

Como Eu Faço Ecocardiografia Tridimensional para Classificação Fisiopatológica da Regurgitação Tricúspide

My Approach to Three-Dimensional Echocardiography for Pathophysiological Classification of Tricuspid Regurgitation

Alex dos Santos Felix,^{1,2} Monica Luiza de Alcantara,³ Konstantinos Papadopoulos⁴

Instituto Nacional de Cardiologia,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

DASA,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

European Interbalkan Medical Center,⁴ Atenas – Grécia

Introdução

Embora conhecida no passado como a “valva esquecida”, nas duas últimas décadas houve um interesse crescente no estudo da valva tricúspide (VT). A regurgitação tricúspide (RT) tem sido identificada como um marcador prognóstico não apenas quando associada a outras doenças cardíacas, como insuficiência cardíaca, regurgitação mitral ou estenose aórtica,¹⁻³ mas também como uma entidade isolada.⁴ Compreender os mecanismos fisiopatológicos desta doença é de suma importância, pelo desenvolvimento de novas opções de dispositivos e técnicas transcater, oferecendo tratamento invasivo para pacientes de alto risco para os quais a intervenção cirúrgica não seria adequada.⁵

É difícil obter imagens da VT na ecocardiografia transesofágica pelos seguintes motivos: 1) os folhetos são muito mais finos em comparação com os folhetos mitrais, com maior variabilidade anatômica; 2) é uma estrutura anterior, distante do esôfago, com sombra acústica do esqueleto fibroso do coração; e 3) não pode ser alinhado com a sonda esofágica para adquirir imagens em *face* e requer o uso de resolução lateral. Essas restrições podem limitar a capacidade da ecocardiografia transesofágica tradicional de avaliar a TV, tornando-se necessário complementar a avaliação com janelas especiais do esôfago inferior e transgástricas. Diferentemente de outras valvas cardíacas, as imagens da VT obtidas por ecocardiografia transtorácica costumam ter melhor resolução do que as imagens obtidas pela ecocardiografia transesofágica. Embora todos os protocolos comecem com a avaliação bidimensional (2D) da VT, a ecocardiografia tridimensional (3D) desempenha um papel importante na avaliação das doenças da VT, não apenas por sua capacidade de retratar

com precisão a anatomia da valva e do aparelho subvalvar, mas também pela sua acurácia na quantificação dos volumes e da função do ventrículo direito (VD) e do átrio direito, bem como da análise funcional da disfunção valvar, especialmente para graduar a RT e avaliar a dinâmica do anel tricúspide por meio de software dedicado. Todas essas informações são de importância inigualável para o manejo do paciente e o planejamento pré-procedimento em abordagens cirúrgicas e transcater.

Anatomia da VT

O complexo da VT é uma unidade funcional composta por folhetos, aparelho subvalvar, músculos papilares e anel tricúspide (Figura 1), que interagem durante o ciclo cardíaco de forma dinâmica para manter a função valvar. Embora seja chamada tradicionalmente de “tricúspide”, essa valva apresenta grande variabilidade anatômica. Aliás, até 46% delas podem ter duas, quatro ou até mais cúspides⁶ (Figura 2). Os folhetos da VT são assimétricos; o folheto anterior é tipicamente o maior em diâmetro radial e área. O folheto septal tem a menor mobilidade e é o mais curto em diâmetro radial, enquanto o posterior é o mais curto circunferencialmente e, muitas vezes, tem múltiplos escalopes. A VT tem sua inserção posicionada mais apicalmente que a valva mitral (distância normal ≤ 10 mm em relação ao folheto mitral anterior).

O aparelho subvalvar da VT é normalmente composto por dois músculos papilares bem diferenciados: anterior e posterior, com presença variável de um músculo papilar septal. O músculo papilar anterior é o mais proeminente e fornece suporte cordal aos folhetos anterior e posterior. Ele se funde com a extremidade direita das trabéculas marginais septais (banda moderadora) abaixo da comissura ântero-posterior. O músculo papilar posterior, que pode ser bífido ou trifido, fornece suporte cordal aos folhetos posteriores e septais. O músculo papilar septal, quando presente, pode ser pequeno ou múltiplo, sendo muitas vezes indistinguível da parede ventricular. Geralmente existem algumas cordas pequenas que emergem diretamente do septo ventricular e se inserem nos folhetos anterior e septal.⁶ Cordas acessórias podem se inserir diretamente na parede livre do VD ou na banda moderadora (Figura 3). No VD, as cordas subvalvares são menos distensíveis do que as observadas na valva mitral, com densos feixes de colágeno, ajudando a explicar porque há *tethering* (repuxamento) mais extenso quando há

Palavras-chave

Valva Tricúspide; Insuficiência da Valva Tricúspide; Ecocardiografia Tridimensional

Correspondência: Alex dos Santos Félix •

National Institute of Cardiology, Rua das Laranjeiras, 374. CEP: 20521-290.

Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: alexsfelix@gmail.com

Artigo recebido em 02/06/2023; revisado em 13/06/2023;

aceito em 13/06/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230055>

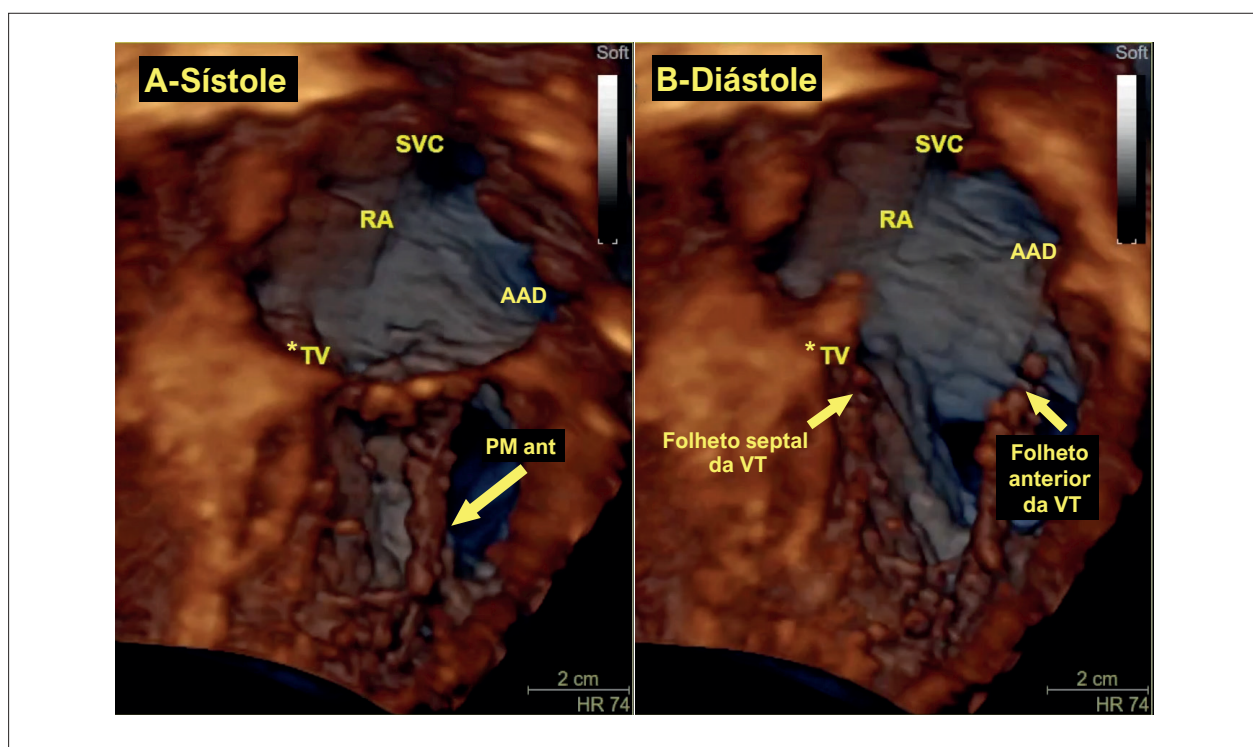


Figura 1 – Anatomia do complexo valvar tricúspide visualizado por ecocardiografia 3D. Uma unidade funcional composta por folhetos, aparelho subvalvar, músculos papilares e anel tricúspide. AD: apêndice atrial direito; AD: átrio direito; AVT: anel da valva tricúspide; MP ant: músculo papilar anterior; VCS: veia cava superior; VT: valva tricúspide.

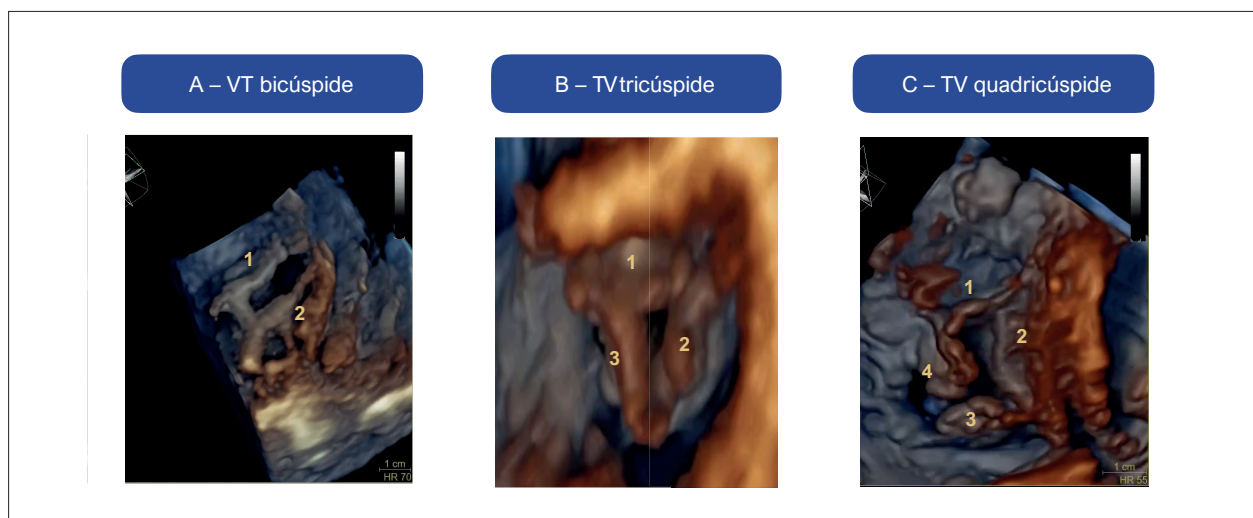


Figura 2 – Variações anômicas de valvas tricúspides (VT) visualizadas por ecocardiografia 3D (perspectiva ventricular). Em A vemos o exemplo de uma TV bicúspide; em B uma TV tricúspide; e em C uma TV quadricúspide.

remodelamento ventricular, com deslocamento das posições do septo ou da parede lateral do VD, afetando a coaptação dos folhetos.

Uma das estruturas mais importantes para manter o funcionamento adequado da VT é o anel tricúspide. É uma estrutura muito dinâmica, com tamanho e geometria

variáveis durante o ciclo cardíaco, geralmente em forma de sela e oval. Torna-se mais esférico e plano quando dilatado, estendendo-se em direção às paredes anterolateral e posterior do VD, regiões onde não há tecido fibroso ao redor da valva, sendo menos resistente ao remodelamento.⁷ Com base nas diretrizes atuais,^{8,9} uma dilatação significativa do anel tricúspide está presente quando há uma medida linear

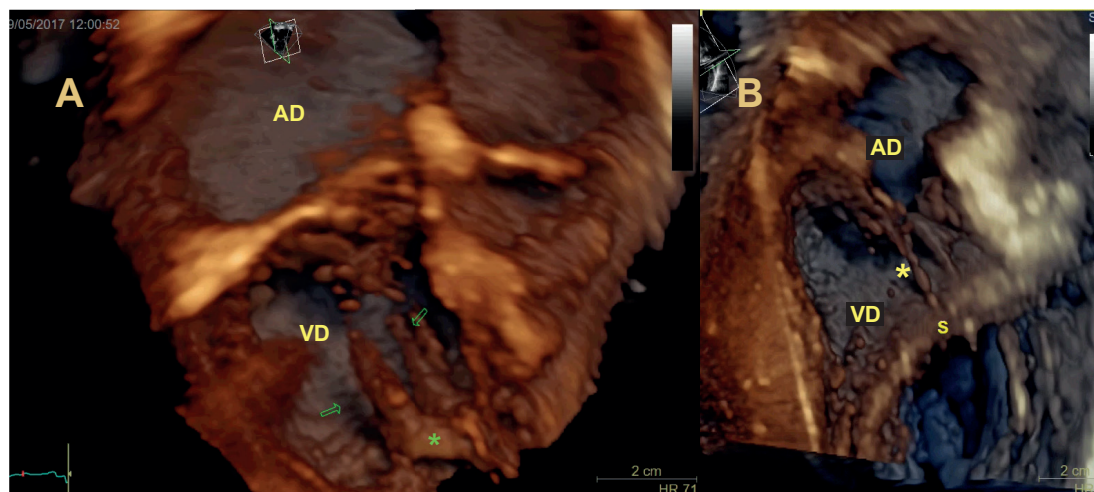


Figura 3 – Detalhe anatômico do complexo valvar tricúspide visualizado por ecocardiografia transtorácica 3D. A) Corte coronal renderizado em 3D mostrando o músculo papilar anterior (seta verde) emergindo das trabéculas septomarginais (asterisco verde) na parede anterolateral. B) Corte oblíquo, onde podemos ver a inserção cordal direta (asterisco amarelo) no septo interventricular. AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

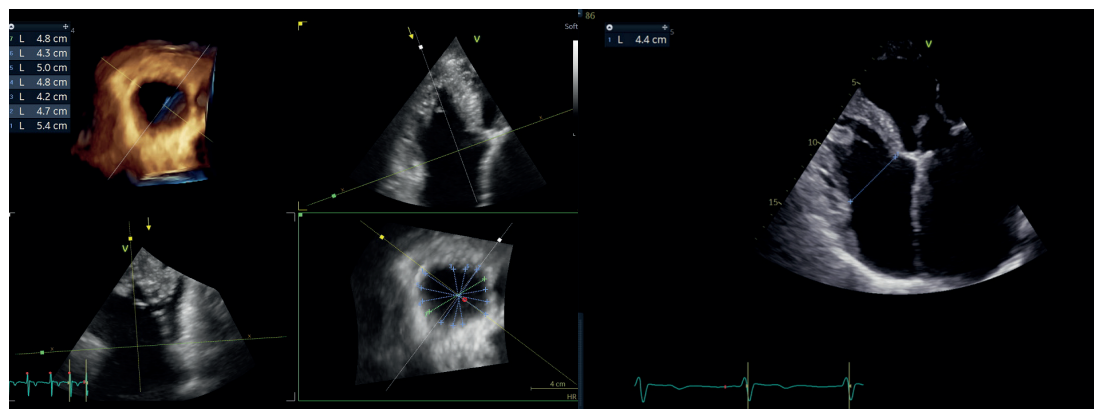


Figura 4 – A maioria dos anéis da VT tem formato oval, e a ecocardiografia 3D é capaz de identificar inúmeras dimensões lineares diferentes em um corte transversal com reconstrução multiplanar (A), sendo importante mencionar que o corte apical 2D de 4 câmaras quase sempre falha em demonstrar o maior diâmetro da VT.

médio-lateral > 40 mm ou > 21 mm/m² adquirida pela ecocardiografia 2D no corte apical de 4 câmaras (durante a diástole). A ecocardiografia 3D identifica várias dimensões lineares diferentes para cada anel tricúspide em um corte transversal (Figura 4), como esperado para uma estrutura oval. É importante mencionar que o corte apical 2D de 4 câmaras quase sempre falha em demonstrar o maior diâmetro da VT. Usando a ecocardiografia 3D, podemos medir as maiores dimensões e área do anel tricúspide com grande acurácia usando ferramentas de reconstrução multiplanar. Ao final da diástole ventricular, o valor normal para o maior diâmetro do anel tricúspide é de 40 ± 5 mm na ecocardiografia 3D (23 ± 3 mm/m²),¹⁰ sempre considerando que se trata de

uma estrutura altamente dinâmica cuja área sofre variações significativas durante o ciclo cardíaco (aproximadamente 35%), sendo maior no final da diástole e menor no meio e final da sístole ventricular.¹¹

Classificação fisiopatológica da RT

É de grande importância compreender os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo desenvolvimento da RT, não só para definir a melhor modalidade de tratamento e momento ideal de intervenção para cada paciente específico, mas também para prevenir a progressão da RT em algumas condições, por exemplo, em pacientes com fibrilação atrial passível de cardioversão.

Tradicionalmente, a RT é estratificada pela presença ou não de dano tecidual dos folhetos em duas categorias amplas: RT primária (orgânica) e RT secundária (funcional). No entanto, dada a grande complexidade e superposição de diversos mecanismos no desenvolvimento da RT, uma nova classificação se fez necessária para melhor entendimento, integrando mais informações, não apenas focando no *tethering* dos folhetos tricúspides, mas também considerando a dilatação do átrio direito, do anel tricúspide e do VD, bem como a disfunção do VD. Nessa nova abordagem, a RT funcional ou secundária é dividida em duas categorias: RT funcional atrial e RT funcional ventricular. Além disso, a RT relacionada a dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI) também é incluída como uma nova categoria separada.¹² Baseado neste novo conceito, podemos ilustrar, com um organograma prático, a diferenciação entre estes fenótipos fisiopatológicos de RT (Figura 5). Essa nova classificação fornece mais informações para compreender a grande diversidade de fenótipos da RT, auxiliando no planejamento terapêutico e de intervenção.

RT primária (orgânica)

A RT pode ser resultado de valvopatia orgânica (RT primária) quando o dano ou degeneração tecidual é a principal razão para a incompetência valvar. A RT primária é bem menos comum que a secundária, com prevalência relatada na literatura de menos de 10%, e é geralmente mais difícil de reparar, exigindo frequentemente substituição cirúrgica da VT. Na nova classificação integrada da RT, os principais mecanismos fisiopatológicos da RT primária são as alterações dos folhetos que levam à mobilidade restrita ou excessiva dos folhetos ou à perfuração dos folhetos. Condições específicas também foram incluídas na classificação de Carpentier com tipo I incluindo doenças cardíacas congênitas e endocardite (tanto vegetações quanto perfuração), tipo II referindo-se a valvopatia mixomatosa com prolapso, RT traumática (por exemplo, trauma torácico) e RT após biópsia, e tipo IIIA incluindo carcinoide, disfunção reumática, radioterapia e tumores (Figura 6). A imagem desempenha um papel importante na identificação desses subgrupos de valvopatias, pois os critérios ecocardiográficos são definitivos para o diagnóstico e de fácil obtenção.

RT secundária ventricular

A RT secundária é a forma mais prevalente. Frequentemente resulta da coaptação inapropriada dos folhetos como mecanismo secundário, em resposta à sobrecarga de volume ou pressão, devido ao remodelamento do VD, dilatações anulares, deslocamento dos músculos papilares e *tethering* dos folhetos (Figura 7). As doenças do lado esquerdo do coração são a principal causa da RT secundária, seja como consequência de pressões pulmonares elevadas devido a valvopatias do lado esquerdo ou secundárias à insuficiência cardíaca não valvar, com altas pressões de enchimento diastólico, tanto nas insuficiências cardíacas com fração de ejeção reduzida quanto preservada. A RT secundária também pode estar frequentemente presente em doenças do VD avançadas e isoladas, como hipertensão pulmonar (cor pulmonale), cardiopatias congênitas ou cardiomiopatias primárias do VD (cardiomiopatia arritmogênica, infarto do miocárdio do VD). Para cada paciente com RT secundária, é muito importante ter

um entendimento completo dos mecanismos envolvidos, para avaliar a possibilidade e a melhor abordagem técnica para o manejo cirúrgico (quando submetido à cirurgia valvar do lado esquerdo) e em pacientes com alto risco cirúrgico, para explorar opções terapêuticas transcater. A otimização da terapia farmacológica para insuficiência cardíaca pode alterar o grau de RT secundária, que é muito sensível à pré-carga (volemia) e à pós-carga (pressões elevadas de enchimento do ventrículo esquerdo, transmitidas retrogradamente como elevação das pressões capilares e pressões sistólicas da artéria pulmonar). De acordo com as Diretrizes da American College of Cardiology e da Sociedade Europeia de Cardiologia, a RT secundária deve ser tratada apenas em pacientes sob tratamento clínico otimizado.

RT secundária atrial

A doença que antes era conhecida como RT “idiopática”, hoje é reconhecida como RT funcional atrial, ou RT “atriogênica”, um fenótipo fisiopatológico distinto, em que a dilatação e a disfunção do anel tricúspide são o principal substrato da incompetência valvar. Ela é causada principalmente pelo remodelamento do átrio direito, como frequentemente observamos em pacientes com fibrilação atrial persistente,¹³ em que o volume do átrio direito é o fator chave para determinar alterações no complexo VT/anel tricúspide¹⁴⁻¹⁶ (Figura 8). Diferentemente da forma clássica de RT funcional (RT “ventricular”), os pacientes com RT funcional atrial apresentam VD de tamanho normal ou apenas levemente dilatado (formato cônico), geralmente sem disfunção do VD.^{17,18}

Para o diagnóstico de RT funcional atrial, devemos excluir outras condições que possam justificar o desenvolvimento de RT, como todas as causas de RT primária, a presença de valvopatia esquerda, disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, hipertensão pulmonar ou presença de cabos de marcapasso. A distinção entre formas atriais e ventriculares de RT secundária é muito importante, não apenas porque elas acarretam diferentes implicações prognósticas (RT atrial se desenvolve mais rapidamente do que RT ventricular, que é geralmente observada apenas em estágios avançados da doença), mas também por ajudar a orientar intervenções específicas como controle do ritmo ou cardioversão em pacientes com fibrilação atrial persistente.

RT relacionada a DCEI

A RT relacionada a DCEI é uma doença multifatorial, compreendendo diferentes tipos possíveis de fisiopatologia, podendo compartilhar características da RT primária ou secundária, a depender de suas características etiológicas. A RT primária relacionada a DCEI pode ser causada por *impingement* (interferência no fechamento do folheto pelo contato direto do cabo do marcapasso) ou aderência aos folhetos da VT (Figura 9), interferência com o aparelho subvalvar, perfuração do folheto, laceração ou, em alguns casos dramáticos, até mesmo avulsão do folheto (causada pela extração do eletrodo).

Aproximadamente 25% a 29% dos pacientes com marcapasso permanente têm RT, o que corresponde a mais que o dobro da frequência de RT em comparação com grupos de controle.¹⁹ É muito importante definir o mecanismo subjacente para explorar as opções terapêuticas ou mesmo a necessidade de extração de eletrodos em alguns casos.¹² A TR relacionada a DCEI está

Artigo de Revisão

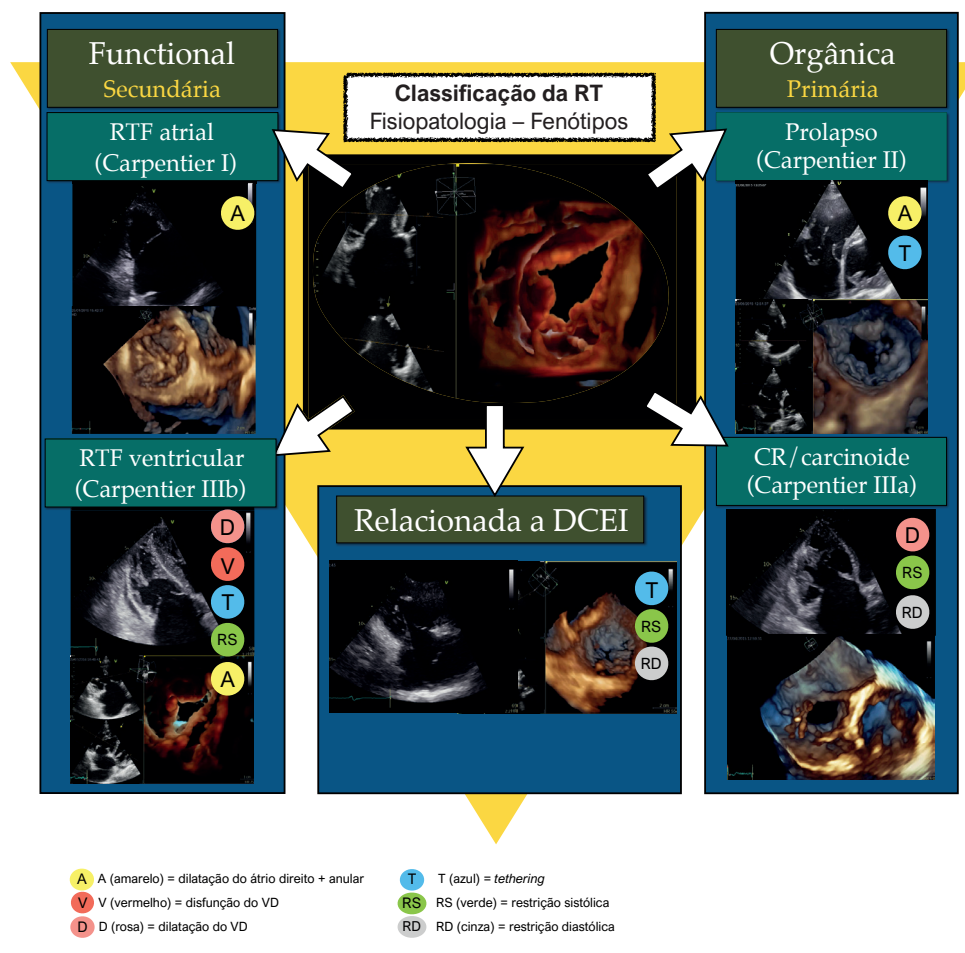


Figura 5 – Classificação integrativa da RT de acordo com a fisiopatologia e os fenótipos predominantes. CR: cardiopatia reumática; DCEI: dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis; RTF: regurgitação tricúspide funcional; RT: regurgitação tricúspide; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

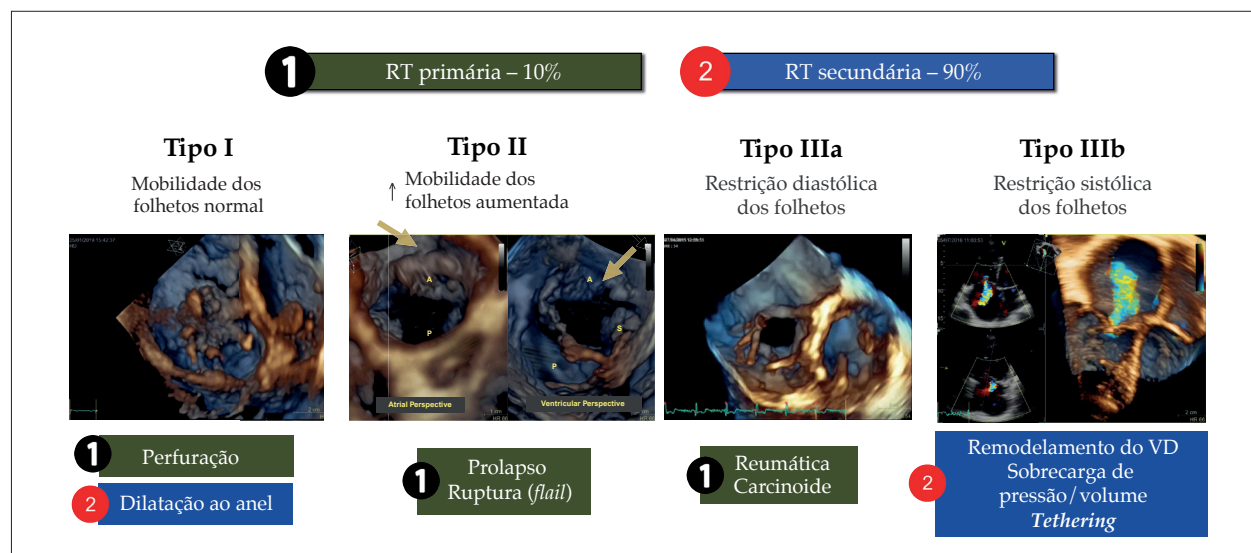


Figura 6 – Mecanismos da RT, adaptados da classificação clássica de Carpentier (Carpentier A., et al. J Thorac Cardiovasc Surg 1983). AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

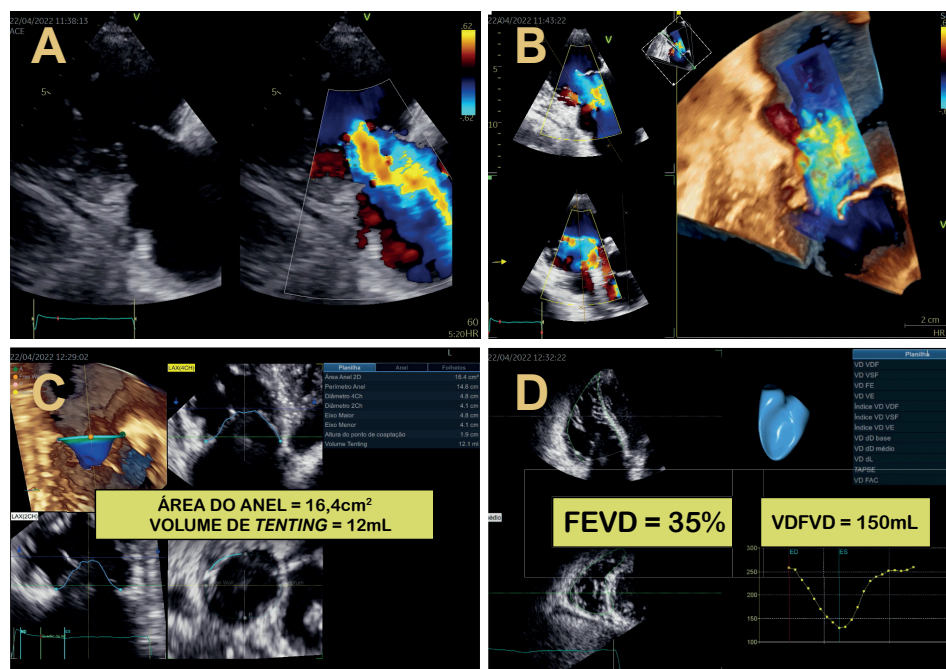


Figura 7 – Exemplo de RT secundária ventricular. Paciente jovem com insuficiência renal crônica, fístula A-V de alto débito com insuficiência cardíaca congestiva. A) Imagens 2D simultâneas com e sem Doppler colorido mostrando tenting importante de folhetos e RT torrencial. B) Imagem renderizada em 3D colorida, em perspectiva sagital, com enorme falha de coaptação e do grande jato colorido de RT. C) Usando software dedicado para análise da VT, podemos ver também um anel dilatado (16,4 cm²) indicando um mecanismo já misto e um volume de tenting de 12 mL. D) Análise volumétrica dos volumes e da função do VD pela ecocardiografia 3D, mostrando um VD dilatado com disfunção (FEVD = 35%). FEVD: fração de ejeção do ventrículo direito; VDFVD: volume diastólico final do ventrículo direito.

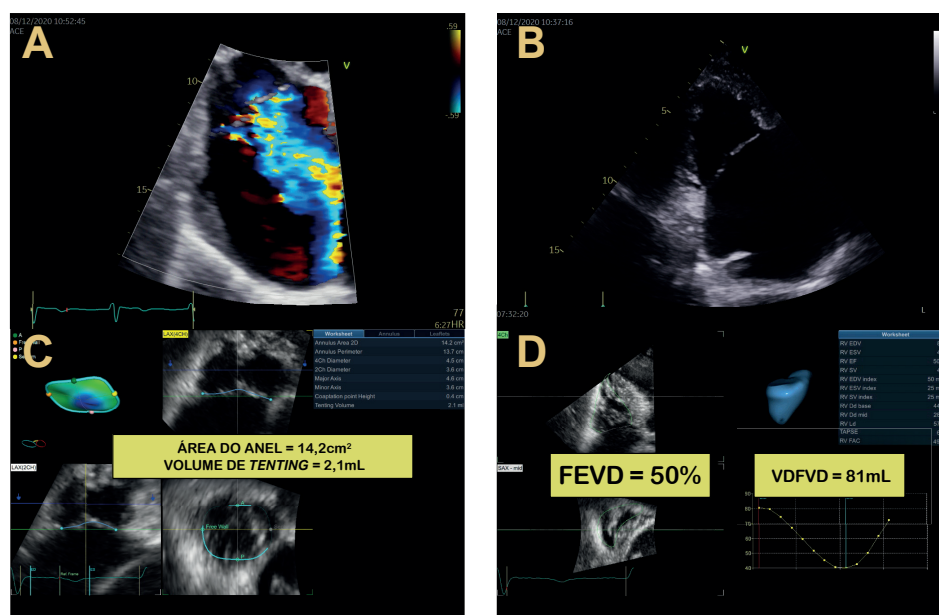


Figura 8 – Exemplo de RT secundária atrio gênica. Paciente idoso com fibrilação atrial persistente. A) RT torrencial com jato excêntrico em um átrio direito com dilatação importante. Não há tenting significativo dos folhetos no corte paraesternal 2D de via de entrada do VD (B), e mostrou um anel dilatado na análise quantitativa (16,4 cm²). O paciente não apresenta patologia do VD, com volumes e fração de ejeção normais na análise volumétrica 3D (D). FEVD: fração de ejeção do ventrículo direito; VDFVD: volume diastólico final do ventrículo direito.

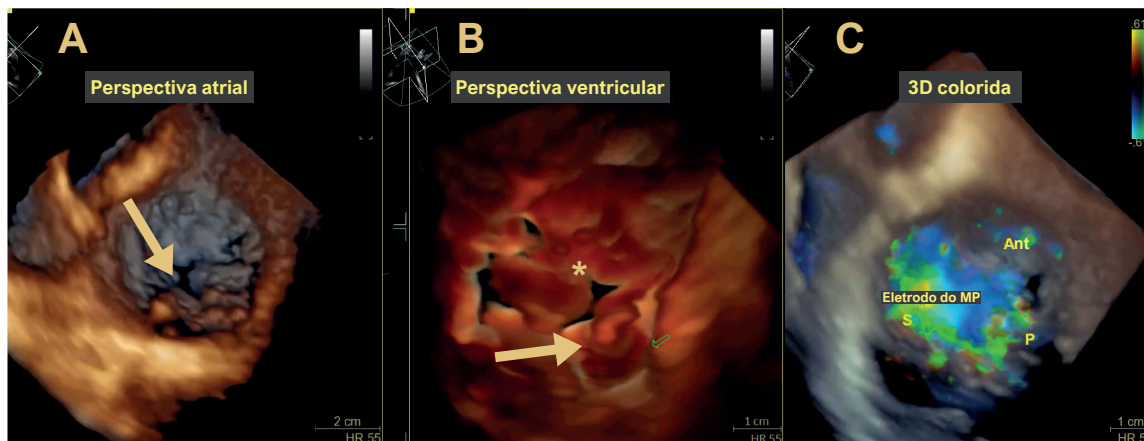


Figura 9 – RT relacionada a dispositivo cardíaco eletrônico implantável, causada por impingement (interferência do cabo de marcapasso sobre o fechamento do folheto) (setas). Aquisição transtorácica, com visualização 3D da VT na perspectiva atrial (A), perspectiva ventricular demonstrando ausência de coaptação das cúspides (asterisco) causada por impingement do folheto septal (B). Em C, imagem 3D colorida da perspectiva atrial mostrando RT torrencial. Ant: folheto anterior; P: folheto posterior; MP: marcapasso; S: folheto septal.

associada a desfechos desfavoráveis²⁰ e deve ser evitada a qualquer custo. Com o uso da ecocardiografia 3D é factível orientar o posicionamento do eletrodo no intraoperatório, evitando complicações e *impingement* dos folhetos, ou avaliar a interferência do cabo com a VT no pós-operatório imediato, quando ainda existe a opção de intervir e reposicioná-lo.

A relação fisiopatológica entre a existência de eletrodos de dispositivo e o desenvolvimento de RT significativa ou agravamento de uma regurgitação pré-existente nem sempre está ligada à interferência mecânica do dispositivo na mobilidade dos folhetos ou no aparelho subvalvar (RT primária); ela também pode ser devido a mecanismos secundários, por exemplo, nos casos em que a estimulação causa dilatação das câmaras e/ou insuficiência cardíaca, ou quando causa dissincronia significativa do VD. De fato, mecanismos secundários podem ser responsáveis por mais de 60% dos casos de RT relacionados a DCEI,²¹ e mesmo quando a RT primária é o mecanismo inicial, a sobrecarga volumétrica de longa duração pode levar à dilatação e ao remodelamento do VD, gerando um modelo de RT primária e secundária coexistentes.

Ao considerar a extração de um eletrodo na tentativa de reduzir a RT, devemos fazer uma avaliação detalhada do complexo da VT para determinar se existe um componente secundário significativo (isolado ou misto) procurando especificamente dilatação anular, remodelamento do VD, disfunção do VD e *tethering* dos folhetos, que podem ser determinantes de pior resposta ao tratamento.

Análise da anatomia da VT e dos mecanismos da RT com a ecocardiografia 3D

A ecocardiografia 3D é uma técnica promissora para análise qualitativa e quantitativa precisa da VT, obtendo parâmetros importantes que podem orientar a melhor opção terapêutica para cada paciente. A ecocardiografia

3D é mais precisa do que a 2D na avaliação da gravidade com a determinação da área da vena contracta e avaliação anatômica da valva. Com a ecocardiografia 3D, é possível estudar qualquer um dos componentes do complexo da VT de forma dinâmica, com boa resolução temporal e espacial.

Abordagem passo a passo para a aquisição e análise de um Dataset otimizado de ECO3D para a valva tricúspide:

- A chave para uma análise confiável pela ecocardiografia 3D é obter um bom conjunto de dados ecocardiográficos (Dataset). Especificamente, focar o VD é importante, juntamente com o bom posicionamento do paciente em decúbito lateral esquerdo, preferencialmente com mesa de exame adequada, com lateral removível para expor adequadamente o tórax ao transdutor (Figura 10A).

- A primeira regra importante na ecocardiografia 3D é que as imagens 2D otimizadas são necessárias para obter a análise adequada das visualizações 3D. Em caso de janela acústica inadequada, a aquisição do Dataset 3D será bastante difícil e os dados obtidos poderão não ser interpretáveis ou confiáveis (Figura 10B).

- Pedir ao paciente para que prenda a respiração, se possível, para permitir uma aquisição de múltiplos batimentos “multi-beat” sem artefatos significativos (*stitching*), pode nos ajudar a obter uma resolução temporal e espacial adequada ao mesmo tempo. Isso requer um paciente em ritmo sinusal ou pelo menos não em uma arritmia significativa com grande variação R-R entre os ciclos cardíacos. Mesmo com fibrilação atrial, pode ser possível adquirir imagens multi-beat, mas nunca, por exemplo, com um ritmo de bigeminismo.

- Para obter uma boa resolução temporal, garantindo uma taxa de volumes satisfatória, temos que usar o número máximo de batimentos possível para cada paciente (difícil quando o paciente não pode ou não é cooperativo ou no cenário de distúrbios do ritmo), limitando larguras laterais e de elevação

e focando apenas na VT e no aparelho subvalvar. Estruturas circunjacentes como o septo interventricular e a valva aórtica também devem ser incluídas e servir como marcadores durante a análise 3D (Figura 10C).

- Antes de armazenar o dataset adquirido, devemos sempre verificar a qualidade das imagens obtidas, procurando artefatos (*stitching* significativos) e confirmar se toda a estrutura de interesse foi adequadamente incluída. Isso pode ser feito

no modo de renderização de volume ou no modo 2D *multi-slice*/multiplanar (Figura 10D).

- Para pós-processamento, podemos navegar livremente no dataset procurando alterações anatômicas e a relação com as estruturas vizinhas. A visão anatômica sugerida da VT é adquirida pela perspectiva ventricular, colocando o septo ao nosso lado direito (3 horas) e a válvula aórtica em cima dele (1 hora). Assim, fica demonstrado o folheto

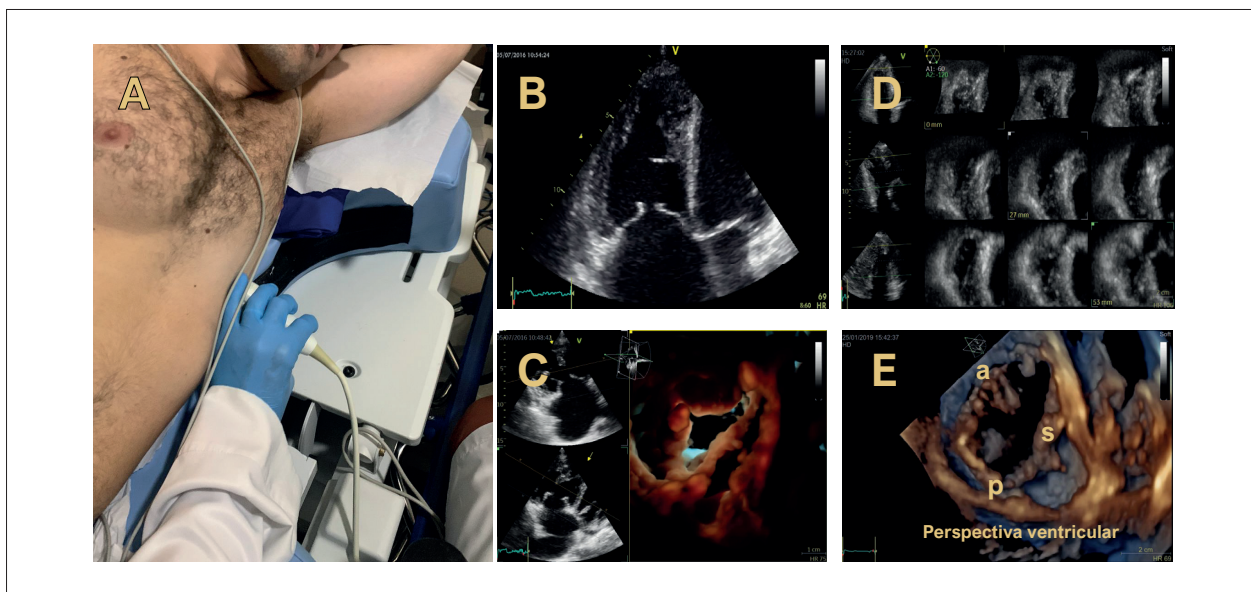


Figura 10 – Aquisição otimizada de um dataset de ecocardiografia 3D da VT. A) É muito importante adquirir uma boa janela apical focada em VD. Garantir o bom posicionamento do paciente em decúbito lateral esquerdo, preferencialmente em uma mesa de exame adequada, com lateral removível para expor adequadamente o tórax ao transdutor. B) Para obter boas imagens 2D, é essencial ter uma boa imagem 3D, incluindo toda a VT no conjunto de dados, na posição mais central possível, com algumas estruturas circunjacentes, como o septo interventricular e a aorta para orientação espacial (C). Antes de armazenar o Dataset adquirido, devemos sempre verificar a qualidade das imagens obtidas, verificando se todas as paredes do VD estão incluídas e procurando artefatos. Podemos fazer isso em imagens renderizadas ou com uma ferramenta *multi-slice* (D). A visão anatômica sugerida da VT é adquirida do lado ventricular, colocando o septo ao nosso lado direito (3 horas) e a valva aórtica em cima dele (1 hora). Assim, o folheto septal (s) é mostrado ao lado direito, próximo ao septo; o folheto anterior (a) na parte superior, próximo à valva aórtica; e o folheto posterior (p) no lado inferior oposto à valva aórtica (E).

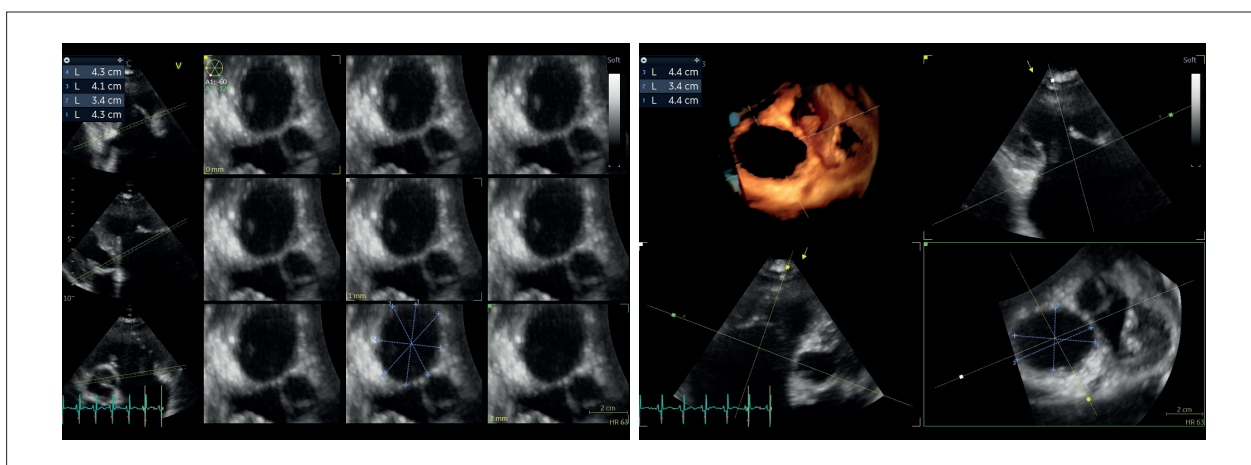


Figura 11 – Dimensões do anel tricúspide e análise de área por pós-processamento da ecocardiografia 3D. A) Ferramenta *multi-slice* com alinhamento adequado para o anel da VT (ponto de inserção dos folhetos) em 3 projeções diferentes (2D na imagem esquerda) mostrando um anel oval com dimensões diferentes dependendo do eixo escolhido. B) O mesmo aspecto é mostrado pela reconstrução multiplanar.

Artigo de Revisão

septal ao lado direito, próximo ao septo, o folheto anterior na parte superior, próximo à valva aórtica, e o posterior no lado inferior oposto à valva aórtica (Figura 10E). Recursos para um fácil *cropping* também estão disponíveis, incorporados na maioria das máquinas, sendo uma ferramenta importante para entender a etiologia e a fisiopatologia da RT.

- É possível analisar as dimensões do anel da VT usando *slicing* multiplanar ou ferramentas de reconstrução multiplanar. Ambas as modalidades permitem o alinhamento dos planos para obter dimensões e áreas anulares precisas (Figura 11).

- Para analisar o volume de *tenting*, altura de coaptação, área do anel e outros parâmetros quantitativos, podemos adaptar o software da valva mitral (disponível em vários fornecedores) ou usar um software específico dedicado à VT desenvolvido pela GE Healthcare (AutoTVQ) (Figura 12). Esses aplicativos são fáceis de usar e apresentam boa correlação de medidas, quando comparados à tomografia computadorizada cardíaca.

Conclusão

A ecocardiografia é o método diagnóstico não invasivo mais importante para avaliação das valvopatias tricúspides, e a ecocardiografia 3D provou ter valor adicional, não apenas para avaliação da anatomia valvar e quantificação da RT, mas também para o entendimento completo de seus mecanismos fisiopatológicos, desempenhando um papel decisivo no planejamento da melhor estratégia terapêutica. Os dados quantitativos obtidos da análise 3D da VT usando software

específico podem fornecer informações valiosas para escolher a melhor técnica cirúrgica ou percutânea para cada paciente e ajudar a desenvolver novas estratégias de tratamento para intervenção valvar em um futuro próximo.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Félix AS, Alcantara ML, Papadopoulos K; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Felix AS.

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.

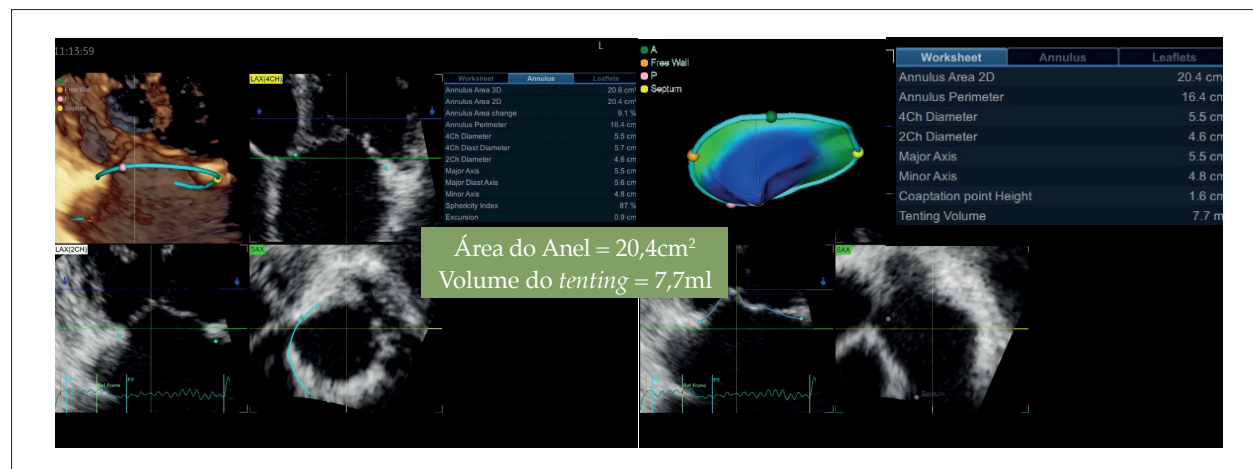


Figura 12 – Análise da VT usando software dedicado (GE Healthcare) em um paciente com hipertensão arterial pulmonar. Neste caso, podemos ver não apenas um importante mecanismo ventricular de RT secundária, com grande volume de tenting de 7,7 mL (volume normal = $1,1 \pm 0,6$, segundo Sukmawan, R, JASE 2007), mas também dilatação anular = $20,4 \text{ cm}^2$ (normal = $8,6 \pm 2,0 \text{ cm}^2$, segundo Addetia et al., JACC 2017), secundária a uma sobrecarga volumétrica crônica devido à RT torrencial.

Referências

1. Neuhold S, Huelsmann M, Pernicka E, Graf A, Bonderman D, Adlbrecht C, et al. Impact of Tricuspid Regurgitation on Survival in Patients with Chronic Heart Failure: Unexpected Findings of a Long-Term Observational Study. *Eur Heart J*. 2013;34(11):844-52. doi: 10.1093/eurheartj/ehs465.
2. Calafiore AM, Gallina S, Iacò AL, Contini M, Bivona A, Gagliardi M, et al. Mitral Valve Surgery for Functional Mitral Regurgitation: Should Moderate-or-More Tricuspid Regurgitation Be Treated? A Propensity Score Analysis. *Ann Thorac Surg*. 2009;87(3):698-703. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.11.028.

3. Dahou A, Magne J, Clavel MA, Capoulade R, Bartko PE, Bergler-Klein J, et al. Tricuspid Regurgitation Is Associated with Increased Risk of Mortality in Patients with Low-Flow Low-Gradient Aortic Stenosis and Reduced Ejection Fraction: Results of the Multicenter TOPAS Study (True or Pseudo-Severe Aortic Stenosis). *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(4):588-96. doi: 10.1016/j.jcin.2014.08.019.
4. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical Outcome of Isolated Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(12):1185-94. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.07.018.
5. Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, Alessandrini H, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. Transcatheter versus Medical Treatment of Patients with Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(24):2998-3008. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.028.
6. Dahou A, Levin D, Reisman M, Hahn RT. Anatomy and Physiology of the Tricuspid Valve. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(3):458-68. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.07.032.
7. Mahmood F, Kim H, Chaudary B, Bergman R, Matyal R, Gerstle J, et al. Tricuspid Annular Geometry: A Three-Dimensional Transesophageal Echocardiographic Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013;27(4):639-46. doi: 10.1053/j.jvca.2012.12.014.
8. 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: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021;143(5):e35-e71. doi: 10.1161/CIR.0000000000000932.
9. 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 Feb;43(7):561-632. doi: 10.1093/eurheartj/ehab395.
10. Addetia K, Muraru D, Veronesi F, Jenei C, Cavalli G, Besser SA, et al. 3-Dimensional Echocardiographic Analysis of the Tricuspid Annulus Provides New Insights Into Tricuspid Valve Geometry and Dynamics. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(3):401-12. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.08.022.
11. Miglioranza MH, Mihăilă S, Muraru D, Cucchini U, Iliceto S, Badano LP. Dynamic Changes in Tricuspid Annular Diameter Measurement in Relation to the Echocardiographic View and Timing During the Cardiac Cycle. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(2):226-35. doi: 10.1016/j.echo.2014.09.017.
12. Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, Muraru D, Maisano F, Zamorano JL, et al. Tricuspid Regurgitation: Recent Advances in Understanding Pathophysiology, Severity Grading and Outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(7):913-29. doi: 10.1093/ehjci/jeac009.
13. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topilsky Y, Bax JJ. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(3):491-99. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.09.027.
14. Utsunomiya H, Harada Y, Susawa H, Ueda Y, Izumi K, Itakura K, et al. Tricuspid Valve Geometry and Right Heart Remodelling: Insights Into the Mechanism of Atrial Functional Tricuspid Regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(10):1068-78. doi: 10.1093/ehjci/jeaa194.
15. Muraru D. 22nd Annual Feigenbaum Lecture: Right Heart, Right Now: The Role of Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(9):893-909. doi: 10.1016/j.echo.2022.05.011.
16. Florescu DR, Muraru D, Florescu C, Volpato V, Caravita S, Perger E, et al. Right Heart Chambers Geometry and Function in Patients with the Atrial and the Ventricular Phenotypes of Functional Tricuspid Regurgitation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(7):930-40. doi: 10.1093/ehjci/jeab211.
17. Gula AC, Badano LP, Tomaselli M, Mihalcea D, Bartos D, Parati G, et al. The Pathophysiological Link between Right Atrial Remodeling and Functional Tricuspid Regurgitation in Patients with Atrial Fibrillation: A Three-Dimensional Echocardiography Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021;34(6):585-594.e1. doi: 10.1016/j.echo.2021.01.004.
18. Muraru D, Badano LP. Shedding New Light on the Fascinating Right Heart. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(7):863-6. doi: 10.1093/ehjci/jeac085.
19. Al-Bawardy R, Krishnaswamy A, Bhargava M, Dunn J, Wazni O, Tuzcu EM, et al. Tricuspid Regurgitation in Patients with Pacemakers and Implantable Cardiac Defibrillators: A Comprehensive Review. *Clin Cardiol.* 2013;36(5):249-54. doi: 10.1002/clc.22104.
20. Höke U, Auger D, Thijssen J, Wolterbeek R, van der Velde ET, Holman ER, et al. Significant Lead-Induced Tricuspid Regurgitation is Associated with poor Prognosis at Long-Term Follow-Up. *Heart.* 2014;100(12):960-8. doi: 10.1136/heartjnl-2013-304673.
21. Seo J, Kim DY, Cho I, Hong GR, Ha JW, Shim CY. Prevalence, Predictors, and Prognosis of Tricuspid Regurgitation Following Permanent Pacemaker Implantation. *PLoS One.* 2020;15(6):e0235230. doi: 10.1371/journal.pone.0235230.

