVE. A: Aceleração do fluxo relacionada ao MSA; B: Aceleração do fluxo na VSVE na janela apical de três câmaras; C: Gradiente de pico em repouso (18,3 mmHg); D: Gradiente de pico durante a manobra de Valsalva (78,7 mmHg).*

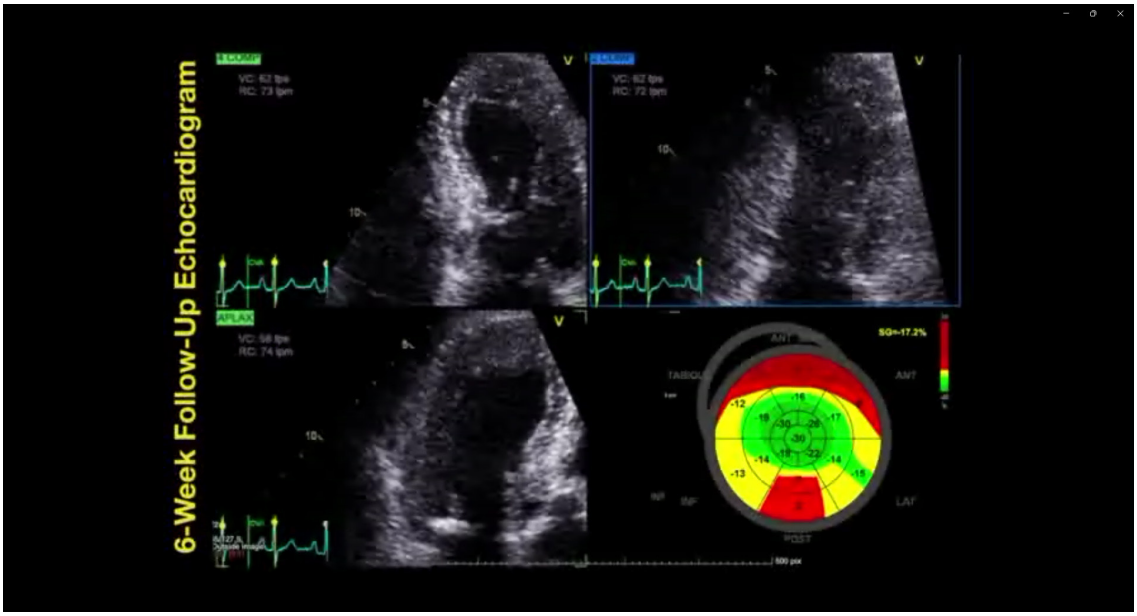


Vídeo 2 – *Obstrução basal da VSVE. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0061_video_02.mp4*

Tabela 1 – Variáveis ecocardiográficas ao longo do seguimento

Parâmetro	Ecocardiograma basal	6 semanas de seguimento	10 semanas de seguimento
Espessura da parede do ventrículo esquerdo (mm)	15	12	11
Massa indexada do ventrículo esquerdo (g/m²)	112	81	79
FEVE (%)	65	66	60
SLG (%)	−16,7	−17,2	−16,9
Gradiente de pico da VSVE em repouso (mmHg)	18,3	29,6	18,22
Gradiente de pico da VSVE durante a manobra de Valsalva (mmHg)	78,7	39,6	18,62
Distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo ao final da sístole (mm)	9	5	13

SLG: strain longitudinal global; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.



Vídeo 3 – *Ecocardiograma após seis semanas de seguimento. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0061_video_03.mp4*

Association (NYHA) e realizava exercícios físicos regularmente quatro vezes por semana. O ecocardiograma de controle apresentou redução adicional da espessura septal e da massa indexada do ventrículo esquerdo (Tabela 1). A distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo aumentou para 13 mm, compatível com menor probabilidade de obstrução dinâmica, e a aceleração do fluxo na VSVE diminuiu de forma acentuada. O gradiente em repouso era de 18,2 mmHg e não aumentava durante manobras provocativas (Figura 4 e Vídeo 4). A FEVE e o SLG permaneceram estáveis (Vídeo 5). Diante da resposta clínica e hemodinâmica favorável, o mesmo esquema terapêutico foi mantido, com seguimento periódico programado.

Discussão

Esse caso é relevante não apenas por representar, até onde se tem conhecimento, o primeiro caso colombiano publicado de uso de mavacamten na CMH obstrutiva, mas também por ilustrar a seleção adequada de pacientes na prática clínica, as limitações da terapia convencional e o valor do acompanhamento ecocardiográfico seriado para orientar as decisões terapêuticas (Figura 5 e Tabela 1).

Uma das principais preocupações clínicas na CMH é sua associação com sintomas de insuficiência cardíaca e morte cardíaca súbita. Entre os marcadores prognósticos, destacam-se a espessura máxima da parede do ventrículo esquerdo e a

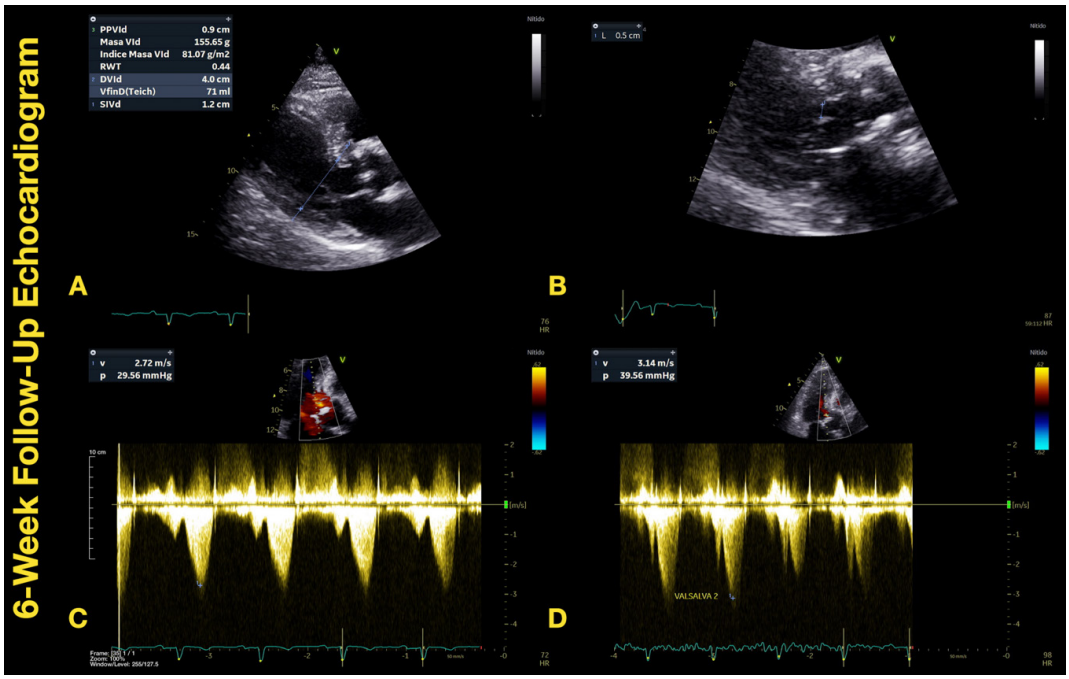


Figura 3 – *Ecocardiograma de seguimento após seis semanas. A: Espessura septal de 12 mm e massa indexada do ventrículo esquerdo de 81 g/m²; B: Distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo de 5 mm; C: Gradiente de pico em repouso de 29,6 mmHg; D: Gradiente de pico durante a manobra de Valsalva de 39,6 mmHg.*

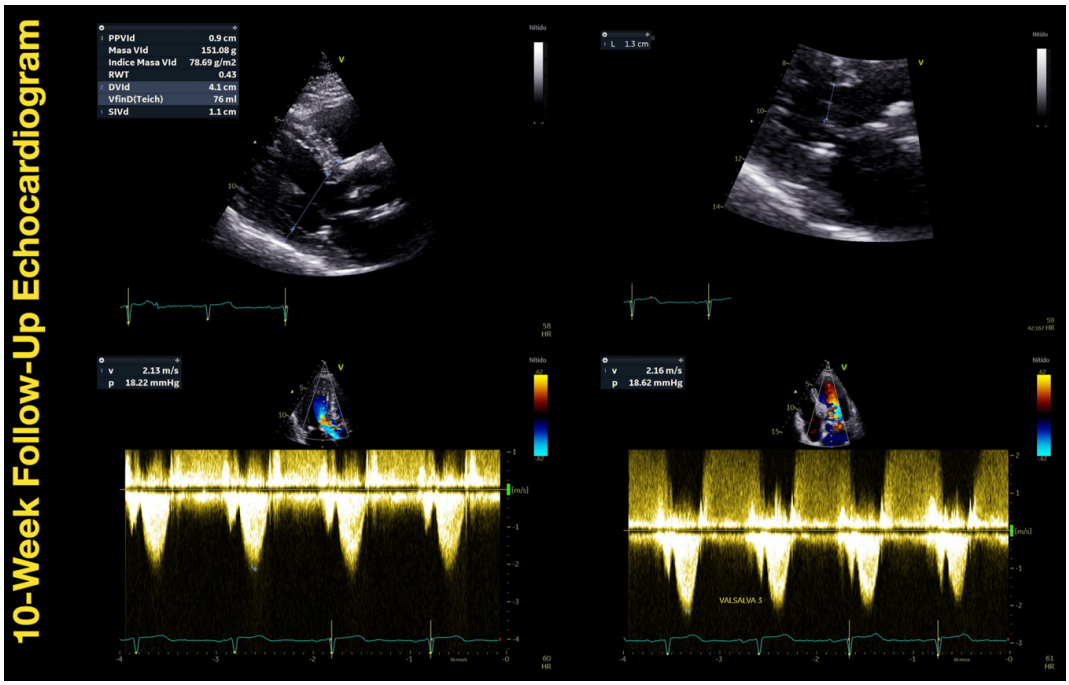
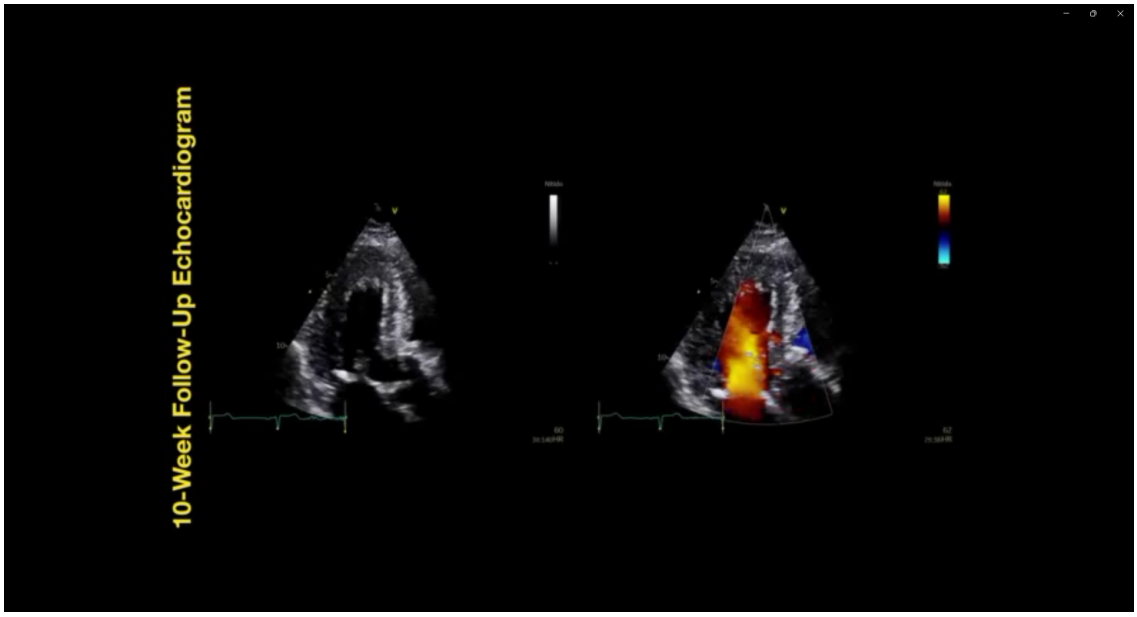
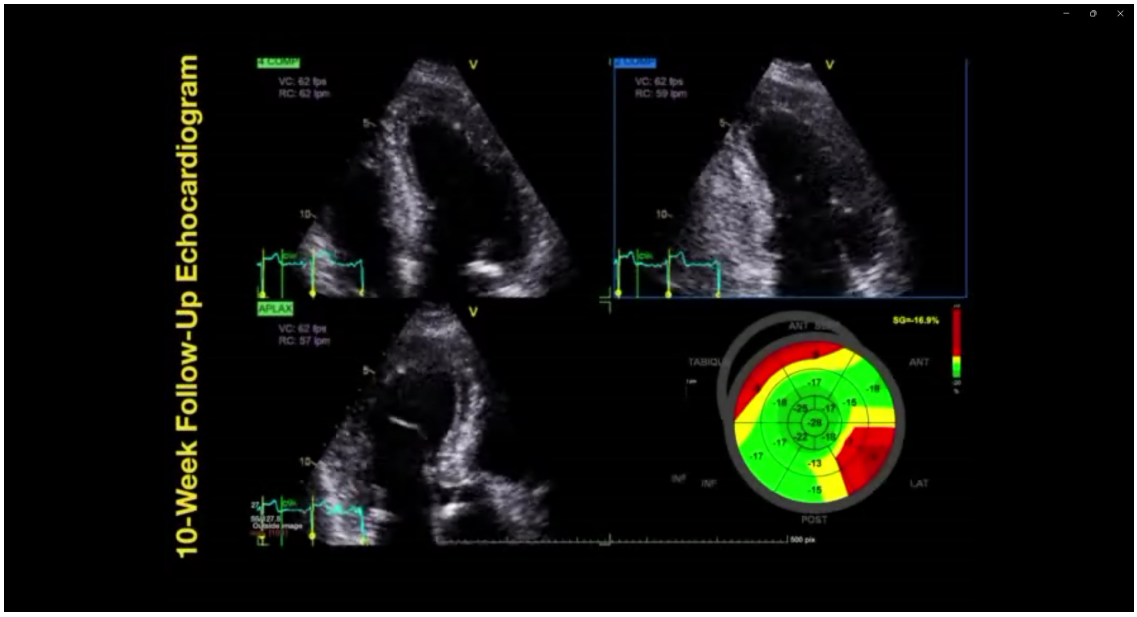


Figura 4 – *Ecocardiograma de seguimento após 10 semanas. A: Espessura septal de 11 mm e massa indexada do ventrículo esquerdo de 78,69 g/m²; B: Distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo de 13 mm; C: Gradiente de pico em repouso de 18,22 mmHg; D: Gradiente de pico durante a manobra de Valsalva de 18,62 mmHg.*



Vídeo 4 – *Ecocardiograma após 10 semanas de seguimento. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0061_video_04.mp4*



Vídeo 5 – *Função sistólica do ventrículo esquerdo no seguimento de 10 semanas. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0061_video_05.mp4*

obstrução dinâmica da VSVE. Em uma metanálise envolvendo 12.146 pacientes, ambas as variáveis estiveram associadas à morte cardiovascular (Hazard Ratio [HR]: 1,42; IC95%: 1,06–1,89; e HR: 1,52; IC95%: 1,11–2,07, respectivamente) e à morte cardíaca súbita (HR: 3,17; IC95%: 1,64–6,13; e HR: 2,41; IC95%: 1,55–3,73, respectivamente), ressaltando a importância do reconhecimento e do tratamento do fenótipo obstrutivo.[6]

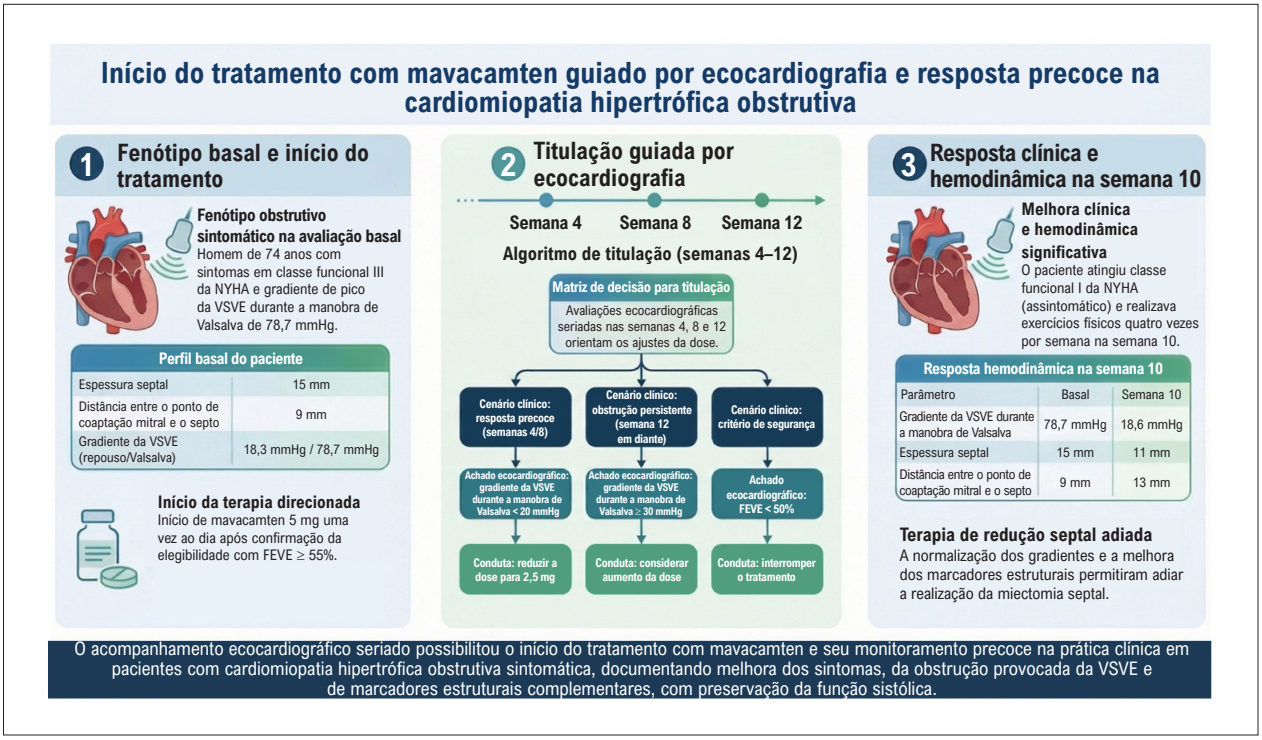


Figura 5 – *Início do tratamento com mavacamten e ajuste precoce da dose guiados por ecocardiografia em um paciente com CMH obstrutiva sintomática, demonstrando melhora dos sintomas, redução do gradiente provocado da VSVE e aumento da distância entre o folheto mitral e o septo, com preservação da função sistólica do ventrículo esquerdo. FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.*

O mavacamten, primeiro inibidor da miosina aprovado para o tratamento da CMH, reduz a contratilidade excessiva e atenua a obstrução dinâmica da VSVE. Além disso, esse medicamento demonstrou benefício consistente em pacientes com CMH obstrutiva sintomática, incluindo melhora dos sintomas, da capacidade funcional e da qualidade de vida sob monitorização ecocardiográfica rigorosa.[5,7] Um dos principais ensinamentos do caso apresentado é o papel do ecocardiograma seriado durante o tratamento. Com o acompanhamento ecocardiográfico, foi possível observar melhora clínica e hemodinâmica precoce, com redução progressiva do gradiente provocado da VSVE, preservação da FEVE, estabilidade do SLG, menor proeminência do MSA, aumento da distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo e redução da aceleração do fluxo na VSVE. Esse comportamento é consistente com o estudo EXPLORER-HCM, no qual o mavacamten reduziu o gradiente da VSVE em 36 mmHg após exercício em comparação com placebo, além de melhorar os sintomas, a capacidade de exercício e a classe funcional da NYHA.[8]

Outro achado interessante foi a tendência de redução da espessura septal e da massa indexada do ventrículo esquerdo. Alterações estruturais semelhantes foram relatadas em subestudos do EXPLORER-HCM avaliados por ressonância magnética cardíaca.[9] No presente paciente, um padrão comparável foi observado durante o seguimento. Embora se trate de uma observação de um único caso e deva ser interpretada com cautela, ela permanece ilustrativa.

Do ponto de vista prático, esse caso reforça o conceito de que o acompanhamento guiado por ecocardiografia pode facilitar o início e o monitoramento do tratamento com mavacamten na prática clínica em pacientes selecionados com CMH obstrutiva sintomática. Nesse contexto, os sintomas, a FEVE, o gradiente provocado da VSVE, o MSA e a distância entre o ponto de coaptação mitral e o septo podem fornecer uma estrutura útil para a avaliação longitudinal.

Conclusão

Esse caso ilustra que o mavacamten pode proporcionar benefício clínico e hemodinâmico precoce em pacientes selecionados com CMH obstrutiva sintomática. No paciente apresentado, a melhora dos sintomas e da obstrução da VSVE ocorreu com preservação da FEVE e estabilidade do SLG, reforçando o valor de uma abordagem guiada por ecocardiografia na prática clínica.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Vasquez-Rodriguez JF, Idrovo-Turbay A, Reyes-Toledo RE, David-Pardo DG, Acuña-Olmos J; obtenção de dados: Vasquez-Rodriguez JF, Idrovo-Turbay A, Acuña-Olmos J; análise e interpretação dos dados: Vasquez-Rodriguez JF, Reyes-Toledo RE; análise estatística: Vasquez-Rodriguez JF; redação do manuscrito: Vasquez-Rodriguez JF, Reyes-Toledo RE, David-Pardo DG; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo

intelectual importante: Vasquez-Rodriguez JF, Idrovo-Turbay A, David-Pardo DG, Acuña-Olmos J.

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) Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología sob o número de protocolo 32-2026. 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

Durante a preparação deste trabalho, o(s) autor(es) usaram ChatGPT (OpenAI) para revisão do idioma inglês e da gramática, e para auxiliar na criação do layout original da Figura 5 a partir de conteúdo e instruções fornecidos pelos autores. O(s) autor(es) revisaram e editaram o conteúdo conforme necessário e assumem total responsabilidade pelo conteúdo do artigo publicado.

Disponibilidade de Dados

Os dados não podem ser disponibilizados publicamente pois este manuscrito é um relato de caso de paciente único. Nenhum conjunto de dados de pesquisa adicional foi gerado. O compartilhamento público de dados em nível de paciente poderia comprometer a confidencialidade, mesmo após a desidentificação. Todos os dados necessários para a interpretação do caso estão incluídos no manuscrito.

Referências

1. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(4):390-414. doi: 10.1016/j.jacc.2021.11.021.
2. Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2025;393(10):1004-15. doi: 10.1056/NEJMra2413445.
3. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction on Clinical Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003;348(4):295-303. doi: 10.1056/NEJMoa021332.
4. Ommen SR, Ho CY, Asif IM, Balaji S, Burke MA, Day SM, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024;149(23):e1239-311. doi: 10.1161/CIR.0000000000001250.
5. Owens AT, Desai M, Wheeler MT, Rodonski A, Merali S, Sehnert AJ, et al. Mavacamten for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Rationale for Clinically Guided Dose Titration to Optimize Individual Response. J Am Heart Assoc. 2024;13(17):e033767. doi: 10.1161/JAHA.124.033767.
6. Liu Q, Li D, Berger AE, Johns RA, Gao L. Survival and Prognostic Factors in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Meta-Analysis. Sci Rep. 2017;7(1):11957. doi: 10.1038/s41598-017-12289-4.
7. Kalluru PKR, Siddenthi SM, Valisekka SS, Suddapalli SK, Juturu UT, Reddy SC, et al. A Systematic Review of Clinical Trials on Mavacamten in Hypertrophic Cardiomyopathy. Heart Int. 2025;19(1):31-40. doi: 10.17925/HI.2025.19.1.7.
8. Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, Abraham TP, Masri A, Garcia-Pavia P, et al. Mavacamten for Treatment of Symptomatic Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled, Phase 3 Trial. Lancet. 2020;396(10253):759-69. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31792-X.
9. Saberi S, Cardim N, Yamani M, Schulz-Menger J, Li W, Florea V, et al. Mavacamten Favorably Impacts Cardiac Structure in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: EXPLORER-HCM Cardiac Magnetic Resonance Substudy Analysis. Circulation. 2021;143(6):606-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052359.

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

Cardiomiopatia Hipertrófica Apical com Microfístulas: Correlação entre Roubo de Fluxo, Inotropismo Positivo e Normalização da Polaridade da Onda T

Apical Hypertrophic Cardiomyopathy with Microfistulas: Correlation Between Coronary Flow Steal, Positive Inotropic Effect, and Normalization of T-Wave Polarity

José Sebastiao de Abreu,[1] Tereza Cristina Pinheiro Diógenes,[2] Marília Esther Benevides Abreu,[1] Isadora Sucupira Machado Chagas,[2,3] Mateus Paiva Marques Feitosa[4]

Clinicardio,[1] Fortaleza, CE – Brasil
Universidade Estadual do Ceará,[2] Fortaleza, CE – Brasil
UNINTA,[3] Itapipoca, CE – Brasil
Universidade de Fortaleza,[4] Fortaleza, CE – Brasil

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) apical com microfístulas constitui uma patologia rara cuja incidência de múltiplas microfístulas para o ventrículo esquerdo (VE) varia entre 0,07% e 0,09%.[1,2] O seu diagnóstico pode ser efetuado por meio da ventriculografia contrastada, da coronariografia e da ecocardiografia.[3-6]

Por meio do ecocardiograma bidimensional com o Doppler colorido e o pulsátil, é possível visualizar os fluxos das microfístulas e medir a velocidade do fluxo diastólico (VFD), da mesma forma que é medida na coronária descendente anterior (CDA).[7]

Na CMH apical com microfístulas, o eletrocardiograma (ECG) pode evidenciar ondas T negativas com profundidades variáveis, o que tem sido atribuído à hipertrofia do VE por si, à isquemia miocárdica e também ao roubo de fluxo coronariano pelas microfístulas.[8-10]

A modificação da polaridade das ondas T do ECG, quando avaliada em condição de repouso ou sob maior demanda metabólica, tem interpretação controversa, o que compromete seu valor como indicador de isquemia.[11-13] Nesse contexto, as ondas T negativas podem apresentar positivação da polaridade durante o ecocardiograma sob estresse (EE) físico ou farmacológico, mas o possível mecanismo relacionado a esse fenômeno permanece incerto.[14]

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 61 anos, hipertensa, dislipidêmica e tabagista em tratamento clínico irregular procurou avaliação cardiológica com sensação de cansaço aos grandes esforços, sem queixa de dor torácica. Bom estado geral, ausculta pulmonar normal, ritmo cardíaco regular, frequência cardíaca (FC) de 60 bpm, presença de quarta bulha e sem sopro, ausência de edema, pressão arterial medindo 190 × 90 mmHg. O ECG mostrava ritmo sinusal com inversão da polaridade das ondas T (Figura 1A). O ecocardiograma evidenciou acentuada CMH predominantemente apical sem obstrução dinâmica. Foi medicada com losartana, anlodipina, estatina e orientada para suspender o tabagismo.

Após quatro meses foi encaminhada ao EE com dobutamina para pesquisa de isquemia miocárdica. Em condição basal a contratilidade miocárdica estava normal. A CDA foi bem visualizada e sua VFD mediu 54 cm/s (Figura 2A). Outros múltiplos fluxos foram verificados na região apical do VE, mas a VFD não foi registrada.

Durante o estresse a VFD na CDA foi registrada com FC de 127 bpm e mediu 99 cm/s (Figura 2B), enquanto nesse momento o fluxo colorido nas microfístulas pareceu estar atenuado ou suprimido. O exame foi concluído com FC de 151 bpm, não ocorrendo manifestação isquêmica ou arritmia (Vídeo 1), enquanto as ondas T negativas do ECG basal tornaram-se positivas (Figura 1B). Apesar desse resultado, o médico assistente solicitou a coronariografia, a qual mostrou coronárias normais e calibrosas, não sendo realizada ventriculografia naquela ocasião (Figura 3).

Apresentou evolução estável durante os cinco anos seguintes, apesar de relatar cansaço aos grandes esforços. Mantinha pressão arterial controlada, fração de ejeção e strain global longitudinal do VE normais, padrão de disfunção diastólica grau II (Tabela 1). No ECG a inversão das ondas T era bem evidente (Figura 1C), com variações de suas profundidades em relação ao ECG realizado há cinco anos. Foi encaminhada para nova avaliação no EE físico em bicicleta supina (ciclomaca) que iniciou com a FC de 62 bpm, perfazendo 75 watts no esforço e alcançando FC de 115 bpm. O exame foi interrompido por exaustão física, sem manifestar arritmia ou sinais de isquemia miocárdica, apresentando as ondas T do ECG progressivamente positivas (Figura 1D).

As maiores velocidades de fluxo foram obtidas com o maior alinhamento possível com o cursor do Doppler. Em condição basal a VFD mediu 56 cm/s na CDA e 140 cm/s na microfístula (Figuras 2C e 2D). O exuberante fluxo diastólico da microfístula (Figura 2E) foi totalmente suprimido quando a FC alcançou 108

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica; Ecocardiografia sob Estresse; Eletrocardiografia.

Correspondência: José Sebastiao De Abreu •
Clinicárdio de Fortaleza e Cardioexata. Rua Doutor Jose Lourenço, 500. CEP: 60115-280. Fortaleza, CE – Brasil
E-mail: jsabreu10@yahoo.com.br
Manuscrito recebido em 07/07/2026; revisado em 07/07/2026; aprovado em 23/07/2026.
Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260090

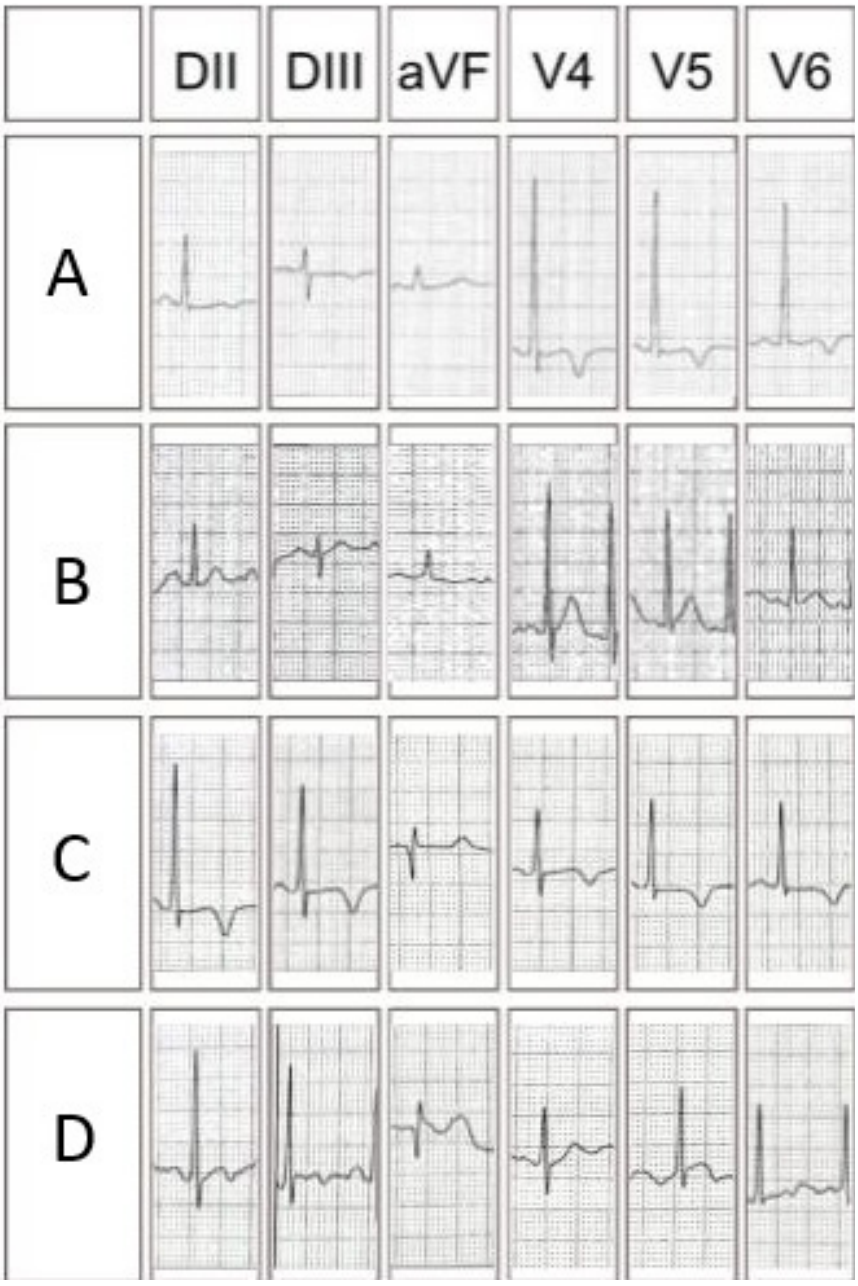


Figura 1 – *Registros eletrocardiográficos. Alteração da repolarização ventricular em condição basal (A) e normalização da polaridade das ondas T durante o EE com dobutamina (B). Após cinco anos permanece a alteração da repolarização ventricular em condição basal (C) e durante o esforço físico ocorre a positivação das ondas T (D).*

bpm, enquanto o fluxo na CDA permaneceu bem visualizado na região apical do VE (Figura 2F e Vídeo 2).

Discussão

A microfístula constitui um labirinto vascular, representando a persistência de sinusoides embrionários que geralmente são obliterados no desenvolvimento normal. Na CMH apical com microfístulas ocorre uma comunicação plexiforme entre a artéria coronária e a cavidade do VE, constituindo uma associação rara, na qual a possibilidade de isquemia miocárdica costuma ser evocada. Sintomas sugestivos de angina e o registro de sopro podem ser verificados ou não.[2-4,6,14]

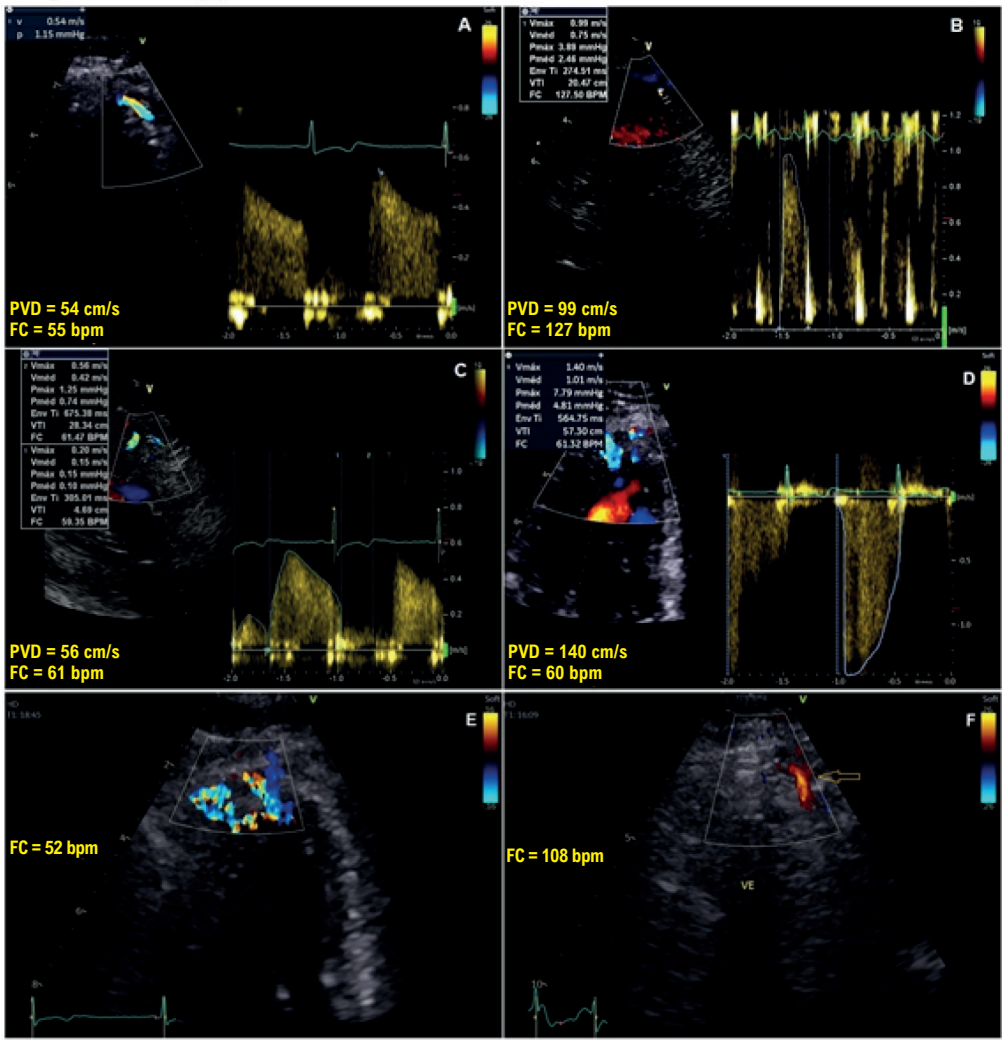
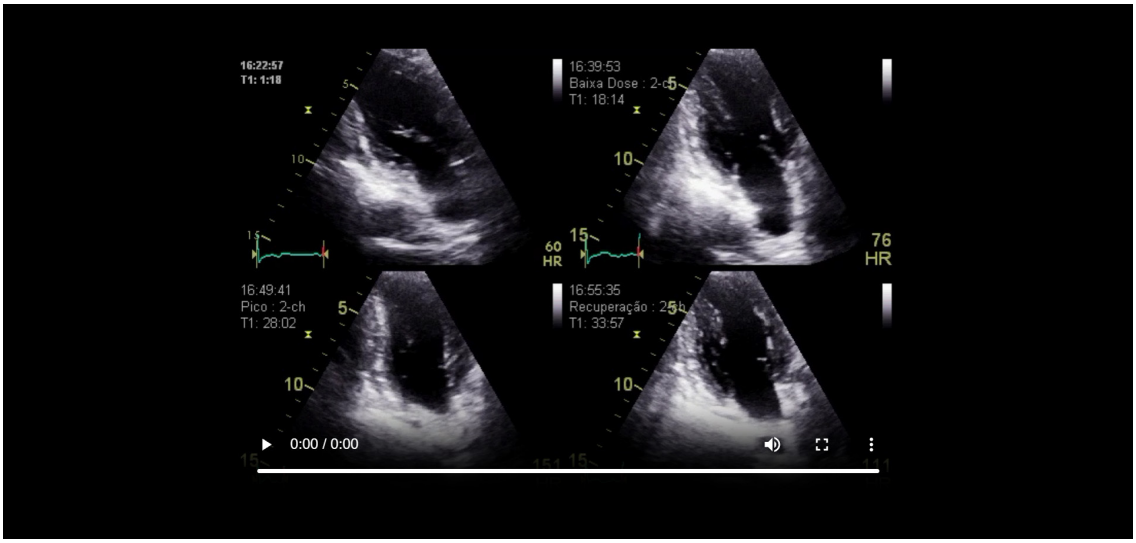


Figura 2 – *Doppler pulsátil na CDA em condição basal (A) e durante o estresse com dobutamina (B). Registro em condição basal do Doppler pulsátil na CDA (C) e na microfístula (D). O exuberante Doppler colorido das microfístulas para o VE em condição basal (E) é totalmente suprimido pelo aumento do inotropismo durante o esforço físico, enquanto o fluxo da CDA (seta) é preservado (F). FC: frequência cardíaca; PVD: pico de velocidade diastólica.*

Dividindo a VFD medida no estresse pela registrada em repouso, obtém-se a reserva de velocidade de fluxo coronariano, a qual foi baixa (< 2) na CDA, o que tanto poderia ter decorrido do comprometimento das coronárias epicárdicas como da microcirculação.[7] Em nosso relato de caso, apesar do EE com dobutamina em FC máxima ter sido negativo para isquemia, houve a hipótese de um resultado falso negativo.

Em virtude da possibilidade de isquemia miocárdica na presença de pseudonormalização das ondas T do ECG, a indicação de coronariografia foi plausível; contudo, evidenciou coronárias epicárdicas calibrosas e normais.

É controverso o valor da modificação da polaridade das ondas T como indicativo de isquemia miocárdica durante estresse. Todavia, mesmo em repouso, condições que possam determinar alguma forma de memória isquêmica não estão presentes em nosso caso.[15] Deve ser evitado o diagnóstico falso positivo de isquemia em pacientes com CMH apical com microfístulas, baseado na exuberante anormalidade do ECG. É interessante ressaltar que a profundidade dessas ondas T negativas pode variar no decorrer do tempo durante o acompanhamento de rotina de um mesmo paciente.[8,14] Esse fato também ocorreu no nosso caso, mas não há uma explicação específica para essas mudanças.



Vídeo 1 – *EE com dobutamina negativo para isquemia miocárdica em frequência cardíaca máxima. Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0090_video_01.mp4*

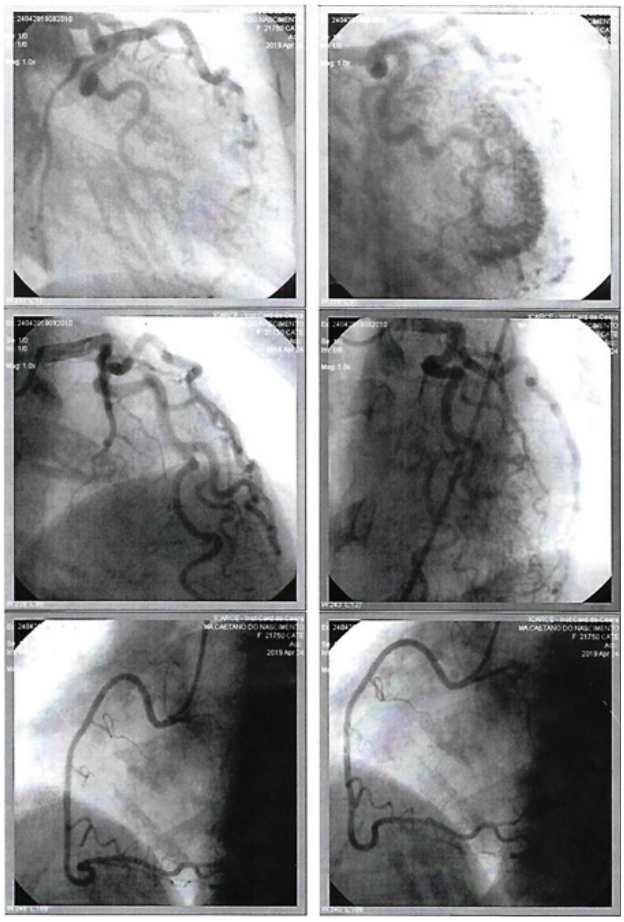


Figura 3 – *Coronárias epicárdicas normais.*

Tabela 1 – Variáveis ecocardiográficas medidas em condição basal antes do ecocardiograma sob esforço.

Fração de ejeção do VE, método de Simpson (%)	65
Strain global longitudinal do VE (%)	−18,7
Volume indexado do átrio esquerdo (mL/m^2)	31
Strain de reservatório do átrio esquerdo (%)	27
Onda E do Doppler mitral (cm/s)	9
Relação E/A mitral	1,21
Relação E/E' mitral	16

VE: ventrículo esquerdo



Vídeo 2 – *Durante o esforço físico os fluxos das microfístulas são totalmente suprimidos e o da CDA é preservado. link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2026/3903/2026-0090_video_02.mp4*

Durante o EE com dobutamina o fluxo das microfístulas pareceu ficar suprimido, mas não foi dada a devida atenção naquela ocasião. O EE sob esforço foi realizado em bicicleta supina (ciclomaca), o que permitiu um acompanhamento ecocardiográfico em tempo real. Verificou-se que a partir da FC de 108 bpm o fluxo da microfístula foi totalmente suprimido, ao mesmo tempo em que houve a positivação das ondas T do ECG, sugerindo uma correlação entre os eventos. Por outro lado, o fluxo na CDA permaneceu bem evidente.

Mesmo na presença de disfunção diastólica grau II, o efeito inotrópico positivo no VE durante o EE com exercício não determinou supressão do fluxo diastólico da coronária epicárdica. Contudo, o decorrente aumento na pressão intracavitária e o encurtamento da diástole devem ter contribuído para a supressão total do fluxo nas microfístulas. Esse fluxo das microfístulas tem sido considerado um roubo de fluxo porque não há comunicação com a rede coronariana, sendo lançado diretamente na cavidade do VE sem nutrir os miócitos.[4,10]

Em nosso relato de caso foi interessante verificar pela primeira vez que o denominado roubo de fluxo deixou de ocorrer após um moderado aumento no desempenho contrátil do VE, o que poderia contribuir para a magnitude das manifestações clínicas e o prognóstico. Contudo, não podemos inferir que a supressão do roubo de fluxo é o único determinante de normalização da polaridade da onda T do ECG.[16]

Conclusão

Nesse caso de CMH apical com microfístulas, a modificação da polaridade da onda T do ECG não foi compatível com pseudonormalização ou isquemia miocárdica, visto que, apesar do adicional inotropismo positivo, ocorreu na presença de coronárias epicárdicas normais e concomitantemente à supressão do roubo de fluxo pelas microfístulas.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Abreu JS; obtenção de dados: Abreu JS, Diógenes TCP; análise e interpretação dos dados: Abreu JS, Abreu MEB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Chagas ISM, Feitosa MPM.

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 em Pesquisa da Universidade Estadual do Ceará sob o número de protocolo 6.312.526 (aprovado em 20/09/2023). 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. Said SA, Thiadens AA, Fieren MJ, Meijboom EJ, van der Werf T, Bennink GB. Coronary Artery Fistulas. Neth Heart J. 2002;10(2):65-78.
2. Liu Y, Wang Z, Zeng H, Yang S, Li X. Congenital Coronary Artery-Left Ventricular Multiple Micro-Fistulas and Hypertrophic Cardiomyopathy: A Case Report and Literature Review. BMC Cardiovasc Disord. 2022;22(1):483. doi: 10.1186/s12872-022-02926-w.
3. Reddy K, Gupta M, Hamby RI. Multiple Coronary Arteriosystemic Fistulas. Am J Cardiol. 1974;33(2):304-6. doi: 10.1016/0002-9149(74)90295-1.
4. Duckworth F, Mukharji J, Vetrovec GW. Diffuse Coronary Artery to Left Ventricular Communications: An Unusual Cause of Demonstrable Ischemia. Cathet Cardiovasc Diagn. 1987;13(2):133-7. doi: 10.1002/ccd.1810130212.
5. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Nakanishi S, Takatsu F, et al. Hypertrophic Nonobstructive Cardiomyopathy with Giant Negative T Waves (Apical Hypertrophy): Ventriculographic and Echocardiographic Features in 30 Patients. Am J Cardiol. 1979;44(3):401-12. doi: 10.1016/0002-9149(79)90388-6.
6. Hong GR, Choi SH, Kang SM, Lee MH, Rim SJ, Jang YS, et al. Multiple Coronary Artery-Left Ventricular Microfistulae in a Patient with Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: A Demonstration by Transthoracic Color Doppler Echocardiography. Yonsei Med J. 2003;44(4):710-4. doi: 10.3349/ymj.2003.44.4.710.
7. Abreu JS, Lima JW, Diógenes TC, Siqueira JM, Pimentel NL, Gomes PS Neto, et al. Coronary Flow Velocity Reserve during Dobutamine Stress Echocardiography. Arq Bras Cardiol. 2014;102(2):134-42. doi: 10.5935/abc.20130242.
8. Cottier C, Kiowski W, von Bertrab R, Pfisterer M, Burkart F. Multiple Coronary Arteriocameral Fistulas as a Cause of Myocardial Ischemia. Am Heart J. 1988;115(1 Pt 1):181-4. doi: 10.1016/0002-8703(88)90537-6.
9. Duygu H, Zoghi M, Nalbantgil S, Ozerkan F, Akilli A, Akin M, et al. Apical Hypertrophic Cardiomyopathy Might Lead to Misdiagnosis of Ischaemic Heart Disease. Int J Cardiovasc Imaging. 2008;24(7):675-81. doi: 10.1007/s10554-008-9311-7.
10. Chen K, Zeng Z, Li T, Chen R, Luo J, Zhou Z. Coronary Artery-Left Ventricular Multiple Microfistulas, a Rare Disease that is Easily Missed: Case Report and Literature Review. J Int Med Res. 2022;50(2):3000605221082882. doi: 10.1177/03000605221082882.
11. Wagoner LW, Movahed A, Reeves WC, Jolly SR. Clinical Significance of Electrocardiographic T-Wave Normalization with Exercise. Am J Noninvasive Card. 1993;7(1):27-32. doi: 10.1159/000470245.
12. Elhendy A, Geleijnse L, Salustri A, van Domburg RT, Cornel JH, Arnese M, et al. T Wave Normalization during Dobutamine Stress Testing in Patients with Non-Q Wave Myocardial Infarction. A Marker of Myocardial Ischaemia? Eur Heart J. 1996;17(4):526-31. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014904.
13. Loeb HS, Friedman NC. Normalization of Abnormal T-Waves during Stress Testing does Not Identify Patients with Reversible Perfusion Defects. Clin Cardiol. 2007;30(8):403-7. doi: 10.1002/clc.20111.
14. Kang S, Choi WH. Pseudonormalization of Negative T Wave during Stress Test in Asymptomatic Patients without Ischemic Heart Disease: A Clue to Apical Hypertrophic Cardiomyopathy? Cardiology. 2013;124(2):91-6. doi: 10.1159/000346235.
15. Abreu MEB, Pinheiro TCD, Guimarães AAL, Abreu JS. Coronary Flow Velocity Reserve and Myocardial Contractility Under Stress in the Post-Infarction Ischemic Memory Dilemma. Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2022;35(1):eabc221. doi: 10.47593/2675-312X/20223501eabc221.
16. Lyon A, Bueno-Orovio A, Zacur E, Ariga R, Grau V, Neubauer S, et al. Electrocardiogram Phenotypes in Hypertrophic Cardiomyopathy Caused by Distinct Mechanisms: Apico-Basal Repolarization Gradients vs. Purkinje-Myocardial Coupling Abnormalities. Europace. 2018;20(suppl_3):iii102-iii112. doi: 10.1093/europace/euy226.

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

Válvula Aórtica Unicúspide em Adulta Jovem Associada à Aortopatia e Comunicação Interatrial: Implicações Terapêuticas

Unicuspid Aortic Valve in a Young Woman Associated with Aortopathy and Atrial Septal Defect: Therapeutic Implications

Karen Queiroz dos Santos,[1] *Marcelo Barbosa Luckemeyer de Melo*[1]

Rede Saúde Mais,[1] *Alto Araguaia, MT – Brasil*

Resumo

A válvula aórtica unicúspide (VAU) é uma anomalia congênita rara, frequentemente associada à evolução precoce para estenose aórtica grave e aortopatia. Relata-se o caso de paciente feminina, 38 anos, com hipertensão arterial sistêmica de difícil controle e dispneia progressiva aos esforços. O ecocardiograma transtorácico evidenciou estenose aórtica crítica (gradiente máximo de 183 mmHg, médio de 125 mmHg e área valvar de 0,59 cm²), associada à regurgitação aórtica discreta e dilatação da aorta ascendente (45–46 mm). O ecocardiograma transesofágico tridimensional confirmou VAU do tipo unicomissural, além de comunicação interatrial tipo ostium secundum com shunt esquerda-direita (Qp/Qs = 2,3). Devido à repercussão hemodinâmica significativa, foi realizada substituição valvar aórtica com prótese biológica. Evoluiu com distúrbio de condução no pós-operatório, necessitando implante de marcapasso definitivo. No seguimento de 6 meses, apresentava-se assintomática, com prótese normofuncionante. Este caso ilustra a importância da ecocardiografia avançada na identificação de anomalias valvares raras e destaca a associação incomum entre VAU, aortopatia e comunicação interatrial em paciente adulta jovem, com implicações relevantes para o manejo clínico e cirúrgico.

Introdução

A válvula aórtica unicúspide (VAU) é uma malformação congênita rara, com prevalência estimada inferior a 0,02% na população geral.[1,2] Caracteriza-se por evolução clínica mais agressiva quando comparada à válvula bicúspide, com degeneração precoce e progressão rápida para estenose aórtica grave em indivíduos jovens.[2,3] Frequentemente associada à dilatação da aorta ascendente e, mais raramente, a outras cardiopatias congênitas, a VAU representa um desafio diagnóstico. A ecocardiografia transesofágica, especialmente com reconstrução tridimensional, desempenha papel fundamental na identificação dessa anomalia e na diferenciação em relação à válvula bicúspide calcificada.[4,5] A associação entre VAU, aortopatia e outras anomalias congênitas em paciente adulta jovem é incomum, reforçando a relevância clínica do presente relato.

Palavras-chave

Valva Aórtica; Estenose da Valva Aórtica; Aneurisma Aórtico; Ecocardiografia; Cardiopatias Congênitas

Correspondência: Karen Queiroz dos Santos •
Rede Saúde Mais. Avenida Vereadora Maria da Glória Favero, nº 586. CEP: 78780-000. Bairro Vila Aeroporto, Alto Araguaia, MT – Brasil
E-mail: karenqueirozsantos@gmail.com
Manuscrito recebido em 25/05/2026; revisado em 03/08/2026; aprovado em 19/08/2026
Editor responsável pela revisão: Karen Saori Sawamura

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260080

Relato de caso

Paciente do sexo feminino, 38 anos, portadora de hipertensão arterial sistêmica de difícil controle, evoluindo com dispneia progressiva aos esforços moderados. Conforme demonstrado na Figura 1, o ecocardiograma transtorácico evidenciou estenose aórtica crítica (gradiente máximo de 183 mmHg, médio de 125 mmHg e área valvar de 0,59 cm²), associada à regurgitação aórtica discreta e dilatação da aorta ascendente (46 mm). Observavam-se ainda hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, fração de ejeção preservada, disfunção diastólica grau I e redução do strain longitudinal global (13%), além de discreta dilatação do átrio esquerdo e sinais de sobrecarga de câmaras direitas. Outro exame ecocardiográfico confirmou velocidades transvalvares elevadas e redução importante da área valvar (Figura 2). O ecocardiograma transesofágico tridimensional confirmou VAU do tipo unicomissural (Figura 3), bem como comunicação interatrial tipo ostium secundum (14 mm), com shunt esquerda-direita e relação Qp/Qs de 2,3, caracterizando repercussão hemodinâmica significativa. Diante do quadro, foi indicada substituição valvar aórtica. Após decisão compartilhada, considerando idade, preferência da paciente e o desejo de evitar anticoagulação crônica, optou-se pelo implante de prótese biológica, estratégia aceitável conforme diretrizes atuais.[1,4] A aorta ascendente, apesar de dilatada, encontrava-se em faixa limítrofe para intervenção cirúrgica isolada, optando-se por seguimento clínico e imagem seriada. Evoluiu no pós-operatório com distúrbio de condução, sendo necessário implante de marcapasso definitivo. No seguimento ambulatorial de 6 meses, encontrava-se assintomática, com prótese normofuncionante.

Discussão

A VAU é uma malformação congênita extremamente rara, frequentemente associada a evolução clínica mais agressiva quando comparada à válvula bicúspide, com necessidade de intervenção precoce.[2,3] Semelhante ao descrito por Roberts et al.,[2] a apresentação em idade adulta jovem com estenose aórtica crítica reforça o caráter acelerado da degeneração valvar nesses pacientes.

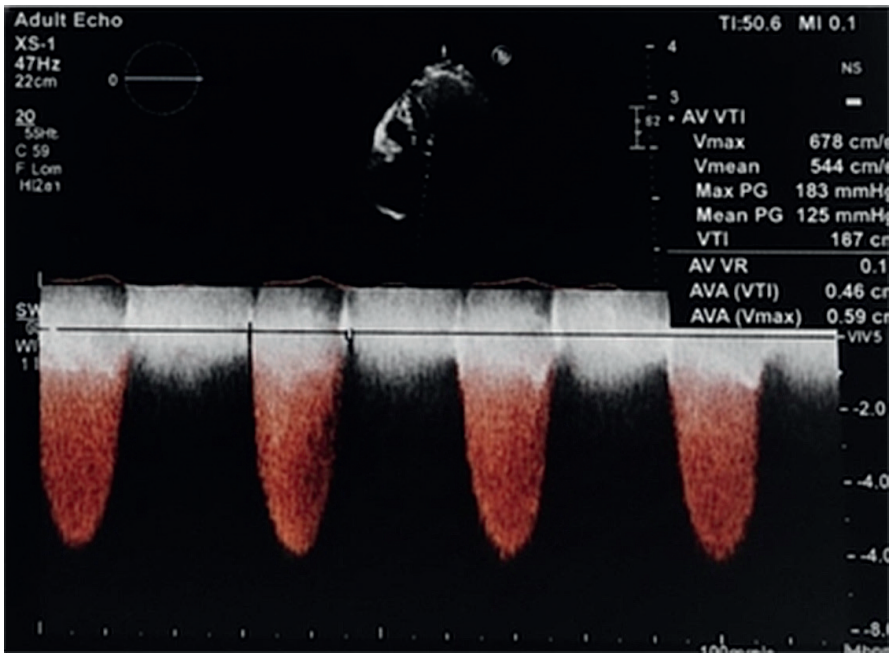


Figura 1 – *Ecocardiograma transtorácico com Doppler contínuo (janela apical de cinco câmaras) demonstrando fluxo transvalvar aórtico com velocidades significativamente elevadas, compatíveis com estenose aórtica crítica. Observam-se gradiente sistólico máximo de 183 mmHg, gradiente médio de 125 mmHg e área valvar aórtica de 0,59 cm². AV VTI: integral velocidade-tempo da valva aórtica; AV: valva aórtica; VR: razão de velocidades; AVA: área da valva aórtica.*

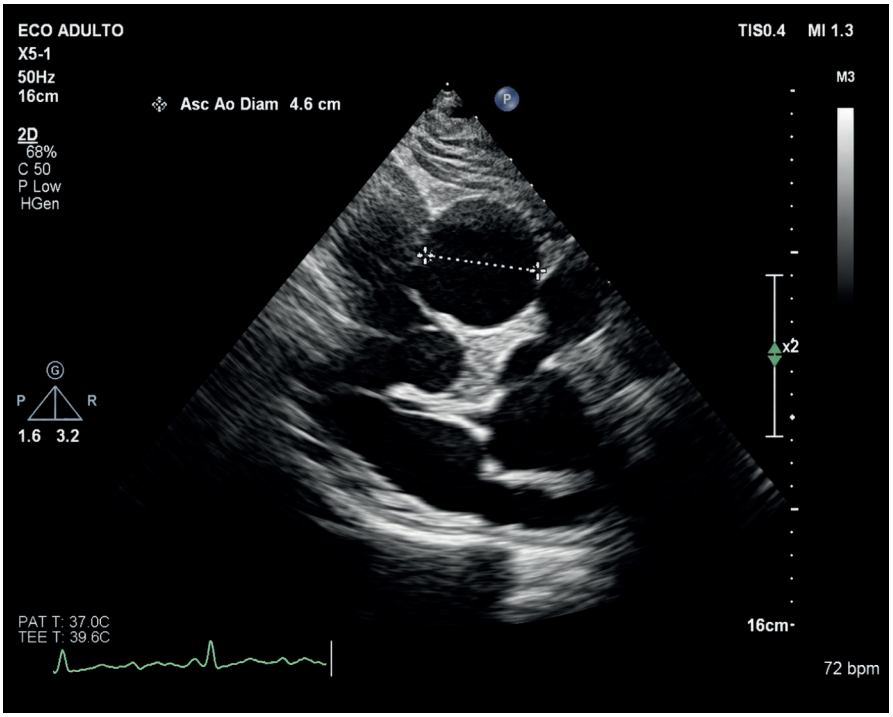


Figura 2 – *Ecocardiograma transtorácico evidenciando dilatação da aorta ascendente (seta), com diâmetro máximo de 46 mm, compatível com aortopatia associada à VAU. PAT: temperatura do paciente; TEE: ecocardiografia transesofágica.*

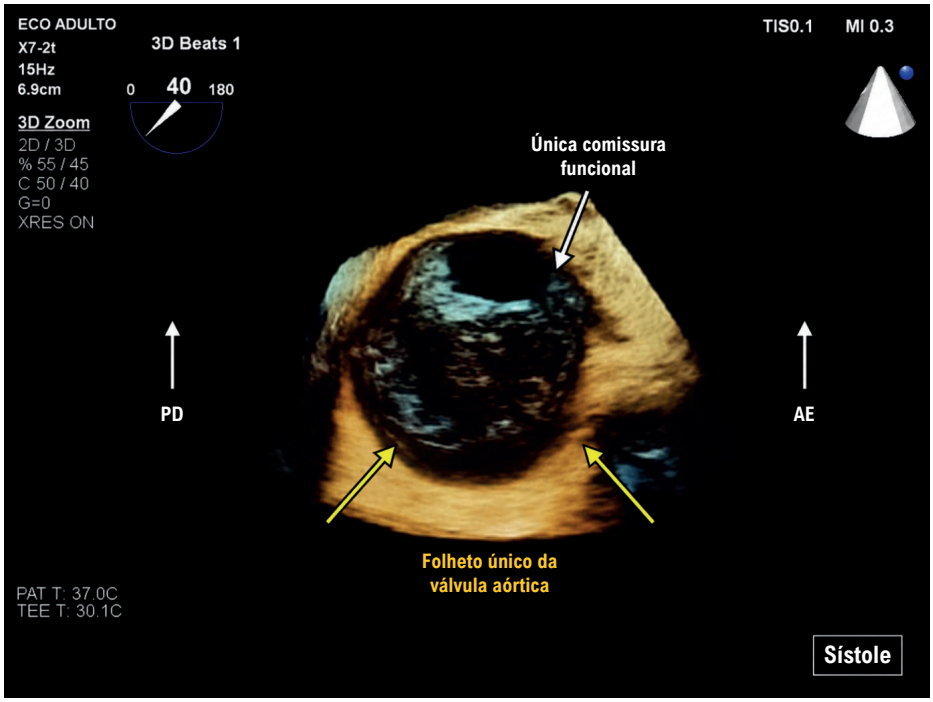


Figura 3 – *Ecocardiograma transesofágico tridimensional (visão en face) da valva aórtica, adquirido durante a sístole, evidenciando VAU do tipo unicomissural. A seta branca indica a única comissura funcional da valva, permitindo sua diferenciação em relação à valva aórtica bicúspide calcificada. PAT: temperatura do paciente; TEE: ecocardiografia transesofágica; PD: direita do paciente; AE: anterior esquerdo.*

Do ponto de vista anatômico, a forma unicomissural é a mais frequentemente compatível com sobrevida até a idade adulta.[3] A identificação dessa anomalia por ecocardiografia transtorácica pode ser desafiadora, sendo o ecocardiograma transesofágico, especialmente com reconstrução tridimensional, fundamental para o diagnóstico diferencial, conforme as diretrizes atuais.[4,5] A associação entre VAU e dilatação da aorta ascendente sugere a presença de uma aortopatia intrínseca, possivelmente relacionada a alterações estruturais da matriz extracelular da parede vascular, mecanismo semelhante ao observado na válvula bicúspide.[6,7] Adicionalmente, a redução do strain longitudinal global (13%),[8] mesmo na presença de fração de ejeção preservada, indica disfunção miocárdica subclínica, conforme descrito por Delgado et al.,[9] representando marcador precoce de comprometimento ventricular e maior gravidade hemodinâmica. A associação entre VAU, aortopatia e comunicação interatrial é incomum na prática clínica, especialmente em pacientes que atingem a idade adulta sem diagnóstico prévio. Esse achado sugere um espectro mais amplo de alterações do desenvolvimento cardíaco. A gravidade da estenose aórtica justifica a abordagem cirúrgica, conforme recomendado por diretrizes atuais.[1,4,10] A escolha por prótese biológica, embora menos durável, é aceitável considerando a preferência da paciente e os riscos relacionados à anticoagulação crônica.[1,4] Complicações pós-operatórias, como distúrbios de condução, são descritas na literatura e devem ser consideradas no manejo e aconselhamento pré-operatório. Este caso reforça a importância da suspeição diagnóstica em pacientes jovens com estenose aórtica significativa, bem como o papel central da ecocardiografia avançada na definição anatômica, estratificação prognóstica e planejamento terapêutico.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Santos KQ; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados, revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos KQ, Melo MBL

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

Os autores declaram que este relato de caso clínico não configura pesquisa envolvendo seres humanos. 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. 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.
2. 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.
3. Mookadam F, Thota VR, Garcia-Lopez AM, Emani UR, Alharthi MS, Zamorano J, et al. Unicuspid Aortic Valve in Adults: A Systematic Review. J Heart Valve Dis. 2010;19(1):79-85.
4. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. Eur Heart J. 2022;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
5. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;143(5):e72-e227. doi: 10.1161/CIR.0000000000000923.
6. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic Root Dilatation in Young Men with Normally Functioning Bicuspid Aortic Valves. Heart. 1999;82(1):19-22. doi: 10.1136/hrt.82.1.19.
7. Verma S, Siu SC. Aortic Dilatation in Patients with Bicuspid Aortic Valve. N Engl J Med. 2014;370(20):1920-9. doi: 10.1056/NEJMra1207059.
8. Yingchoncharoen T, Agarwal S, Popović ZB, Marwick TH. Normal Ranges of Left Ventricular Strain: A Meta-Analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(2):185-91. doi: 10.1016/j.echo.2012.10.008.
9. Delgado V, Tops LF, van Bommel RJ, van der Kley F, Marsan NA, Klautz RJ, et al. Strain Analysis in Patients with Severe Aortic Stenosis and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction Undergoing Surgical Valve Replacement. Eur Heart J. 2009;30(24):3037-47. doi: 10.1093/eurheartj/ehp351.
10. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

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

Além do Apêndice: Trombose da Parede Atrial Esquerda na Estenose Mitral Reumática

Beyond the Appendage: Left Atrial Wall Thrombosis in Rheumatic Mitral Stenosis

Bernardo Resende,[1] Tomás Carlos,[1] Rogério Teixeira,[1,2] Lino Gonçalves[3]

Unidade Local de Saúde de Coimbra,[1] Coimbra – Portugal
Universidade de Coimbra,[2] Coimbra – Portugal
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra EPE,[3] Coimbra – Portugal

Uma mulher de 61 anos, com histórico de doença valvar reumática e fibrilação atrial (FA) permanente, em anticoagulação crônica com rivaroxabana, apresentou-se com acidente vascular cerebral isquêmico agudo e isquemia bilateral de membros superiores. A neuroimagem revelou um infarto agudo no território da artéria cerebral média direita e um infarto subagudo no território da artéria cerebral posterior esquerda (Figura 1A). O Doppler ultrassonográfico confirmou oclusão arterial em ambos os membros superiores (Figura 1B).

A ecocardiografia transesofágica demonstrou acentuado aumento do átrio esquerdo (AE), contraste espontâneo denso no apêndice atrial esquerdo (AAE) e redução das velocidades de esvaziamento do apêndice, sem evidência de trombo organizado (Figura 1C). A valva mitral apresentava características compatíveis com doença reumática crônica, com área valvar estimada em 1,0 cm² (Figura 1D). Vale destacar que as imagens bidimensionais e tridimensionais identificaram um grande trombo mural aderido à parede do AE, estendendo-se pelas paredes lateral e posterior e medindo aproximadamente 4 × 0,8 cm (Figura 1E–F; Vídeos Suplementares 1–3).

Três meses após a alta hospitalar, a paciente permanece em um programa de reabilitação, com déficits motores e cognitivos graves persistentes.

A trombose mural do AE é um achado incomum, relatado em aproximadamente 2,7% dos pacientes com FA em uso de anticoagulação.[1,2] Embora a anticoagulação oral reduza o risco tromboembólico, o estudo INVICTUS demonstrou desfechos superiores com antagonistas da vitamina K (AVKs) em comparação com rivaroxabana em pacientes com FA associada à doença cardíaca reumática.[3,4]

Este caso destaca uma apresentação rara, porém clinicamente relevante, de trombo mural no AE e reforça as recomendações atuais que favorecem o uso de AVK na FA reumática. De forma importante, evidencia que as fontes cardioembólicas podem se estender além do AAE.

Palavras-chave

Ecocardiografia; Estenose da Valva Mitral; Fibrilação Atrial

Correspondência: Bernardo Resende •
Unidade Local de Saúde de Coimbra. Praceta Professor Mota Pinto Coimbra. CEP: 3004-561. Coimbra – Portugal
E-mail: bernardoresende028@gmail.com
Artigo recebido em 05/05/2026; revisado em 05/05/2026; aceito em 02/06/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260069

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Resende B, Carlos T, Teixeira R; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Resende B, Carlos T; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Teixeira R, Gonçalves L.

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.

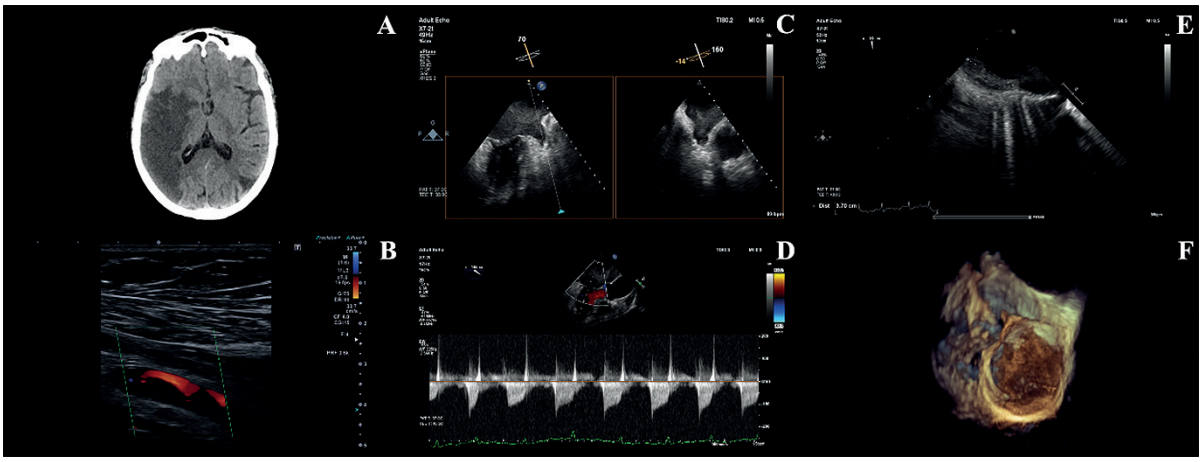


Figura 1 – *Achados de imagem em multimodalidade; A) Tomografia computadorizada de crânio realizada três dias após a admissão, mostrando lesão isquêmica córtico-subcortical evoluída na região temporoparietal direita; B) Ultrassom Doppler arterial de membro superior, evidenciando oclusão da artéria subclávia direita; C) Ecocardiografia transesofágica mostrando o AAE com contraste espontâneo marcado e ausência de trombo organizado; D) Avaliação transesofágica da valva mitral demonstrando características de estenose mitral reumática, com achados no Doppler espectral compatíveis com obstrução valvar significativa; E) Imagem bidimensional transesofágica demonstrando grande trombo mural aderido às paredes lateral e posterior do AE, medindo até 37 mm em seu maior eixo; F) Imagem tridimensional em tempo real da ecocardiografia transesofágica mostrando o trombo mural no AE*

Referências

1. Lurie A, Wang J, Hinnegan KJ, McIntyre WF, Belley-Côté EP, Amit G, et al. Prevalence of Left Atrial Thrombus in Anticoagulated Patients with Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2021;77(23):2875-86. doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.036.
2. Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S, et al. Does the Left Atrial Appendage Morphology Correlate with the Risk of Stroke in Patients with Atrial Fibrillation? Results from a Multicenter Study. J Am Coll Cardiol. 2012;60(6):531-8. doi: 10.1016/j.jacc.2012.04.032.
3. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial Fibrillation as an Independent Risk Factor for Stroke: The Framingham Study. Stroke. 1991;22(8):983-8. doi: 10.1161/01.str.22.8.983.
4. Connolly SJ, Karthikeyan G, Ntsekhe M, Haileamlak A, El Sayed A, El Ghamrawy A, et al. Rivaroxaban in Rheumatic Heart Disease-Associated Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2022;387(11):978-88. doi: 10.1056/NEJMoa2209051.

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

Strain do Ventrículo Esquerdo: Atualização de Diretriz e Novos Softwares de Análise

Left Ventricular Strain: Guideline Update and New Analysis Software

Helder Moura Gomes,[1] Halsted Alarcão Gomes Pereira da Silva[2]

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,[1] São Paulo, SP – Brasil
Hospital São Geraldo,[2] Juína, MT – Brasil

Introdução

A análise da deformação miocárdica é uma maneira sensível de avaliação precoce das alterações da mecânica do ventrículo esquerdo (VE), sendo capaz de detectar variações incipientes, além de apresentar menor influência tanto da geometria ventricular quanto das variações de carga.[1] A ecocardiografia é um método reprodutível e de baixo custo para esse estudo, considerando o crescente desenvolvimento e incorporação de novas tecnologias de maneira mais disseminada nos aparelhos de ultrassom. Estudos diversos demonstram a importância da medida do strain global longitudinal (SGL), em adição aos parâmetros clássicos, para avaliação de modificações estruturais e funcionais em diversos cenários,[1] como:

- Atletas
- Hipertensão arterial sistêmica
- Cardiomiopatias (dilatada, isquêmica, chagásica, cardiotoxicidade, amiloidose, Fabry, hipertrófica, takotsubo)
- Doença isquêmica em atividade
- Arritmia
- Dissincronia
- Doenças valvares

Segmento de análise da deformação miocárdica e padronização do laudo ecocardiográfico

Atualmente, existe uma variabilidade entre os fornecedores de softwares de ultrassom na definição ideal de qual segmento muscular (endocárdio, miocárdio ou epicárdio) deve ser analisado para o estudo da deformação cardíaca.[2] Embora o rastreamento endocárdico, a combinação da análise endocárdica e epicárdica, e o rastreamento do segmento médio (miocárdio)/total sejam igualmente viáveis e reprodutíveis, há evidências crescentes de que as medições de deformação do segmento médio baseadas no rastreamento da parede total são menos suscetíveis às variações na geometria de imagem consideradas subótimas,[1,3] além de uma evidência mais robusta da literatura em relação a valores de normalidade e aplicabilidade clínica. Essa abordagem também parece ser a mais acurada, já que a região de interesse (ROI) inclui um maior número de pontos (speckles) do miocárdio que podem ser rastreados[1,2] (Figura 1).

Em relação à padronização na descrição no laudo ecocardiográfico, a Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE) e a Sociedade Europeia de Imagem Cardiovascular (EACVI) orientam, em seu último consenso,[1] que:

1. Ao apresentar valores segmentares de deformação, o sinal negativo deve ser mantido para diferenciar a contratilidade miocárdica discinética da normal.

2. Se o sinal negativo for omitido, então o termo encurtamento longitudinal global deve ser usado para se referir corretamente aos valores apresentados.

3. A recomendação atual orienta que a medida de deformação miocárdica a ser reportada no laudo deve ser o valor determinado ao final da sístole (FS) ventricular e não o valor sistólico máximo[1,2] (deformação sistólica negativa máxima dentro do intervalo sistólico ou deformação de pico), conforme ilustrado na Figura 2.

4. O valor de normalidade do SGL miocárdico do VE:[1,5]

   Normal: Mais negativo que −18%

   Limítrofe: −16% a −18%

   Anormal: Menos negativo que −16%.*

   * Morris et al. realizaram a metanálise mais abrangente relacionada ao SGL do VE com um total de 47 estudos envolvendo 23.208 adultos saudáveis.[5] Esse estudo identificou 16% (valor absoluto) como o limite inferior da normalidade entre os principais softwares.

5. Os valores de normalidade de SGL podem mudar conforme a versão do software. Comparações de SGL devem, de preferência, usar o mesmo fornecedor e versão de software.[1]

6. O uso ideal do SGL do VE é no acompanhamento sequencial, comparando com o valor basal. Uma mudança relativa de 10% a 15% provavelmente é significativa.[1]

7. O uso da deformação tridimensional ainda está em desenvolvimento devido às variações entre softwares e aos resultados inconsistentes e não é recomendado para uso clínico.[1]

Palavras-chave

Entorses e Distensões; Ventrículos do Coração; Ecocardiografia

Correspondência: Helder Moura Gomes •
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Rua Dr Dante Pazzanese, 500. CEP: 04012-909. São Paulo, SP – Brasil
E-mail: heldergomes20@gmail.com
Artigo recebido em 30/07/2026; revisado em 31/07/2026; aceito em 31/07/2026
Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas

DOI: https://doi.org/10.36660/abcimg.20260101

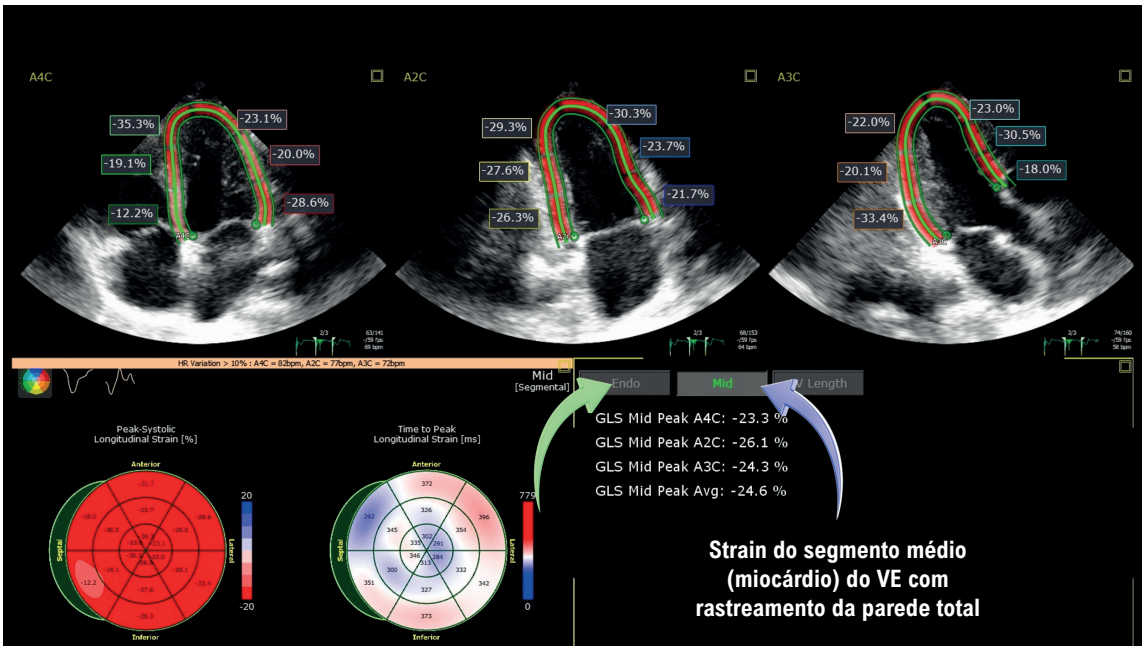


Figura 1 – *Avaliação recomendada pela ASE e pela EACVI[1] em relação ao segmento de rastreamento do miocárdio na análise do SGL do VE, assim como a descrição do valor final (seta azul). Nota-se ainda que, apesar da recomendação de utilizar o segmento médio do VE, os softwares de ecocardiografia ainda mantêm a possibilidade de estudo dos demais segmentos, como, neste caso, o segmento endocárdico (seta verde). VE: ventrículo esquerdo.*

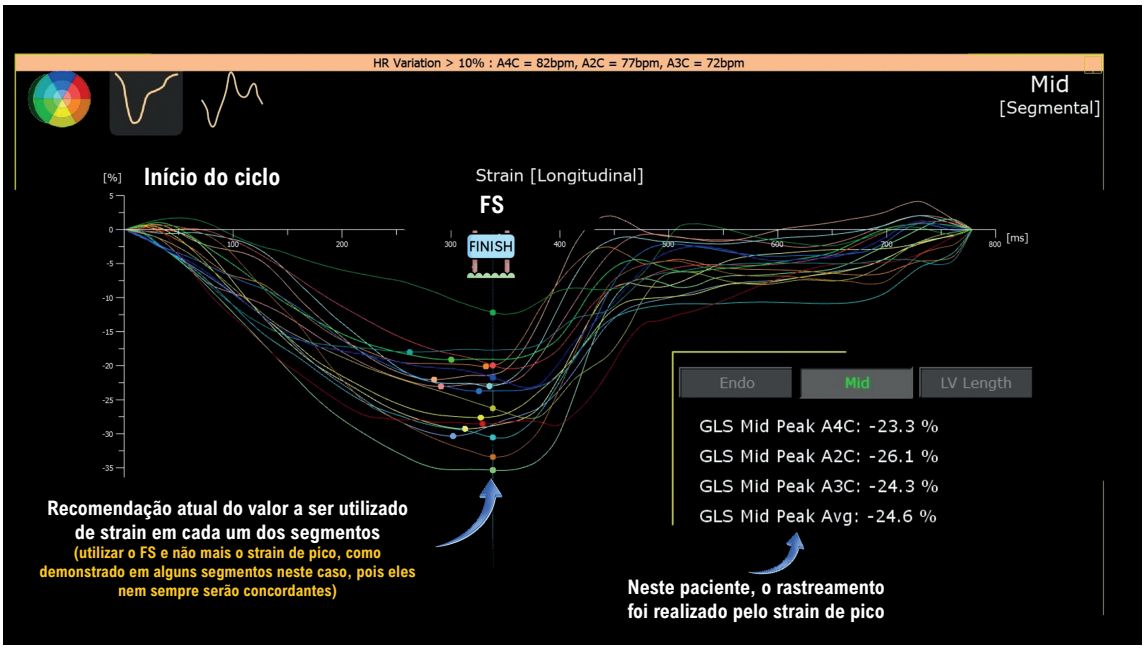


Figura 2 – *Avaliação das curvas de strain com a descrição do valor a ser utilizado. Segundo a orientação do Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology, o valor final a ser utilizado é o número apresentado ao FS ventricular, que nem sempre será concordante com o strain de pico.[1,4] FS: Final da sístole.*

8. Os valores de deformação regional apresentam variabilidade excessiva entre testes e entre fornecedores para serem utilizados clinicamente.[1]

Determinação temporal do período sistólico

A correta determinação do período sistólico efetivo é fundamental na quantificação do strain miocárdico.[1,4] A avaliação ecocardiográfica já validada pelos aparelhos de ultrassom frequentemente utiliza os seguintes marcadores temporais:

- **Final da diástole (FD):** Pico da onda R ao eletrocardiograma.
- **FS:** Final da onda T ao eletrocardiograma ou fechamento da valva aórtica na janela apical 3 câmaras.

Essa avaliação pode ser substituída por marcadores de eventos guiados exclusivamente pela avaliação ecocardiográfica bidimensional:

- **FD:** Fechamento da válvula mitral ou início de um novo ciclo cardíaco.[1,4]
- **FS:** Fechamento da valva aórtica.[1,4]

Cuidados e implicações dos erros na execução da análise

A análise da imagem para estimar o strain parte das seguintes premissas:

- A imagem foi adequadamente adquirida e com boa qualidade para permitir um bom rastreamento dos pontos (speckles).
- A região a ser analisada foi corretamente definida.
- Os tempos da sístole e diástole foram adequadamente identificados.

Imprecisões em qualquer dessas variáveis podem levar a erros no resultado da deformação. Abaixo estão listadas as principais variáveis que podem aumentar ou reduzir os valores do strain:[1]

– Parâmetros que podem superestimar os valores de strain:
  - A aquisição de imagens com encurtamento do VE (*foreshortening*)[3]
  - ROI muito estreita
  - Definição incorreta dos tempos diastólico e sistólico finais[4]
  - Utilizar apenas um ciclo cardíaco em arritmias, como a fibrilação atrial

– Parâmetros que podem subestimar os valores de strain:
  - Imagens de qualidade inadequada (rastreamento incorreto dos speckles)
  - ROI muito larga
  - Definição incorreta dos tempos diastólico e sistólico finais
  - Utilizar apenas um ciclo cardíaco em arritmias, como a fibrilação atrial

Limitações e novas soluções tecnológicas

Apesar da padronização já validada na avaliação do strain miocárdico, muitas vezes devido à quantidade significativa de exames ecocardiográficos em uma rotina ambulatorial, o eletrocardiograma acaba não sendo utilizado de forma rotineira, dificultando a análise retrospectiva da deformação cardíaca e a determinação dos seus valores globais.

Considerando esses dados, algumas empresas têm incorporado aos softwares a possibilidade de realizar a avaliação da deformação sem o gateamento com eletrocardiograma e até mesmo usando apenas um ciclo cardíaco de aquisição, facilitando sobremaneira a avaliação dos resultados durante a execução ou em um período posterior à aquisição do exame. Para essa análise, é necessária a determinação do período de diástole final entre 2 ciclos cardíacos, como demonstrado na Figura 3.

Nos softwares de análise prévios, tanto a marcação temporal do fechamento da valva mitral quanto a do fechamento da valva aórtica eram importantes. No entanto, para a análise atual, esses dados são substituídos pelo ciclo cardíaco gateado exclusivamente pela abertura e fechamento da valva mitral ao modo M (melhor resolução temporal). A Figura 4 descreve o passo a passo para a aquisição e o estudo do SGL sem a necessidade do eletrocardiograma.

Conclusão

Gatear as imagens para análise do strain por meio da cúspide mitral é uma alternativa viável, confiável, facilmente reprodutível e que vem sendo progressivamente incorporada aos softwares nativos dos aparelhos de ecocardiografia. Considerado o impacto que essa análise tem nos diferentes cenários clínicos, essa alternativa deve ser sempre lembrada, facilitando sobremaneira a descrição desse parâmetro ecocardiográfico, que apresenta impacto prognóstico validado e superior à descrição apenas da fração de ejeção no laudo final. Como toda nova técnica de análise, essa abordagem requer estudos comparativos entre os diferentes tipos de análise, determinando a acurácia dessa medida em relação aos já validados marcadores de eventos utilizados.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Gomes HM; Silva HAGP.

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.

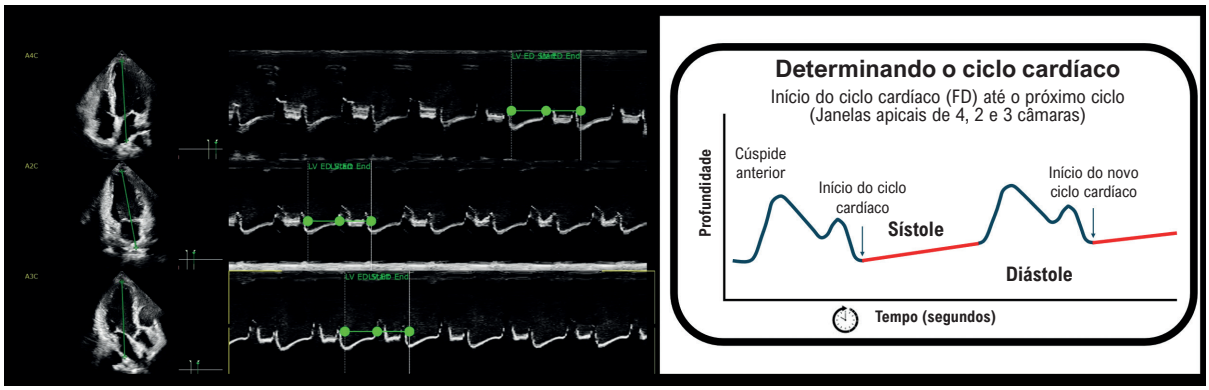


Figura 3 – *Avaliação ao modo M da valva mitral (cúspide anterior) de maneira a estabelecer com acurácia os tempos do ciclo cardíaco. A marcação deve determinar inicialmente o FD, que irá orientar o software de rastreamento de speckles em relação à temporalidade do início e final do ciclo cardíaco (neste caso, o rastreamento de 1 ciclo cardíaco completo). FD: Final da diástole.*

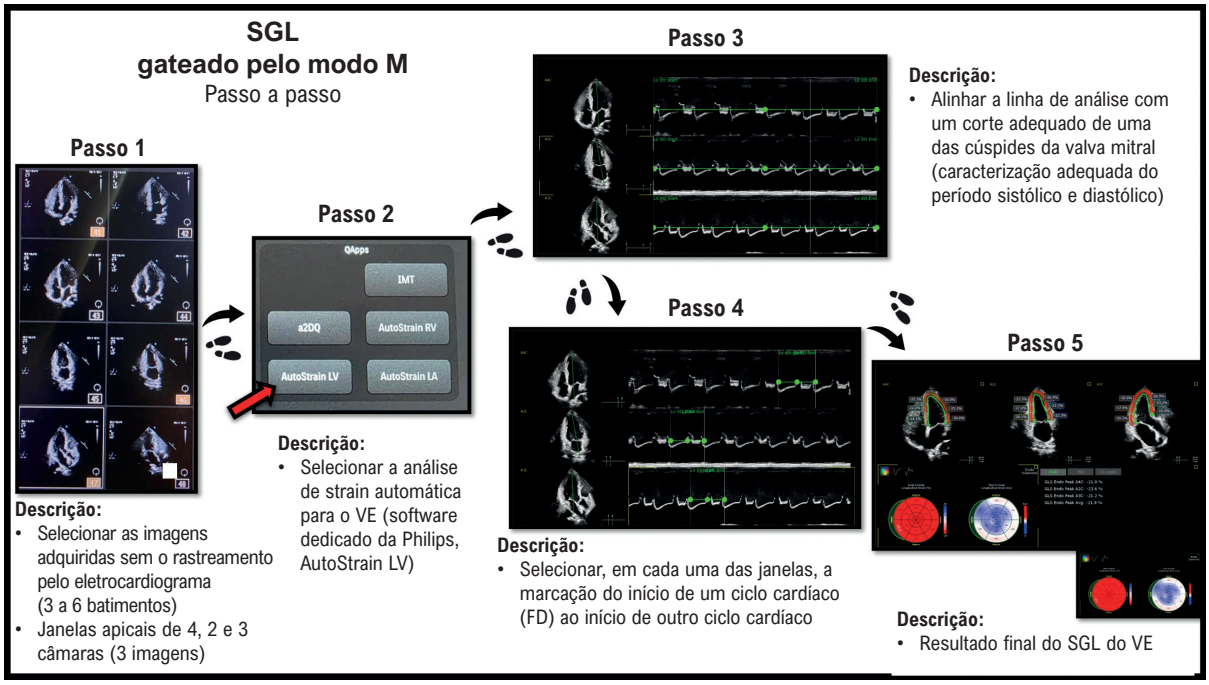


Figura 4 – *Passo 1: Aquisição de imagens ecocardiográficas nas janelas de 4 câmaras, 2 câmaras e 3 câmaras (sempre que possível de 3 a 6 ciclos). Passo 2: Selecionar as imagens e iniciar a análise do strain de forma automática através de software dedicado, neste caso, AutoStrain LV. Passo 3: Selecionar, através do modo M, um corte passando pela valva mitral, na cúspide anterior ou posterior, de maneira a permitir um correto rastreamento do ciclo cardíaco. Geralmente, a cúspide anterior permitirá um melhor rastreamento devido ao seu comprimento. Passo 4: Determinar manualmente o período ao FD (início do ciclo), marcando esse parâmetro em 2 ciclos cardíacos (Observação: Realizar, se necessário, correções da espessura da ROI, a depender da espessura miocárdica, e utilizar a análise bidimensional em movimento para melhor identificar o FD). Passo 5: Aceitar o rastreamento e o resultado do strain longitudinal e anotar no laudo o valor global. SGL: strain global longitudinal; VE: ventrículo esquerdo; FD: Final da diástole.*

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. 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.
2. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a Common Standard for 2D Speckle Tracking Echocardiography: Consensus Document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to Standardize Deformation Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(2):183-93. doi: 10.1016/j.echo.2014.11.003.
3. Ünlü S, Duchenne J, Mirea O, Pagourelias ED, Bézy S, Cvijic M, et al. Impact of Apical Foreshortening on Deformation Measurements: A Report from the EACVI-ASE Strain Standardization Task Force. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21(3):337-43. doi: 10.1093/ehjci/jez189.
4. Mada RO, Lysyansky P, Daraban AM, Duchenne J, Voigt JU. How to Define end-Diastole and End-Systole?: Impact of Timing on Strain Measurements. JACC Cardiovasc Imaging. 2015;8(2):148-57. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.10.010.
5. Morris DA, Hung CL, Biering-Sørensen T, Kuznetsova T, Donal E, Kosmala W, et al. Prognostic Relevance and Lower Limit of the Reference Range of Left Ventricular Global Longitudinal Strain: A Clinical Validation Study. JACC Cardiovasc Imaging. 2025;18(5):525-36. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.11.004.

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