

Como Eu Faço Ecocardiograma na Ablação por Radiofrequência da Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva

My Approach to Echocardiography in Radiofrequency Ablation of Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy

Antonio Tito Paladino^{1,2,3}, Andrea de Andrade Vilela^{1,4}, Jorge Eduardo Assef¹, Bruno Pereira Valdigem^{1,3,5}

¹Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil; ²Hospital SEPACO, São Paulo, SP, Brasil; ³Hospital Vila Nova Star, São Paulo, SP, Brasil; ⁴Grupo FLEURY, São Paulo, SP, Brasil; ⁵Hospital São Luiz Jabaquara, São Paulo, SP, Brasil.

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença genética autossômica dominante que afeta um a cada 500 indivíduos,¹ sendo considerada a forma isolada mais comum de doença cardíaca hereditária. É caracterizada por graus variáveis de hipertrofia ventricular, desarranjo das fibras miocárdicas, fibrose intersticial e doença microvascular, na ausência de condições cardíacas ou sistêmicas que justifiquem esses achados.²

A ecocardiografia é uma ferramenta inestimável no diagnóstico e acompanhamento de pacientes com CMH, avaliando morfologia, distúrbios hemodinâmicos, função do ventrículo esquerdo (VE) e prognóstico.³ Além disso, tem papel fundamental nos casos de CMH obstrutiva (CMHO) na indicação dos tratamentos invasivos. A ablação por radiofrequência (ARF) é atualmente uma das possibilidades em estudo.

Descrevemos, após breve revisão da CMH, o papel do ecocardiograma na seleção dos pacientes, no intraprocedimento de ARF e no seguimento destes.

Bases genéticas

A doença é causada por mutações em genes que codificam a proteína do sarcômero, disco Z ou moduladores intracelulares de cálcio.⁴ Atualmente, foram identificadas mais de 1.500 mutações em mais de 11 genes.⁴

Mecanismos fisiopatológicos

A combinação entre obstrução da via de saída do VE (OVSVE), regurgitação mitral, disfunção diastólica e isquemia miocárdica compõe a base fisiopatológica da doença.⁵

A distinção entre CMH na forma não obstrutiva da CMHO é de grande importância clínica, pois elas apresentam estratégias terapêuticas e prognóstico distintos.⁶

A CMHO é uma doença com prevalência de um a cada

1.500 indivíduos. Em torno de um terço dos pacientes com CMH é não obstrutivo, um terço possui obstrução significativa ao repouso (definida como gradiente pressórico de pico instantâneo ≥ 30 mmHg) e um terço apresenta obstrução latente (na qual há um gradiente pressórico de pico ≥ 30 mmHg após manobras provocativas).⁶ Considera-se hemodinamicamente importante um gradiente pressórico ≥ 50 mmHg.

Foi demonstrado que a obstrução é determinada por uma interação entre septo, aparato valvar e subvalvar mitral, além dos vetores de fluxo gerados na cavidade ventricular. Os mecanismos responsáveis pela OVSVE são hipertrofia septal com estreitamento da via de saída do VE (VSVE), gerando alta velocidade e deslocamento da trajetória do fluxo sanguíneo, que acabam “arrastando” anteriormente os folhetos da valva mitral em direção ao septo interventricular⁷ (Figura 1, Vídeos 1A e B), e alterações morfológicas do aparelho valvar mitral (implantação e/ou dimensão dos músculos papilares e folheto anterior) que podem contribuir para a OVSVE.⁸

A obstrução médio-ventricular esquerda ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes com CMH. São casos que frequentemente apresentam sintomas de insuficiência cardíaca e maior risco de MS (Figura 2, Vídeos 2A e B).¹⁰

O movimento sistólico anterior da valva mitral (SAM) na cúspide anterior é maior que da cúspide posterior, resultando na distorção da coaptação e na regurgitação dinâmica mesotelsistólica, que, na maioria das vezes, é direcionada para a parede lateral e posterior do átrio esquerdo. O grau de insuficiência mitral varia de acordo com o grau da OVSVE e o tamanho da cúspide posterior.¹⁰

A presença de um jato central ou anterior deve levantar a suspeita de anomalia primária da valva mitral, e, nesses casos, um ecocardiograma transesofágico estaria indicado para melhor elucidação do mecanismo.²

A origem da disfunção diastólica e o aumento das pressões de enchimento do VE são multifatoriais.¹¹ A hipertrofia, a isquemia e a fibrose de substituição presentes no miocárdio são fatores que promovem aumento da rigidez miocárdica e redução da complacência. Recomenda-se a avaliação de múltiplos parâmetros para a definição do grau de disfunção diastólica (Figura 3).¹²

Diagnóstico

Os critérios diagnósticos atuais da MCPH são espessura miocárdica máxima medida em diástole >15 mm de causa inexplicada (em qualquer segmento do VE) e relação da espessura das paredes septal e inferolateral $>1,3$ em normotensos; ou $>1,5$ em hipertensos.⁸ Espessura miocárdica

Palavras-chave

Ecocardiografia; Ablação por Radiofrequência; Hipertrofia Cardíaca.

Correspondência: Antonio Tito Paladino •

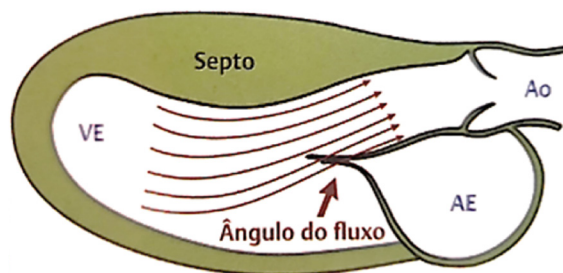
E-mail: atpf40@gmail.com

Artigo recebido em 16/3/2022; revisado em 17/3/2022; aceito em 31/3/2022.

DOI: 10.47593/2675-312X/20223502ecom28



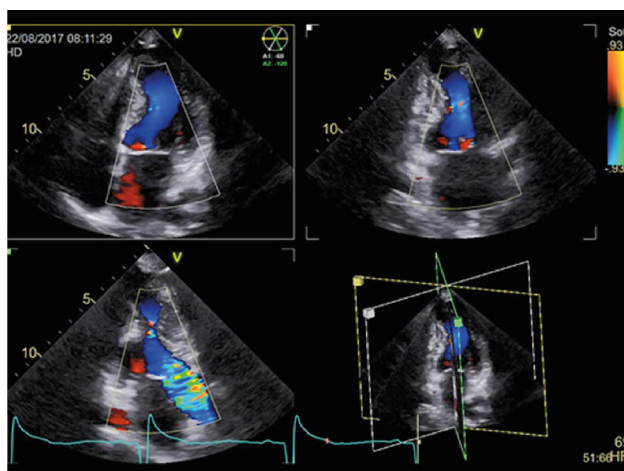
Como Eu Faço



Fonte: Otto et al.⁹

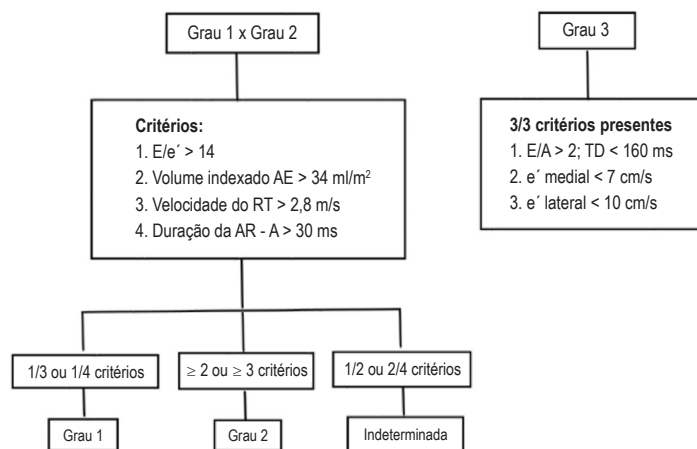
VE: ventrículo esquerdo; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo.

Figura 1 – Desvio do fluxo ocasionado pela hipertrofia septal, que gera um fluxo ejetivo, com angulação em relação aos bordos da valva mitral ideal para “arrastamento” dos folhetos em direção ao septo.



Fonte: Serviço de Ecocardiografia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Figura 2 – Caso do MCPH com obstrução médio-ventricular. É possível visualizar a aceleração do fluxo em 3 câmaras (seta).



AE: átrio esquerdo; RT: refluxo tricúspideo; Ar-A: duração da onda A reversa pulmonar – onda A mitral; TD: tempo de desaceleração. Elliott PM et al.²

Figura 3 – Algoritmo para determinar o grau de disfunção diastólica e as pressões de enchimento, podendo ser aplicado independentemente da presença de obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo.

$\geq 13\text{mm}$ pode ser considerada no diagnóstico de MCPH nos casos com história familiar de MCPH (principalmente se eletrocardiograma é anormal). O padrão de distribuição da hipertrofia é variável, sendo mais comum a forma septal assimétrica (70% dos casos).¹³

Tratamento

O tratamento farmacológico da MCPH está indicado em sintomáticos. Os betabloqueadores são os fármacos de primeira escolha; a disopirâmida é a segunda opção e o verapamil para casos em que há contraindicação aos betabloqueadores.¹⁴

Quando há obstrução significativa (gradiente maior que 50mmHg em repouso ou após manobra provocativa) com sintomas refratários ao tratamento medicamentoso, medidas invasivas podem ser necessárias para aliviar os sintomas e reduzir o gradiente intraventricular.¹⁵

Dois métodos de tratamento invasivos são tradicionalmente usados para aliviar a OVSVE: a miectomia cirúrgica (MC) e a ablação septal alcoólica (ASA). A MC, considerada o padrão-ouro, consiste na ressecção parcial do septo hipertrofiado, levando à redução da obstrução dinâmica da via de saída.² A ASA consiste na necrose do miocárdio hipertrofiado por meio da injeção de álcool na artéria perfurante septal, e sua realização depende da anatomia adequada, sendo mandatória a realização de um ecocardiograma com contraste. Caso o contraste não se localize exclusivamente no septo basal, o procedimento deve ser abortado.²

Recentemente, têm sido publicados artigos sobre a ARF, com resultados favoráveis.¹⁶ Em situações em que há limitações à ASA e/ou obstruções médio-ventriculares, a ARF é uma opção.

A ARF é procedimento realizado por eletrofisiologistas em sala de hemodinâmica, orientados por ecocardiografista treinado. As informações anatômicas (local de maior espessura) e funcionais (local onde há maior velocidade) são analisadas pelo ecocardiograma, enquanto o mapeamento eletroanatômico dá as outras informações necessárias.¹⁶

O paciente fica sob anestesia geral em decúbito dorsal. São realizadas punção na artéria femoral direita para acesso à região septal do VE via retroaórtica e punção em veia femoral direita para posicionamento de cateter quadripolar em septo direito (para identificação do feixe de His) e na ponta do ventrículo direito. O cateter terapêutico fica impactado no ponto de maior obstrução, onde são realizadas as aplicações com radiofrequência por 120 segundos (80W e 60°C).

Papel do ecocardiograma

No planejamento (pré-procedimento)

O objetivo da avaliação pré-ARF é determinar o local de maior espessura miocárdica, avaliar o ponto de maior obstrução ao fluxo (maior *aliasing*), registrar o gradiente máximo de pico e identificar alterações do aparato valvar mitral.

A identificação de regurgitação mitral importante primária ou mista torna a MC mais apropriada, visto que há a possibilidade de troca valvar mitral. Em contrapartida, a identificação de gradiente significativo medioventricular torna a MC menos indicada.

A análise morfofuncional das cúspides e do aparato subvalvar mitral, assim como dos músculos papilares, pode elucidar o mecanismo patológico, na maioria das vezes por meio do ecotranstorácico. O ecocardiograma transefágico (ETE) pode ser utilizado nos casos de janela acústica limitada ou dúvidas no mecanismo da insuficiência mitral pelo ecocardiograma transtorácico (ETT).

Na avaliação do fluxo na VSVE, devemos nos atentar para a forma da curva registrada pelo Doppler contínuo, que tipicamente tem formato de adaga. Geralmente, esse fluxo com pico de velocidade mesotelsistólico varia com a manobra de Valsalva ou exercício físico (Figuras 4 e 5). Atentar para não medir erroneamente o refluxo mitral como sendo gradiente intraventricular.

No intraprocedimento

A avaliação inicial é feita com o ETE e tem como objetivo confirmar os achados previamente descritos: verificar o gradiente máximo de pico e definir o ponto de maior *aliasing* e o grau da insuficiência mitral. A checagem da função sistólica, a contratilidade segmentar do VE e a presença de derrame pericárdico são dados de grande importância, pois serão comparados com os achados pós-ARF (Figura 6).

As angulações em 0° (em esôfago médio para visualização de 5 câmaras), entre 120° a 150° e transgástrico profundo são as mais utilizadas para avaliar o local de maior turbilhonamento e medir o gradiente máximo de pico. A análise do gradiente deve sempre levar em consideração a pressão arterial do paciente, pois, nos casos de hipotensão (muito comum durante anestesia), o valor do gradiente aorta-ventrículo pode ser mais elevado do que o registrado em exame prévio.

Normalmente, a via de acesso é retroaórtica, mas, em

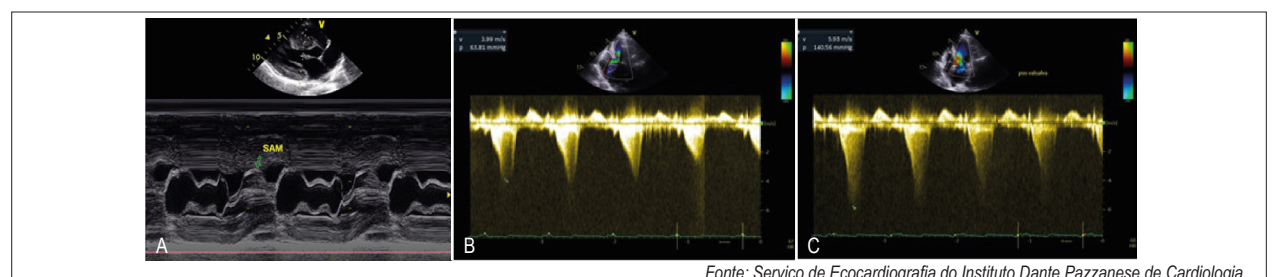


Figura 4 – Ecocardiograma transtorácico pré-procedimento. (A) Modo M evidenciando o movimento sistólico anterior da valva mitral. (B e C) Fluxos da via de saída do ventrículo esquerdo pré e pós-Valsalva.

Como Eu Faço

alguns casos em que a passagem do cateter pela valva aórtica não é possível (estenose e calcificação importante), o acesso pode ser feito via transeptal. Durante a ablação, espera-se que o miocárdio após a aplicação fique mais ecogênico (lesão

térmica) e discretamente hipocinético (Figura 7). A redução do SAM e, consequentemente, do grau de insuficiência valvar é um indicador de boa resposta à terapêutica (Figura 8, Tabela 1, Vídeos 3A e B).

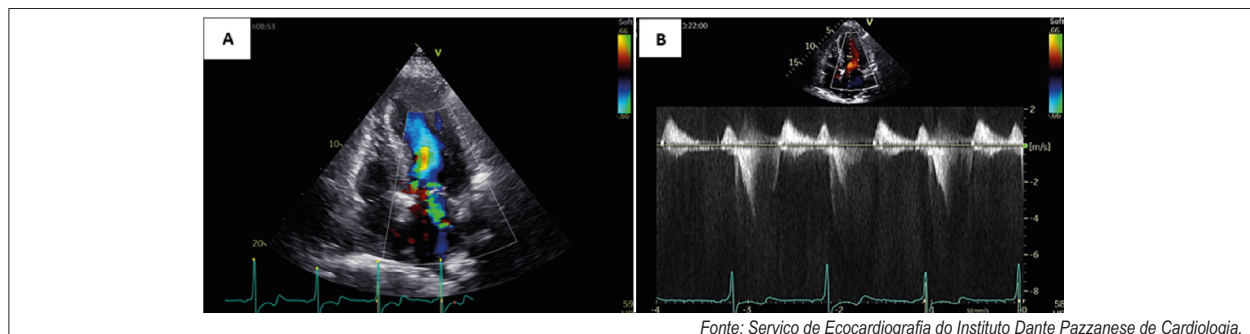


Figura 5 – Ecocardiograma transtorácico pré-procedimento. (A) Apical 4 câmaras com mapeamento de fluxo a cores. É possível observar o local de maior turbilhonamento do fluxo sistólico. (B) No registro espectral do refluxo mitral, foi registrado também o fluxo mesotelsistólico na via de saída do ventrículo esquerdo.

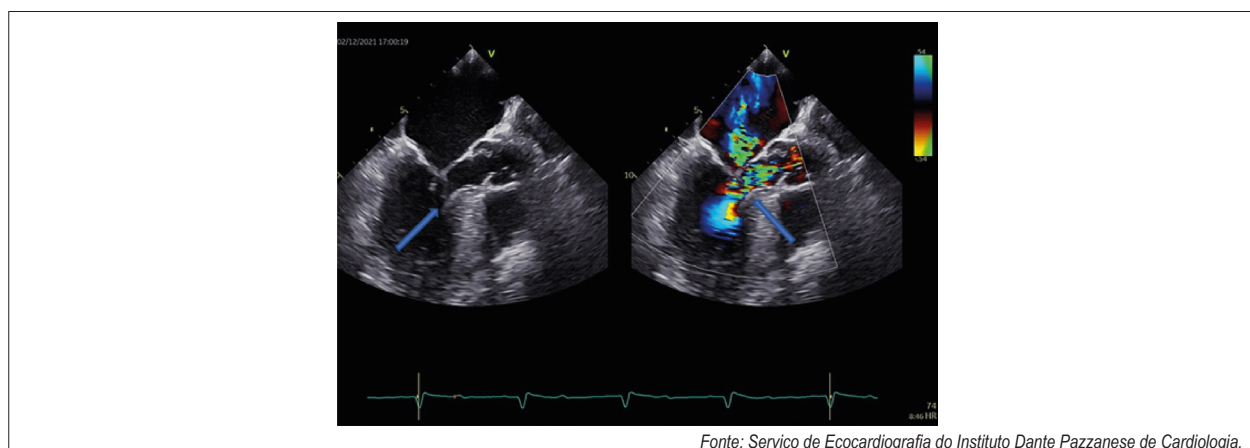


Figura 6 – Ecocardiograma transtorácico intraprocedimento com e sem color (a 150°): avaliação da valva mitral, identificação do movimento sistólico anterior da valva mitral e sua localização. Nessa angulação, é possível identificar mais facilmente o local de maior aceleração de fluxo e o grau do refluxo mitral.

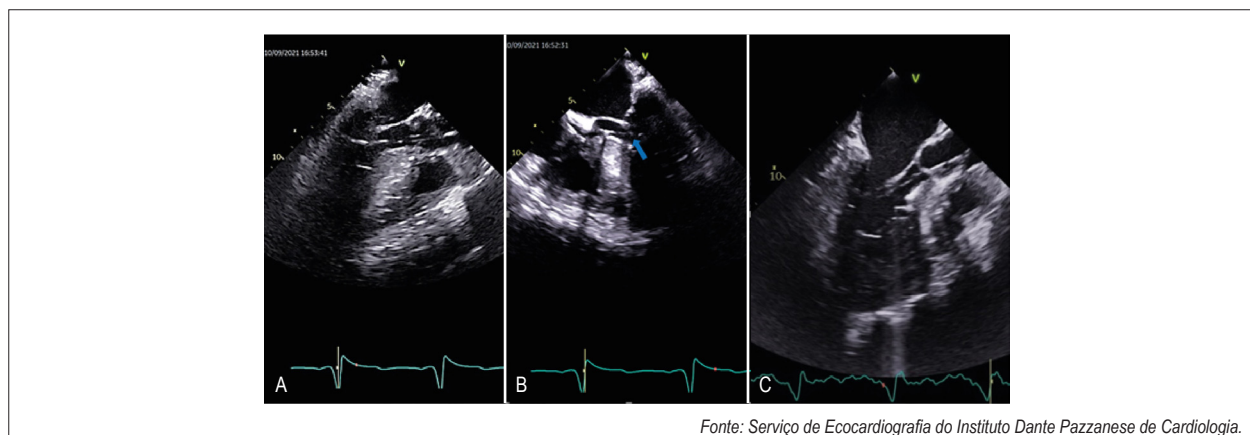


Figura 7 – Ecocardiograma transesofágico intraprocedimento a 120° (A) e a 0° (B). Visualizam-se a passagem do cateter retroaórtico e seu reposicionamento no local de maior obstrução ao fluxo. Em 120° (C), observa-se o cateter durante a aplicação de radiofrequência, momento em que o miocárdio fica mais ecogênico e hipocinético, secundário à lesão térmica.

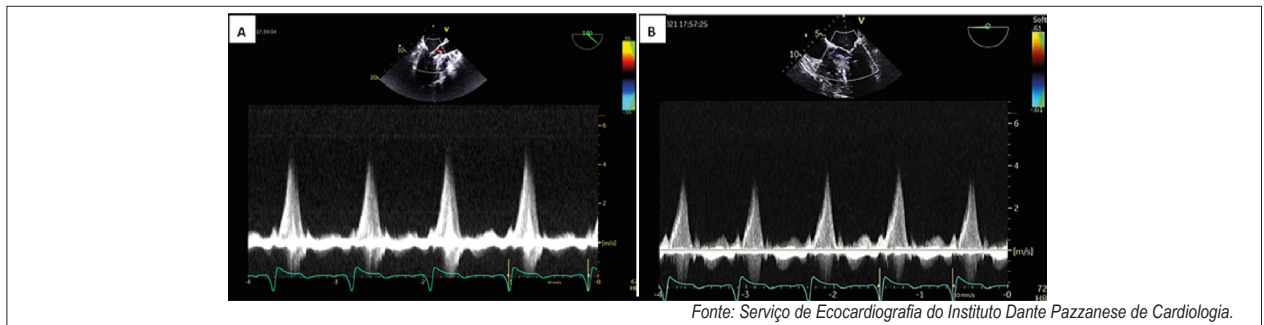


Figura 8 – Ecocardiograma transesofágico intraprocedimento com o registro dos gradientes máximos da via de saída do ventrículo esquerdo (A) pré e (B) pós-ablação por radiofrequência, com valores estimados em 96mmHg e 58mmHg, respectivamente.

Tabela 1 – Passo a passo do ecocardiograma no durante o procedimento.

Via de acesso e posicionamento do cateter
Passo 1: analisar os gradientes, válvulas, cavidades e espaço pericárdico
Passo 2: localizar onde ocorre a aceleração do fluxo (SAM) e quais estruturas estão envolvidas
Passo 3: orientar o posicionamento adequado do cateter de ablação (local de maior aceleração)
Durante a aplicação
Passo 1: observar se o cateter se mantém encostado no local desejado
Passo 2: observar se o miocárdio fica hiperecogênico, sugerindo eficácia da terapia
Passo 3: observar se o local de aceleração muda com a aplicação, para redirecionarmos, se necessário, o cateter
Passo 4: observar o grau da insuficiência mitral, um dos indicadores de eficácia da terapia
Passo 5: analisar o aparato valvar mitral e aórtico, para checar se houve algum dano durante o procedimento

No follow-up (pós-procedimento)

A avaliação deve ser realizada com ETT entre 24 e 48 horas após para registrar o gradiente máximo de pico. Durante esse período, há registros de elevação paradoxal do gradiente

decorrente do edema da parede pós ablação.¹⁵ O uso de dexametasona periprocedimento parece reduzir o edema, contudo, mais estudos são necessários para avaliar a eficácia dessa terapia.

De acordo com a literatura, há queda progressiva dos gradientes até 1 ano de acompanhamento. Recomenda-se repetir o ETT em 3 meses e, a partir daí, anualmente, se não houver alteração do quadro clínico.¹⁶

Agradecimentos

Dra. Edileide de Barros Correia, responsável pelo ambulatório de miocardiopatias do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, pela atenção e cordialidade na escolha dos pacientes para nossa pesquisa.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Paladino AT, VILELA, AA; Obtenção de dados: Paladino AT, Valdigem B; Redação do manuscrito: Paladino AT, VILELA, AA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Assef JE.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. Lancet. 1997 Jul 12;350(9071):127-33. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(97\)01282-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(97)01282-8). Erratum in: Lancet 1997;350(9087):1330
2. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(39):2733-74. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
3. Afonso LC, Bernal J, Bax JJ, Abraham TP. Echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: the role of conventional and emerging technologies. JACC Cardiovasc Imaging. 2008;1(6):787-800. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2008.09.002>
4. Varma PK, Neema PK. Hypertrophic cardiomyopathy: part 1 - introduction, pathology and pathophysiology. Ann Card Anaesth. 2014;17(2):118-24. doi: <https://doi.org/10.4103/0971-9784.129841>
5. Bazan SC, Oliveira GO, Silveira CF, Reis FM, Malagutte KN, Tinasi LS, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: A Review. Arq Bras Cardiol. 2020;115(5):927-35. doi: <https://doi.org/10.36660/abc.20190802>
6. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, Cecchi F, Maron BJ. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003 Jan 23;348(4):295-303. doi: [10.1056/NEJMoa021332](https://doi.org/10.1056/NEJMoa021332).
7. Sherrid MV, Gunsburg DZ, Moldenhauer S, Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2000;36(4):1344-54. doi: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00830-5](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00830-5)
8. Silbiger JJ. Abnormalities of the Mitral Apparatus in Hypertrophic Cardiomyopathy: Echocardiographic, Pathophysiologic, and Surgical Insights. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(7):622-39. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.03.003>
9. Otto M, Netto F, Amorim I. Cardiomiopatia hipertrófica. In: Pena J, Vieira M, eds. Ecocardiografia e imagem cardiovascular. Rio de Janeiro: Thieme Revisiter; 2021. p. 235-44.

Como Eu Faço

10. Minami Y, Kajimoto K, Terajima Y, Yashiro B, Okayama D, Haruki S, et al. Clinical implications of midventricular obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(23):2346-55. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.02.033>
11. Yang H, Carasso S, Woo A, Jamorski M, Nikonova A, Wigle ED, et al. Hypertrophy pattern and regional myocardial mechanics are related in septal and apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(10):1081-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.06.006>
12. 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: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
13. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation*. 2006;114(21):2232-9. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.644682>
14. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020;142(25):e533-57. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000938>
15. Cooper RM, Shahzad A, Hasleton J, Digiovanni J, Hall MC, Todd DM, et al. Radiofrequency ablation of the interventricular septum to treat outflow tract gradients in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a novel use of CARTOSound® technology to guide ablation. *Europace*. 2016;18(1):113-20. doi: <https://doi.org/10.1093/europace/euv302>
16. Valdígem BP, Correia EB, Moreira DA, Bihan D, Pinto IM, Abizaid AA, et al. Ablação septal com cateteres e radiofrequência guiada pela ecocardiografia para tratamento de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva: experiência inicial. *Arq Bras Cardiol*. 2021;118(3). doi: <https://doi.org/10.36660/abc.20201243>