

Evolução de Longo Prazo de Pacientes com Hipertensão Pulmonar Importante por Esquistossomose

Long-Term Evolution of Patients with Important Pulmonary Hypertension due to Schistosomiasis

José Maria Del Castillo,^{1,2} Katarina Barros de Oliveira,¹ Rafael Ricardo de Oliveira Travassos,¹ Ângela Maria Pontes Bandeira,³ Carlos Antônio da Mota Silveira,³ Djair Brindeiro Filho¹

Escola de Ecografia de Pernambuco (ECOPE),¹ Recife, PE – Brasil

Universidade Católica de Pernambuco (UNICAP),² Recife, PE – Brasil

Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE), UPE,³ Recife, PE – Brasil

Resumo

Introdução: A esquistossomose mansoni hepatoesplênica, associada com hipertensão arterial pulmonar (HAP), provoca remodelamento das câmaras cardíacas. Sua evolução a longo prazo é pouco conhecida.

Objetivo: Avaliar as alterações provocadas pela HAP em pacientes com esquistossomose e analisar a evolução clínica e ecocardiográfica por um período de 10 anos.

Métodos: Foram estudados 60 pacientes com HAP por esquistossomose e 50 indivíduos controle sadios. Avaliaram-se dados clínicos e ecocardiográficos como dimensões, espessura parietal e função das câmaras direitas e esquerdas e parâmetros de deformação miocárdica. Os pacientes do grupo HAP por esquistossomose foram acompanhados por 10 anos. Os dados foram comparados pelo teste t de Student para amostras não pareadas com significância < 5%.

Resultados: Os pacientes com HAP apresentavam menor dimensão do ventrículo esquerdo (VE) sem alteração da fração de ejeção, mas com diminuição do *strain* longitudinal global do VE e do *strain* de reservatório do átrio esquerdo (AE). As dimensões e espessura parietal do ventrículo direito (VD) estavam aumentadas e os parâmetros de função sistólica (excursão sistólica do plano do anel tricúspide [TAPSE], mudança da área fracional, onda s' tricúspide e *strain* longitudinal global do VD) apresentaram-se significativamente diminuídos. Durante o período de acompanhamento, 18 pacientes (32%) evoluíram para óbito, condição associada com maior classe funcional (CF), diminuição do *strain* longitudinal do VD, maior tamanho do VD, diminuição da mudança da área fracional e da velocidade da onda s' do anel tricúspide.

Conclusão: A HAP relacionada à esquistossomose provoca remodelamento das câmaras direitas, com diminuição dos parâmetros de função sistólica e deformação miocárdica. A evolução a longo prazo, com elevada mortalidade, apresenta-se com maiores dimensões do VD, menores valores da mudança da área fracional, velocidade sistólica do anel tricúspide e deformação longitudinal global do VD, além de CF mais avançada.

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Esquistossomose; Ecocardiografia.

Abstract

Introduction: Hepatosplenic schistosomiasis mansoni, associated with pulmonary arterial hypertension (PAH), causes cardiac chamber remodeling. Little is known about its long-term evolution.

Objective: To evaluate the alterations caused by PAH in patients with schistosomiasis and analyze the clinical and echocardiographic evolution over a period of 10 years.

Methods: The study included 60 patients with PAH due to schistosomiasis and 50 healthy control patients. Clinical and echocardiographic data were evaluated, including dimensions, parietal thickness, function of the right and left chambers, and parameters of myocardial strain. Patients in the group with PAH due to schistosomiasis were followed for 10 years. Data were compared using Student's t test for unpaired samples with significance level of < 5%.

Results: Patients with PAH had smaller left ventricular dimension without alteration in the ejection fraction, but with decreased left ventricular global longitudinal strain and left atrial reservoir strain. The right ventricular dimensions and parietal thickness were increased, and the parameters of systolic function (tricuspid annular plane systolic excursion, fractional area change, tricuspid s' wave, and the right ventricular

Correspondência: José Maria Del Castillo •

Rua Jorge de Lima, 245, apto 303. Salute. CEP: 51160-070. Imbiribeira, Recife, PE – Brasil

E-mail: castillojmd@gmail.com

Artigo recebido em 01/01/2023; revisado em 11/01/2023; aceito em 19/03/2023.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2023373>

global longitudinal strain) were significantly reduced. During the follow-up period, 18 patients (32%) died, and death was associated with higher functional class, decreased right ventricular longitudinal strain, larger right ventricular size, decreased fractional area change, and decreased tricuspid annular s' wave velocity.

Conclusion: PAH related to schistosomiasis causes remodeling of the right chambers, with decreased parameters of systolic function and myocardial strain. The long-term evolution, with elevated mortality, presents with larger right ventricular dimensions, lower fractional area change, lower tricuspid annular systolic velocity, lower right ventricular global longitudinal strain, and more advanced functional class.

Keywords: Pulmonary Hypertension; Schistosomiasis; Echocardiography.

Full texts in English - <https://www.abcmaging.org/>

Introdução

A esquistossomose é considerada uma doença tropical negligenciada¹ originária do norte da África, causada por trematódeos do gênero *schistosoma*, compreendendo várias espécies, entre as quais o *schistosoma mansoni* é a única existente nas américas do sul e central, provavelmente introduzida na época da escravidão.² Difundida em quase todo o território nacional, principalmente na região nordeste, apresenta várias formas clínicas. As principais são a fase inicial, onde predominam as manifestações alérgicas decorrentes da entrada das cercárias transmitidas na água por caramujos da espécie *biomphalaria* e a fase tardia. Nesta última, as mais frequentes são as formas hepatointestinal e hepática, em geral pouco sintomáticas, e a forma hepatoesplênica, que pode se apresentar compensada, descompensada ou complicada, podendo evoluir para hipertensão portal, esplenomegalia, varizes esofágicas e ascite.²

Em torno de 10% dos pacientes com a forma hepatoesplênica apresentam a forma vasculopulmonar, com hipertensão pulmonar do tipo pré-capilar, provocada por obstrução das arteríolas pulmonares por ovos, vermes mortos e/ou vasculite pulmonar por imunocomplexos. Em casos mais graves pode haver cianose devido à presença de fístulas entre o sistema porta e as veias pulmonares. Provoca grande dilatação das câmaras direitas e da artéria pulmonar, e sua evolução a longo prazo, mesmo com tratamento com vasodilatadores da circulação pulmonar, é pouco conhecida. Outras complicações, mais raras, são a renal, neurológica, pseudoneoplásica e linfoproliferativa. O diagnóstico pode ser direto (visualização dos ovos do *S. mansoni* nas fezes ou tecidos) ou indireto (baseados em testes imunológicos como ELISA, reação periovular e intradermoreação). A ultrassonografia abdominal é particularmente útil na forma hepatoesplênica, pois nos casos graves evidencia a fibrose hepática de Symmers com maior sensibilidade do que a biópsia percutânea.³

O método de escolha para avaliar a hipertensão pulmonar e suas repercussões cardíacas é a ecocardiografia com Doppler, permitindo estimar as pressões pulmonares, dimensões, espessura parietal e função sistólica do ventrículo direito (VD). Baseado nesse fato, o objetivo deste estudo foi avaliar, através de dados clínicos e ecocardiográficos, a evolução a longo prazo de pacientes com esquistossomose hepatoesplênica e com hipertensão pulmonar.

Material e métodos

Estudo longitudinal prospectivo no qual foram estudados 60 pacientes com diagnóstico de esquistossomose

hepatoesplênica com hipertensão pulmonar (grupo HAP) por um período de 10 anos (entre janeiro de 2012 e junho de 2022). Para comparação, foram estudados 50 indivíduos saudáveis da mesma faixa etária (grupo Controle).

Todos os pacientes foram estratificados clinicamente pela classe funcional (CF) de acordo com a classificação da New York Heart Association.

Foram critérios de exclusão do grupo HAP a ausência de diagnóstico direto ou laboratorial de esquistossomose, a ocorrência de doença pulmonar prévia, com ou sem hipertensão pulmonar, qualquer tipo de cardiopatia congênita e pacientes que não realizaram acompanhamento clínico.

Análise ecocardiográfica

Com ecocardiografia convencional foram avaliados os seguintes dados: dimensões e função das câmaras esquerdas, a pressão média do átrio esquerdo (AE) utilizando a relação entre a velocidade da onda E mitral e a onda e' média do Doppler tissular do anel mitral (E/e'), dimensões e função das câmaras direitas através da excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE), mudança da área fracional do VD e onda s' do anel tricúspide, pressão sistólica do VD pelo gradiente de refluxo tricúspide, resistência vascular pulmonar (RVP) em unidades Wood e a espessura relativa do VD, pelo quociente entre o diâmetro basal do VD e a espessura da parede lateral do VD. Todas as medidas foram aferidas conforme as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia.⁴

Para avaliação da pressão sistólica do VD foi utilizada a fórmula:

$$PSVD = Vrt^2 \cdot 4$$

PSVD: pressão sistólica do ventrículo direito; Vrt: velocidade máxima de refluxo tricúspide.

Para avaliação da RVP foi utilizada a fórmula:⁵

$$RVP = (Vrt \cdot VTI_{VSD}) \cdot 10 + 0,16$$

RVP: resistência vascular pulmonar; Vrt: velocidade de refluxo tricúspide; VTI_{VSD} : integral da velocidade de fluxo na via de saída do ventrículo direito.

Com a metodologia do speckle tracking foi avaliada a deformação longitudinal das câmaras ventriculares e atriais. Para obter o *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo (VE) foram utilizados os cortes apicais de 4, 2 e 3 câmaras.⁶ Para obter o *strain* longitudinal global do VD foi utilizado o corte apical de 4 câmaras orientado para essa cavidade.⁷ Para obter o *strain* longitudinal de reservatório do AE⁸ e do átrio direito (AD)⁹ foi utilizado o corte apical de 4 câmaras alinhado com as cavidades atriais.

Artigo Original

Em análise prospectiva foi determinado o desfecho e evolução dos pacientes pela pesquisa da ficha clínica e dos exames ecocardiográficos realizados durante o período do estudo.

Os exames ecocardiográficos foram realizados em equipamentos CX50 e Affiniti 70 (Philips, Andover, MA) por um único examinador. O software utilizado para a análise dos dados da deformação armazenados em formato DICOM, foi o Qlab 15 (Koninklijke Philips Electronics N.V. 2020).

Análise estatística

O tamanho da amostra do estudo foi definido por conveniência. Os dados, entre o primeiro exame dos pacientes do grupo HAP, expressos em média e desvio-padrão da média, foram comparados com os dos indivíduos do grupo Controle utilizando o teste t de Student para amostras não pareadas, com nível de significância estatística $< 5\%$. Para verificar a homoscedasticidade entre os dados numéricos foi realizada a análise das variâncias (teste Z). Para todas as aferições estatísticas foi utilizado o programa Bioestat 5.0.

Resultados

A média etária no momento do primeiro exame era de 48 ± 12 anos, havendo 38 pacientes do sexo feminino e 22 do sexo masculino. Para o grupo Controle foram estudados 50 indivíduos sadios da mesma faixa etária (49 ± 17 anos, 30 do sexo feminino e 20 do sexo masculino).

Os dados demográficos dos grupos Controle e HAP encontram-se na Tabela 1 onde se observa que o diâmetro diastólico do VE e o índice de massa do VE estavam diminuídos no grupo HAP.

A Tabela 2 mostra os dados de função diastólica, parâmetros do VD e pressão sistólica do VD nos grupos Controle e HAP, onde se observa diminuição da onda E mitral e da onda e' do Doppler tissular no grupo HAP, com relação E/e' normal, diminuição da velocidade da onda s' do anel tricúspide e aumento da pressão sistólica do VD.

Na Tabela 3 encontram-se as dimensões e função do VD e o volume indexado do AD nos grupos Controle e HAP, com aumento dos diâmetros, espessura do VD e volume do AD com diminuição dos parâmetros de função do VD no grupo HAP e aumento da resistência pulmonar.

Na Tabela 4 aparecem os parâmetros de deformação miocárdica dos ventrículos e átrios, onde se observa diminuição do *strain* no grupo HAP em todas as cavidades.

No Gráfico 1 se observa que, no período de janeiro de 2012 a junho de 2022, 18 pacientes evoluíram para óbito (32%). Neste grupo não havia nenhum paciente em CF I, havia 3 pacientes em CF II, 9 em CF III e 6 em CF IV. Entre os 42 pacientes sobreviventes, que permaneceram sob tratamento com vasodilatadores da circulação pulmonar, havia 7 pacientes em CF I, 29 em CF II, 6 em CF III e nenhum paciente em CF IV. Os pacientes que evoluíram para óbito apresentavam média etária significativamente menor ($45,7 \pm 13,1$ anos versus $51,1 \pm 10,8$ anos, $p < 0,0001$).

Entre os parâmetros ecocardiográficos, como pode ser observado no Gráfico 2, os pacientes que evoluíram para óbito tinham o diâmetro do VD maior ($44,9 \pm 9$ mm versus $40,8 \pm 5$ mm, $p < 0,0001$), menor mudança da área fracional do VD ($25,7\% \pm 9,2\%$ versus $29,5\% \pm 10,2\%$, $p < 0,0001$), menor onda s' do

Tabela 1 – Dados demográficos e dimensões das câmaras esquerdas, n (%) ou média $\pm$ desvio padrão

Grupo	Sexo	Idade (anos)	SC (m ²)	DdVE (mm)	IndMassa (g/m ²)	FEVE (%)	VolAEi (mL/m ²)
Controle	M 20(41%)	48,95	1,75	49,41	83,48	58,68	24,09
	F 30(59%)	($\pm 17,45$)	($\pm 0,19$)	($\pm 3,84$)	($\pm 24,36$)	($\pm 5,07$)	($\pm 4,39$)
HAP	M 22(37%)	48,49	1,67	44,57	72,71	59,65	21,10
	F 38 (63%)	($\pm 12,01$)	($\pm 0,20$)	($\pm 6,20$)	($\pm 19,33$)	($\pm 6,59$)	($\pm 14,05$)
Valor de p		0,44	0,06	$< 0,0001$	0,05	0,29	0,07

DdVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; F: sexo feminino; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; HAP: hipertensão arterial pulmonar; IndMassa: índice de massa do ventrículo esquerdo; M: sexo masculino; SC: superfície corporal; VolAEi: volume indexado do átrio esquerdo.

Tabela 2 – Dados obtidos com ecocardiografia Doppler de fluxo e Doppler tissular, média $\pm$ desvio padrão

Grupo	Onda E mitral (cm/s)	Onda e' DT (cm/s)	Relação E/e'	PCP (mmHg)	Onda s' VT (cm/s)	Vel Refx VT (m/s)	PSVD (mmHg)
Controle	84,78	15,38	5,82	7,1	15,00	2,63	32,55
	($\pm 13,48$)	($\pm 3,14$)	($\pm 1,81$)	($\pm 1,9$)	($\pm 1,31$)	($\pm 0,15$)	($\pm 2,94$)
HAP	63,66	11,40	5,89	8,5	9,80	4,23	89,52
	($\pm 18,15$)	($\pm 3,45$)	($\pm 1,84$)	($\pm 2,1$)	($\pm 2,40$)	($\pm 0,78$)	($\pm 21,92$)
Valor de p		$< 0,0001$	0,44	0,74	$< 0,0001$	$< 0,0001$	$< 0,0001$

DT: Doppler tissular; HAP: hipertensão arterial pulmonar; PCP: pressão capilar pulmonar; PSVD: pressão sistólica do ventrículo direito; Vel Refx: velocidade de refluxo; VT: velocidade do anel da valva tricúspide.

Tabela 3 – Dimensões e parâmetros de função das câmaras direitas, média $\pm$ desvio padrão

Grupo	Diâmetro basal VD (mm)	Espessura do VD (mm)	FAC (%)	TAPSE (cm)	EspRel VD	RVP (U. Wood)	VolADi mL/m ²
Controle	32,52 ($\pm 4,40$)	5,06 ($\pm 0,62$)	46,58 ($\pm 4,63$)	2,25 ($\pm 0,38$)	0,16 ($\pm 0,02$)	1,25 ($\pm 0,61$)	24,465 ($\pm 4,22$)
HAP	43,80 (5,68)	8,93 ($\pm 2,04$)	28,21 ($\pm 10,71$)	1,9 ($\pm 0,46$)	0,24 ($\pm 0,11$)	3,51 ($\pm 1,42$)	55,67 ($\pm 35,74$)
Valor de p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,0011	<0,0001	<0,0001	<0,0001

EspRel VD: espessura relativa do ventrículo direito; FAC: mudança da área fracional do ventrículo direito; HAP: hipertensão arterial pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; TAPSE: excursão do anel tricúspide; VD: ventrículo direito; VolADi: volume indexado do átrio direito.

Tabela 4 – Dados da deformação de câmaras direitas e esquerdas, média $\pm$ desvio padrão

Grupo	SLG VE (%)	SL AE (%)	SLG VD (%)	SL AD (%)
Controle	-19,96 ($\pm 1,0$)	37,74 ($\pm 10,84$)	-28,80 ($\pm 8,56$)	40,18 ($\pm 13,01$)
HAP	-17,27 ($\pm 4,65$)	30,84 ($\pm 15,8$)	-12,9 ($\pm 7,9$)	20,9 ($\pm 8,5$)
Valor de p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001

HAP: hipertensão arterial pulmonar; SL AD: strain longitudinal de reservatório do átrio direito; SL AE: strain longitudinal de reservatório do átrio esquerdo; SLG VD: strain longitudinal global do ventrículo direito; SLG VE: strain longitudinal global do ventrículo esquerdo.

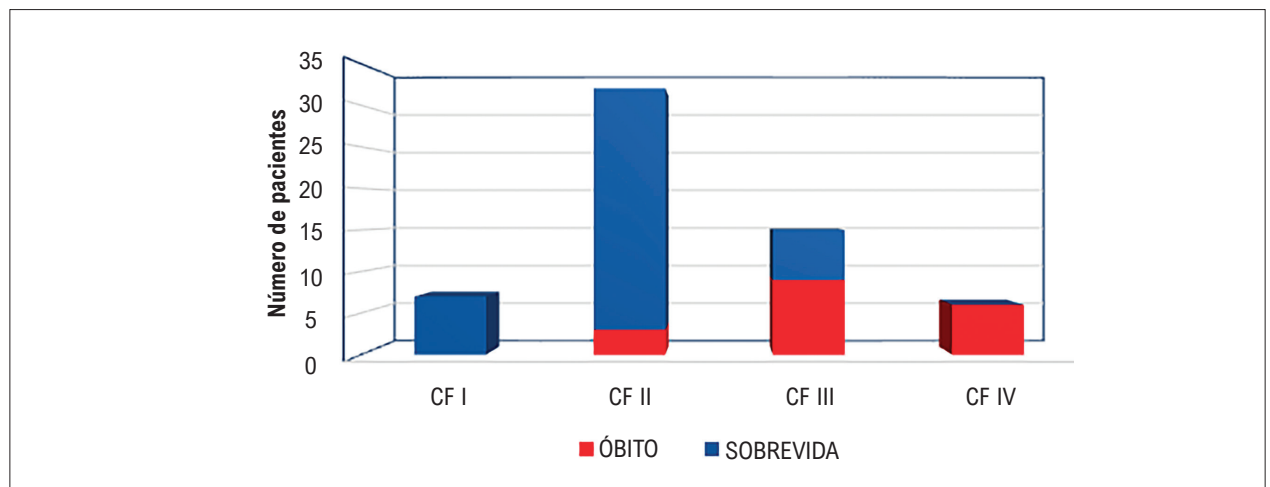


Gráfico 1 – Desfecho de hipertensão pulmonar. CF: classe funcional.

anel tricúspide ($9,7 \pm 2,1$ cm/s versus $11,6 \pm 2,6$ cm/s, $p < 0,0001$), menor valor absoluto do strain longitudinal global do VD ($-12,4 \pm 5,3\%$ versus $-17,3 \pm 4,5\%$, $p < 0,0001$) e menor valor absoluto do strain longitudinal global do VE ($-14,2\% \pm 3,9\%$ versus $-16,7\% \pm 3,4\%$, $p < 0,0001$). A TAPSE, a espessura relativa das paredes do VD e a velocidade de refluxo tricúspide não mostraram diferenças significativas.

Discussão

Ao comparar pacientes com hipertensão pulmonar por esquistossomose com indivíduos sadios notou-se a

diminuição do tamanho e do índice de massa do VE, provavelmente devido à dilatação do VD que rechaça o septo interventricular. A fração de ejeção não apresentou alteração, mas o strain longitudinal do VE encontrava-se diminuído de forma significativa, sugerindo haver também disfunção sistólica subclínica desta cavidade.¹⁰ Esta condição foi observada em outros estudos, indicando que o acometimento miocárdico não se restringe apenas às cavidades direitas.^{11, 12} Com relação à função diastólica, havia diminuição significativa da velocidade das ondas E mitral e e' média do Doppler tissular nos pacientes com HAP, porém, a relação E/e' era normal, permitindo estimar uma pressão

Artigo Original

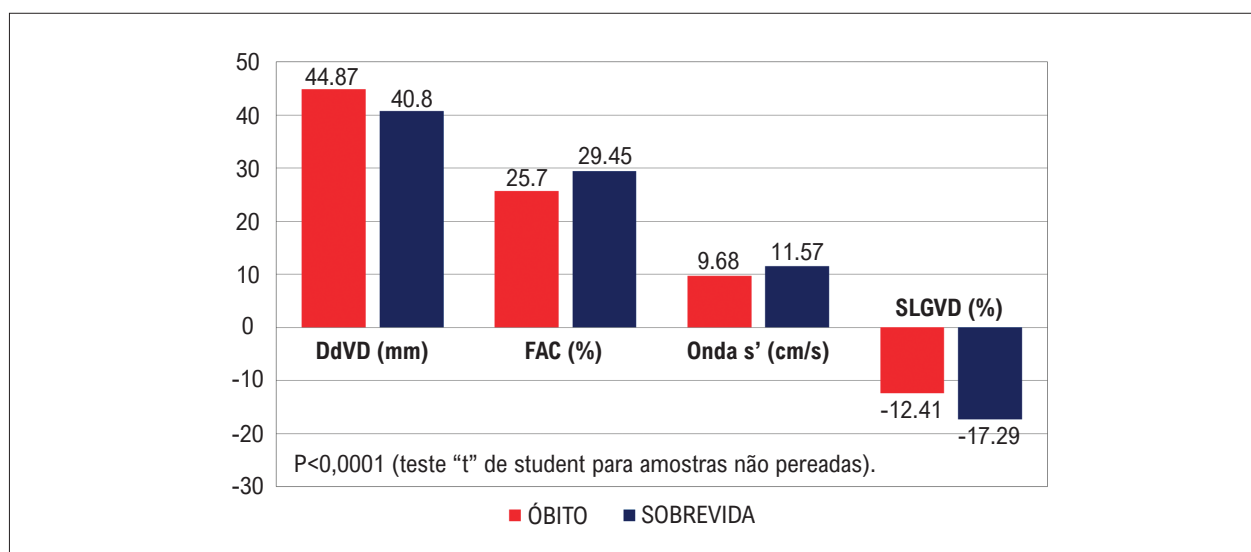


Gráfico 2 – Hipertensão pulmonar Parâmetros ecocardiográficos do ventrículo direito. DdVD: diâmetro diastólico do ventrículo direito; FAC: mudança da área fracional; SLGVD: strain longitudinal global do ventrículo direito.

média do AE dentro dos valores normais, o que caracteriza a hipertensão pulmonar pré-capilar. A velocidade de refluxo tricúspide e, em consequência, a pressão sistólica do VD estavam significativamente aumentadas, caracterizando a hipertensão pulmonar. Não utilizamos a correção com o diâmetro e expansibilidade da veia cava inferior devido à grande variabilidade desta medida, que a torna pouco confiável.¹³

Quando avaliamos as cavidades direitas, as diferenças foram mais evidentes, com importante dilatação da cavidade, aumento de espessura da parede lateral e diminuição dos parâmetros de função (mudança da área fracional do VD, velocidade da onda s' do anel tricúspide e TAPSE), dilatação do AD e aumento importante da resistência pulmonar.

A espessura relativa do VD, determinada pelo quociente entre o diâmetro basal do VD e a espessura diastólica da parede lateral, obtida desde a posição subcostal, estava significativamente aumentada, como resposta ao remodelamento da cavidade provocado pela sobrecarga pressórica, traduzindo a relação entre diâmetro da cavidade e espessura da parede. O VD tem a particularidade de se remodelar aumentando simultaneamente o tamanho da cavidade e a espessura das paredes, tanto nas sobrecargas pressóricas como volumétricas.¹⁰ Em condições fisiológicas, a espessura relativa do VD é pequena, adaptada ao regime de baixa pressão das cavidades direitas. Na sobrecarga pressórica, a relação entre a dilatação da cavidade e a espessura da parede reflete o grau de remodelamento concêntrico ou excêntrico que ocorre em resposta ao aumento da pressão.¹⁴ Um estudo utiliza a espessura relativa do VD, de forma análoga à do VE, para determinar o tipo de remodelamento desta cavidade.¹⁵ Quanto maior o predomínio da hipertrofia em detrimento da dilatação da cavidade (remodelamento concêntrico), mais favorável a evolução dos pacientes. O valor de corte utilizado para

detectar melhor sobrevida foi $\geq 0,21$. No presente estudo não conseguimos verificar esta condição, pois não houve diferença significativa entre os sobreviventes (que tiveram espessura relativa do VD $0,22 \pm 0,05$) e os pacientes que evoluíram para óbito (que tiveram espessura relativa do VD $0,21 \pm 0,05$).

Todos os parâmetros de deformação miocárdica estavam diminuídos. Ademais do *strain* longitudinal do VE, o *strain* longitudinal de reservatório do AE estava diminuído, embora ainda dentro dos limites normais. O *strain* longitudinal global do VD e do AD estavam reduzidos de forma acentuada, indicando disfunção sistólica das cavidades direitas observada no ecocardiograma. Não foram utilizados os valores do *strain* longitudinal da parede lateral do VD por não apresentar, no presente estudo, diferenças relevantes com relação ao *strain* longitudinal global desta câmara.

Quando comparamos os resultados dos pacientes que evoluíram para óbito com os sobreviventes, ademais da CF, onde todos os pacientes em CF IV tiveram óbito e nenhum paciente em CF I teve esse desfecho (Gráfico 1), as dimensões do VD, a mudança da área fracional do VD, a velocidade da onda s' do anel tricúspide, o *strain* longitudinal global do VD e o *strain* longitudinal global do VE mostraram significativa relação com o óbito (Gráfico 2). A diminuição do *strain* longitudinal do VE pode estar relacionada à maior gravidade da hipertensão pulmonar que, acometendo a musculatura do VD, também diminui a função sistólica do VE.^{11,12}

Conclusão

A hipertensão pulmonar relacionada à forma hepatoesplênica da esquistossomose provoca remodelamento das câmaras direitas, com diminuição dos parâmetros de função sistólica do VD e deformação

miocárdica. Pacientes que evoluíram para óbito em um seguimento de 10 anos apresentaram maiores dimensões do VD, menores valores da mudança da área fracional, da velocidade sistólica do anel tricúspide e do *strain* longitudinal global do VD, além de CF mais avançada.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Del Castillo JM, De Oliveira KB, Bandeira AMP, Brindeiro Filho D; obtenção de dados: Del Castillo JM, De Oliveira KB, Travassos RRO, Bandeira AMP, Silveira CAM, Brindeiro Filho D; análise e interpretação dos dados: Del Castillo JM, De Oliveira KB; análise estatística e redação do manuscrito: Del Castillo JM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: De Oliveira KB, Travassos RRO, Bandeira AMP, Silveira CAM, Brindeiro Filho D.

Referências

- Posada-Martínez EL, Gonzalez-Barrera LG, Liblik K, Gomez-Mesa JE, Saldarriaga C, Farina JM, et al. Schistosomiasis & Heart - On Behalf of the Neglected Tropical Diseases and Other Infectious Diseases affecting the Heart (the NET-Heart Project). *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(5):885-93. doi: 10.36660/abc.20201384.
- Brasil. Ministério da Saúde. Vigilância da Esquistossomose Mansonii. Diretrizes Técnicas. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.
- Carbonell C, Rodríguez-Alonso B, López-Bernús A, Almeida H, Galindo-Pérez I, Velasco-Tirado V, et al. Clinical Spectrum of Schistosomiasis: An Update. *J Clin Med.* 2021;10(23):5521. doi: 10.3390/jcm10235521.
- Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(1):1-64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004.
- Abbas AE, Franey LM, Marwick T, Maeder MT, Kaye DM, Vlahos AP, et al. Noninvasive Assessment of Pulmonary Vascular Resistance by Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26(10):1170-7. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.003.
- Kocabay G, Muraru D, Peluso D, Cucchini U, Mihaila S, Padayattil-Jose S, et al. Normal Left Ventricular Mechanics by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: Reference Values in Healthy Adults. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(8):651-8. doi: 10.1016/j.rec.2013.12.009.
- Wang TKM, Grimm RA, Rodríguez LL, Collier P, Griffin BP, Popović ZB. Defining the Reference Range for Right Ventricular Systolic Strain by Echocardiography in Healthy Subjects: A Meta-Analysis. *PLoS One.* 2021;16(8):e0256547. doi: 10.1371/journal.pone.0256547.
- Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(1):59-70.e8. doi: 10.1016/j.echo.2016.09.007.
- Hosseinsabet A, Mahmoudian R, Jalali A, Mohseni-Badalabadi R, Davarvasand T. Normal Ranges of Right Atrial Strain and Strain Rate by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:771647. doi: 10.3389/fcvm.2021.771647.
- Del Castillo JM, Albuquerque ES, Silveira CAM, Lamprea DP, Bandeira AP, Mendes AA, et al. Right Ventricle: Echocardiographic Evaluation of Pressure and Volume Overload. *Rev Fed Argent Cardiol.* 2016; 84(6):511-3. doi: 10.7775/rac.v84.i6.9467.
- Rosenkranz S, Gibbs JS, Wachter R, De Marco T, Vonk-Noordegraaf A, Vachiéry JL. Left Ventricular Heart Failure and Pulmonary Hypertension. *Eur Heart J.* 2016;37(12):942-54. doi: 10.1093/eurheartj/ehv512.
- Hardegree EL, Sachdev A, Fenstad ER, Villarraga HR, Frantz RP, McGoon MD, et al. Impaired Left Ventricular Mechanics in Pulmonary Arterial Hypertension: Identification of a Cohort at High Risk. *Circ Heart Fail.* 2013;6(4):748-55. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000098.
- Patel AR, Alsheikh-Ali AA, Mukherjee J, Evangelista A, Quraini D, Ordway LJ, et al. 3D Echocardiography to Evaluate Right Atrial Pressure in Acutely Decompensated Heart Failure Correlation with Invasive Hemodynamics. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011;4(9):938-45. doi: 10.1016/j.jcmg.2011.05.006.
- Franco V. Right Ventricular Remodeling in Pulmonary Hypertension. *Heart Fail Clin.* 2012;8(3):403-12. doi: 10.1016/j.hfc.2012.04.005.
- Sano H, Tanaka H, Motoji Y, Fukuda Y, Mochizuki Y, Hatani Y, et al. Right Ventricular Relative Wall Thickness as a Predictor of Outcomes and of Right Ventricular Reverse Remodeling for Patients with Pulmonary Hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33(3):313-21. doi: 10.1007/s10554-016-1004-z.

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.



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