

Como Eu Faço o Ecocardiograma para o Diagnóstico de Amiloidose

My Approach to Echocardiography for the Diagnosis of Amyloidosis

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

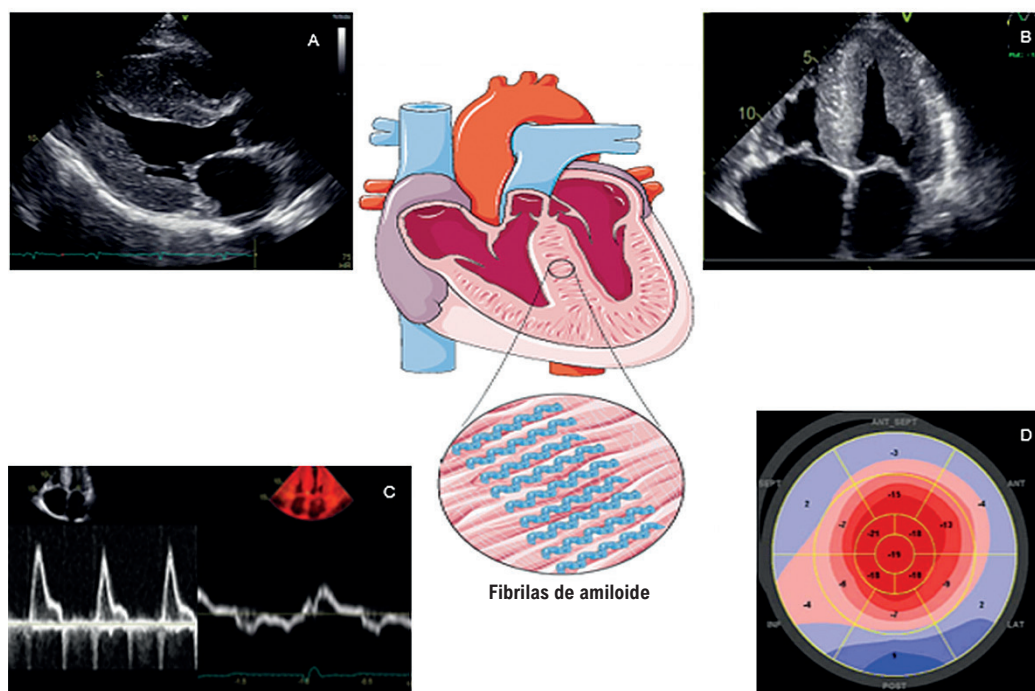
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

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

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

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

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



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

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

Palavras-chave

Amiloidose; Ecocardiografia; Deformação Longitudinal Global

Correspondência: Liria Lima Maria da Silva •

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

E-mail: liriampilma@gmail.com

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

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

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

Resumo

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

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

Introdução

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

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

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

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

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

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

Principais achados ecocardiográficos

Aumento inexplicado da espessura miocárdica do VE

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

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

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

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

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

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

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

Artigo de Revisão

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

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

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

Aumento da espessura da parede livre do VD ≥ 5 mm

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

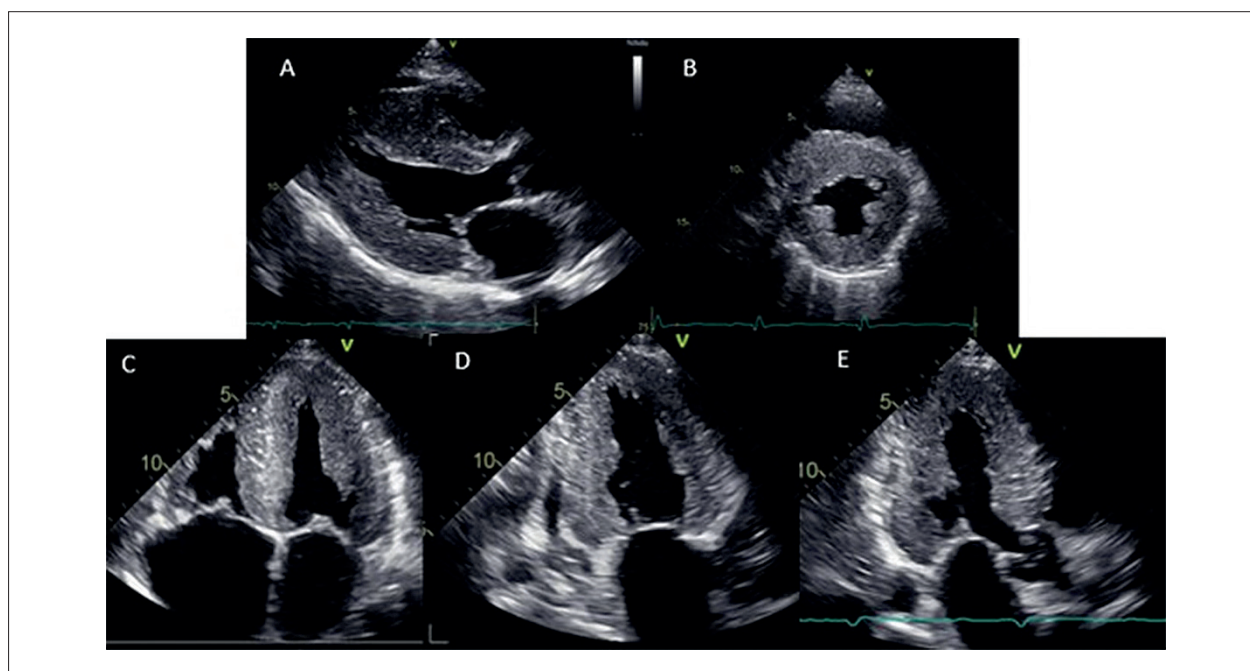


Figura 1 – Achados típicos da AC. Em A e B: Cortes paraesternal longitudinal e eixo curto ao nível dos músculos papilares. Aumento difuso da espessura miocárdica, com aspecto granular e cintilante do VE e derrame pericárdico discreto. Em C, D e E: Cortes apicais em quatro câmaras (4C), duas câmaras (2C)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

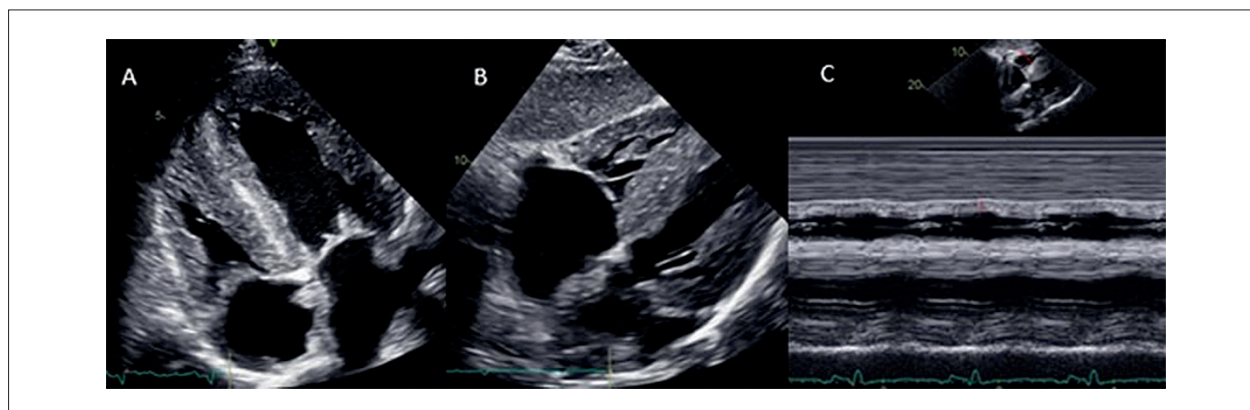


Figura 2 – Em A: Corte apical quatro câmaras focado no VD. Em B e C: Corte subcostal e modo M na ponta das cúspides, em diástole para medida da parede livre do VD. Achados de aumento da espessura da parede livre do VD e da espessura do SIA.

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

Aumento da espessura do SIA > 5 mm

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

Acometimento valvar

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

Disfunção diastólica ventricular

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

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

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

Função sistólica do VE

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

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

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

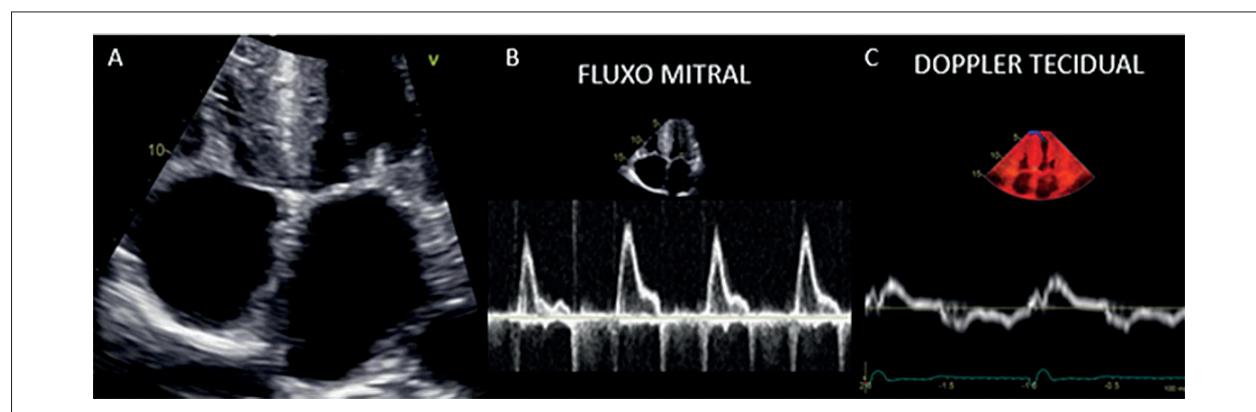


Figura 3 – Corte apical de quatro câmaras focado nos átrios e uso do Doppler pulsátil e Doppler tecidual. A: Dilatação dos átrios com aumento de sua espessura. B: Padrão de enchimento do VE restritivo. C: Sinal 5-5-5: redução das velocidades das ondas e' , a' e s' < 5 cm/s.

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

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

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

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

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

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

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

Derrame pericárdico

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

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

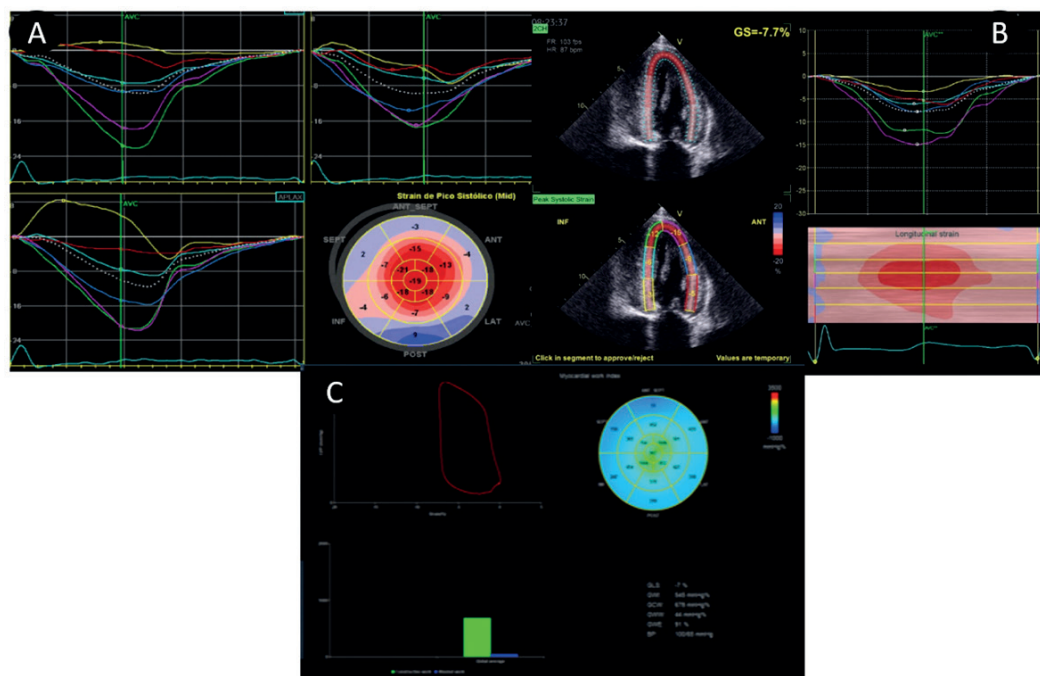


Figura 4 – A: Representação paramétrica em bull's eye e das curvas do strain longitudinal do VE com padrão de preservação apical ou cereja do bolo: redução da deformação dos segmentos médios e basais (vermelho-claro) com preservação dos segmentos apicais (vermelho-escuro) e redução do SLG (valor absoluto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

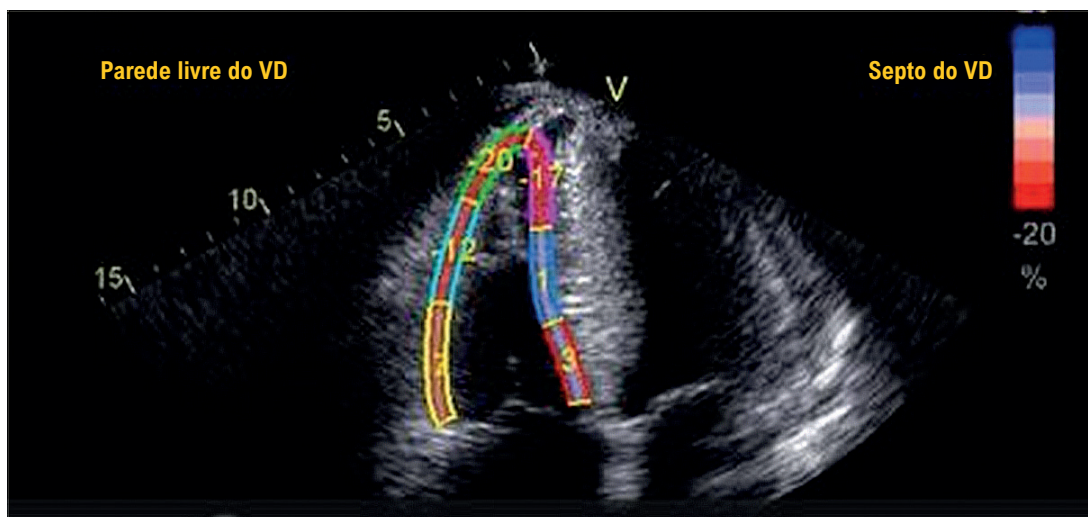


Figura 5 – Apical quatro câmaras focado no VD: strain da parede livre do VD (média dos três segmentos) reduzido. VD: ventrículo direito.

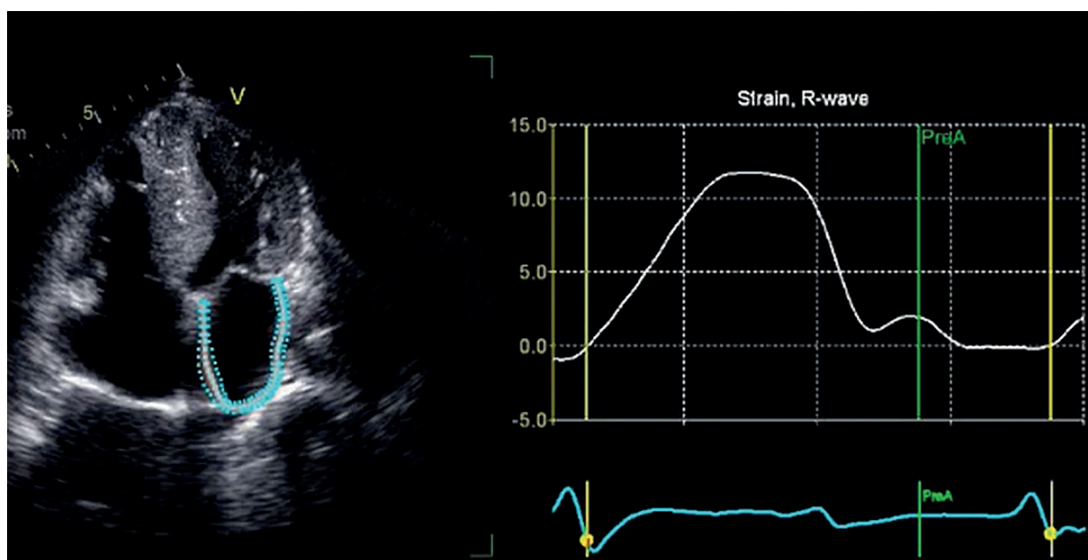


Figura 6 – Apical de quatro câmaras para avaliação do strain do AE.

Diagnóstico diferencial

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

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

Conclusão

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

Contribuição dos Autores

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

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

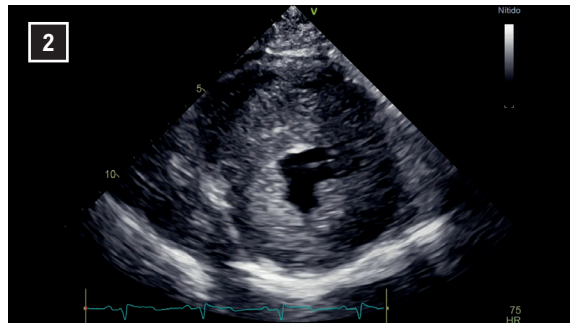
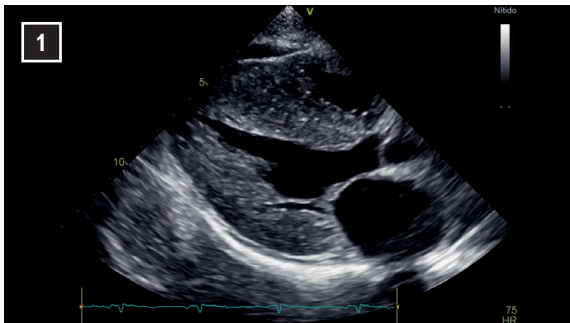
Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

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

Altamente sugestivo:

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

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



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

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

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



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

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

Referências

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



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