

Ecocardiografia Unidimensional: Ainda Necessária ou Já Obsoleta?

One-Dimensional Echocardiography: Still Needed or Already Outdated?

Fernando Antonio de Portugal Morcerf¹

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Palavras-chave

Ecocardiografia; Técnicas de Imagem Cardíaca; Doenças Cardiovasculares.

Correspondência: Fernando Antonio de Portugal Morcerf •

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

E-mail: fadpmorcerf@gmail.com

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Referências

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

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



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