

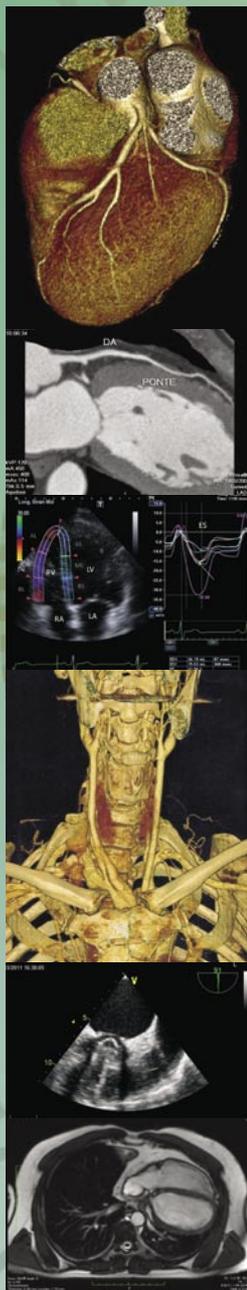


Revista Brasileira de ECOCARDIOGRAFIA e IMAGEM CARDIOVASCULAR

Órgão Científico do Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC

Volume 26
Número 1
Jan Fev Mar
2013

Indexada:
Lilacs/Latindex



Artigos Originais

Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias

Correlação entre Função Diastólica e Potência Aeróbica em Atletas de Futebol Profissional

Valvoplastia Percutânea com Balão no Tratamento da Estenose Valvar Pulmonar: Seguimento Clínico em Longo Prazo

Artigos de Revisão

Aneurisma do Septo Interatrial em Adultos: Diagnóstico e Classificação

Speckle-Tracking pela Ecocardiografia Bidimensional – Aplicações Clínicas

Artigos de Imagem

Endocardite Infecciosa: Definição Diagnóstica e Terapêutica pela Ecocardiografia

Relatos de Caso

Ausência Congênita do Pericárdio

Miocárdio Não Compactado Isolado: Relato de Caso

Síndrome do Roubo Oculto da Subclávia Direita Causado por Dissecção Aórtica Tipo A de Stanford que Evoluiu no Pós-Operatório Tardio com Suboclusão do Tronco Braquicefálico

Trombose da Prótese da Válvula Mecânica com Choque Cardiogênico na Presença de Anticoagulação

3º CONGRESSO DO DEPARTAMENTO DE IMAGEM CARDIOVASCULAR DA SBC

25º CONGRESSO BRASILEIRO DE
ECOCARDIOGRAFIA

18 a 20 de abril de 2013
Enotel - Porto de Galinhas - PE

www.congressodic.com.br



Volume 26
Número 1
Jan Fev Mar
2013

Indexada:
Lilacs / Latindex

EXPEDIENTE:

Bibliotecária Responsável:

Maria do Carmo Cavarette Barreto

Revisão de Português:

Cleusa Helena Pisani

Arte e Diagramação:

Gabby Publicidade Ltda.

Fone/Fax: +55 (11) 5034-4756

atendimento@agenciagabby.com.br

Projeto Gráfico e Capa:

Gabriel Antonio Zambrana

Pré-impressão/ Impressão:

Newimpress Gráf. e Ed. Ltda.

Tiragem: 2.000 exemplares

A correspondência deve se enviada para: SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

Rua Barata Ribeiro nº 380 cj.54

01308-000 - São Paulo - SP - Brasil

Fone/Fax: +55 (11) 3259-2988

Fones: +55 (11) 3120-3363

+55 (11) 3259-2988 / +55 (11) 2589-4168

A Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular é o órgão oficial do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Os artigos aqui publicados somente poderão ser reproduzidos com a expressa autorização dos autores. Publicações pagas não serão aceitas. As separatas dos artigos deverão ser requisitadas diretamente ao Departamento de Imagem Cardiovascular e terão custo equivalente ao total de cópias pedidas.



Revista Brasileira de ECOCARDIOGRAFIA e IMAGEM CARDIOVASCULAR

Órgão Científico do Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC

DIRETORIA

Diretor Presidente

Dr. Jorge Eduardo Assef - SP - BR

Diretor Vice-Presidente de Ecocardiografia

Dr. Benedito Carlos Maciel - SP - BR

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Dr. Luiz Eduardo Mastrocolla - SP - BR

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

Dr. Armando Luis Cantisano - RJ - BR

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Dr. Ibraim Masciarelli Francisco Pinto - SP - BR

Diretor Vice-Presidente Tomografia

Computadorizada

Dr. Marcelo Souza Hadlich - RJ - BR

Diretor Administrativo

Dra. Samira Saady Morhy - SP - BR

Diretor Financeiro

Dr. José Luiz Barros Pena - MG - BR

Diretor da Revista Brasileira de Ecocardiografia Imagem Cardiovascular

Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP - BR

Presidente Futuro

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ - BR

Presidente Passado

Dr. José Luiz Barros Pena - MG - BR

Conselho Deliberativo

Presidente: Dr. Rogério Tasca

Membros: Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha - PR - BR

Dr. Djair Brindeiro Filho - PE - BR

Dr. Fabiano Rubião Lucchesi - SP - BR

Dr. José Rodrigues Parga Filho - SP - BR

Dr. Paulo Luiz de Oliveira Moraes - RS - BR

Dr. Paulo Zielinsky - RS - BR

Dr. Willian Azem Chalela - SP - BR

Comissão Científica

Dr. Armando Luiz Cantisano - RJ - BR

Dr. Benedito Carlos Maciel - SP - BR

Dr. Daniel França Vasconcelos - DF - BR

Dr. Ibraim Masciarelli Francisco Pinto - SP - BR

Dr. Luiz Eduardo Mastrocolla - SP - BR

Dr. Marcelo de Souza Hadlich - RJ - BR

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF - BR

Comissão de Habilitação e Revalidação de Títulos de Especialistas

Coordenador: Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP - BR

Membros: Dra. Ana Clara Tude - SP - BR

Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP - BR

Dra. Renata de Sá Cassar - PE - BR

Dra. Tamara Cortez Martins - SP - BR

Comissão de Informação e Internet

Coordenador: Dr. Edgar Bezerra de Lira Filho - SP - BR

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais

Coordenador: Dr. Wagner Pires Oliveira Júnior - DF - BR

Comissão do Programa de Educação Continuada

Coordenador: Dr. José Lazaro de Andrade - SP - BR

Comissão de Ensino

Coordenadora: Dra. Ana Cristina de Almeida

Camarozano - PR - BR

Comissão de Eventos

Coordenador: Dr. Rodrigo Bellio Mattos Barretto - SP - BR

Comissão Inter-Societária

Coordenador: Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP - BR

Comissão do Jornal Eletrônico

Coordenadora: Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP - BR

Corpo Editorial

Editor Chefe: Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP - BR

Editor Anterior: Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP - BR

Editores Assistentes: Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP - BR

Dr. Henry Abensur - SP - BR

Dr. Luiz Felipe P. Moreira - SP - BR

Dr. Valdir Ambrósio Moisés - SP - BR

Dra. Vera Maria Lopes Gimenes - SP - BR

Visite o site do Departamento de Imagem Cardiovascular da
Sociedade Brasileira de Cardiologia

www.ecocardiografia.com

Entre em contato conosco pelo e-mail

dic@cardiol.br



Revista Brasileira de ECOCARDIOGRAFIA e IMAGEM CARDIOVASCULAR

Órgão Científico do Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC

REVISTA BRASILEIRA DE ECOCARDIOGRAFIA E IMAGEM CARDIOVASCULAR

a/c Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - Editor
Rua Barata Ribeiro nº 380 - Conjunto 54 - Bela Vista
01308-000 - São Paulo, Brasil. BR.
Telefones: 55 (11) 3120-3363 / 55 (11) 3259-2988 / 55 (11) 2589-4168
Fone/Fax: 55 (11) 3259-2988 - dic@cardiol.br

PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

(*)

Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular (Departamento de Ecocardiografia - Sociedade Brasileira de Cardiologia). São Paulo, SP - Brasil.
v.1 - 1988

1988/ 2000 vols. **1/13**

2001, **14**:1,2,3,4

2002, **15**:1,2,3,4

2003, **16**:1,2,3,4

2004, **17**:1,2,3,4

2005, **18**:1,2,3,4

2006, **19**:1,2,3,4

2007, **20**:1,2,3,4

2008, **21**:1,2,3,4

2009, **22**:1,2,3,4

2010, **23**:1,2,3,4

2011, **24**:1,2,3,4

2012, **25**:1,2,3,4

2013, **26**:1

ISSN
1984 - 3038

NLM
WG 1415

(*) **ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE BIBLIOTECÁRIOS • Grupo de Bibliotecários Biomédicos**. Catalogação de publicações seriadas nas bibliotecas especializadas.
São Paulo: Ed. Polígono; 1972.

INDEXADA EM:

LILACS - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde
www.bireme.br

LATINDEX - Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
www.latindex.unam.mx



Revista Brasileira de ECCARDIOGRAFIA e IMAGEM CARDIOVASCULAR

Órgão Científico do Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC

CONSELHO EDITORIAL NACIONAL

Dr. ADELINO PARRO JUNIOR

Instituto de Moléstias Cardiovasculares - S. José do Rio Preto - SP - BR

Dr. AILTON MARCELO CASTILHO TENO ZANARDI

Hospital São Lucas - Ribeirão Preto - SP - BR

Dr. ALFONSO JULIO GUEDES BARBATO

Hospital das Clínicas da Faculd. de Medicina - Univer. de S. Paulo - SP - BR

Dr. ANA CLARA TUDE RODRIGUES

Hosp. das Clínicas, FMUSP; Hosp. Israelita Albert Einstein, S. Paulo - SP - BR

Dr. ANDRÉ LUIZ CERQUEIRA DE ALMEIDA

Hospital EMEC, Feira de Santana - BA - BR

Dr. ARISTARCO GONÇALVES DE SIQUEIRA FILHO

Universidade Federal do Rio de Janeiro - Rio de Janeiro - RJ - BR

Dr. BENEDITO CARLOS MACIEL

Universidade de São Paulo - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - SP - BR

Dr. CAIO CESAR JORGE MEDEIROS

Hospital São Luiz - São Paulo - SP - BR

Dr. CARLOS EDUARDO SUAIDE SILVA

OMNI - CCNI - Medic. Diagnóstica e DASA - S. Paulo - SP - BR

Dr. CARLOS EDUARDO TIZZIANI OLIVEIRA LIMA

Hospital Casa de Saúde de Campinas - Campinas - SP - BR

Dr. CLAUDIA GIANINI MONACO

OMNI - CCNI - Medic. Diagnóstica - S. Paulo - SP - BR

Dr. CLÁUDIO HENRIQUE FISCHER

Univers. Fed. de S. Paulo (UNIFESP); Hosp. Israelita Albert Einstein, S. Paulo - SP - BR

Dr. CLÁUDIO LEINIG PEREIRA DA CUNHA

Universidade Federal do Paraná - Curitiba - PR - BR

Dr. COLANDY GODOY DE OLIVEIRA NUNES

CDI - Centro de Diagnóstico por Imagem - Goiânia - GO - BR

Dr. DJAIR BRINDEIRO FILHO

Hosp. das Clínicas da Univer. Fed. de Pernambuco - Recife - PE - BR

Dr. EDGAR BEZERRA LIRA FILHO

Hosp. das Clínicas, FMUSP; Hosp. Israelita Albert Einstein, S. Paulo - SP - BR

Dr. ESTELA SUZANA KLEIMAN HOROWITZ

Fundação Universitária de Cardiologia - Porto Alegre - RS - BR

Dr. FERNANDO ANTONIO PORTUGAL MORCERF

ECOR - Ecocardiografia - Rio de Janeiro - RJ - BR

Dr. FERNANDO SANTANA MACHADO

ECOAR - Medicina Diagnóstica - Belo Horizonte - MG - BR

Dr. GLÁUCIA MARIA PENHA TAVARES

Instit. do Coração (InCor), FMUSP; Hosp. Israelita Albert Einstein, S. Paulo - SP - BR

Dr. IRAN DE CASTRO

Fund. Univer. de Cardiologia - Instit. Cardiologia R. Grande do Sul - P. Alegre - RS - BR

Dr. IVAN ROMERO RIVERA

Universidade Federal de Alagoas - Maceió - AL - BR

Dr. JAIME SANTOS PORTUGAL

Proecho - Cardiologia Serviços Médicos Ltda - Rio de Janeiro - RJ - BR

Dr. JEANE MIKE TSUTSUI

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP - BR

Dr. JOSÉ ELOY DA COSTA FILHO

Hospital de Messejana - Maceió - AL - BR

Dr. JOSÉ LÁZARO DE ANDRADE

Hospital Sírio Libanês - S. Paulo - SP - BR

Dr. JOSÉ LUIZ BARROS PENA

Hospital Felício Rocho - Belo Horizonte - MG - BR

Dr. JOSÉ MARIA DEL CASTILLO

Hospital Procap - UPE - Recife - PE - BR

Dr. JOSÉ OLÍMPIO DIAS JÚNIOR

Hospital Mater Dei, Belo Horizonte - MG - BR

Dra. LILIAN MARIA LOPES

ECOKIDGRAFIA - Serv. Méd. Ecodoppler S/C Ltda - S. Paulo - SP - BR

Dr. LUCIANO HERMAN JUAÇABA BELÉM

Hospital Pró Cardíaco - Rio de Janeiro - RJ - BR

Dr. LUIZ DARCY CORTEZ FERREIRA

OMNI - CCNI - Medic. Diagnóstica - S. Paulo - SP - BR

Dr. LUIZ FELIPE P. MOREIRA

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP - BR

Dr. MANUEL ADÁN GIL

Univers. Federal de São Paulo. Esc. Paulista de Medicina - S. Paulo - SP - BR

Dra. MARCIA DE MELO BARBOSA

ECOCENTER - Belo Horizonte - MG - BR

Dr. MARCELO LUIZ CAMPOS VIEIRA

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP, Hospital Israelita

Albert Einstein - SP - BR

Dr. NATHAN HERSZKOWICZ

Instituto de Radiologia do HC/FMUSP - S. Paulo - SP - BR

Dr. ORLANDO CAMPOS FILHO

Universidade Federal de São Paulo - S. Paulo - SP - BR

Dr. OSCAR FRANCISCO SANCHEZ OSELLA

Universidade Católica de Brasília - Brasília - DF - BR

Dr. PAULO ZIELINSKY

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Universidade de

Cardiologia Fetal - Porto Alegre - RS - BR

Dr. REGINALDO DE ALMEIDA BARROS

Hospital Beneficência Portuguesa, Bauru - SP - BR

Dr. ROBERTO PEREIRA

PROCAPE - Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco - Universidade

de Pernambuco - Pernambuco - PE - BR

Dra. SAMIRA SAADY MORHY

Hospital Israelita Albert Einstein - S. Paulo - SP - BR

Dra. SANDRA DA SILVA MATTOS

Hospital Português - Recife - PE - BR

Dr. SÉRGIO CUNHA PONTES JÚNIOR

Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia - S. Paulo - SP - BR

Dra. TAMARA CORTEZ MARTINS

Hospital do Coração - S. Paulo - SP - BR

Dr. VALDIR AMBRÓSIO MOISÉS

Fleury Medicina e Saúde - S. Paulo - SP - BR

Dra. VERA MÁRCIA LOPES GIMENES

Hospital do Coração - S. Paulo - SP - BR

Dr. WASHINGTON BARBOSA DE ARAÚJO

Rede Labs D'or - Rio de Janeiro - RJ - BR

Dr. WILSON MATHIAS JÚNIOR

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP - BR

CONSELHO EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. ANTON E. BECKER - Holanda

Dr. DANIEL PIÑEIRO - Argentina

Dr. EDUARDO ESCUDERO - Argentina

Dr. EDUARDO GUEVARA - Argentina

Dr. FERNANDO BOSCH - Venezuela

Dr. GUSTAVO RESTREPO - Colombia

Dr. HARRY ACQUATELLA - Venezuela

Dr. JOÃO A.C. LIMA - Estados Unidos

Dr. JORGE LOWENSTEIN - Argentina

Dr. JOSEPH KISSLO - Estados Unidos

Dr. LEOPOLDO PÉREZ DE ISLA - Espanha

Dr. MANI A. VANNAN - Estados Unidos

Dr. NATESA PANDIAN - Estados Unidos

Dr. NAVIN C. NANDA - Estados Unidos

Dr. RAFFAELE DE SIMONE - Alemanha

Dr. RICARDO RONDEROS - Argentina

Dra. VERA RIGOLIN - Estados Unidos



Volume **26**
Número **I**
Jan Fev Mar
2013

Indexada:
Lilacs / Latindex

Revista Brasileira de ECCO-CARDIOGRAFIA e IMAGEM CARDIOVASCULAR

Órgão Científico do Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC

SUMÁRIO

CARTA DO EDITOR

Viii ... Carta do Editor
Carlos Eduardo Suaide Silva

COMENTÁRIO EDITORIAL

- 2 Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das coronárias**
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto
- 4 Correlação entre Função Diastólica e Potência Aeróbica em Atletas de Futebol Profissional**
Nabil Ghorayeb
- 6 Valvoplastia Pulmonar com Cateter Balão**
Célia Maria Camelo Silva

ARTIGOS ORIGINAIS

- 8 Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias**
Marcio Vinicius Lins Barros, Daniel Rocha Rabelo, Luiza Samarane Garretto, Marcela Mascarenhas De Paula, Marina Oliveira Carvalho, Marina Rangel Moreira Barros Alves, Maria Helena Albernaz Siqueira
- 16 Correlação entre Função Diastólica e Potência Aeróbica em Atletas de Futebol Profissional**
Daniela Santos Borges, Salvador Manoel Serra, Serafim Ferreira Borges, Pamela Santos Borges, Aristarco Gonçalves Siqueira Filho
- 25 Valvoplastia Percutânea com Balão no Tratamento da Estenose Valvar Pulmonar: Seguimento Clínico em Longo Prazo**
Lair Cobianchi, Iran Castro, Domingos Hatem, Paulo Zielinsky, Raul Ivo Rossi Filho, Lucia Campos Pellanda

ARTIGO DE REVISÃO

- 33 Aneurisma do Septo Interatrial em Adultos: Diagnóstico e Classificação**
Ivan Romero Rivera, Maria Alayde Mendonça
- 38 Speckle-Tracking pela Ecocardiografia Bidimensional – Aplicações Clínicas**
André Luiz Cerqueira de Almeida, Ola Gjesdal, Nathan Mewton, Eui-Young Choi, Gisela Teixeira-Tura, Kihei Yoneyama, João Augusto Costa Lima



Revista Brasileira de ECCARDIOGRAFIA e IMAGEM CARDIOVASCULAR

Órgão Científico do Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC

ARTIGO DE IMAGEM

- 50** **Endocardite Infecçiosa: Definição Diagnóstica e Terapêutica pela Ecocardiografia**
Antonio Carvalho Leme Neto, Eduardo P Adam, Gustavo Carvalho

RELATOS DE CASO

- 52** **Ausência Congênita do Pericárdio**
Gustavo Restrepo, Jaime López, Natalia Mejía, Nancy Toro, Alejandro Zuluaga, Natalia Aldana, Roberto Lang
- 56** **Miocárdio Não Compactado Isolado: Relato de Caso**
Marcel Henrique Sakai, Adriane Bordignon Kitamura, Claudio Hiroto Kitamura, Milton Araujo Serpa, Daniel Serpa, Nilton de Nadai Filho
- 61** **Síndrome do Roubo Oculto da Subclávia Direita Causado por Dissecção Aórtica Tipo A de Stanford que Evoluiu no Pós-Operatório Tardio com Suboclusão do Tronco Braquicefálico**
Mauro de Deus Passos, Luciano Moreira Alves, José Roberto Matos-Souza
- 65** **Trombose da Prótese da Válvula Mecânica com Choque Cardiogênico na Presença de Anticoagulação**
Villadiego Juan, Olaya Pastor, Sánchez Jairo, Gómez Juan Esteban
-
- 69** **Informativo Comissão de Habilitação**
- 70** **Editais de Seleção Pública**
- 89** **Comissão Organizadora do 3º Congresso de Imagem Cardiovascular da SBC**
- 91** **Normas para Publicação da Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular**

Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc Ano XXV - n° 4 - Out/Nov/Dez de 2012

ERRATA:

Na página vii - Sumário
Passos MD, et al. Artigo de Revisão, LEIA-SE
Relato de Caso



Caros Colegas:

Há um ano assumimos a missão de dar continuidade ao excelente trabalho do Marcelo Vieira na condução desta revista. Não é uma tarefa fácil, já que continuamos com o crônico problema de escassez de artigos. Ainda assim, com muito esforço de todos, estamos mantendo nossa revista com a melhor qualidade possível dentro de nossas limitações.

Para este ano, projetamos uma maior agilização no processo editorial da revista, utilizando a estrutura de informática da SBC, no que se refere ao envio de artigos e participação dos revisores, que seguirá os moldes dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Teremos, desta forma, uma revista mais ágil e profissional, dentro do portal da SBC, com mais visibilidade e esperamos, com isso, uma maior captação de artigos nacionais e internacionais.

Continuamos precisando da colaboração de todos da área de Imagem Cardiovascular para eleger nossa revista como o veículo natural de publicação de seus trabalhos científicos. Só assim poderemos fortalecer nosso periódico, gerando um ciclo de aprimoramento: quanto mais artigos de qualidade, maior o número de citações, maior o impacto da revista, maior o interesse em publicar neste periódico e assim sucessivamente.

Sonho? De forma alguma. Esta é a nossa missão e, seguramente, a missão daqueles que me substituirão. Precisamos, apenas, da colaboração de todos. Com o número de profissionais e serviços de qualidade na área de Imagem Vascular que temos no Brasil, podemos, sem sombra de dúvida, alimentar esta revista com trabalhos científicos de expressão. Basta a vontade de todos.

Um grande abraço e boa leitura!

Carlos Eduardo Suaide Silva
Diretor da Revista
Brasileira de Ecocardiografia
Imagem Cardiovascular



Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias

Ibraim Masciarelli Francisco Pinto*

Descritores: Ponte Miocárdica, Tomografia Computadorizada, Doença Arterial Coronariana

Descriptors: Myocardial Bridging; Computed Tomography; Coronary Artery Disease

A tomografia computadorizada das artérias coronárias permite a adequada visualização da anatomia do coração e das artérias coronárias de modo não invasivo, com segurança e, por isso, vem ganhando crescente aceitação na avaliação de cardiopatias¹. Devido às características da tecnologia empregada, a tomografia permite a análise precisa das relações das artérias coronárias com as demais estruturas do coração, assim como ela facilita a determinação das características do trajeto arterial^{2,3}. Dentre estes aspectos, inclui-se a identificação de trajeto intramiocárdico dos vasos coronários⁴. A presença deste tipo de anormalidade é muito frequente, estando presente em até 85% das autópsias, o que faz com esta seja a variação congênita mais comum⁵.

Estudos que utilizaram apenas a angiografia invasiva como forma de realizar o diagnóstico relatam este achado em cerca de 15% dos pacientes⁵. Esta diferença é justificada uma vez que o diagnóstico angiográfico inclui a documentação da compressão sistólica, conhecida como ordenha, e nem possibilita a identificação de trechos curtos de trajeto intramiocárdico. A tomografia, por revelar toda a tomografia cardíaca, parece apresentar grande potencial para este tipo de pesquisa.

Nesta edição da Revista, Barros et al.⁶ relatam uma experiência do nosso meio com o uso de tomografia para identificar a presença de pontes miocárdicas. Os autores definiram ponte miocárdica como sendo a presença de leito arterial coronário visível no interior do miocárdio. Eles encontraram essa variação em 7,6% dos casos, observando que havia angina em 40% dos casos, sinais de isquemia em 34% e houve um caso no qual existia obstrução significativa. Ao longo de 23 meses de evolução,

não houve eventos cardiovasculares adversos e os autores não encontraram correlação entre as características das pontes miocárdicas e a presença de isquemia, aterosclerose coronária ou eventos adversos.

A prevalência de pontes, na experiência de Barros et al.⁶, colaboradores sobrepõem-se à experiência mundial, uma vez que recente artigo de revisão aponta que este diagnóstico foi relatado em 7% a 44% das amostras de 9 trabalhos publicados, utilizando tomógrafos de 64 ou mais fileiras de detectores. Dentre os motivos encontrados para explicar essa ampla variação, encontram-se a experiência do grupo realizando o trabalho e a variação na definição utilizada para caracterizar pontes miocárdicas pela tomografia⁵.

Alguns autores definem pontes, a exemplo do que fizeram Barros e associados, como qualquer extensão de artéria coronária envolvida por miocárdio ao redor de toda sua circunferência. Outros, por sua vez, determinam que o diagnóstico de pontes pode ser realizado apenas se os pacientes estudados preenchem alguns critérios, tais como, a profundidade do leito arterial no interior do miocárdio e a extensão do trecho comprometido^{4,5}. O fato de se firmar o diagnóstico apenas quando os pacientes preenchem certas características parece atraiante, pois poderia definir com maior exatidão se há ou não maior risco de sintomas ou isquemia. Os achados de Barros e associados opõem-se a este raciocínio, uma vez que não houve associação entre a presença de isquemia ou de angina e as características anatômicas dos trechos intramiocárdicos.

Esta má correlação entre os dados anatômicos e a presença de aterosclerose significativa ou de isquemia

* **Instituição:** Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – Brasil-BR Rua Pedro Doll nº 530/5 Santana 02404-001 São Paulo-SP – Brasil-BR
Telefone: (11) 99659-2295 ibraimp@uol.com.br

Recebido em: 18/06/2012 **Aceito em:** 31/10/2012



encontra eco em experiências anteriores, que falharam em antecipar se haveria ou não isquemia miocárdica nos portadores de pontes miocárdicas^{4,5}. Já a má associação entre pontes e aterosclerose significativa, relatada no estudo de Barros, contraria o conceito de que a presença de pontes miocárdicas associa-se com a existência de aterosclerose mais acentuada, uma vez que as perturbações de fluxo no local poderiam predispor ao desenvolvimento de estenoses^{4,7,8}. Deve-se lembrar, por outro lado, que o trabalho aqui discutido não realizou acompanhamento angiográfico ou tomográfico evolutivo e não se podem traçar conclusões definitivas a respeito do potencial de desenvolvimento de obstruções coronárias nos segmentos com pontes.

O outro mecanismo considerado como causa de isquemia nos portadores de ponte miocárdica é a compressão diastólica das artérias coronárias pelo músculo cardíaco. O trabalho de Barros et al.⁶ não encontrou associação entre as características morfológicas e a presença de isquemia, mas alguns autores afirmam que em pontes profundas e longas, em especial se houver fatores precipitantes, tais como hipertrofia miocárdica, taquicardia ou crise hipertensiva entre outros, poderiam provocar a hipoperfusão miocárdica. Esta hipótese foi fortalecida pelo encontro de alterações de perfusão aferidas por meio da reserva de fluxo fracionada sob a realização de estresse farmacológico. Medindo o fluxo invasivamente em condições de maior demanda, foi possível verificar que os vasos, nos quais havia pontes, existia maior área isquêmica⁵.

Essas considerações clínicas são relevantes, pois determinarão se há ou não a necessidade de prosseguir na investigação ou até mesmo de realizar tratamentos intervencionistas nos portadores de pontes miocárdicas. Nesse sentido, o trabalho de Barros et al.⁶ deixa claro que ainda há necessidade de realizar estudos adicionais, verificando se há ou não maior prevalência de aterosclerose obstrutiva, nos vasos nos quais há trajeto intramiocárdico das artérias coronárias ou se existem outros fatores desencadeadores de isquemia.

O trabalho de Barros et al.⁶ representa mais um passo no conhecimento da prevalência e no desenvolvimento de isquemia em portadores de ponte miocárdica. Por outro lado, mais pesquisas são fundamentais para se determinar qual o melhor fluxograma de diagnóstico neste subgrupo de pacientes. Por ora, parece que o mais apropriado é a realização de testes de perfusão, apenas

se há sinais de isquemia ou se as pontes apresentam características anatômicas peculiares (longos e profundos trechos intramiocárdicos, por exemplo).

Baseado nos conhecimentos atuais, e o relato de Barros et al.⁶ concorda neste sentido, não se pode considerar a presença de pontes de safena, isoladamente, como um elemento de risco ou de pior prognóstico^{4,7,9,10}.

Referências

1. Nicol ED, Underwood SR. X-ray computed tomography coronary angiography--defining the role of a new technique. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2007; **23**(5):615-6.
2. Achenbach S, Ulzheimer S, Baum U, Kachelweb M, Ropers D, Giesler T, et al. Noninvasive coronary angiography by retrospectively ECG-gated multislice spiral CT. *Circulation*. 2000; **2**(23):2823-8.
3. Erol C, Seker M. Coronary artery anomalies: the prevalence of origination, course, and termination anomalies of coronary arteries detected by 64-detector computed tomography coronary angiography. *J Comput Assist Tomogr*. 2011; **35**(5):618-24.
4. Takamura K, Fujimoto S, Nanjo S, Nakanishi RR, Hisatake SS, Namiki AA, et al. Anatomical characteristics of myocardial bridge in patients with myocardial infarction by multi-detector computed tomography. *Circ J*. 2011; **75**(3):642-8.
5. Nakanishi R, Rajani R, Ishikawa Y, Ishii T, Berman DS. Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2012; **6**(1):3-13.
6. Barros MV, Rabelo DR, Garretto LS, De Paula MM, Carvalho MO, Alves MRM, et al. Avaliação da ponte miocárdica pela angiotomografia das coronárias. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2013; **26**(1):8-15
7. Erol C, Seker M. The prevalence of coronary artery variations on coronary computed tomography angiography. *Acta Radiol*. 2012; **53**(3):278-84.
8. Nasir K, Rivera JJ, Yoon YE, Chang SA, Choi SS, Chun EJ, et al. Variation in atherosclerotic plaque composition according to increasing coronary artery calcium scores on computed tomography angiography. *Prog Brain Res*. 2010; **26**(8):923-32.
9. Mao SS, Pal RS, McKay CR, Gao YG, Gopal A, Ahmadi N, et al. Comparison of coronary artery calcium scores between electron beam computed tomography and 64-multidetector computed tomographic scanner. *J Comput Assist Tomogr*. 2009; **33**(2):175-8.
10. Mollet NR, Cademartiri F, Nieman K, Saia F, Lemos PA, McFadden EP, et al. Noninvasive assessment of coronary plaque burden using multislice computed tomography. *Am J Cardiol*. 2005; **95**(10):1165-9.



Correlação entre Função Diastólica e Potência Aeróbica em Atletas de Futebol Profissional

Nabil Ghorayeb*

Descritores: Ecocardiografia Doppler, Atletas, Consumo de Oxigênio, Exercício

Descriptors: Echocardiography, Doppler; Athletes; Oxygen Consumption; Exercise

A inclusão do exame de ecocardiograma como exame de rotina para atletas, ainda é polêmica. A experiência brasileira iniciada nos anos 1.970, no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), pelo Prof. Michel Batlouni, demonstrou, na sua tese sobre futebolistas, que o Ecocardiograma (modo M) foi feito para a análise do coração de atleta e teve alguma correlação com alterações eletrocardiográficas. O Serviço de Cardiologia do Esporte do IDPC, também dessa época (anos 1.970), produziu um protocolo cardiológico para os atletas, o qual incluiu o Eco como rotina! Vários achados do Eco nos intrigaram e foram se aclarando, mas dúvidas ainda persistem em pleno século XXI.

O artigo *Correlação entre Função Diastólica e Potência Aeróbica em Atletas de Futebol Profissional*¹, publicado nesta edição da Revista, é um estudo interessante sobre o importante papel da função do ventrículo esquerdo em prever a capacidade de exercício em atletas, a partir da análise da função diastólica à ecocardiografia de repouso e o VO_2 máx no teste ergométrico de futebolistas profissionais. Concluiu que a relação E/A foi o único preditor independente da potência aeróbica máxima.

O trabalho é útil para a prática da Cardiologia do Esporte e da Medicina do Esporte, pois abre mais uma opção de ajuda para o treinamento fisiológico. Como uma das questões passíveis de crítica nesse trabalho, foi a questão do consumo máximo de oxigênio, que não foi medido diretamente e sim por estimativa indireta, no teste ergométrico, utilizando fórmulas de regressão. Esse resultado do VO_2 tem um erro para mais de cerca de 20%. Sem dúvida, o ideal seria o teste cardiopulmonar para toda casuística. Outra recomendação para atletas submetidos ao Eco é sempre indexar

os dados ao biótipo do atleta, logicamente, pela enorme variedade de modalidades esportivas e peculiaridades físicas dos seus praticantes.

Finalizando este nosso comentário, para avaliação pré-participação de *esportistas*, a Diretriz em Cardiologia do Esporte da Sociedade Brasileira de Cardiologia – Depto de Ergometria e Exercício e Reabilitação Cardiovascular (SBC-DERC)², já no prelo, recomenda que o ECO só deva ser reservado para os casos com história clínica/familiar ou achado de exame físico suspeito de cardiopatia, bem como para os casos de eletrocardiograma de repouso, com critérios positivos para uma cardiomiopatia, casos conhecidos de cardiopatias congênitas, em especial as de baixa complexidade, nas quais a prática de atividades físicas e mesmo esportivas de alto rendimento não estão contraindicadas. A realização periódica do ECO auxilia na avaliação evolutiva e no correto manejo da condição em questão. Vale ressaltar a importância do ECO com Doppler, associado a esforço físico em situações em que a verificação da função cardíaca, durante o exercício, pode auxiliar no diagnóstico e conduta.

Grau de Recomendação: IIa

Nível de Evidência: B

Para *atletas*, a nossa Diretriz recomenda realizar o ECO pela possibilidade de diagnosticar as principais doenças implicadas em morte súbita em atletas, diferenciar alterações fisiológicas do coração de atleta da hipertrofia patológica da cardiomiopatia hipertrófica, de forma inócua, rápida e relativo baixo custo.

Para entidades como a Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC), Comitê Olímpico Internacional (COI), a

* *Cardiologista e Médico do Esporte. Diretor científico e presidente futuro do DERC. Editor da Diretriz de Cardiologia do Esporte/SBC-DERC*

Recebido em: 16/01/2012 - Aceito em: 19/06/2012



ecocardiografia representa modalidade diagnóstica confirmatória a ser realizada APENAS para esclarecimento diagnóstico, após suspeição durante avaliação pré-participação inicial (só consulta e ECG).

Grau de Recomendação: I

Nível de Evidência: A

Programas de triagem populacional em indivíduos assintomáticos: não há evidência para sua utilização rotineira.

Referências

1. Borges DS, Serra SM, Borges SF, Borges OS, Siqueira Filho AG. Correlação entre função diastólica e potência aeróbica em atletas de futebol profissional. *Ver bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2013;**26**(1):16-24
2. Ghorayeb N editor ; Vivacqua Costa R co-editor et als Diretriz de Cardiologia do Esporte da SBC – DERC no prelo 2012



Valvoplastia Pulmonar com Cateter Balão

Célia Maria Camelo Silva*

Descritores: Cardiopatias Congênitas, Dilatação com Balão, Estenose da Valva Pulmonar

Descriptors: Heart Defects, Congenital; Balloon Dilatation; Pulmonary Valve Stenosis

A valvotomia cirúrgica foi até 1982 o procedimento indicado para o tratamento da estenose valvar pulmonar, quando Kan et al.¹ introduziram a técnica percutânea de valvoplastia pulmonar com balão (VPB). Esta foi rapidamente difundida por todo o mundo, com resultados muito bons, em curto e médio prazos e semelhantes aos da cirurgia. Desde 1984, após a publicação inicial de Tynan et al.², houve relatos de sucesso por outros grupos em neonatos e crianças menores e, assim, a valvoplastia pulmonar com balão tornou-se a terapia de escolha para o tratamento da estenose pulmonar em todas as faixas etárias.

O procedimento está indicado em qualquer faixa etária, nos casos com gradiente VD-TP > 50 mmHg, pelo ecocardiograma ou pelo cateterismo, ou seja para os casos de estenose pulmonar de moderada a importante e nos casos de estenose crítica do recém-nascido. Vale lembrar que nos neonatos, o gradiente transvalvar aparentemente baixo ao redor de 20-40 mmHg, nos primeiros dias de vida, pode mascarar a gravidade da estenose. Isto ocorre devido à resistência vascular pulmonar elevada e à presença do canal arterial pérvio. O gradiente real pode duplicar ou até triplicar, com a queda da resistência vascular pulmonar e/ou fechamento do canal arterial. Na estenose pulmonar crítica do neonato, o fluxo através do orifício valvar é mínimo, o fluxo insignificante e, por isso, trata-se de cardiopatia, na qual a circulação pulmonar é dependente da permeabilidade do canal arterial.

A incidência de complicações com o procedimento é baixa e inversamente proporcional à idade do paciente.

Os estudos publicados em curto e médio prazos revelam, de forma geral, redução significativa do gradiente transvalvar. A reestenose é rara e pode ser observada entre 8 a 10% dos casos. Dentre os fatores que predisõem a reestenose, estão: relação balão/anel valvar <^{1,2}, sejam por escolha do operador ou por erro na mensuração do anel da valva, hipoplasia do anel valvar e gradiente imediato > 30 mmHg. A maioria destes casos responde a uma segunda reintervenção pelo cateterismo, com bom resultado, ficando a necessidade de intervenção cirúrgica para poucos casos, algo em torno de 5%, para ressecção de estenose subpulmonar fixa, ampliação do anel pulmonar e remoção de estenose supravalvar e casos de valva displásica não responsiva ao tratamento com balão³⁻⁶.

Na apresentação dos resultados, quando realizada no adulto, a eficácia do procedimento pode estar subestimada quando analisados apenas os resultados imediatos. Por apresentarem gradientes elevados e grande hipertrofia do ventrículo direito, após a valvoplastia, é comum o desencadeamento de reação infundibular, podendo inclusive gerar gradiente maior do que o prévio, devido ao componente dinâmico. Tal gradiente tende a desaparecer, dentro de um período variável de tempo, podendo durar meses e até dois anos⁷.

Quando o sucesso total não for obtido com o primeiro procedimento ou apresentar aumento do gradiente no seguimento, uma segunda valvoplastia com balão poderá ser necessária.

Estudos com seguimento em longo prazo pós-valvo-

Instituição: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás – GO. BR

Correspondência: Rua Alameda Jauaperi, 910/164 - Moema 04523-113 São Paulo-SP – Brasil-BR Telefone: (11) 99141-5179 celiasilv@uol.com.br cmcamelo@cardiol.br

Recebido em: 18/06/2012 **Aceito em:** 31/08/2012



plastia pulmonar são raros, embora os dados disponíveis sugiram que os resultados sejam excelentes⁸.

Em estudo de Lair et al⁹, com seguimento de até 16 anos, de casuística abrangente, predominando pacientes na faixa etária pediátrica (1 a 10 anos), com menor número de neonatos (8 casos), houve sucesso terapêutico em 79%, com gradiente residual: 25,36 +/- 9,75mmHg (P < 0,001). Resultado imediato inadequado foi observado em 21 % e ocorreram pelos motivos clássicos apontados pela literatura: aspectos morfológicos valvares e gravidade da doença e não por falha de procedimento. Os autores, portanto, confirmaram, a manutenção dos bons resultados, com a grande maioria dos pacientes evoluindo, sem necessidade de reintervenção, conforme a curva actuarial de: 96,5%, 95,3%, 93%, 91,3%, 87,4% e 78,9% em, respectivamente, 1, 2, 5, 8, 10 e 15 anos.

Quanto à insuficiência pulmonar, esta ocorre com alta prevalência (40 -90%), após a valvoplastia pulmonar com balão nos diversos estudos publicados. A maioria das vezes é de grau leve ou hemodinamicamente insignificante, requerendo, excepcionalmente, troca valvar. Há relatos que pode progredir com o passar do tempo.

Os neonatos constituem um grupo com maior probabilidade de evoluir com insuficiência pulmonar, por apresentarem estenose pulmonar mais importante, e requererem intervenção mais precoce. A relação balão/anel valvar >1,4 pode estar relacionada com maior incidência de insuficiência pulmonar^{3,7,9,10}.

Assim, a valvoplastia pulmonar com balão constitui o tratamento de escolha para a estenose valvar pulmonar em qualquer faixa etária. É segura, eficaz, permitindo que a maioria dos pacientes tratados permaneça sem necessidade de reintervenção percutânea ou cirurgia ao longo de vários anos. A possibilidade de progressão da insuficiência pulmonar requer acompanhamento clínico, além de estudos com seguimento em longo prazo para avaliar a significância da insuficiência pulmonar.

Referências

1. Kan JS, White Jr RI, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med* 1982;**307**(9):540-2.
2. Tynan, M, Jones O, Joseph MC, Deverall PB, Yates, YAK. Relief of pulmonary valve stenosis in first week of life by percutaneous balloon valvoplasty. *Lancet* 1984;**1**(8371): 273.
3. McCrindle BW, Kan JS. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. *Circulation* 1991;**83**(6):1915-22.
4. Chen CR, Cheng TO, Huang T, Zhou YL, Chen JY, Huang YG, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonary stenosis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 1996;**335**:21-5.
5. Sadr-Ameli MA, Sheikholeslami F, Firoozi I, Azarnik H. Late results of balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Am J Cardiol* 1998;**82**(3):398-400.
6. Rao PS. Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty: state of the art. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;**69**(5):747-63.
7. Fawzy ME, Galal O, Dunn B, Shaikh A, Sriram R, Duran CM. Regression of infundibular pulmonary stenosis after successful balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;**21**(2):77-81.
8. Cobianchi L, Castro I, Hatem D, Zielinsky P, Rossi, RI, Pellanda, LC. Valvoplastia percutânea com balão no tratamento da estenose pulmonar valvar: seguimento a longo prazo. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2012;**26**(1):25-32.
9. Karagoz T, Asoh, K, Hickey E., Benson LL. Balloon dilation of pulmonary valve stenosis in infants less than 3kg: a 20-year experience. *Cath and Cardiovasc Interv.* 2009; **74**(5): 753-61.
10. Poon LKH, Menahem S. Pulmonary regurgitation after percutaneous balloon valvoplasty for isolated pulmonary valvar stenosis in childhood. *Cardiol Young* 2003;**13**(5): 444-50.



Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias

Evaluation of Myocardial Bridging by Coronary Computed Tomography

Marcio Vinicius Lins Barros¹, Daniel Rocha Rabelo², Luiza Samarane Garretto³, Marcela Mascarenhas De Paula³, Marina Oliveira Carvalho³, Marina Rangel Moreira Barros Alves³, Maria Helena Albernaz Siqueira⁴

¹. Mestre e Doutor pela FM-UFMG. Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais. Médico do Serviço de Tomografia e Ressonância Cardiovascular do Hospital Mater Dei. Professor da Faculdade de Saúde e Ecologia Humana (FASEH) – Vespasiano-MG. Brasil-BR. ². Médico do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Mater Dei. Belo Horizonte-MG. Brasil-BR. ³. Acadêmica de Medicina da Faculdade de Saúde e Ecologia Humana (FASEH). Vespasiano-MG. Brasil-BR. ⁴. Coordenadora do Serviço de Tomografia e Ressonância Cardiovascular. Hospital Mater Dei. Vespasiano-MG. Brasil-BR.

RESUMO

Introdução: A ponte miocárdica (PM) é definida como um segmento de uma artéria coronária epicárdica e que apresenta um curso intramural no miocárdio. Embora a PM seja clinicamente silenciosa, na maioria dos casos, tem sido associada com isquemia do miocárdio, arritmias e morte súbita. A angiografia coronarínica convencional é o padrão ouro para a detecção da PM, mas é invasivo e pode não ser suficientemente sensível, comparativamente, aos estudos de autópsia. Recentemente, a tomografia computadorizada multislice das coronárias (angioTC) tornou possível a detecção do curso das artérias coronárias, incluindo a PM. **Objetivos:** Avaliar a prevalência de PM, em pacientes com suspeita de doença arterial coronariana, submetidos à angioTC e avaliar o valor preditivo desse método no médio prazo. **Métodos:** Durante o período de 2008 a 2011, 498 pacientes consecutivos foram examinados por angioTC para o diagnóstico de doença coronária, sendo realizada avaliação para presença de PM e foram acompanhados por um seguimento médio de 23 meses, para a ocorrência de eventos cardiovasculares (morte, hospitalização e/ou revascularização do miocárdio). **Resultados:** A idade média dos pacientes foi de 55,3 ± 14,2 anos, com sexo masculino de 71,1%. Entre os pacientes, 7,6% (38 pacientes) mostraram PM. As principais indicações foram *angina pectoris* em 40% e teste de estresse positivo em 34%. 34,2% apresentaram doença aterosclerótica, sendo que apenas um paciente apresentou estenose coronariana significativa. Durante o seguimento, nenhum paciente mostrou eventos adversos. **Conclusão:** A TMC representa uma técnica não invasiva com elevada acurácia na avaliação anatômica das artérias coronárias, podendo ser particularmente útil para avaliar a incidência, localização e morfologia da ponte miocárdica *in vivo*.

Descritores: Ponte Miocárdica, Tomografia Computadorizada, Doença da Artéria Coronariana

SUMMARY

Introduction: The myocardial bridge (MB) is defined as a segment of an epicardial coronary artery that has an intramural course in the myocardium. Although MB is clinically silent in most cases, has been associated with myocardial ischemia, arrhythmias and sudden death. Coronary conventional angiography is the gold standard for detection of MB, but is invasive and cannot be sufficiently sensitive compared to autopsy studies. Recently, multislice computed tomography of coronary arteries (MCTCA) has allowed the detection of coronary artery course, including PM. **Objectives:** To evaluate MB prevalence in patients with suspected coronary artery disease undergoing MCTCA and to evaluate the predictive value of this method at medium term. **Methods:** During the period 2008 to 2011, 498 consecutive patients were examined by TMC



Instituição: Hospital Mater Dei. Belo Horizonte-MG. Brazil – BR Faculdade de Saúde e Ecologia Humana (FASEH). Vespasiano-MG. Brasil-BR

Correspondência: Márcio Vinicius Lins Barros Rua Carangola nº 57 Ap. 1.201 – Santo Antonio 30330-240 Belo Horizonte-MG. Brasil – BR Telefone: (31) 3293 2207 marciolvbarros@uol.com.br

Recebido em: 18/06/2012 - **Aceito em:** 02/07/2012



for the diagnosis of coronary artery disease, being conducted to evaluate the presence of BM and followed for a mean follow-up of 23 months for the occurrence of cardiovascular hard events (death, hospitalization or revascularization).

Results: Patients mean age was 55.3 ± 14.2 , being male 71.1%. Among the patients, 7.6% (38 patients) showed MB. Main findings included angina pectoris in 40% and a positive stress test in 34%. 34.2% had atherosclerotic disease, and one patient had significant coronary stenosis. During follow-up, no patients showed adverse events. **Conclusion:** MCTCA is a noninvasive technique with high accuracy in anatomical evaluation of the coronary arteries and may be particularly useful to assess the incidence, location and morphology of myocardial bridging in vivo.

Descriptors: Myocardial Bridging; Computed Tomography; Coronary Artery Disease

Introdução

A ponte miocárdica (PM), observada pela primeira vez por Reyman em 1737¹, é definida como uma variação anatômica, na qual um segmento da artéria coronária, que normalmente cursa epicardicamente, modifica o seu trajeto tornando-se intramural^{2,3}. A real prevalência da PM ainda é desconhecida. Estudos de autópsia encontraram essa variação anatômica em 15 a 85% dos casos, porém, *in vivo*, ela ainda é subdiagnosticada, tendo prevalência que varia entre de 0,5 a 4,5% na angiografia convencional coronariana⁴.

Geralmente, a PM apresenta um curso assintomático e bom prognóstico; entretanto, estudos têm demonstrado associação com diversas situações clínicas, tais como: angina estável ou instável, isquemia miocárdica, arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdico e até mesmo morte súbita, sugerindo uma relevância clínica⁵⁻⁷.

O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência de PM, em pacientes submetidos à angiotomografia de coronárias (angioTC), bem como estudar aspectos clínicos relacionados e o prognóstico no médio prazo.

Material e Métodos

Entre janeiro 2.008 e dezembro de 2.011, foram alocados em uma coorte com coleta prospectiva de dados, pacientes consecutivos para avaliação de doença arterial coronariana (DAC), submetidos à angioTC. Os pacientes foram encaminhados para essa avaliação, por uma variedade de indicações, incluindo a avaliação de sintomas, sinais de doença cardíaca (ECG de repouso anormal ou teste de estresse positivo), ou pacientes assintomáticos com presença de dois ou mais fatores de risco para DAC. Os critérios de exclusão foram: síndrome coronariana

aguda, arritmia cardíaca, alergia a contraste iodado e insuficiência renal. Consentimento informado foi obtido de todos os pacientes.

Na admissão, uma coleta de dados padronizados sobre a presença de fatores de risco cardíacos foi preenchida por cada indivíduo. Hipertensão arterial sistêmica foi definida como uma história documentada de pressão arterial elevada ou tratamento com medicamentos anti-hipertensivos. *Diabetes mellitus* foi definida por diagnóstico de diabetes feitas anteriormente por um médico e/ou uso de insulina ou hipoglicemiantes orais. Dislipidemia foi definida como dislipidemia conhecida ou tratamento atual com medicamentos hipolipemiantes. A história de tabagismo positivo foi definida como tabagismo ou a cessação de fumar dentro de três meses do exame. Para a definição da classe funcional, foi utilizada a classificação baseada na NYHA. História familiar de doença cardíaca coronariana foi definida como a presença de DAC em parentes de primeiro grau, com idade inferior a 55 anos (masculino) ou 65 (feminino).

Foi utilizado tomógrafo de 64 canais (*Aquilion, Toshiba Medical Company, Japan*), sendo que as imagens de todo o coração foram adquiridas em apnea de 06 a 08s, infusão venosa de 85 a 90ml de contraste iodado (Iopamiron 350), em bomba de infusão à vazão de 05ml/s. ROI de detecção automática do contraste foi posicionado em aorta descendente (150 HU), iniciando a aquisição de imagens. Pacientes com FC maior do que 70bpm e sem contraindicações receberam 15mg de metoprolol intravenoso. As imagens foram reconstruídas com cortes de espessura de 0,3mm a intervalos de 0,4-mm, com acoplamento retrospectivo. Todos os dados foram analisados por médicos experientes no método, usando reformatação multiplanar e reconstrução 3-D pela técnica de renderização de volume.

As coronárias foram divididas em 17 segmentos⁸.

Como definição de ponte miocárdica pela ATC, foi considerada a presença de segmento intramural de uma artéria coronária visibilizada em imagens axiais e após reconstrução multiplanar (Figuras 1,2 e 3), sendo medidas a extensão e a profundidade do segmento acometido, bem como a presença de aterosclerose associada antes, no trajeto intramiocárdico e após. A presença de placa aterosclerótica foi definida como estruturas $\geq 1\text{mm}^2$ dentro e/ ou adjacentes à luz da artéria coronária, sendo determinado se a lesão era obstrutiva ou não, utilizando um limiar de 50% de estreitamento luminal. A



Figura 1: Angiotomografia de coronária demonstrando ponte miocárdica em artéria descendente anterior (DA).

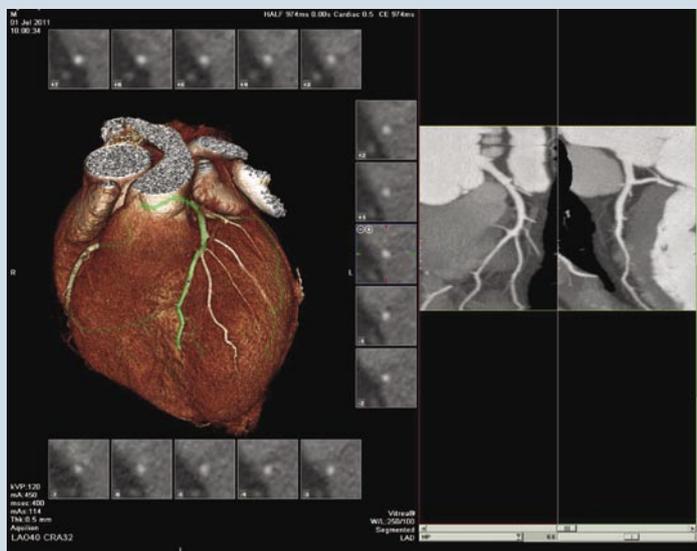


Figura 2: Sequência de cortes axiais de artéria descendente anterior demonstrando trajeto intramiocárdico em sua porção média.



Figura 3: Angiotomografia de coronária demonstrando ponte miocárdica em artéria descendente anterior (DA).

porcentagem de obstrução do lúmen da artéria coronária foi baseada em uma comparação do diâmetro luminal da obstrução, comparativamente ao diâmetro luminal imediatamente proximal à placa.

O seguimento dos pacientes foi obtido por entrevista telefônica. Os eventos adversos foram classificados como a ocorrência de:

- 1) morte de origem cardíaca
- 2) infarto do miocárdio
- 3) angina instável associada à hospitalização ou
- 4) revascularização.

Análise Estatística

Os dados obtidos foram analisados, utilizando-se os pacotes estatísticos *Epiinfo*, versão 2000 e *SPSS* © (versão 18.0, SPSS Inc., Chicago, Illinois). Inicialmente, foi realizada a estatística descritiva das variáveis escolhidas, obtendo-se a distribuição de frequência absoluta e relativa das variáveis qualitativas e a média e desvio padrão das variáveis quantitativas contínuas. A seguir, compararam-se as propor-

ções médias e medianas das variáveis independentes e dependentes dos grupos, por meio de testes estatísticos apropriados, como o qui-quadrado para variáveis qualitativas e o teste t de Student para variáveis quantitativas. Em todos os testes, utilizou-se a probabilidade de significância (p) menor do que 0,05 para rejeição da hipótese nula.

Resultados

No total, 498 pacientes consecutivos foram incluídos no estudo, sendo diagnosticada a presença de ponte miocárdica em 38 pacientes (7,6%), com idade média de $55,3 \pm 14,2$ anos e 71,1% de homens. As características gerais dos pacientes estão resumidas na Tabela 1. As indicações para os exa-

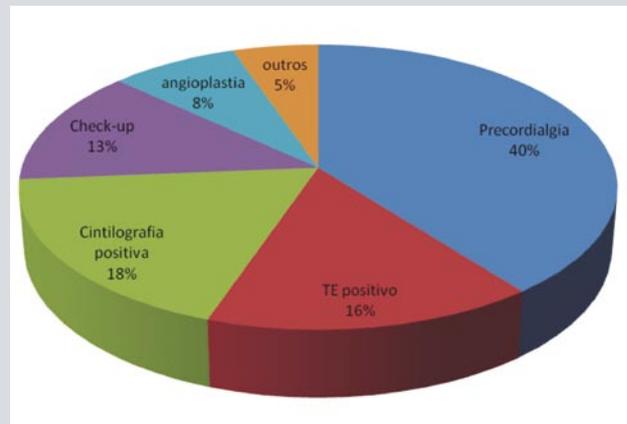
Tabela 1: Características basais dos pacientes com ponte miocárdica pela angioTC

Idade (anos)	55,3 ± 14,2
Sexo masculino (%)	71,1
Classe NYHA II-IV	15
Tabagismo	23,4
Dislipidemia	66,7
Hipertensão	43,3
Diabetes Mellitus	16,7
História familiar de DAC	56,7
Aterosclerose coronária	34,2

mes nesses pacientes foram as seguintes: avaliação de dor torácica em 15 pacientes; resultado positivo em teste ergométrico em 6 e cintilografia miocárdica em 7; pacientes assintomáticos com fatores de risco para doença cardiovascular 5; pós angioplastia 3 e outras indicações em 2 pacientes (Gráfico 1).

A localização mais comum foi em artéria descendente anterior (84,21%), com acometimento de ramos diagonais em 4 pacientes, circunflexa em 1 e em ramo marginal obtuso em 1 paciente. O comprimento médio do segmento intramural foi de $32,6 \pm 12,0$ mm, variando de 4,7 a 52mm, com espessura máxima de tecido entre

Gráfico 1: Indicações para realização da ATC em pacientes com ponte miocárdica



a artéria e a superfície de $3,3 \pm 1,5$ mm, variando de 0,5 a 5,9mm (Tabela 2).

Tabela 2: Características basais dos pacientes com ponte miocárdica pela angioTC

Localização (%)	
DA	84,2
Proximal	18,8
Médio	75,0
Distal	6,2
Diagonal	10,5
CX	2,6
Marginal	2,6
Comprimento (mm)	32,6 ± 12,0
Espessura (mm)	3,3 ± 1,5
Aterosclerose (%)	34,2
Proximal	31,6
Intramural	2,6
Distal	0

Aterosclerose coronariana foi encontrada em 13 pacientes (34,2%). Apenas um paciente teve pequenas placas calcificadas, no segmento intramural, e nenhum tinha placas no segmento distal ao trajeto intramural. No entanto, o segmento arterial imediatamente proximal à PM apresentou placas ateroscleróticas em 13 dos 38 ca-



sos (34,2%), sendo que apenas um paciente apresentou estreitamento significativo, além de três pacientes que foram avaliados pela presença de *stents* colocados no segmento estenótico proximal à ponte miocárdica (Figura 4). Em nosso estudo, a presença de ponte miocárdica não se correlacionou com uma maior prevalência de aterosclerose coronária (Tabela 3). Além disso, não houve diferença significativa em relação ao comprimento ($p=0,51$) e espessura ($p=0,60$), de acordo com a presença de placa proximal à ponte miocárdica. O seguimento médio foi de 23 meses (variação 3-45 meses), tendo sido obtido em 33 pacientes (86,8%). Durante este período, não foi detectado nenhum evento adverso nos pacientes com ponte miocárdica.

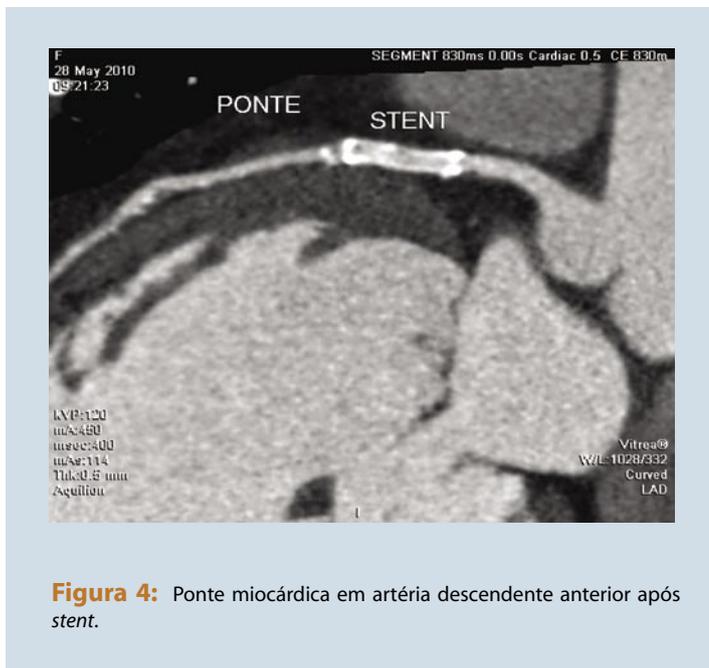


Figura 4: Ponte miocárdica em artéria descendente anterior após *stent*.

Tabela 3: Prevalência de aterosclerose coronariana em pacientes com e sem ponte miocárdica à ATC

Aterosclerose	Sem PM(%)	Com PM (%)
Normal	58.9	65.8
Leve	17.2	17.7
Moderada	16.3	13.2
Grave	6.8	3.3

$p = 0,23$

PM = ponte miocárdica

Discussão

A Ponte Miocárdica é definida como uma variação anatômica comum⁹, na qual um segmento epicárdico da artéria coronária modifica o seu trajeto, tornando-se intramural. A PM foi descrita inicialmente por Reyman, em 1737, por meio de autópsias. Mais tarde, em 1960, Portmann e Iwig descreveram, por meio de angiografias, a oclusão temporária de um segmento da DA, durante a fase sistólica¹⁰. A localização mais frequente dessa variante é encontrada na artéria descendente anterior (DA), em sua porção média¹¹. Em nosso estudo, cerca de 85% dos casos a PM localizaram-se na DA, particularmente em sua porção média, corroborando os dados da literatura¹².

Dentre os pacientes avaliados, vale ressaltar um número significativo de pacientes com quadro de precordialgia e, principalmente, pacientes com evidências de isquemia miocárdica pela cintilografia e ergometria e sem evidências de lesão aterosclerótica obstrutiva grave pela ATC. Embora não se possa descartar a possibilidade de falsos positivos nesses testes, estudos prévios têm demonstrado a relação entre ponte miocárdica e evidências de isquemia por testes de estresse^{13,14}.

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na gênese da isquemia, nesses pacientes, ainda não estão totalmente esclarecidos. A compressão sistólica determinada pela PM ocasiona um aumento do fluxo retrógrado de sangue na sístole, com um posterior aumento precoce na velocidade do fluxo sanguíneo na diástole e um retardo no relaxamento diastólico no segmento envolvido pela ponte¹⁵⁻¹⁷. A microscopia eletrônica revela alterações das células endoteliais no segmento proximal à PM, demonstrando uma menor força de cisalhamento, indicando suscetibilidade à doença aterosclerótica, comparativamente ao segmento tunelizado. Esta diferença pode levar à diminuição da reserva de fluxo e levar à isquemia do miocárdio¹⁸. Este fenômeno pode ser agravado pela taquicardia, como resultado da redução do período diastólico. Este mecanismo pode causar não só a isquemia miocárdica, mas também a morte súbita de atletas jovens com PM. Além disso, observam-se sinais de disfunção endotelial no segmento da PM, estimulando o vasoespasma coronariano e agregação plaquetária transitória, podendo levar à trombose no segmento proximal ou sob a PM¹⁹.



A associação entre a presença de aterosclerose e ponte miocárdica tem sido motivo de ampla discussão^{3,11,12}, sendo que alguns defendem que esses segmentos coronarianos apresentam ainda maior tendência à formação de placas ateroscleróticas do que os vasos epicárdicos¹¹. Esse fato pode ser explicado, principalmente, devido às forças hemodinâmicas presentes à entrada da PM. A perturbação do fluxo de sangue intracoronariano, associado a elevado estresse mural proximal à PM, pode precipitar aterosclerose coronariana por lesão da íntima.

Erbel et al.²⁰ acreditam que essa variação anatômica congênita pode representar um importante fator de risco para o desenvolvimento de aterosclerose coronariana e infarto do miocárdio. Pereira et al.⁷ demonstraram que 27,6% dos pacientes submetidos à cineangiocoronografia apresentaram acometimento do segmento proximal da ponte por graus variados de doença aterosclerótica⁷. Segundo Hazirolan et al.¹, essas artérias envoltas por miocárdio tornam-se mais vulneráveis a processos ateroscleróticos, aumentando o risco de ocorrência de isquemia. Em nosso estudo, evidenciamos uma maior proporção de acometimento aterosclerótico proximal à PM (31,6%), com três pacientes avaliados pós angioplastia, apresentando *stents* proximais à PM (FIG.4). Entretanto, quando comparamos a prevalência entre pacientes com e sem ponte miocárdica, não foram detectadas diferenças significativas.

Embora seja considerada uma patologia benigna, relativamente comum na população geral, a PM vem sendo associada à diversas complicações clínicas. Dentre elas, podemos citar a angina, infarto agudo do miocárdio, síndromes coronarianas agudas, espasmos coronarianos, arritmias, disfunção ventricular esquerda, bloqueios atrioventriculares, taquicardia ventricular induzida por exercícios, morte prematura após transplante cardíaco e até mesmo morte súbita^{21,22}. Entretanto, considerando a prevalência da PM, essas complicações são raras e muitas delas ainda questionadas se realmente associam-se com a presença da ponte. Acunã et al.²³ sugerem que uma possível explicação para a ausência de sintomatologia, nesses pacientes, seria a formação de diversos ramos coronarianos na região proximal à PM. Dessa forma, essa angiogênese iria favorecer a irrigação do tecido vizinho à PM, evitando isquemia e mantendo o indivíduo assintomático.

Lima et al.²⁴ sugerem que as PM aumentam o risco de eventos adversos, e ocorrem em 30 a 50% dos pacientes com miocardiopatia hipertrófica (MH). Já Sorajja et al.²⁵ relatam que não foi encontrado aumento de risco de morte (incluindo morte súbita) em pacientes com MH e PM, em relação àqueles pacientes com MH sem a ponte. Acredita-se que a sintomatologia não se correlaciona diretamente com o grau de estreitamento angiográfico observado nas PMs, porém a sua intensidade depende do número, espessura, comprimento e localização da ponte^{7,9}. Embora ainda não existam dados suficientes para se concluir, definitivamente, sobre a existência de PM e sua relação com as evidências de isquemia, acredita-se que a maioria dos pacientes diagnosticados com PM possua um bom prognóstico⁷. Em nosso estudo, nenhum paciente apresentou evento adverso durante o período de acompanhamento.

Em caso de suspeita clínica, a PM deve ser descartada, especialmente em pacientes jovens com quadro anginoso ou arritmia e que não apresentem fatores de risco ou evidências de isquemia. Vale lembrar que os sintomas, geralmente, não ocorrem antes da terceira década de vida, apesar de a malformação estar presente desde o nascimento. Padrão ouro para o diagnóstico da PM, a angiografia coronariana convencional (ACC) é um método invasivo e fornece pouca informação sobre o impacto funcional sofrido pelo miocárdio. Além disso, a ACC não é sensível às PM's finas e superficiais, que demonstram mínimas ou nenhuma compressão sistólica. Essa sensibilidade diminuída a determinados tipos de ponte vem sendo indicada como a causa da menor prevalência da PM encontrada na ACC (0,5-4,5%), quando comparada com as taxas encontradas na autópsia (15-85%)^{1,5,12,26}.

A angiotomografia das coronárias é um exame com alta resolução temporal e espacial que permite visualizar a anatomia cardíaca, especialmente das artérias coronárias. O rápido desenvolvimento da técnica de multi-detecção da ATC permitiu uma clara detecção do curso inteiro da coronária e da PM. Assim, a angioTC tornou-se uma ferramenta confiável e sensível para diagnóstico de PM e para avaliação hemodinâmica dessas artérias. Além disso, a nova tecnologia analisa também a parede dos vasos, a presença de placas e o diâmetro e curso das artérias. Dessa forma, acredita-se que a angioTC representa importante método na avaliação não invasiva da incidência, localização e morfologia da PM em indivíduos vivos¹⁻⁶.



Existem diversas opções terapêuticas que visam a melhorar o fluxo coronariano nos casos de PM. A primeira e principal linha de tratamento é a terapia medicamentosa, que inclui nitratos, betabloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio. Em pacientes com angina refratária e isquemia clinicamente relevante, a angioplastia coronariana com implante de *stent*, a miotomia e a revascularização do miocárdio devem ser propostos. Deve-se considerar, também, a angioplastia coronariana, com ou sem colocação de *stent*.^{26,27}

Dentre as limitações deste trabalho, podemos citar que o estudo representa a experiência de um único serviço, sendo que os pacientes referidos ao exame de angioTC apresentavam suspeita de DAC, não representando uma população geral. Além disso, este estudo não apresentou correlação com outros métodos diagnósticos, incluindo necrópsia e a avaliação da tomografia foi realizada apenas durante a fase diastólica do ciclo cardíaco, não sendo possível determinar o comportamento funcional da PM.

Conclusão

A angioTC representa nova técnica propedêutica com elevada acurácia na avaliação morfológica da ponte miocárdica, permitindo uma abordagem não invasiva de sua localização, extensão e profundidade, bem como da presença de aterosclerose associada, permitindo um avanço na abordagem *in vivo* desta patologia.

Referências

- Hazirolan T, Canyigit M, Karcaaltincaba M, Dagoglu MG, Akata D, Aytemir K, et al. Myocardial bridging on MDCT. *Am J Roentgenol*. 2007;**188**(4):1074-80.
- Kantarci M, Duran C, Durur I, Alper F, Onbas O, Gulbaran M, et al. Detection of myocardial bridging with ECG-Gated MDCT and multiplanar reconstruction. *Am J Roentgenol*. 2006;**186**(6 Suppl 2):391-4.
- Zeina A, Odeh M, Blinder J, Rosenschein U, Barmier E. Myocardial bridge: evaluation on MDCT. *AJR. Am J Roentgenol*. 2007;**188**:1069-1073.
- Konen E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;**49**(4):587-93.
- Leschka S, Koepfli P, Husmann L, Plass A, Vachonouer R, Gaemperli O, et al. Myocardial bridging: depiction rate and morphology at CT coronary angiography - comparison with conventional coronary angiography. *Radiology*, 2008;**246**(3):754-62.
- Ko SM, Kim KS. Multidetector-row CT coronary angiographic finding of myocardial bridging. *Br J Radiol*. 2007;**80**(957):e196-200.
- Pereira AB, Castro DS, Menegotto ET, Amaral WM, Castro GS. Ponte miocárdica: evolução clínica e terapêutica. *Arq Bras Cardiol*. 2010;**94**(2):188-94.
- Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation*. 1975;**51**(4 Suppl):5- 40.
- Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, Fujiwara M, Ogawa T, Yamazaki K, et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation*. 2009;**120**(5):376-83.
- Portmann WC, Iwig J. Die intramurale koronarie im angiogramm. *Fortschr Rontgenstr*. 1960;**92**(33):129-32.
- Lima V J, Cavalcanti J, Tashiro T. Pontes de miocárdio e sua relação com o ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda. *Arq Bras Cardiol*. 2002;**79**(3):215-22.
- Kim S, Lee Y, Lee J, Ryu JK, Choi JY, Chang SG, et al. Evaluation of myocardial bridge with multidetector computed tomography. *Circ J*. 2010; **74**(1): 137 - 41.
- Greenspan M, Iskandrian AS, Catherwood E, Kimbiris D, Bemis CE, Segal BL. Myocardial bridging of the left anterior descending artery: valuation using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Cathet Cardiovasc Diag*. 1980; **6**(2): 173 - 80.
- Rossi L, Dander B, Nidasio GP, Arbustini E, Paris B, Vassanelli C, et al. Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J*. 1980; **1**(4): 239 - 45.
- Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Gorge G, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation*. 1994; **89**(4): 1725 -32.
- Klue HG, Schwarz ER, vom Dahl J, Reffellmann T, Reul H, Potthast K, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation*. 1997; **96**(9): 2905 - 13.
- Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Kein I, Hanrath P. Functional characteristics of myocardial bridging: A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. *Eur Heart J*. 1997; **18**(3): 434 -42.
- Ishii T, Asuwa N, Masuda S, Ishikawa Y, Kiguchi H, Shimada K. Atherosclerosis suppression in the left anterior descending coronary artery by the presence of a myocardial bridge: An ultrastructural study. *Mod Pathol*. 1991; **4**(4): 424 - 31.
- Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002; **106**(20):2616-22.
- Erbel RGE, Möhlenkamp S. Myocardial bridging: A congenital variant as an anatomic risk factor for myocardial infarction?. *Circulation*. 2009; **120**(5):357-9.
- Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J*. 2005; **26**(12):1159-68.
- Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2003; **41**(3):351-9.



23. Acunã LEB, Aristeguieta LMR, Tellez SB. Morphological description and clinical implications of myocardial bridges: an anatomical study in colombians. *Arq Bras Cardiol.* 2009;**92**(4);242-8.
24. Lima G G. Miocardiopatia hipertrófica e ponte miocárdica– uma associação de risco. *AMRIGS.* 2003;**47**:296-9.
25. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Tajik AJ, Holmes DR Jr. Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2003;**42**(5):889-94.
26. Ko SM An overview of myocardial bridging with a focus on multidetector ct coronary angiographic findings. *Korean Circ J.* 2008;**3**:583-9.
27. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J.* 2011;**75**(7): 1559 – 66.



Correlação entre Função Diastólica e Potência Aeróbica em Atletas de Futebol Profissional

Correlation between Diastolic Function and Aerobic Power in Professional Soccer Players

Daniela Santos Borges^{1,2}, Salvador Manoel Serra^{2,3}, Serafim Ferreira Borges³, Pamela Santos Borges⁴, Aristarco Gonçalves Siqueira Filho¹

¹. Médica do Departamento de Cardiologia da UFRJ (Universidade Federal do Rio de Janeiro) e do Hospital Pró-Cardíaco. Rio de Janeiro-RJ. Brasil-BR

². Médico do Hospital Pró-Cardíaco e do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro. Rio de Janeiro- RJ. Brasil-BR ³. Médico do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro. Rio de Janeiro-RJ. Brasil-BR ⁴. Médica da Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro-RJ. Brasil-BR

RESUMO

Introdução: O alto consumo máximo de oxigênio ($V'O_2$ máx) dos atletas deve-se às adaptações periféricas, e principalmente miocárdicas, relacionadas ao treinamento. Embora as modificações estruturais do *coração do atleta*, associadas a essas adaptações, sejam bem conhecidas, há limitadas informações sobre o papel da função ventricular como preditor da capacidade de exercício. **Objetivo:** Identificar índices de avaliação de potência aeróbica máxima em jogadores profissionais de futebol, a partir da análise da função diastólica à ecocardiografia de repouso. **Métodos:** Estudo prospectivo envolvendo 66 jogadores profissionais e 39 indivíduos não atletas (controles) submetidos a exame ecocardiográfico para análise de parâmetros da função diastólica em repouso [velocidades diastólicas iniciais (E e E'), velocidade diastólica final (A) e relações E/A e E/E'] e a teste ergométrico até a exaustão para análise do $V'O_2$ máx. **Resultados:** Os atletas apresentaram maior relação E/A ($p=0,008$) e menor velocidade de A ($p=0,023$), quando comparados com os não atletas. Houve correlação do $V'O_2$ máx com a velocidade de A ($r=-0,268$; $p=0,037$) e E' ($r=0,306$; $p=0,018$) nos atletas e com a relação E/A nos atletas ($r=0,314$; $p=0,014$) e nos não atletas ($r=0,347$; $p=0,036$). Após regressão linear múltipla, apenas a relação E/A mostrou contribuição independente para o $V'O_2$ máx. **Conclusão:** O $V'O_2$ máx em atletas de futebol está relacionado a alguns parâmetros ecocardiográficos em repouso, sendo a relação E/A o único preditor independente da potência aeróbica máxima neste grupo.

Descritores: Futebol, Esportes, Atletas, Função Ventricular Esquerda, Aptidão Física, Ecocardiografia Doppler

SUMMARY

Introduction: High maximal oxygen uptake ($V'O_2$ max) in athletes is attributed to peripheral and especially myocardial adaptations to physical training. Structural changes in the "athlete's heart," associated with these adjustments, are well known. However, there is limited information on the role of ventricular function as a predictor of exercise capacity. **Objective:** This study aimed to identify indexes for the assessment of maximal aerobic power in professional soccer players based on the analysis of diastolic function on echocardiography at rest. **Methods:** This prospective study involved 66 professional soccer players and 39 non-athletes (controls) who underwent echocardiographic examination for analysis of diastolic function parameters at rest [early diastolic velocities (E and E'), late diastolic velocity (A), and E/A and E/E' ratios] and exercise test to exhaustion for analysis of $V'O_2$ max. **Results:** Athletes had higher E/A ratio ($p=0.008$) and lower A velocity ($p=0.023$) when compared with non-athletes. There was a correlation of $V'O_2$ max with A ($r=-0.268$, $p=0.037$)



Instituição: Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ. BR

Correspondência: Daniela Santos Borges Rua Presidente Alfonso Lopez nº 20/1004 22071-050 Rio de Janeiro-RJ – Brasil BR Telefone/fax: (21) 2227-3394 diniborges@yahoo.com.br

Recebido em: 12/06/2012 - **Aceito em:** 19/07/2012



and E' ($r=0.306$, $p=0.018$) velocities in athletes and with E/A ratio in both athletes ($r=0.314$, $p=0.014$) and non-athletes ($r=0.347$, $p=0.036$). After multiple regression analysis, only E/A ratio had an independent contribution to $V'O_2$ max.

Conclusions: $V'O_2$ max in soccer players is related to some echocardiographic parameters at rest. E/A ratio was the only independent predictor of maximal aerobic power in this group. These findings may contribute to the assessment of aerobic fitness and provide information that may be applied to training in order to improve the performance of athletes during sports activities.

Descriptors: Soccer; Sports; Athletes; Ventricular Function, Left; Echocardiography, Doppler

Introdução

O sistema cardiovascular desempenha papel fundamental na mediação da atividade extenuante, e atletas mais bem condicionados apresentam aumentos importantes no consumo de oxigênio durante a carga máxima de esforço¹. A prática regular de esportes pode alterar o comportamento anatomofisiológico do coração², resultando em adaptações crônicas com implicações hemodinâmicas importantes³. Tais mudanças incluem alterações morfológicas, funcionais e eletrofisiológicas, as quais, em conjunto, são reconhecidas como a síndrome do coração do atleta¹.

Até a década de 1.970, os estudos sobre a morfologia do coração do atleta baseavam-se apenas nos achados do exame físico, estudos radiológicos e de eletrocardiografia⁴⁻⁶. Atualmente, a ecocardiografia é método de escolha para documentar o impacto do treinamento no coração do atleta³.

A condição física é fator determinante dos resultados alcançados em competições⁷. O consumo máximo de oxigênio ($V'O_2$ máx) representa uma medida objetiva da capacidade do indivíduo em realizar atividades aeróbicas, definindo os limites superiores do sistema cardiovascular e constituindo-se em importante ferramenta para a avaliação da eficácia do treinamento¹.

Alguns trabalhos compararam o $V'O_2$ máx com adaptações do coração ao treinamento, porém a informação é limitada sobre o papel da função do ventrículo esquerdo (VE) em prever a capacidade de exercício em atletas^{8,9}. A função diastólica em repouso tem sido descrita como normal, supranormal, isto é, funcionalmente melhor ou até diminuída¹⁰.

A literatura carece de pesquisas sobre o assunto, principalmente, em relação a modalidades esportivas específicas, como o futebol. Pouco se conhece sobre a

fisiologia desse esporte em relação às adaptações crônicas relacionadas ao treinamento.

Este estudo teve como objetivo identificar índices de avaliação de potência aeróbica máxima em jogadores profissionais de futebol, por meio da análise da função diastólica à ecocardiografia de repouso.

Métodos

Estudo, prospectivo de caso controle

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF, Rio de Janeiro - RJ), e conduzido de acordo com a Declaração de Helsinki, tendo os participantes assinado o consentimento livre e esclarecido.

População

Grupo de estudo (GE): 68 atletas de futebol profissional, do sexo masculino, com idade entre 18 e 37 anos, em treinamento regular em seus clubes, dentro e fora do Brasil. Os dados foram obtidos a partir de exames realizados como parte da rotina de avaliação pré-participação, estabelecida pelos departamentos médicos dos clubes – anamnese, exame físico completo, eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma de repouso e teste ergométrico em esteira rolante. Neste trabalho, foram utilizadas apenas as informações obtidas pelo ecocardiograma e teste ergométrico.

Grupo controle (GC): 40 indivíduos do sexo masculino, saudáveis, com idade e superfície corpórea semelhante a dos atletas avaliados e não engajados em nenhum programa vigoroso de atividade física regular ou esporte amador, sendo denominados não atletas. Esses indivíduos foram recrutados entre estudantes de Medicina e trabalhadores da área médica, sendo questionados quanto à presença de doença pré-existente, uso de



medicamentos de caráter contínuo e nível de atividade física praticada. Os participantes foram submetidos a estudo ecocardiográfico e teste ergométrico em esteira rolante.

Dos 68 atletas, 2 foram excluídos por apresentar padrão anormal de função diastólica ao Doppler, com redução do relaxamento do VE [onda E < onda A ao Doppler pulsado do fluxo mitral, confirmado pelo Doppler tecidual (DT)]. Dos 40 não atletas, apenas 1 foi excluído por apresentar resposta hipertensiva ao esforço.

Protocolo de avaliação pelo ecocardiograma

Todos os participantes foram submetidos ao ecocardiograma uni e bidimensional com Doppler colorido, utilizando-se os aparelhos da *Sonosite*, modelo *Micro-max* e da *GE*, modelo *Vivid 7*, com transdutor eletrônico de 2-5MHz de frequência. O coeficiente de correlação intraclasse (CCI) demonstrou concordância significativa entre os dois aparelhos, com nível de significância de 1%.

Para o estudo ecocardiográfico, os participantes foram posicionados em decúbito lateral esquerdo, sendo feita avaliação completa pelo modo-M, modo bidimensional e pelo Doppler colorido, utilizando-se os cortes convencionais. Medidas dos diâmetros do VE ao final da sístole e da diástole foram realizadas ao modo-M, conforme preconizado pela *American Society of Echocardiography* (ASE)¹¹.

As velocidades diastólicas do VE foram analisadas a partir do Doppler pulsátil do fluxo mitral, obtido em corte apical de quatro câmaras. O volume de amostra foi posicionado na ponta dos folhetos da valva mitral, obtendo-se perfil de fluxo que continha onda de enchimento diastólico inicial (onda E) e tardio ou de contração atrial (onda A). Para cada onda, as velocidades de pico (E e A) foram medidas e a relação E/A foi calculada. Utilizou-se o mesmo ângulo de incidência para análise do fluxo transmitral, procurando-se alinhar o feixe de ultrassom o mais paralelamente possível ao fluxo do Doppler colorido.

Para a obtenção das velocidades miocárdicas pelo DT, foi utilizado corte apical de quatro câmaras, com volume de amostra de 3mm posicionado no anel mitral septal (sítio selecionado para explorar a movimentação miocárdica). O feixe de ultrassom foi alinhado o mais paralelamente possível à parede estudada.

O movimento oscilatório das paredes do VE, durante o ciclo cardíaco, é traduzido no DT como três ondas principais: onda positiva, de velocidade sistólica (S'); onda negativa, de velocidade diastólica inicial (E'); onda negativa, de velocidade diastólica tardia (A'). As velocidades S' e E' foram medidas. A partir das velocidades das ondas E e E', pode ser calculada a relação E/E', que é medida representativa da pressão de enchimento do VE¹².

O mesmo examinador realizou todos os exames ecocardiográficos. Para avaliação da reprodutibilidade do método, as medidas foram refeitas duas vezes, além de outras duas vezes por um segundo examinador. O CCI demonstrou concordância significativa para as análises intra e interobservador nas medidas de E, A, E' e S' (p<0,001).

Parâmetros anatômicos avaliados: diâmetro diastólico final do VE (valor absoluto) e diâmetro sistólico do VE (valor absoluto). Parâmetros funcionais: análise das velocidades diastólicas ao Doppler pulsátil (velocidade da onda E e A), das velocidades diastólicas ao DT do anel mitral (velocidade da onda E' e A'), da velocidade sistólica miocárdica ao DT (S'), além das relações E/A e E/E' derivadas das medidas anteriores.

Protocolo do teste ergométrico

Todos os participantes foram submetidos a teste ergométrico de intensidade máxima (protocolo de rampa ou escalonado, na mesma proporção entre os grupos), sem análise de gases, interrompido somente por eventuais sintomas limitantes ou por alterações impeditivas do prosseguimento do exercício, a critério do médico realizador do teste. Durante o esforço, foram monitorados FC, pressão arterial (PA) e ECG. Os participantes eram encorajados a chegar ao seu nível máximo de exercício.

Para prever o V'O₂máx, utilizou-se a equação de Foster, que tem como base de cálculo a equação do *American College of Sports Medicine* (ACSM) [V'O₂ = (Vel. (m/min) x 0,2) + 0,9 % incl. + 3,5]¹³. Utilizou-se Foster sem apoio manual para o GE [V'O₂ = V'O₂ (pelo ACSM) x 0,694 + 3,330], e Foster com apoio manual para o GC [V'O₂ = V'O₂ (pelo ACSM) x 0,869 - 0,070], pois, desse modo, foram realizados os exercícios na esteira. O cálculo considerou como V'O₂máx a maior intensidade de exercício atingida.

Análise estatística

Utilizou-se o teste t de *Student* para amostras independentes na comparação de variáveis contínuas entre

grupos (atletas x não atletas). A homogeneidade das variâncias entre grupos foi analisada pelo teste de *Bartlett*. O coeficiente de correlação de *Pearson* (*r*) foi utilizado para medir o grau de associação entre $V'O_2$ máx e as variáveis ecocardiográficas. Foram realizadas análise de regressão linear múltipla (método *stepwise forward*) para avaliar a influência simultânea das variáveis ecocardiográficas e hemodinâmicas sobre o $V'O_2$ máx nos atletas.

O nível de significância foi de 5%. A análise estatística foi processada pelo software SAS 6.11 (SAS Institute, Inc., Cary, NC).

Resultados

Foram estudados 105 indivíduos, sendo 66 atletas (GE) e 39 não atletas (GC), com idade média de $24,5 \pm 4,2$ anos. As variáveis ecocardiográficas e de potência aeróbica máxima do total da amostra encontram-se na Tabela 1.

Na análise por grupos (atletas e não atletas), não houve diferença significativa em relação à idade e às características antropométricas. Apesar de os atletas apresentarem altura maior do que os não atletas ($p=0,020$), o índice de massa corpórea (IMC) e a área da superfície corpórea (ASC) não mostraram diferença significativa (Tabela 2).

A Tabela 3 mostra os achados anatômicos e funcionais identificados ao ecocardiograma. Os atletas apresentaram VE diastólico ($p=0,005$), VE sistólico ($p=0,008$)

Tabela 1 : Variáveis ecocardiográficas e de potência aeróbica máxima do total da amostra estudada

Variável	n	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo
VE diastólico (mm)	105	51,8	3,8	52	41	63
VE sistólico (mm)	105	30,9	3,7	31	23	39
E (m/s)	103	0,855	0,116	0,85	0,56	1,19
A (m/s)	103	0,455	0,111	0,44	0,25	0,76
E/A	103	1,97	0,48	1,96	1,17	3,64
E' (m/s)	102	0,134	0,020	0,13	0,09	0,19
E/E'	101	6,47	1,08	6,33	4,5	9,36
S' (cm/s)	102	8,98	1,18	9	6	13
$V'O_2$ máx (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	100	53,3	11,4	53,4	31,9	78,5

A- velocidade diastólica final do fluxo mitral; E- velocidade diastólica inicial do fluxo mitral; E'- velocidade diastólica inicial do anel mitral; DP- desvio padrão; S'- velocidade sistólica do anel mitral; VE- ventrículo esquerdo; $V'O_2$ máx - consumo máximo de O_2 .

Tabela 2 : Dados antropométricos dos grupos estudados (atletas e não atletas)

Variável	Grupo	n	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo	Valor de p
Idade (anos)	atleta	66	24,2	4,1	23,5	18	37	0,41
	controle	39	24,9	4,5	25	18	36	
Altura (cm)	atleta	65	180,2	7,7	180	163	198	0,020
	controle	39	176,6	7,2	175	165	198	
Peso (kg)	atleta	65	77,6	7,9	77	64	100	0,62
	controle	39	76,3	14,6	75	48	120	
IMC (kg/m ²)	atleta	65	23,9	1,4	23,8	21,2	28,0	0,41
	controle	39	24,3	3,5	24,5	17,0	33,2	
ASC (m ²)	atleta	66	1,97	0,14	1,96	1,73	2,27	0,27
	controle	39	1,93	0,20	1,90	1,54	2,5	

ASC- área de superfície corpórea; DP- desvio-padrão; IMC- índice de massa corpórea

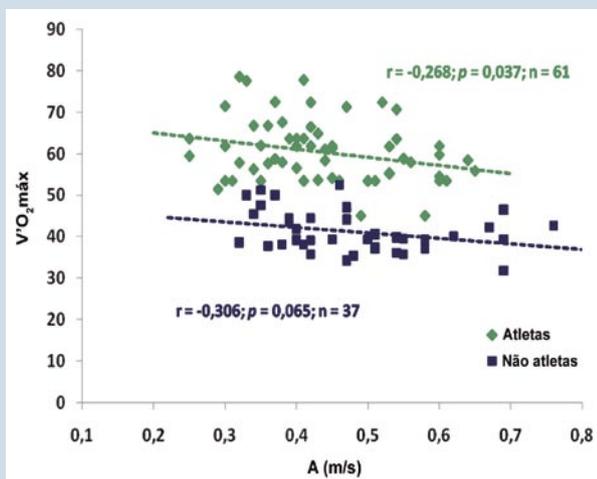
e relação E/A ($p=0,008$), significativamente maior, e velocidade da onda A ($p=0,023$), significativamente menor do que os controles (Figuras 1 e 2). O $V'O_2$ máx foi significativamente maior nos atletas, como era esperado ($p=0,0001$). Não houve diferença significativa entre os grupos nas demais variáveis ecocardiográficas.



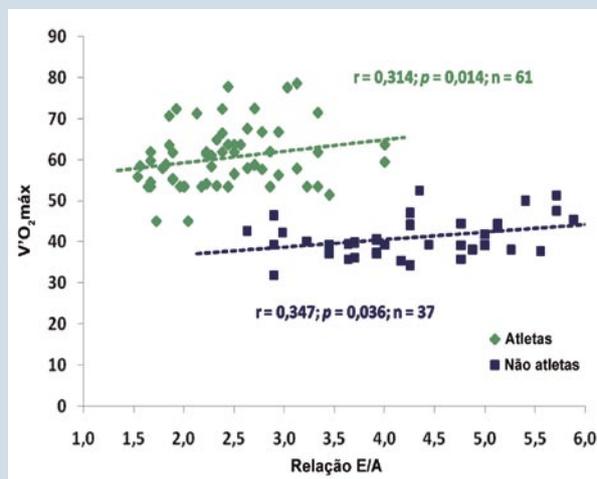
Tabela 3 : Variáveis ecocardiográficas e consumo máximo de oxigênio de acordo com os grupos estudados (atletas e não atletas)

Variável	Grupo	n	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo	Valor de p
VE diastólico (mm)	atleta	66	52,6	3,7	52	46	63	0,005
	controle	39	50,5	3,6	51	41	57	
VE sistólico (mm)	atleta	66	31,6	3,6	32	23	39	0,008
	controle	39	29,7	3,5	30	23	37	
E (m/s)	atleta	64	0,859	0,107	0,85	0,68	1,19	0,66
	controle	39	0,848	0,132	0,84	0,56	1,1	
A (m/s)	atleta	64	0,435	0,103	0,42	0,25	0,65	0,023
	controle	39	0,486	0,118	0,47	0,32	0,76	
E/A	atleta	64	2,07	0,50	2,05	1,17	3,64	0,008
	controle	39	1,82	0,40	,75	1,22	2,64	
E' (m/s)	atleta	63	0,134	0,022	0,13	0,09	0,19	0,80
	controle	39	0,133	0,018	0,13	0,09	0,17	
E/E'	atleta	62	6,49	1,07	6,325	4,5	9,27	0,84
	controle	39	6,44	1,11	6,33	4,86	9,36	
S' (cm/s)	atleta	63	8,90	1,11	9	6	12	0,36
	controle	39	9,12	1,30	8,8	7,2	13	
V'O ₂ máx (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	atleta	63	60,4	7,3	59,4	45,0	78,5	0,0001
	controle	37	41,2	5,0	39,5	31,9	52,5	

A- velocidade diastólica final do fluxo mitral; DP- desvio padrão; E- velocidade diastólica inicial do fluxo mitral; E'- velocidade diastólica inicial do anel mitral; S'- velocidade sistólica do anel mitral; VE- ventrículo esquerdo; V'O₂máx- consumo máximo de O₂



Figuras 1: Correlação entre o consumo máximo de oxigênio (V'O₂máx) e a velocidade diastólica final do fluxo mitral (A), atletas e não atletas



Figuras 2: Correlação entre o consumo máximo de oxigênio (V'O₂máx) e a relação da velocidade diastólica inicial (E) e final (A) do fluxo mitral (atletas e não atletas)



Tabela 4: Correlação do consumo máximo de oxigênio ($V'O_2$ máx) com as variáveis ecocardiográficas por grupos estudados (atletas e não atletas)

Variáveis ecocardiográficas	Valores	Atletas	Não atletas
E (m/s)	r	0,137	-0,018
	p	0,29	0,92
	n	61	37
A (m/s)	r	-0,268	0,306
	p	0,037	0,065
	n	61	37
E/A	r	0,314	0,347
	p	0,014	0,036
	n	61	37
E' (m/s)	r	0,306	0,036
	p	0,018	0,83
	n	60	37
E/E'	r	-0,198	-0,021
	p	0,13	0,90
	n	59	37
S' (cm/s)	r	-0,044	-0,042
	p	0,74	0,80
	n	60	37

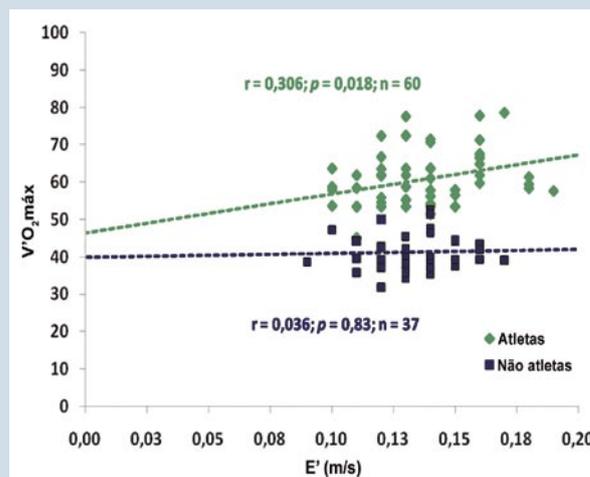
A- velocidade diastólica final do fluxo mitral; E- velocidade diastólica inicial do fluxo mitral; E'- velocidade diastólica inicial do anel mitral; S'- velocidade sistólica do anel mitral

Tabela 5 : Análise de regressão linear múltipla para o consumo máximo de oxigênio ($V'O_2$ máx)

Variável independente	Coefficiente	Erro padrão	Valor de p	R ² modelo
Relação E/A	4,78	1,91	0,014	0,10

A- velocidade diastólica final do fluxo mitral; E- velocidade diastólica inicial do fluxo mitral.

A Tabela 4 apresenta a correlação entre $V'O_2$ máx e as variáveis ecocardiográficas por grupos estudados (atletas e não atletas). Houve correlação do $V'O_2$ máx com a velocidade de A ($r = -0,268$; $p = 0,037$), Figura 1 e E' ($r = 0,306$; $p = 0,018$), Figura 3 nos atletas e com a relação E/A nos atletas ($r = 0,314$; $p = 0,014$) e nos não atletas ($r = 0,347$; $p = 0,036$), Figura 2. Após regressão linear múltipla, apenas a relação E/A mostrou contribuição independente para o $V'O_2$ máx (Tabela 5).



Figuras 3: Correlação entre o consumo máximo de oxigênio ($V'O_2$ máx) e a velocidade diastólica inicial do anel mitral (E'), atletas e não atletas

Discussão

No presente estudo, a velocidade diastólica final (A), a relação E/A e a velocidade diastólica inicial pelo DT (E') correlacionaram-se com o $V'O_2$ máx em jogadores profissionais de futebol, sendo a relação E/A o único preditor independente desta variável funcional.

A homogeneidade das características demográficas entre os grupos permite dizer que os resultados finais não foram influenciados pelas variáveis idade, sexo, ASC ou IMC. Os resultados confirmam, ainda, que jogadores profissionais de futebol, de acordo com critério ecocardiográfico, diferem anatomicamente dos não atletas do mesmo sexo e idade comparável. Os atletas têm cavidade ventricular esquerda aumentada em relação aos não atletas^{2,14-16}.

O ecocardiograma é a principal fonte de informação na adaptação cardíaca ao treinamento intenso. Estudos utilizando a ecocardiografia têm confirmado que a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) em atletas não tem implicação patológica, visto que o padrão da função sistólica e as características do enchimento ventricular são normais¹⁷, o que se confirma aqui, uma vez que os atletas com diâmetros cavitários aumentados (>55mm)¹¹, também, apresentavam padrão normal de função do VE.



A relação E/A aumentada nos atletas é padrão já descrito por vários autores, confirmando nossos resultados de função diastólica *supernormal*^{3,8,10,18,19}, avaliada pelo Doppler pulsátil. No entanto, a maioria desses estudos mostrava aumento da relação E/A em decorrência do aumento na velocidade de E e redução na velocidade de A^{3,8,10,18}. Neste trabalho, a relação E/A aumentada nos atletas deveu-se, principalmente, à redução na velocidade da onda A, visto que, apesar de a onda E ser maior no GE, a diferença não foi estatisticamente significativa.

Pode-se considerar, portanto, que os futebolistas apresentam diferenças no período de enchimento diastólico final ou fase de relaxamento passivo do VE, quando comparados aos controles. A diástole final representa o componente da contração atrial, sendo influenciada também pela complacência passiva do VE^{2,20}. De modo semelhante, outros autores observaram melhora da fase passiva da diástole na avaliação de triatletas³. O único estudo encontrado na literatura, avaliando a função diastólica pelo Doppler pulsátil em futebolistas, mostrou resultados semelhantes aos nossos, observando-se onda A significativamente reduzida neste grupo²¹.

Entretanto, a existência de função ventricular *supernormal* no coração do atleta ainda é objeto de debate. Muitos estudos baseados na ecocardiografia bidimensional e na análise convencional dos fluxos pelo Doppler pulsátil não confirmaram esses achados^{14,22-24}.

É possível que a melhora da função diastólica do VE, observada em nossos atletas, representada pela maior relação E/A e menor velocidade da onda A, favoreça um enchimento diastólico adequado durante o esforço, quando o tempo de enchimento ventricular estiver reduzido pelo aumento da FC. Porém, deve-se ter cautela ao interpretar esses resultados, pois as velocidades de E e A não estão relacionadas apenas à complacência do VE, mas são também influenciadas pela FC, pré e pós-carga.

O DT surgiu como uma opção para análise da função diastólica a partir de medidas quantitativas das velocidades miocárdicas, sofrendo pouca interferência da pré-carga. Entretanto, seu uso na medicina do exercício ainda é pouco explorado²⁵. Utilizamos o DT para analisar o padrão de enchimento diastólico em jogadores de futebol, porém não houve diferença estatisticamente significativa nos parâmetros de enchimento diastólico do VE (E' e E/E') no GE comparado ao GC. A velocidade sistólica miocárdica (S'), que tem boa correlação com a fração de ejeção do VE (FEVE), também foi analisada

pelo DT, não mostrando diferença entre os grupos. Nossos resultados concordam com a literatura, na qual não foram identificadas diferenças significativas na velocidade de E' avaliada no anel mitral, comparando-se indivíduos treinados e sedentários²⁶⁻²⁸.

Pelà et al.²⁶ publicaram um dos poucos estudos conhecidos sobre as adaptações da função do VE em atletas de futebol *versus* controles. As velocidades do DT foram medidas em pontos selecionados dos principais eixos do VE, utilizando-se corte paraesternal transverso para avaliação da função no eixo curto e medidas ao nível do anel mitral para avaliação da função longitudinal. As médias das velocidades em cada eixo foram calculadas. Concluíram que as velocidades de pico da contração longitudinal (S') eram semelhantes nos dois grupos, enquanto a contração no eixo transverso era aumentada nos atletas. A função diastólica no nível do anel mitral não apresentou diferença relevante entre os grupos, corroborando os resultados aqui encontrados.

Nossos resultados indicam que as velocidades do DT não são diferenciadas em atletas de futebol e, portanto, não são influenciadas pelo treinamento. Entretanto, vários estudos utilizando o DT, para análise da função diastólica em atletas de outras modalidades, demonstraram um padrão de função diastólica *supernormal* e, ocasionalmente, também demonstraram aumento das velocidades sistólicas comparativamente ao grupo controle^{3,18,23,29,30}.

Esses resultados conflitantes em relação às velocidades do DT em atletas podem ser explicados por alguns fatores. Sabe-se que, na presença de alteração do relaxamento do VE, que ocorre com o envelhecimento ou processo patológico, E' sofre pouca ou nenhuma influência das pressões de enchimento. Entretanto, quando o relaxamento do VE é normal ou aumentado, a pré-carga aumenta a velocidade de E'³¹, a exemplo do que ocorre no *coração do atleta*. Portanto, em estudos que identificaram padrão diastólico *supernormal* em atletas, esse achado pode estar relacionado à influência da pré-carga aumentada na velocidade de E'.

Além disso, diferenças significativas de velocidades ocorrem quando diferenças importantes nos diâmetros cavitários estão presentes, levando à hipótese de que a velocidade miocárdica dependa do tamanho ventricular. Portanto, quando ventrículos de tamanhos diferentes são comparados (ex: atleta x controle), os valores absolutos das velocidades têm de ser interpretados com cautela para que a função não seja superestimada em



ventrículos grandes²⁶. Neste trabalho, inversamente a alguns autores, não se observa aumento da velocidade ao DT, apesar da presença de ventrículos aumentados nos atletas^{3,18,23,29,30}.

Segundo recomendações da ASE (*American Society of Echocardiography*), a avaliação da função diastólica do VE pelo DT deve ser feita em corte apical de quatro câmaras, no nível do anel mitral septal e lateral, processando-se a média dos dois pontos, pois essa medida teria menos influência da pré-carga e também porque as velocidades diastólicas miocárdicas variam de acordo com a região estudada³¹. Muitos estudos que identificaram velocidades miocárdicas elevadas em atletas são anteriores a essas recomendações e, talvez, por esse motivo, tenham utilizado medidas diferentes para a análise do DT. Neste estudo, utilizou-se a medida do DT no anel mitral septal³², não tendo sido encontrado o padrão de velocidade *supernormal* descrito por alguns autores^{3,18,23,29,30}. Porém, os resultados aqui encontrados são compatíveis com outros estudos avaliando o DT no anel mitral²⁶⁻²⁸.

Há poucas publicações com enfoque na relação entre as adaptações cardíacas decorrentes do treinamento e o $V'O_2$ máx em atletas^{8,33,34}. Em nossa análise univariada, observou-se correlação fraca, porém significativa, entre $V'O_2$ máx e a onda A nos atletas ($r = -0,268$; $p = 0,037$) e com a relação E/A nos atletas ($r = 0,314$; $p = 0,014$) e nos não atletas ($r = 0,347$; $p = 0,036$). Nossos resultados assemelham-se aos de Vinereanu et al.³³, os quais, por meio de análise univariada, identificaram correlação da relação E/A e o diâmetro do VE com a tolerância ao exercício, sugerindo que a melhor performance cardíaca em atletas de resistência tenha alguma influência do enchimento diastólico. Outros estudos utilizando análise univariada também observaram correlação fraca, mas positiva, da velocidade de E ($r = 0,38$) e de A ($r = -0,33$) com $V'O_2$ máx⁹, mas não identificaram correlação do $V'O_2$ máx com E/A^{9,34}.

A análise do DT revelou correlação significativa da velocidade de E' com $V'O_2$ máx ($r = 0,306$; $p = 0,018$) nos futebolistas. Apesar da correlação pouco expressiva, destaca-se a tendência do E' como um possível indicador da condição aeróbica nesses atletas. Não foram encontradas pesquisas com enfoques semelhantes na literatura.

Realizou-se análise multivariada incluindo FC, PAS e PAD, em repouso, que identificou apenas a relação E/A como significativa e independente para explicar o

$V'O_2$ máx, embora com poder explicativo limitado. Este resultado pode ter relação com o fato de o $V'O_2$ máx ser uma variável fisiológica e, portanto, influenciada por diversos fatores⁹.

Estudos avaliando função diastólica e potência aeróbica em atletas, até o momento, não contemplaram análise de regressão linear múltipla, sendo este o primeiro trabalho na identificação de preditores independentes do $V'O_2$ máx em futebolistas.

Nossos resultados foram semelhantes aos de Vanoverschelde et al.³⁵ e Genovesi-Ebert et al.⁸, ao evidenciar correlação de E/A com $V'O_2$ máx em indivíduos saudáveis, porém esta correlação não foi forte ($r = 0,347$). A associação da velocidade diastólica final com $V'O_2$ máx também foi observada em nossos atletas.

É importante ressaltar que a demonstração de correlação significativa entre variáveis fisiológicas e capacidade física é bastante difícil em um grupo homogêneo, como é o caso de atletas que seguem um programa específico de treinamento. Isso porque as adaptações cardíacas, apesar de individuais, são parecidas naqueles que apresentam níveis de capacidade cardiopulmonar semelhantes³⁶.

Conclusão

Alguns parâmetros do enchimento diastólico correlacionaram-se com o $V'O_2$ máx em jogadores de futebol. Isoladamente, esses parâmetros não são preditores ideais, porém em conjunto com outras variáveis fisiológicas que influenciam o $V'O_2$ máx, possivelmente contribuam na avaliação da condição aeróbica e no oferecimento de subsídios para melhor desempenho do atleta durante a prática esportiva.

Referências

1. Thompson PD. O exercício e a cardiologia do esporte. Barueri: Manole; 2004.
2. Siqueira Filho A, Cunha CL, Giuliani ER, Silva JA. O ecocardiograma no atleta. Análise computadorizada da função ventricular esquerda em jogadores profissionais de futebol. Arq Bras Cardiol. 1982; **39**(1):21-9.
3. Claessens PJ, Claessens CW, Claessens MM, Claessens MC, Claessens JE. Supernormal left ventricular diastolic function in triathletes. Texas Heart Inst J. 2001; **28**(2):102-10.
4. Ghorayeb N, Barros Neto TL. O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Atheneu; 1999.



5. Klemola E. Electrocardiographic observations on 650 Finnish athletes. *Ann Med Intern Fenn.* 1951; **40**:121-32.
6. Beckner GL, Winsor T. Cardiovascular adaptations to prolonged physical effort. *Circulation.* 1954; **9**(1):835-46.
7. Lima AMJ, Silva DVG, Souza AOS. Correlação entre as medidas direta e indireta do VO_2 máx em atletas de futsal. *Rev Bras Med Esporte.* 2005; **11**(3):164-6.
8. Genovesi-Ebert A, Marabotti C, Palombo C, Giaconi S, Rossi G, Ghione S. Echo Doppler diastolic function and exercise tolerance. *Int J Cardiol.* 1994; **43**(1):67-73.
9. Barbier J, Lebillier E, Ville N, Rannou-Bekono F, Carré F. Relationships between sports-specific characteristics of athlete's heart and maximal oxygen uptake. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006; **13**(1):115-21.
10. Adler Y, Fisman EZ, Koren-Morag N, Tanne D, Shemesh J, Lasry E, et al. Left ventricular diastolic function in trained male weight lifters at rest and during isometric exercise. *Am J Cardiol.* 2008; **102**(1):97-101.
11. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society Echocardiography. Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group development in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; **18**(12):1440-63.
12. Grewal J, McCully RB, Kane GC, Lam C, Pellikka PA. Left ventricular function and exercise capacity. *JAMA.* 2009; **301**(3):286-94.
13. American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing, and prescription. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
14. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 1999; **100**(3):336-44.
15. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 1991; **324**(5):295-301.
16. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. *Am Heart J.* 2010; **159**(5):911-8.
17. D'Andrea A, D'Andrea L, Caso P, Scherillo M, Zeppilli P, Calabrò R. The usefulness of Doppler myocardial imaging in the study of the athlete's heart and in the differential diagnosis between physiological and pathological ventricular hypertrophy. *Echocardiography.* 2006; **23**(2):149-57.
18. Zoncu S, Pelliccia A, Mercurio G. Assessment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002; **15**(9):900-5.
19. Nottin S, Doucende G, Schuster-Beck I, Dauzat M, Obert P. Alteration in left ventricular normal and shear strains evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart. *J Physiol.* 2008; **586**(Pt 19):4721-33.
20. Lester SJ, Tajik AJ, Nishimura RA, Oh JK, Khandheria BK, Seward JB. Unlocking the mysteries of diastolic function: deciphering the Rosetta Stone 10 years later. *J Am Coll Cardiol.* 2008; **51**(7):679-89.
21. Tümüklü MM, Etikan I, Cinar CS. Left ventricular function in professional football players evaluated by tissue Doppler imaging and strain imaging. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007; **24**(1):25-35.
22. Owen A, Theakston SC, O'Donovan G, Bird SR. Right and left ventricular diastolic function of male endurance athletes. *Int J Cardiol.* 2004; **95**(2-3):231-5.
23. Poulsen SH, Hjortshøj S, Korup E, Poenitz V, Espersen G, Søgaard P, et al. Strain rate and tissue tracking imaging in quantitation of left ventricular systolic function in endurance and strength athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2007; **17**(2):148-55.
24. Schannwell CM, Schneppenheim M, Plehn G, Marx R, Strauer BE. Left ventricular diastolic function in physiologic and pathologic hypertrophy. *Am J Hypertens.* 2002; **15**(6):513-7.
25. Krieg A, Scharhag J, Kindermann W, Urhausen A. Cardiac tissue Doppler imaging in sports medicine. *Sports Med.* 2007; **37**(1):15-30.
26. Pelà G, Bruschi G, Montagna L, Manara M, Manca C. Left and right ventricular adaptation assessed by Doppler tissue echocardiography in athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; **17**(3):205-11.
27. Schmidt-Trucksäss A, Schmid A, Häussler C, Huber G, Huonker M, Keul J. Left ventricular wall motion during diastolic filling in endurance-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; **33**(2):189-95.
28. Baldi JC, McFarlane K, Oxenham HC, Whalley GA, Walsh HJ, Doughty RN. Left ventricular diastolic filling and systolic function of young and older trained and untrained men. *J Appl Physiol.* 2003; **95**(6):2570-5.
29. D'Andrea A, Caso P, Sarubbi B, Limongelli G, Liccardo B, Cice G, et al. Right ventricular myocardial adaptation to different training protocols in top-level athletes. *Echocardiography.* 2003; **20**(4):329-36.
30. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L, et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol.* 2000; **85**(9):1131-6.
31. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; **22**(2):107-33.
32. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. The echo manual. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
33. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained compared with strength-trained athletes. *Clin Sci (Lond).* 2002; **103**(3):249-57.
34. Venckūnas T, Stasiulis A, Raugaliene R. Relationship between echocardiographic and aerobic capacity parameters in distance runners. *Int J Cardiol.* 2005; **102**(3):531-2.
35. Vanoverschelde JJ, Essamri B, Vanbutsele R, d'Hondt A, Cosyns JR, Detry JR, et al. Contribution of left ventricular diastolic function to exercise capacity in normal subjects. *J Appl Physiol.* 1993; **74**(5):2225-33.
36. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2004; **44**(1):144-9.



Valvoplastia Percutânea com Balão no Tratamento da Estenose Valvar Pulmonar: Seguimento Clínico em Longo Prazo

Percutaneous Balloon Valvoplasty in the Treatment of Pulmonary Valve Stenosis: Long Term Follow Up

Lair Cobianchi¹, Iran Castro², Domingos Hatem³, Paulo Zielinsky⁴, Raul Ivo Rossi Filho⁵, Lucia Campos Pellanda⁶

¹. Mestre em Cardiologia. Diretor Clínico do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul da Fundação Universitária de Cardiologia. Porto Alegre-RS – Brasil-BR ². Doutor em Cardiologia. Responsável pelo Setor de Ergometria do Serviço de Métodos Gráficos do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul da Fundação Universitária de Cardiologia. Porto Alegre-RS – Brasil-BR ³. Doutor em Cardiologia. ⁴. Doutor em Cardiologia. Chefe da Unidade de Cardiologia Fetal do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul da Fundação Universitária de Cardiologia. Porto Alegre-RS – Brasil-BR ⁵. Mestre em Cardiologia. Chefe da Unidade de Hemodinâmica Pediátrica do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul da Fundação Universitária de Cardiologia. Porto Alegre-RS Brasil-BR ⁶. Doutora em Cardiologia. Coordenadora do Programa de Pós-Graduação de Ciências da Saúde. Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul da Fundação Universitária de Cardiologia. Porto Alegre-RS – Brasil-BR

RESUMO

Fundamentação: A Valvoplastia Percutânea com Balão (VPB) é tratamento de escolha na estenose pulmonar (EP). **Objetivo:** Mostrar os resultados da VPB em um seguimento de até 15 anos. **Pacientes e Métodos:** Trezentos e dezesseis pacientes com EP foram submetidos a 323 VPB, entre setembro de 1.984 e novembro de 2.000. O sucesso foi definido como a redução e/ou manutenção do gradiente VD-AP em níveis inferiores a 36mmHg e a reestenose quando houvesse nova elevação para níveis iguais ou superiores a 36mmHg após a VPB, no cateterismo e/ou ecodopplercardiograma. A média de idade foi 7,36 ± 9,0 anos. **Resultados:** Imediatamente após a VPB, o gradiente pico a pico transvalvar reduziu de 70,6 ± 30,3 para 25,36 ± 19,75mmHg (p < 0,001). Dos 316 pacientes, houve 58 perdas, ocorrendo um óbito. Foram acompanhados 257 pacientes e 262 procedimentos. O seguimento médio foi de 5,5 ± 3,84 anos até um máximo de 16,45 anos. Houve sucesso imediato em 207 (79%) e 51 (21%) foram insatisfatórios. Houve 14 (4,33%) complicações, incluindo um óbito por laceração anular e hemopericárdio. Houve reestenose em 9,92% e algum grau de regurgitação pulmonar foi observado em 95,1%, geralmente pequeno. A probabilidade de manutenção de bom resultado com a VPB sem reestenose foi de 96,5% (1 ano), 95,3% (2 anos), 93% (5 anos), 91,3% (8 anos), 87,4% (10 anos) e 78,9% (15 anos). **Conclusão:** A VPB é um procedimento efetivo, com manutenção dos resultados, no longo prazo e baixo índice de complicações.

Descritores: Cardiopatias Congênitas, Dilatação com Balão, Estenose da Valva Pulmonar

SUMMARY

Background: Balloon valvuloplasty (BPV) is the treatment of choice for pulmonary stenosis (PS). **Objective:** The main goal of this study is to show BPV effectiveness in a 15-year follow-up period. **Patients and Methods:** Three hundred and sixteen patients with PS were submitted to 323 BPV between September/84 and November/2000. Success was defined as reduction and/or maintenance of the RV-PA gradient at levels below 36 mmHg in catheterism or echocardiography. **Results:** Mean age was 7.36 ± 9 years. **Results:** Immediately after BPV, the transvalvar peak-to-peak gradient was reduced from 70.6 ± 30.3 to 25.36 ± 19.75 mmHg (p < 0.001). Pulmonary valvuloplasty was considered successful in 207 (79%). The mean follow-up was 5.5 ± 3.84 years, up to a maximum of 16.45 years. There were 14 (4.33%) complications and one death due to annular laceration and hemopericardium. Restenosis occurred in 9.92% and a small degree of pulmonary regurgitation was observed in 95.1%. The probability of maintaining good results free of restenosis was 96.5% (1 year),



Instituição: Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul da Fundação Universitária de Cardiologia (ICFUC). Porto Alegre-RS – Brasil-BR

Correspondência: Lair Cobianchi Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul Fundação Universitária de Cardiologia (ICFUC) Av. Princesa Isabel, 370 Santana 90.620-000 Porto Alegre-RS – Brasil-BR n Telefone 55 (51) 3230-3600 Fax: 55 (51) 3219-2802 Editoração-pc@cardiologia.org.br

Recebido em: 18/06/2012 - **Aceito em:** 06/08/2012



95,3% (2 years), 93% (5 years), 91,3% (8 year), 87,4% (10 years) e 78,9% (15 years). **Conclusion:** The PVB is an effective method for treating PVS and its beneficial effects persist in long-term follow-up. The complications are infrequent and usually mild cases.

Descriptors: Heart Defects, Congenital; Balloon Dilatation; Pulmonary Valve Stenosis

Introdução

A valvoplastia por balão foi um dos primeiros procedimentos terapêuticos a usar catéteres para o tratamento de cardiopatias congênitas. O aperfeiçoamento na tecnologia de produção dos balões possibilitou a confecção de balões de baixo perfil (*lower-profile balloons*) reduzindo, marcadamente, as complicações do procedimento em recém-nascidos^{1,2}.

Inicialmente, a maioria dos dados hemodinâmicos de pacientes com estenose da valva pulmonar era obtida pelo cateterismo cardíaco. Atualmente, o uso da ecocardiografia com Doppler permite uma avaliação seriada e confiável da lesão estenótica, pela determinação do gradiente transvalvar em qualquer grupo etário, o que possibilita o acompanhamento da história natural da doença³⁻⁵. Os resultados imediatos e o acompanhamento em curto e médio prazos da dilatação da valva pulmonar já foram bem documentados na literatura; entretanto, resultados em longo prazo ainda são escassos⁶⁻¹⁵.

Assim, o objetivo do presente estudo é descrever o resultado em longo prazo de uma coorte de pacientes, acompanhados em um centro de referência para cardiologia pediátrica.

Métodos

Foi realizado um estudo de coorte em pacientes submetidos à valvoplastia pulmonar percutânea para tratamento da estenose da valva pulmonar. Os desfechos clínicos considerados foram o sucesso imediato, a eficácia, os resultados intermediários e tardios do procedimento, usando a medida do gradiente instantâneo máximo na ecocardiografia com Doppler e o gradiente pico a pico obtido pelo cateterismo cardíaco. Entre setembro de 1.984 e novembro de 2.000, 316 pacientes consecutivos com diagnóstico de estenose da valva pulmonar foram encaminhados ao serviço de Hemodinâmica do IC/FUC para realização de valvoplastia pulmonar com balão (VPB).

Foram excluídos os pacientes que realizaram VPB como tratamento paliativo para cianose e pacientes com grande defeito septal ventricular associado. Pacientes com defeito septal atrial ou forâmum oval patente foram incluídos no estudo. Os critérios para indicar a VPB foram um gradiente pico a pico transvalvar pulmonar sistólico, obtido durante qualquer estudo hemodinâmico prévio ou durante o procedimento, ou um gradiente instantâneo máximo obtido na ecocardiografia com Doppler, ou ambos, maior do que 50mmHg, com um índice cardíaco normal, independentemente dos sintomas, acrescido à evidência de hipertrofia ventricular direita no eletrocardiograma, com sintomas de insuficiência cardíaca, angina ou síncope. Trezentos e dezesseis pacientes foram submetidos a 323 VPB e 58 pacientes (60 procedimentos) não realizaram o ecocardiograma Doppler, mais de 30 dias após o procedimento, tendo havido um óbito.

A população efetivamente estudada envolveu 257 pacientes e 262 procedimentos, e todos foram submetidos, pelo menos, a um ecocardiograma Doppler, 30 dias ou mais após o procedimento, até setembro 2.004, correspondendo a 81,11% dos casos passíveis para análise do acompanhamento final. O critério usado para caracterizar sucesso imediato do procedimento foi a redução do gradiente pico a pico residual entre o VD e a artéria pulmonar, medido após a dilatação a valores abaixo de 36mmHg.

A eficiência da valvoplastia pulmonar envolveu os casos em que ocorreu sucesso imediato e aqueles em que, a despeito de falta de sucesso imediato, foi observada uma redução tardia do gradiente residual instantâneo máximo a valores abaixo de 36mmHg em estudos ecocardiográficos Doppler subsequentes. Para avaliar os resultados tardios foram utilizados os mesmos valores de gradientes já usados para definir sucesso ou insucesso, imediatamente, após a valvoplastia. A ocorrência de reestenose foi definida como uma nova elevação no gradiente transvalvar em níveis iguais ou maiores do que 36mmHg, após uma valvoplastia efetiva. Os pacientes também foram analisados com relação à morfologia da valva estenótica, a qual foi classificada em típica, displá-

sica, deformidade em ampulheta ou complexa, no caso de valvoplastia prévia ou valvotomia cirúrgica (reestrose pós-operatória). A técnica de valvoplastia usada foi similar àquela relatada por Kan et al.¹⁶, em que o procedimento foi feito, dependendo da idade, sob anestesia geral. Foi dada atenção especial aos traçados de retirada entre a artéria pulmonar e ao VD, bem como, à medida da pressão sistólica naquele ventrículo, porque a indicação final do procedimento dependia dessas medidas.

A ventriculografia foi feita em perfil esquerdo e na projeção oblíqua (30°) anterior direita, com angulação cranial, para excluir a presença de obstrução subvalvar e para permitir uma medida adequada do anel pulmonar que influenciava diretamente a escolha do diâmetro do balão. A anatomia e o diâmetro do balão usado foram definidos como sendo até 40% maiores do que o diâmetro sistólico entre os pontos de inserção das lacínias pulmonares na parede arterial. A técnica com um único balão foi usada em 230 e a com dois balões em 32 procedimentos. Os ecocardiogramas Doppler consistiram inicialmente de avaliação morfológica seqüencial¹⁷. O grau de severidade da obstrução causado pela estenose da valva pulmonar foi medido e quantificado pelo Doppler contínuo.

O gradiente instantâneo máximo foi calculado pela velocidade máxima obtida com a equação modificada de Bernoulli. Em caso de obstrução subvalvar pulmonar associada, um mosaico de cores indicava a presença de fluxo turbulento abaixo do plano da valva pulmonar e, também, um padrão característico da curva espectral no Doppler, com um aumento do começo ao fim da sístole. A presença e intensidade de regurgitação pulmonar também foram determinadas pelo mapeamento em cores do fluxo, como relatado por Cooper et al.¹⁸, considerando a extensão do jato de regurgitação e sua largura na origem.

Análise estatística

Com relação aos gradientes, os grupos foram comparados na linha de base com o teste t de Student. O teste Q-quadrado foi usado para as variáveis categóricas. Os gradientes transvalvares, antes e depois da valvoplastia, foram comparados com o teste t de Student para amostras pareadas. Uma curva atuarial de sobrevivência foi construída com a ajuda dos programas estatísticos XLSTAT

E SPSS¹¹. As variáveis contínuas foram expressas como média +/- desvio padrão. A caracterização do resultado da valvoplastia pulmonar foi transformada em uma variável dicotômica (sucesso X insucesso) usando o valor de 35mmHg, como ponto de corte.

Resultados

136 (51,9%) pacientes eram mulheres. Apenas 8 (3,4%) eram recém-nascidos (- de 30 dias), 18% tinham entre 1 e 12 meses de idade, 56,5% tinham entre 1 e 10 anos de idade, 12,2% tinham entre 10 e 20 anos e 9,9% tinham mais de 20 anos.

Imediatamente após o procedimento (Tabela 1), os pacientes tiveram uma redução da pressão sistólica do VD de 90,19 +/-30,59 para 47,48 +/-20,64mmHg (P < 0,001). A pressão sistólica pulmonar teve uma pequena elevação de 20,11 +/-8,99 para 21,99 +/-7,04mmHg (P < 0,001). O gradiente pico a pico transvalvar pulmonar teve uma redução de 70,6 +/-30,3 para 25,36 +/-19,75mmHg (P < 0,001), Tabela 1.

Tabela 1 : Achados hemodinâmicos antes e imediatamente após valvoplastia

Hemodynamic parameter	Predilation (mmHg)	Postdilation (mmHg)
RVSP	90,19±30.59	47.48±20.64*
PASP	20.11±8.99	21.99±7.04*
RV -PA GRAD.	70.6±30.3	25.36±19.75*

PSVD - pressão sistólica do ventrículo direito; PASP - pressão sistólica da artéria pulmonar; VD-AP GRADUADO - gradiente transvalvar pulmonar; * P <0,001 comparando os valores pré e pós-dilatação.

Duzentos e sete pacientes (79%) tiveram o gradiente transvalvar pulmonar reduzido, imediatamente após a dilatação com balão para níveis abaixo de 36mmHg, representando o grupo que obteve sucesso imediato. Cinquenta e cinco pacientes (21%) tiveram um gradiente residual maior do que 36mmHg, caracterizando um resultado imediato pobre com relação ao gradiente VD-AP. Dos 225 pacientes com estenose valvar pulmonar típica, 184 (81,75%) tiveram sucesso imediato. Entre os pacientes com valva displásica, deformidade em ampu-



lheta e morfologia complexa, esta última, conseqüente à cirurgia prévia ou VPB (n= 37), o índice de sucesso imediato foi de 56,67% (P< 0,05).

Analisando separadamente os pacientes com valva displásica (n= 18), deformidade em ampulheta (n= 4) e aqueles com morfologia valvar complexa (n= 15), o sucesso obtido foi de 61,11%, 50% e 73,33%, respectivamente. Os pacientes que não obtiveram sucesso imediato tinham estenose valvar mais severa, caracterizada por um gradiente pico a pico de 96,35 +/-33,31 X 63,56 +/-25,28mmHg (P< 0,001), pressão sistólica em VD mais elevada 115,16 +/-34 X 83,36 +/-25,74mmHg (P< 0,001) e gradiente de pico, no último ecocardiograma de acompanhamento de 39,12 +/-27,55 X 21,15 +/-12,97mmHg (P< 0,001). Com relação à redução de gradiente sistólico pico a pico obtido com dilatação valvar, não se observou diferença significativa entre os grupos com e sem sucesso imediato (Tabela 2). No primeiro, foi observada uma

não foram observados sangramento ou hematoma retroperitoneal. Dois pacientes apresentaram convulsões durante o procedimento, mais precisamente durante o inflar do balão. Dois pacientes apresentaram fibrilação atrial e um apresentou *flutter* atrial. Três pacientes tiveram trombose venosa profunda no MID após o procedimento. Em um paciente ocorreu ruptura subvalvar da tricúspide causando regurgitação significativa. Dois pacientes tiveram espasmo da via de saída do VD necessitando medicação betabloqueadora. O procedimento foi interrompido em um paciente por PCR que requereu manobras de ressuscitação. Houve um óbito por laceração anular e hemopericárdio.

O primeiro ecodoppler foi feito 2,09 +/-2,41 anos, após a valvoplastia e a redução no gradiente VD-AP para valores abaixo de 36mmHg foi observado em 32 dos 55 pacientes do grupo, sem sucesso imediato após a valvoplastia. Desses, 28 tinham morfologia típica, 2 tinham

displásica, um tinha deformidade em ampulheta e um tinha morfologia complexa.

A valvoplastia foi considerada eficaz em 239 (91,22%) procedimentos. 207 destes tiveram uma redução do gradiente transvalvar logo após o procedimento e 32 tiveram a redução durante o acompanhamento, secundária à regressão do componente infundibular. Duzentos e vinte e cinco (85,88%) pacientes tinham estenose da valva pulmonar com a morfologia típica em cúpula

(dome), obtendo-se um resultado adequado em 211, correspondendo a um índice de sucesso de 93,78%. Dos 32 pacientes que evoluíram com uma redução do gradiente transvalvar, 28 tinham morfologia típica, 2 tinham displasia, um tinha deformidade em ampulheta e um tinha morfologia complexa.

A duração média de acompanhamento foi de 5,5 +/-3,84 anos até um máximo de 16,45 anos. A média do máximo gradiente transvalvar pulmonar instantâneo no último Doppler foi de 24,92 +/-18,54mmHg, variando de

Tabela 2 : Hemodinâmico, fatores preditivos de resultado imediato em valvoplastia pulmonar

Factor	Good result (mean ± SD or number)	Inadequate result (mean ± SD or number)
Peak-to-peak RV-PA	63.56±25.28 mmHg	96.35±33.31 mmHg*
Reduction in the RVPA	46.62±25.08 mmHg	40.28±29.31 mmHg
RVSP	83.36± 25.74mmHg	115.16± 34 mmHg*
Peak gradient in the late follow up	21.15± 12.97mmHg	39.12±27.55 mmHg*

PSVD - pressão sistólica do ventrículo direito; RV-PA gradiente - gradiente transvalvar pulmonar; * P <0,001 comparando os valores do bom resultado e grupos resultado ruim.

redução de 46,62 +/-25,08mmHg e, no segundo, a redução foi de 40,28 +/-29,31mmHg (NS). Nos dois grupos a redução variou de -15 a 142mmHg, tendo uma elevação de 15mmHg sido observada em um paciente, fato causado devido à reação infundibular.

Foram analisadas as complicações relacionadas ao procedimento, nos pacientes com e sem acompanhamento, tendo, as mesmas, ocorrido em 14 (4,33%) dos 323 procedimentos. Ocorreu a dissecação da veia cava inferior em um caso (com resolução espontânea), mas



4 a 110mmHg. Considerando o gradiente do último Doppler disponível, em 213 (81,3%) casos o gradiente instantâneo máximo foi menor do que 36mmHg, caracterizando a manutenção do sucesso da valvoplastia, tendo os pacientes permanecidos livres de reestenose durante o período de acompanhamento, 49 (18,7%) tiveram um gradiente instantâneo máximo igual ou maior do que 36mmHg, 23 (8,78%) deles mantiveram um resultado ineficaz da valvoplastia e 26 (9,9%) tiveram uma nova elevação do gradiente transvalvar durante o acompanhamento, caracterizando a ocorrência de reestenose da valva pulmonar (Figura 1).

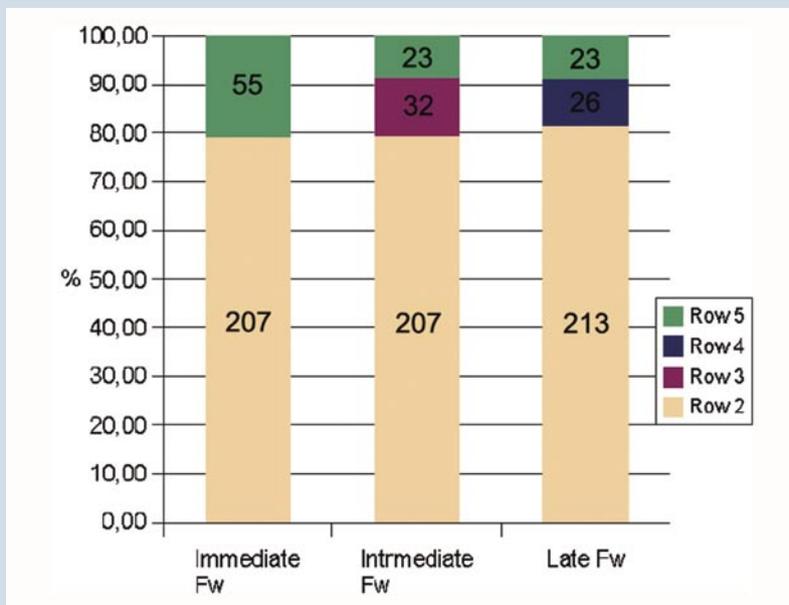
do que 36mmHg, imediatamente após a valvoplastia, ou mais tardiamente, devido à redução da hipertrofia infundibular, 26 (9,92%) tiveram reestenose, sendo que apenas um tinha valva displásica e 2 tinham deformidade em ampulheta (Figura 1). A detecção de reestenose ocorreu 3,9+/-4,17 anos após a dilatação percutânea, e 30,8% destes casos ocorreram após 5 anos de acompanhamento. Comparando os grupos com e sem reestenose, a idade média era 7,64 +/-7,71 X 7,33 +/-9,15 anos, o gradiente pico a pico pré-valvoplastia era 68,01 +/-37,69 X 70,9 +/-29,44mmHg, e o imediatamente após a valvoplastia era 25,81 +/-11,65 X 25,31 +/-20,49mmHg. Não se observou diferença estatística entre os pacientes que desenvolveram reestenose e aqueles que não a desenvolveram, reestenosaram, no que se refere à idade, gradiente pré-valvoplastia e gradiente residual após valvoplastia.

A probabilidade de persistência de um bom resultado com a valvoplastia, sem reestenose, foi de 96,5% em um ano, 95,3% em dois anos, 93% em cinco anos, 91,3% em oito anos, 87,4% em dez anos e 78,9% em 15 anos (Figura 1).

A dilatação percutânea da valva pulmonar com balão é, atualmente, considerada o método terapêutico de escolha para o tratamento da estenose da valva pulmonar em qualquer grupo etário e qualquer morfologia valvar¹³. É uma técnica segura e eficaz, com baixos índices de mortalidade e de incidência de complicações importantes quando usada após o período neonatal^{8,13}. O método foi desenvolvido para substituir a valvotomia cirúrgica, descrita por Brock, em 1.948, com um índice de mortalidade em torno de 1,5% a 2%¹⁹.

Discussão

O gradiente instantâneo máximo obtido na ecodoppler é comparável ao gradiente obtido no cateterismo^{20,21}. O alto grau de correlação e concordância é reduzido quando as medidas obtidas pelos dois métodos não são acessadas simultaneamente. A diferença é, usualmente pequena, menor do que 10mmHg. O maior



Figuras 1: Resultados imediatos, intermediários e tardios de segmento.

Valvas com estenose típica, displásica, com deformidade em ampulheta e com morfologia complexa foram encontradas em 225 (85,9%), 18 (6,9%), 4 (1,5%) e 15 (5,7%) pacientes, respectivamente. O índice de sucesso no grupo com estenose típica permaneceu em 83,56%, para os outros: 66,66%, 25% e 80% foram os índices, respectivamente, para valvas displásicas, deformidade em ampulheta e morfologia complexa (P < 0,05).

Uma nova elevação no gradiente, em níveis iguais ou superiores a 36mmHg, após dilatação por balão, caracterizou a ocorrência de reestenose. Das 262 VPB, realizadas na *coorte*, tendo estes procedimentos considerados *sucesso* (VPB eficaz), com gradientes menores



gradiente medido deveria ser usado, mesmo quando obtido em paciente não sedado, refletindo uma condição fisiológica mais real²².

O bom resultado imediato documentado, na maioria dos pacientes, envolvendo todas as morfologias valvares, é consistente e superponível àqueles observados por outros autores, que variaram de 54% a 87,1%^{6,15,23}. Os pacientes que não obtiveram bom resultado imediato com a dilatação percutânea tinham um gradiente transvalvar e pressão sistólica de VD, significativamente, maiores do que aqueles que obtiveram sucesso imediato, não tendo sido observada nenhuma diferença estatística no grau do gradiente pico a pico transvalvar pulmonar e na idade.

Ray et al.¹⁵, estudando 139 pacientes também observaram que aqueles que obtiveram alívio incompleto da obstrução, logo após a valvoplastia, tinham um grau significativamente maior de estenose caracterizado por maiores gradientes VD-AP e maior pressão sistólica em VD. Neste mesmo trabalho, a idade média dos pacientes, cujos procedimentos foram sem sucesso, é mais alta.

Mendelsohn et al.²⁴ também obtiveram uma redução quase idêntica no gradiente nos dois grupos, com valores em torno de 40mmHg, sugerindo que esta redução no gradiente era finita. O sucesso da valvoplastia relacionou-se com o valor inicial do gradiente que poderia ter uma redução limitada. Os autores sugeriram uma intervenção mais precoce, indicando a valvoplastia em pacientes com graus menores de estenose valvar pulmonar com gradientes menores, tais como 40mmHg. A consequência desta intervenção mais precoce seria um gradiente sistólico residual mais baixo, com uma consequente diminuição de sintomas e de hipertrofia de VD, em longo prazo, e um índice mais alto de sucesso.

Os resultados imediatos nos pacientes com valvas displásicas, deformidade em ampulheta e complexa (pós-dilatação com balão ou valvotomia cirúrgica), em 56,7% foram menos efetivos quando comparados com os do grupo de estenose valvar típica (81,78%) ($P < 0,05$)²⁵.

A eficácia da valvoplastia pulmonar tem sido subestimada apenas quando são considerados os resultados imediatos, porque uma redução progressiva do gradiente transvalvar é, frequentemente, documentada sendo considerada como similar àquela observada após valvotomia cirúrgica¹, o que ocorre devido à regressão da obstrução infundibular, considerado um processo dinâmico que regride após um espaço de tempo variável.

Portanto, o resultado imediato, aparentemente pobre, observado em alguns casos, principalmente, aqueles com estenose mais severa, pode temporariamente mascarar os resultados de uma valvoplastia efetiva, a qual pode ser confirmada mais tarde com a redução na hipertrofia infundibular^{8,26,27}.

Nos casos de estenose infundibular residual, a regressão completa pode levar até 2 anos para ocorrer e pode não haver correlação com a gravidade ou com a idade do paciente^{27,28}. Na nossa casuística, dos 55 pacientes, que não obtiveram sucesso imediato²⁹, (58,18%) evoluíram com uma redução em ambos os gradientes, instantâneo máximo e residual pico a pico, para níveis menores do que 36mmHg, sem qualquer intervenção adicional. Esta evolução caracterizou a dilatação como eficaz, apesar de os resultados insatisfatórios da pressão, imediatamente após o procedimento.

Mahnert et al.⁷, estudando 52 pacientes submetidos à valvoplastia percutânea, obtiveram uma redução no gradiente médio transvalvar pulmonar de 79,9 +/- 37,3mmHg para 37,2 +/- 29,6 mmHg ($P < 0,001$), imediatamente após o procedimento, persistindo um gradiente residual maior do que 36mmHg em 19 pacientes. Durante um período menor que 2 anos, definido pelos autores, com acompanhamento intermediário, o gradiente determinado por cateterismo ou ecodoppler caiu para valores abaixo de 36mmHg, em 10 dos 19 pacientes (52,63%), sem qualquer intervenção adicional.

Existem vários estudos publicados sobre os resultados imediatos da valvoplastia percutânea e seu acompanhamento em curto e médio prazos. Estudos com acompanhamento em longo prazo, principalmente, por mais de 10 anos são escassos. Nos nossos pacientes avaliados por ecodoppler, por até 16,45 anos (média de 5,5 +/- 3,84 anos), após a valvoplastia pulmonar, o sucesso persistente com o gradiente instantâneo máximo permanecendo abaixo de 36mmHg no último Doppler foi observado em 81,3% (213/262) dos pacientes.

Dados sobre acompanhamento de pacientes na maior série de casos publicados podem ser encontrados no estudo VACA³⁰, envolvendo 533 pacientes de 22 instituições e com um seguimento de até 8,7 anos, 77% dos quais mantiveram gradientes abaixo de 36mmHg, um percentual semelhante ao observado em nossa instituição (81,3%).

A ocorrência de complicações relatadas é considerada pequena. O número e severidade das complicações são maiores quando o procedimento é realizado no

período neonatal. Portanto, embora a técnica seja relativamente segura, deve-se enfatizar que podem ocorrer complicações e que a técnica correta deveria ser usada adequadamente, com um balão de diâmetro e comprimento apropriados¹³.

Nos estudos de acompanhamento após VPB, a impressão inicial era de que a incidência de regurgitação residual da válvula pulmonar era pequena. Estudos maiores subsequentes mostraram que a regurgitação é um achado frequente, usualmente de pequena magnitude após a dilatação com sucesso³⁰. A incidência nas séries publicadas mais recentemente varia de 74% a 100%^{6,10,14,15,26} ocorrências de regurgitação residual, após o procedimento, e podem ser explicadas pelo fato de que o mecanismo de abertura valvular com balão consiste em separação comissural, ruptura ou até avulsão de lacínias. Em nossa série, a insuficiência pulmonar ocorreu em 95,1% dos pacientes e, em grau mais intenso, em 29,5%.

Ray et al.¹⁵ detectaram insuficiência pulmonar por ecodoppler em 86% dos 139 pacientes estudados em sua série, mas apenas 3 tinham refluxo definido como acima de leve. Nos resultados do estudo VACA, publicado por McCrindle¹⁴, a regurgitação pulmonar residual foi detectada em 74% dos pacientes. Nenhum caso de insuficiência severa foi detectado e os seguintes fatores foram identificados como predisponentes à ocorrência de insuficiência moderada: a proporção entre o balão e o anel pulmonar maior do que 1,4, a morfologia valvar complexa devido à valvotomia cirúrgica prévia ou a presença de displasia valvar.

A frequência da reestenose, em várias séries, variou de 4,8% a 21%^{1,6,10,12}, sendo relacionada com o uso de balões de tamanho inadequado e com a presença de displasia valvar. Em nossa série, 9,92% (26/239) dos pacientes evoluíram com elevação dos gradientes em intervalos de tempo variados após uma plastia efetiva. O tempo de progressão do gradiente residual, até níveis, de 36mmHg, foi de 3,9 +/-4,17 anos e em apenas 30,8% dos casos eles foram detectados após 5 anos de acompanhamento.

Na série de Rao et al.¹⁰, 11% dos pacientes tiveram reestenose, todos os casos acontecendo nos primeiros 2 anos de acompanhamento e o critério usado para caracterizar reestenose foi uma elevação do gradiente transvalvar em níveis iguais ou maiores a 50mmHg. No estudo VACA¹⁴, dos pacientes com resultado imediato adequado, apenas 12% tiveram resultados tardios ina-

dequados, mantendo gradientes residuais iguais ou maiores do que 36mmHg ou necessitando de uma VPB ou cirúrgica.

Jarrar et al.¹², em estudo de acompanhamento invasivo e não invasivo em crianças, adolescentes e adultos submetidos à VPB relataram reestenose em 3 de 62 pacientes (4,8%). As baixas incidências de reestenose e persistência de estenose, neste estudo, foram atribuídas ao uso de alta relação balão/anel, tais como 1,4+/-0,38 e maior do que 1,5 em 5 adultos. Embora a maioria dos autores recomende que a relação balão/anel não deva exceder 1,5, outros sugerem seu uso acima desse valor, principalmente em adultos, quando o gradiente residual imediatamente após o procedimento for maior do que 35mmHg¹².

Rao et al.⁴ investigaram as causas de reestenose e identificaram os seguintes fatores como predisponentes: uso de relação balão/anel menor do que 1,2 e gradiente medido imediatamente após a valvoplastia maior do que 30mmHg.

Conclusão

A valvoplastia pulmonar percutânea com balão é eficaz para aliviar a estenose valvar pulmonar documentada pela redução dos gradientes; a valvoplastia é um método eficaz e seus efeitos benéficos permanecem em médio e longo prazos; as complicações do procedimento são pequenas e infrequentes. Gradientes residuais não significativos persistiram em muitos pacientes e a prevalência de insuficiência pulmonar residual foi elevada.

Referências

1. Semb BK, Tjonneland S, Stake G, Aabyholm G. "Balloon valvulotomy" of congenital pulmonary valve stenosis with tricuspid valve insufficiency. *Cardiovasc Radiol.* 1979;**2**(4):239-41.
2. Lázaro Castillo JL, Munayer Calderón J, Aldana Pérez T, San Luis Miranda R, Maza Juárez G, Ramírez Reyes H, et al. [Pulmonary valvuloplasty. Long term results at the Centro Medico la Raza]. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1999;**69**(4):338-43.
3. Chen CR, Cheng TO, Huang T, Zhou YL, Chen JY, Huang YG et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonic stenosis in adolescents and adults. *N Engl J Med.* 1996;**335**(1):21-5.
4. Rao PS. Long-term follow-up results after balloon dilatation of pulmonic stenosis, aortic stenosis, and coarctation of the aorta: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1999;**42**(1):59-74.



5. Lau KW, Hung JS, Wu JJ, Chern MS, Yeh KH, Fu M. Pulmonary valvuloplasty in adults using the Inoue balloon catheter. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1993;**29**(2):99-104.
6. Shariëff S, Shah-e-Zaman K, Faruqui AM. Short- and intermediate-term follow-up results of percutaneous transluminal balloon valvuloplasty in adolescents and young adults with congenital pulmonary valve stenosis. *J Invasive Cardiol.* 2003;**15**(9):484-7.
7. Melgares R, Prieto JA, Azpitarte J. Success determining factors in percutaneous transluminal balloon valvuloplasty of pulmonary valve stenosis. *Eur Heart J.* 1991;**12**(1):15-23.
8. Gielen H, Daniels O, van Lier H. Natural history of congenital pulmonary valvar stenosis: an echo and Doppler cardiographic study. *Cardiol Young.* 1999;**9**(2):129-35.
9. Rowland DG, Hammill WW, Allen HD, Gutgesell HP. Natural course of isolated pulmonary valve stenosis in infants and children utilizing Doppler echocardiography. *Am J Cardiol.* 1997;**79**(3):344-9.
10. Vermilion RP, Snider AR, Bengur AR, Meliones JN. Long-term assessment of right ventricular diastolic filling in patients with pulmonic valve stenosis successfully treated in childhood. *Am J Cardiol.* 1991;**68**(6):648-52.
11. Vermilion RP, Snider AR, Meliones JN, Peters J, Merida-Asmus L. Pulsed Doppler evaluation of right ventricular diastolic filling in children with pulmonary valve stenosis before and after balloon valvuloplasty. *Am J Cardiol.* 1990;**66**(1):79-84.
12. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1998;**32**(4):865-75.
13. Hernández-Cobeno MA, Bermudez-Canete R, Herraiz I, Fernandez Pineda L, Quero Jimenez C, Diaz Garcia P, et al. [Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty the medium-term results in a series of 100 consecutive pediatric patients.] *An Esp Pediatr.* 1998;**49**(3):264-72.
14. Mahnert B, Paul T, Luhmer I, Kallfelz HC. [Intermediate and long-term outcome after percutaneous balloon dilatation of valvular pulmonary stenoses in childhood]. *Z Kardiol.* 1996;**85**(7):482-8.
15. Jaing TL, Hwang B, Lu JH, Hsieh KS, Meng CC. Percutaneous balloon valvuloplasty in severe pulmonary valvular stenosis. *Angiology.* 1995;**46**(6):503-9.
16. Kan JS, White RI Jr, Mitchell SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med.* 1982;**307**(9):540-2.
17. Rueda F, Bermudez-Canete R, Herraiz I, Medrano C, Vazquez N, Diez Balda JI. Balloon pulmonary valvuloplasty. *Rev Port Cardiol.* 2003;**22**(Suppl 1):I45-51.
18. Santoro G, Formigari R, Pasquini L, De Zorzi A, Ballerini L. [Pulmonary valvuloplasty in childhood: the immediate results and long-term follow-up]. *G Ital Cardiol.* 1995;**25**:139-47.
19. Rao PS, Galal O, Patnana M, Buck SH, Wilson AD. Results of three to 10 year follow up of balloon dilatation of the pulmonary valve. *Heart.* 1998;**80**(6):591-5.
20. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. First of two parts. *N Engl J Med.* 2000;**342**(4):256-63.
21. Teupe CH, Burger W, Schrader R, Zeiher AM. Late (five to nine years) follow-up after balloon dilation of valvular pulmonary stenosis in adults. *Am J Cardiol.* 1997;**80**(2):240-2.
22. Jarrar M, Betbout F, Farhat MB, Maatouk F, Gamra H, Addad F, et al. Long-term invasive and noninvasive results of percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty in children, adolescents, and adults. *Am Heart J.* 1999;**138**(5 Pt 1):950-4.
23. McCrindle BW, Kan JS. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. *Circulation.* 1991;**83**(6):1915-22.
24. O'Connor BK, Beekman RH, Lindauer A, Rocchini A. Intermediate-term outcome after pulmonary balloon valvuloplasty: comparison with a matched surgical control group. *J Am Coll Cardiol.* 1992;**20**(1):169-73.
25. Masura J, Burch M, Deanfield JE, Sullivan ID. Five-year follow-up after balloon pulmonary valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1993;**21**(1):132-6.
26. Juárez Rodríguez M, Alva Espinosa C, Ledesma Velasco M, Láza-la Rodríguez G, Jiménez Arteaga S, Sánchez Soberanes A et al. Valvuloplastia pulmonar con balón, experiencia de 15 años en el centro médico nacional siglo XXI 1MSS. *Arch Cardiol Mex.* 2003;**73**(3):190-6.
27. Hatem DM, Castro I, Haertel JC, Rossi RI, Zielinsky P, Leboutte FC et al. Resultados inmediatos e tardios da valvoplastia percutânea com balão na estenose valvar pulmonar. *Arq Bras Cardiol.* 2004;**82**(3):221-7.
28. Stanger P, Cassidy SC, Girod DA, Kan JS, Lababidi Z, Shapiro SR. Balloon pulmonary valvuloplasty: results of the valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. *Am J Cardiol.* 1990;**65**(11):775-83.
29. Moura C, Carrico A, Baptista MJ, Vieira A, Silva JC, Moreira J et al. Balloon pulmonary valvotomy performed in the first year of life. *Rev Port Cardiol.* 2004;**23**(1):55-63.
30. McCrindle BW. Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators. *Circulation.* 1994;**89**(4):1751-9.



Aneurisma do Septo Interatrial em Adultos: Diagnóstico e Classificação

Atrial septal aneurysm in adult patients: diagnosis and classification

Ivan Romero Rivera ^{1,2}, Maria Alayde Mendonça ¹

¹. Universidade Federal de Alagoas – UFAL ². Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas – UNCISAL. Maceió-AL-BR

RESUMO

O aneurisma do septo interatrial é uma malformação com prevalência de até 10% quando o estudo ecocardiográfico transesofágico é utilizado para o diagnóstico. Embora não exista um consenso em relação ao tamanho necessário para o diagnóstico, tamanhos da base e da protrusão máxima dentro do átrio iguais ou superiores a 15mm são utilizados com relativa frequência. Após o diagnóstico, uma adequada classificação do aneurisma deve ser feita, para definir o grau e tipo de movimentação, o átrio no qual acontece o abaulamento principal e a relação com o ciclo cardiorrespiratório.

Descritores: Aneurisma Cardíaco, Comunicação Interatrial/complicações, Diagnóstico, Ecocardiografia, Cardiopatas Congênitas

SUMMARY

Atrial septal aneurysm is a malformation with a prevalence of up to 10% when transesophageal echocardiography is used for diagnosis. Although there is no consensus about the required size for the diagnosis, a diameter of the base and a maximal projection of the aneurysm into an atrial chamber greater than or equal to 15 mm are used relatively often. After the diagnosis, a proper classification of the aneurysm should be made to define the degree and type of motion, the atrium in which the main bulging occurs and its relationship to cardiorespiratory cycle.

Descriptors: Heart Aneurysm; Heart Septal Defects Atrial/complications; Diagnosis; Echocardiography; Heart Defects, Congenital

Introdução

Definido como uma malformação sacular constituída de tecido redundante do septo interatrial, com abaulamento para o átrio direito, esquerdo ou às vezes oscilando entre os dois átrios^{1,2}, foi identificado inicialmente em estudos de autópsia³ e de cateterismo⁴ como uma malformação congênita rara. Com o advento da ecocardiografia bidimensional, seja transtorácica ou transesofágica, o diagnóstico tem sido mais frequentemente realizado¹.

A prevalência, inicialmente definida em 1% em estudos de autópsia⁵, encontra-se atualmente, em torno de 2% a 9% utilizando a ecocardiografia como método de diagnóstico². Esta ampla variação pode ser devida a vários fatores entre os quais diferenças na detecção pelos métodos transtorácico e transesofágico e na definição, muitas vezes arbitrária, da malformação, principalmente em relação ao grau de abaulamento², sendo de aproximadamente 0,08% a 1,2% quando empregado o estudo transtorácico. Quando o estudo transesofágico é utiliza-

Instituição: Univercidade de Alagoas - Maceió-AL. BR

Correspondência: Rua Durval Guimarães, 1354/501 Bairro: Ponta Verde Cidade: Maceió –Br Cep 57035-060 Telefone: (82) 9991-3592

Iriviera@Cardiol.Br Ivan Romero Rivera irrivera@uol.com.br irivera@cardiol.br

Recebido em: 15/08/2012 - **Aceito em:** 20/09/2012



do, a prevalência é de 2 a 10% em indivíduos assintomáticos^{1,2,6-12}, podendo atingir até 25%⁷ ou mesmo 39,1%⁸, em pacientes com antecedente de acidente vascular cerebral criptogênico^{1,6-15}.

Existe uma associação frequente com forame oval patente, que pode chegar a 60% dos casos, e com prolapso da valva mitral, mas outras malformações também têm sido citadas, como comunicação interatrial, prolapso valvar tricúspide, aneurisma do seio de Valsalva, doença de Ebstein da valva tricúspide, atresia tricúspide e pulmonar, e em doenças adquiridas como hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, miocardiopatia, doença valvar ou isquêmica ou com algum tipo de arritmia supraventricular^{1,2,9-19}.

Definição

Provavelmente a variação da prevalência na população geral seja devida em grande parte à utilização de diferentes critérios para a definição da malformação. O aneurisma do septo interatrial é uma deformidade localizada, com abaulamento do tecido do *septum primum* na região da fossa oval. Embora, Roudant et al⁶, tenham descrito e classificado aneurismas em crianças com cardiopatia congênita complexa, alguns destes, denominados tipo III, com protrusão de todo o septo interatrial em direção ao interior do átrio esquerdo, abaulamentos que comprometam a totalidade do septo interatrial podem ser encontrados em situações de aumento da pressão intra-atrial ou em algumas cardiopatias congênitas complexas com hipoplasia do ventrículo direito, não sendo considerados aneurismas verdadeiros^{6,9,17-22}.

Existe praticamente um consenso em que a base do aneurisma, ou seja, o diâmetro do septo interatrial que apresenta o abaulamento, delimitado lateralmente pelo tecido normal do septo seja de tamanho maior ou igual a 15mm^{1,2,10-12,22,23} ou pelo menos 13mm¹³, enquanto outros autores parecem utilizar o critério exclusivo de movimentação localizada, com maior importância dada ao grau de movimentação do que ao diâmetro da base do aneurisma^{9,17,21}. Interessante citar que, em estudos de autópsia, Silver, Dorsey⁵ relataram diâmetros de 15 a 25 mm e Topaz et al.²⁴ de 16 a 40 mm.

Ainda que o diâmetro da base do aneurisma maior ou igual a 15 mm constitua-se em uma unanimidade diagnóstica, o grau de abaulamento ou de oscilação do aneurisma para dentro dos átrios é definido muitas ve-

zes de forma arbitrária. Silver e Dorsey⁵ mostraram em uma série de autópsia que uma discreta redundância da fossa oval pode ser uma variante do normal e que a projeção máxima dentro da câmara foi de 11 a 24mm nos aneurismas considerados verdadeiros. Limite inferior semelhante foi observado por Topaz et al.²⁴ em estudo de autópsia, identificando diâmetros de 10 a 35mm. Gallet et al.¹⁸ utilizaram 6mm como projeção máxima da membrana para definir como aneurisma e Longhini et al.²¹, 8mm, baseados no raio máximo do menor aneurisma diagnosticado pela janela subcostal e confirmado por angiografia. Cabanes et al.⁸ identificaram como aneurisma as protrusões com diâmetros a partir de 6mm e selecionaram subgrupos de 6 a 10mm e superiores a 10mm para correlacionar com acidente vascular cerebral. Embora a sensibilidade diagnóstica seja superior quando utilizados diâmetros menores, a especificidade melhora quando critérios mais rigorosos são aplicados.

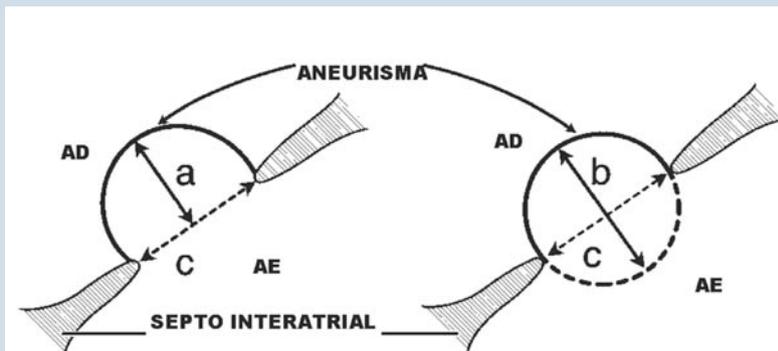
Apesar desses dados, existe um consenso quase geral de que a protrusão do aneurisma além do plano do septo interatrial deva ser de pelo menos 10 a 15mm². Este requisito pode ser preenchido medindo a extensão do abaulamento da membrana para dentro do átrio, além do plano do septo interatrial e tomando este como base quando o movimento é unidirecional para um determinado átrio ou pela soma das extensões das protrusões bilaterais para o interior de cada átrio quando existe movimentação, geralmente associada à respiração e ao ciclo cardíaco.

Levando em consideração tanto o movimento unidirecional, quanto bidirecional do septo interatrial, alguns autores definiram extensões superiores a 10mm^{1,14,16}, 11 mm¹¹ 13mm¹³ ou 15mm^{9-12,15,17,22,23} (Ver Figura 1).

Em crianças o aneurisma é definido quando existe um abaulamento localizado, segmentar, da região da fossa oval, maior que 25% do diâmetro transverso máximo dos átrios direito ou esquerdo medido pela imagem apical ou subcostal²⁵.

Classificação

Quatro esquemas de classificação são identificados, sendo aquele proposto por Hanley et al.¹⁰ o mais utilizado. A classificação descrita por Roudaut et al.⁶ fundamenta-se na determinação da região do septo que apresenta protrusão em direção a determinado átrio, demonstrando em algumas crianças com cardiopatia



Modificado de Agmon Y, *et al*.²². a) Protrusão do septo interatrial ou parte dele para o interior do átrio; b) extensão total igual à soma dos movimentos para o interior dos átrios quando existe movimento bidirecional; c) base da porção aneurismática do septo, delimitada lateralmente pelo tecido septal normal. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo.

Figura 1: Esquema demonstrando os parâmetros utilizados para diagnóstico de aneurisma do septo interatrial

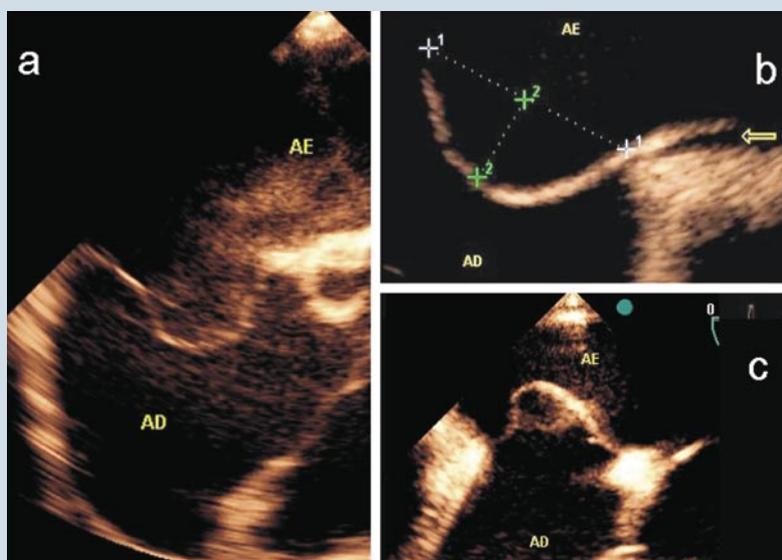


Figura 2: Imagem ecocardiográfica transesofágica mostrando em a) Abaulamento da porção central do septo interatrial em direção ao átrio direito; b) Aferição dos diâmetros do aneurisma, medindo 30 mm na base e 16 cm de protrusão em direção ao átrio direito. c) Oscilação rápida em direção ao átrio esquerdo na inspiração e no início da sístole

complexa, abaulamento de todo o septo em direção ao átrio esquerdo. Como por definição a malformação refere-se a abaulamento da região da fossa oval, classificações que utilizem protrusões de todo o septo não serão utilizadas.

Classificação de Hanley *et al.*¹⁰:

Tipo IA.- A membrana do aneurisma apresenta pouco movimento e abaulamento constante em direção ao interior do átrio direito.

Tipo IB.- A membrana do aneurisma apresenta pouco movimento e abaulamento constante em direção ao interior do átrio direito, com rápidas oscilações na inspiração, mas permanecendo ainda no interior do átrio direito.

Tipo 2.- A membrana do aneurisma apresenta ampla mobilidade e abaulamento sequencial em direção a ambos átrios, mas, preferencial em direção ao átrio esquerdo. A soma da distancia percorrida em cada átrio deve ser superior a 15mm. Em alguns casos é observada movimentação em direção ao átrio esquerdo na inspiração e ao átrio direito na expiração.

Posteriormente, Pearson *et al.*¹¹, em estudo com ecocardiografia transesofágica e utilizando a classificação acima, incluiu o tipo IC.- A membrana do aneurisma apresenta ampla mobilidade com abaulamento predominante em direção ao átrio direito e com movimento constante em direção ao átrio esquerdo no início da sístole, intensificado pela inspiração ou pela manobra de Valsalva. Segundo Mattioli *et al.*⁹, incorporando esta alteração, a classificação modificada ficaria com os tipos IA e IB iguais aos propostos inicialmente, seguidos pelo tipo IC e o tipo 2 seria alterado e transformado no 2C.- A membrana do aneurisma apresenta pouco movimento e abaulamento em direção ao átrio esquerdo.

Classificação de Longhini *et al.*²¹:

Tipo 1.- A membrana do aneurisma apresenta ampla mobilidade e abaulamento em direção ao átrio direito na diástole, seguido por movimentação em direção ao



átrio esquerdo no início da sístole e voltando para o átrio direito no meio da sístole. Este padrão independe da respiração e se apresenta tanto na inspiração quanto na expiração.

Tipo 2.- A membrana do aneurisma apresenta abaulamento sustentado em direção ao átrio direito na expiração com movimentação em direção ao átrio esquerdo no início da sístole, exclusivamente na inspiração.

Tipo 3.- A membrana do aneurisma apresenta abaulamento em direção ao átrio direito, com movimentos de ondulação durante todas as fases do ciclo respiratório.

Classificação de Olivares-Reyes *et al*¹:

Tipo 1R.- O aneurisma apresenta abaulamento em direção ao átrio direito durante todo o ciclo cardiorrespiratório.

Tipo 2L.- O aneurisma apresenta abaulamento em direção ao átrio esquerdo durante todo o ciclo cardiorrespiratório.

Tipo 3RL.- O aneurisma apresenta abaulamento máximo em direção ao átrio direito, com pequena movimentação em direção ao átrio esquerdo.

Tipo 4LR.- O aneurisma apresenta abaulamento máximo em direção ao átrio esquerdo, com pequena movimentação em direção ao átrio direito.

Tipo 5.- O aneurisma apresenta movimentação bidirecional e equidistante para os átrios durante o ciclo cardiorrespiratório.

A primeira letra indica para que lado ocorre o movimento preferencial e a segunda se a movimentação é uni ou bidirecional e qual átrio é predominante. Segundo os autores, o aneurisma pode ser classificado pela sua movimentação durante a respiração em 6 tipos definidos em outras classificações:

1) sem movimentação e sem relação com a respiração;

2) algum grau de oscilação durante o ciclo cardiorrespiratório ou durante a manobra de Valsalva, sem nunca atravessar a linha central;

3) abaulamento para um lado durante a maior parte do ciclo cardiorrespiratório, seguido por um súbito e rápido movimento em direção ao outro átrio;

4) algum movimento para ambos lados exclusivamente na inspiração profunda;

5) movimentação para ambos lados em todo ciclo cardíaco, independentemente da respiração;

6) movimentação em direção ao átrio esquerdo na

inspiração e em direção ao átrio direito na expiração. A classificação proposta englobaria todas elas, pois os tipos 1R e 2L incluiriam as modalidades de movimentação descritas em 1 e 2, enquanto os tipos 3RL e 4LR, as modalidades 3 a 6. O tipo 5 representaria as modalidades 5 e 6¹.

Conclusão

O avanço tecnológico com melhora da qualidade da imagem ecocardiográfica bidimensional permite a melhor visualização do septo interatrial, com diagnóstico mais precoce e cada vez mais frequente do aneurisma septal. Embora vários critérios tenham sido utilizados, parece haver um maior consenso na utilização de tamanho igual ou maior a 15mm, tanto para a medição da base do aneurisma quanto para o grau de abaulamento em direção aos átrios, seja esta uni ou bidirecional, utilizando no último caso a soma das movimentações para o interior de cada um dos átrios. Após definido o aneurisma, deve ser classificado, de preferência utilizando os três esquemas de classificação, embora exista uma preferência pela utilização da classificação de Hanley, *et al*.¹⁰.

Referências

- Olivares-Reyes A, Chan S, Lazar EJ, Bandlamudi K, Narla V, Ong K. Atrial septal aneurysm: a new classification in two hundred five adults. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997; **10**(6):644-56.
- Franke A, Hanrath P. The role of atrial septal abnormalities in cryptogenic stroke – still questionable?. *Eur Heart J*. 2001; **22**(3):198-200.
- Mall FP. Aneurysm of the membranous septum projecting into the right atrium. *Anat Rec*. 1912; **6**:291-6.
- Lang FJ, Posselt A. Aneurysmatische Vorwölbung der Fossa ovalis in den linken Vorhof. *Wien Med Wochenschr*. 1934; **84**:392-6.
- Silver MD, Dorsey JS. Aneurysm of the septum primum in adults. *Arch Pathol Lab Med*. 1978; **102**(2):62-5.
- Roudant R, Gosse P, Chague F, Dehant P, Choussat A, Dallochio M. Clinical and echocardiographic features of the aneurysm of the atrial septum in infants and adults: experience with 44 cases. *Echocardiography*. 1989; **6**:357-62.
- Overell JR, Bone I, Lees KR. Interatrial septal abnormalities and stroke. A meta-analysis of case-control studies. *Neurology*. 2000; **55**(8):1172-9.
- Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, *et al*. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age.



- A study using transesophageal echocardiography. *Stroke*. 1993; **24**(12):1865-73.
9. Mattioli AV, Aquilina M, Oldani A, Longhini C, Mattioli G. Atrial septal aneurysm as a cardioembolic source in adult patients with stroke and normal carotid arteries. *Eur Heart J*. 2001; **22**(3):261-8.
 10. Hanley PC, Tajik J, Hynes JK, Edwards WD, Reeder GS, Hagler DJ, et al. Diagnosis and classification of atrial septal aneurysm by two-dimensional echocardiography: report of 80 consecutive cases. *J Am Coll Cardiol*. 1985; **6**(10): 1370-82.
 11. Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, Gomez CR, Labovitz AJ. Atrial septal aneurysm and stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1991; **18**(5):1223-9.
 12. Schneider B, Hanrath P, Vogel P, Meinertz T. Improved morphologic characterization of atrial septal aneurysm by transesophageal echocardiography: relation to cerebrovascular events. *J Am Coll Cardiol*. 1990; **16**(4):1000-9.
 13. Marazanof M, Roudaut R, Cohen A, Tribouilloy C, Malergues MC, Halphen C, et al. Atrial septal aneurysm. Morphological characteristics in a large population: pathological associations. A French multicenter study on 259 patients investigated by transesophageal echocardiography. *Int J Cardiol*. 1995; **52**(1):59-65.
 14. Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Jin Z, Homma S. Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *J Am Coll Cardiol*. 2007; **49**(7): 797-802.
 15. Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, Spittell PC, O'Fallon WM, Pascoe RD, et al. Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARK study. *Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community*. *Mayo Clin Proc*. 1999; **74**(9):862-9.
 16. Mügge A, Daniel WG, Angermann C, Spes C, Khandheria BK, Kronzon I, et al. Atrial septal aneurysm in adult patients. A multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1995; **91**(11):2785-92.
 17. Barbosa MM, Pena JLB, Motta MMS, Fortes PRL. Aneurysms of the atrial septum diagnosed by echocardiography and their associated cardiac abnormalities. *Int J Cardiol*. 1990; **29**(1):71-8.
 18. Gallet B, Malergue MC, Adam C, Saudemont JP, Collot AMC, Druon MC, et al. Atrial septal aneurysm: a potential cause of systemic embolism. An echocardiographic study. *Br Heart J*. 1985; **53**(3):292-7.
 19. Belkin RN, Kisslo J. Atrial septal aneurysm: recognition and clinical relevance. *Am Heart J*. 1990; **120**(4):948-57.
 20. Gondi B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of atrial septal aneurysms. *Circulation*. 1981; **63**(2):452-7.
 21. Longhini C, Brunazzi MC, Musacci G, Caneva M, Bandello A, Bolomini L, et al. Atrial septal aneurysm: echocardiographic study. *Am J Cardiol*. 1985; **56**(10):653-6.
 22. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whisnant JP, Sicks JRD, et al. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. *Circulation*. 1999; **99**(15):1942-4.
 23. Burger AJ, Sherman HB, Charlamb MJ. Low incidence of embolic strokes with atrial septal aneurysms: a prospective, long-term study. *Am Heart J*. 2000; **139**(1 Pt1): 149-52.
 24. Topaz On, Edwards JE, Bojack-Mackey S, Titus JL. Aneurysm of fossa ovalis in adults: a pathologic study. *Cardiovasc Pathol*. 2003; **12**(4):219-25.
 25. Wolf WJ, Casta A, Sapire DW. Atrial septal aneurysms in infants and children. *Am Heart J*. 1987; **113**(5):1149-53.



Speckle-Tracking pela Ecocardiografia Bidimensional – Aplicações Clínicas

Speckle Tracking Echocardiography – Clinical Applications

André Luiz Cerqueira de Almeida^{1,2}, Ola Gjesdal¹, Nathan Mewton¹, Eui-Young Choi¹, Gisela Teixido-Tura¹, Kihei Yoneyama¹, João Augusto Costa Lima³

¹. Pós-Doutorando no Departamento de Medicina, Divisão de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Johns Hopkins. Baltimore-MD – EUA

². Professor Assistente de Cardiologia – Departamento de Saúde - Universidade Estadual de Feira de Santana. Bahia – Brasil-BR ³. Professor de Medicina da Universidade Johns Hopkins. Baltimore-MD – EUA

RESUMO

Strain (ϵ) e *strain rate* (SR ou s^{-1}) são índices clínicos de deformação miocárdica regional e global, que podem ser aferidos pela técnica do rastreamento de pontos (*speckle tracking*) através da ecocardiografia bidimensional (2D-STE). Ambos foram introduzidos e validados utilizando-se a ressonância magnética e a sonomicrometria como padrões de referência. O *strain* obtido com o 2D-STE apresenta várias vantagens em relação ao *strain* obtido com o Doppler Tecidual, principalmente uma menor variabilidade intra e inter-observador. Três padrões principais de deformação formam um eixo perpendicular no sistema de coordenadas internas do coração durante a sístole: encurtamento longitudinal, encurtamento circunferencial e espessamento radial. Aplicando-se o 2D-STE é possível aferir o *strain* no sentido longitudinal, circunferencial e radial da estrutura analisada, sem sofrer influência do ângulo. O 2D-STE, como ferramenta diagnóstica acurada e de fácil uso, está se desenvolvendo muito rapidamente, não só pelo seu poder diagnóstico, mas também pelo valor prognóstico das informações em várias patologias cardíacas. A possibilidade de detecção de lesão sub-clínica cardíaca tem sido uma das grandes vantagens na utilização do 2D-STE. Como todo método diagnóstico, este também tem as suas limitações, que devem ser conhecidas e respeitadas. As perspectivas futuras para o método são bastante promissoras. Embora alguns autores acreditem que o *strain* irá substituir a FEVE, outros acham que as informações obtidas com o 2D-STE devem ser introduzidas como um complemento e não como um substituto para os índices clínicos estabelecidos.

Descritores: Doenças Cardiovasculares, Diagnóstico, Prognóstico, Ecocardiografia/métodos, Disfunção Ventricular Esquerda/fisiopatologia

SUMMARY

Strain (ϵ) and strain rate (SR or s^{-1}) are clinical indices of regional myocardial deformation which can be measured by speckle tracking echocardiography and have been introduced and validated using tagged MRI and sonomicrometry. The strain measured by 2D-STE has several advantages over the strain obtained with Tissue Doppler, mainly a lower intra and inter-observer variability. Three main systolic deformation patterns form perpendicular axis in the heart's internal coordinate system: longitudinal shortening, circumferential shortening and radial thickening. Applying the 2D-STE is possible to measure the strain in the longitudinal, circumferential, and radial axis without angle influence. The 2D-STE as a relatively user-friendly and accurate diagnostic tool is developing at a rapid pace, not only for its diagnostic power, but also because of the prognostic value of the information in various heart diseases. The possibility of detection of cardiac subclinical damage has been one of the major advantages in using the 2D-STE. Like any diagnostic method, this also has its limitations, which must be known and respected. Future prospects for the method are very promising. Although some authors believe that the strain will replace LVEF, others feel that the information obtained with the 2D-STE should be introduced as a supplement and not as a substitute for established clinical indices.

Descriptors: Cardiovascular Diseases; Diagnosis; Prognosis; Echocardiography/methods; Ventricular Dysfunction, Left/physiopathology

Instituição: Universidade Estadual de Feira de Santana - Bahia - BA. BR

Correspondência: Prof. Dr. André L.C. Almeida Rua Alto do Paraguai nº 280 – Feira de Santana 44085-232 Bahia – Brasil-BR Telefone: 55(75) 8823-9370 / Fax: 55(75) 3623-7100 andrealmeida@cardiol.br

Recebido em: 20/08/2012 - **Aceito em:** 22/10/2012

Introdução

Na presente revisão, apresentamos o conceito de *speckle-tracking* pela ecocardiografia bidimensional (2D-STE) e algumas explicações técnicas sobre o método. O artigo focará a aplicabilidade clínica do STE, em diversas patologias que afetam o ventrículo esquerdo (VE). Finalmente, serão discutidas as limitações e as perspectivas futuras do presente método, que surgiu como uma nova ferramenta para auxiliar no diagnóstico e prognóstico das doenças cardíacas.

Conceitos

Strain (deformação) e *strain rate* (velocidade da deformação)

Strain (ϵ) e *strain rate* (**SR** ou s^{-1}) são índices clínicos de deformação miocárdica regional e global¹⁻⁵. Ambos foram introduzidos e validados utilizando-se a ressonância magnética (MRI) e a sonomicrometria como padrões de referência⁶⁻⁸.

O *strain* é definido como a mudança fracional no comprimento de um segmento do miocárdio, normalmente relacionado ao comprimento na diástole final (*strain* Lagrangiana ou natural), embora a relação com o comprimento instantâneo também possa ser utilizado (*strain* Euleriana). O *strain* normalmente é expresso em porcentagem (%).

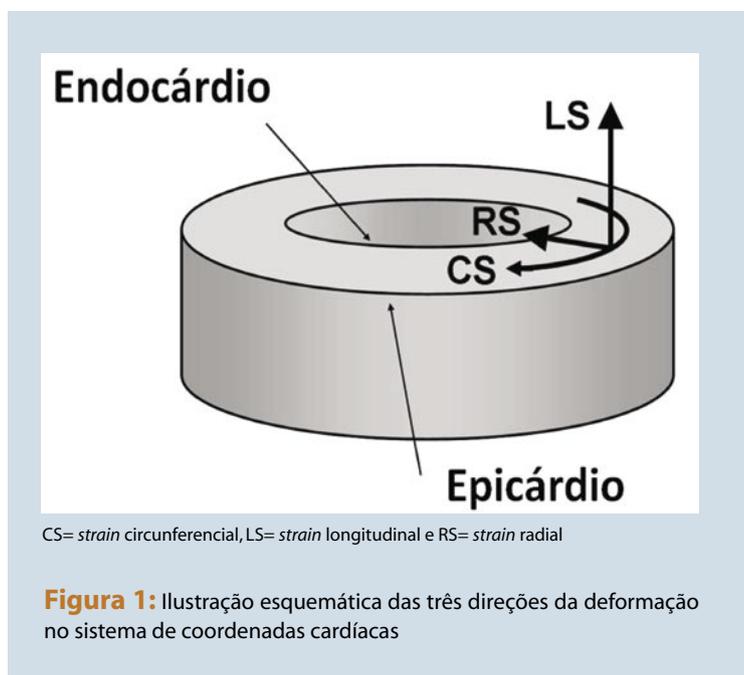
Originalmente, o índice foi aplicado em testes de tensão para descrever as propriedades dos materiais em engenharia estrutural. Por convenção, um valor positivo do *strain* reflete o alongamento em relação ao seu tamanho original, enquanto que um valor negativo está relacionado ao encurtamento do tamanho do objeto. Portanto, para o *strain* longitudinal e o circunferencial (ver descrição abaixo), os valores negativos do ϵ e SR descrevem a contração dos segmentos do miocárdio. Já para a deformação no sentido radial (ver abaixo), a contração sistólica é representada por valores positivos do ϵ e SR.

Strain e *strain rate* interrelacionam-se pela derivação temporal da mesma forma que a velocidade e a distância.

Speckle tracking Explicações técnicas

Três padrões principais de deformação formam um eixo perpendicular no sistema de coordenadas internas

do coração durante a sístole: encurtamento longitudinal, encurtamento circunferencial e espessamento radial⁹⁻¹⁰, conforme Figura 1.



O *strain* (deformação) do ventrículo esquerdo pode ser avaliado pelo Doppler tecidual (TDI). Esta técnica, entretanto, é limitada à direção do feixe de ultrassom e normalmente é realizada apenas na direção longitudinal ou, em poucos segmentos selecionados, nas direções radial ou circunferencial. O método é demorado, sofre influência do ângulo, tem alta variabilidade intra e interobservador e requer protocolos de imagem específicos. Isto tem limitado o seu uso na prática clínica, apesar de utilizado em estudos de investigação.

Para eliminar o problema da dependência de ângulo na análise do *strain* pelo Doppler tecidual foi desenvolvida a técnica de aferição do *strain* baseada no rastreamento de pontos (*speckle tracking*) pela ecocardiografia bidimensional (2D-STE)¹¹⁻¹⁶. Marcadores acústicos naturais, denominados *speckles* (os pontos brancos visibilizados nas imagens em escala de cinza na ecocardiografia bidimensional), representam padrões específicos do tecido no miocárdio – é a impressão digital daquele segmento. O software de análise do *speckle tracking* pelo eco 2D identifica os *speckles* (pontos com características únicas), rastreia os seus movimentos em todas as direções, sendo o *strain* (deformação do miocárdio) avaliado com base na comparação dos padrões quadro

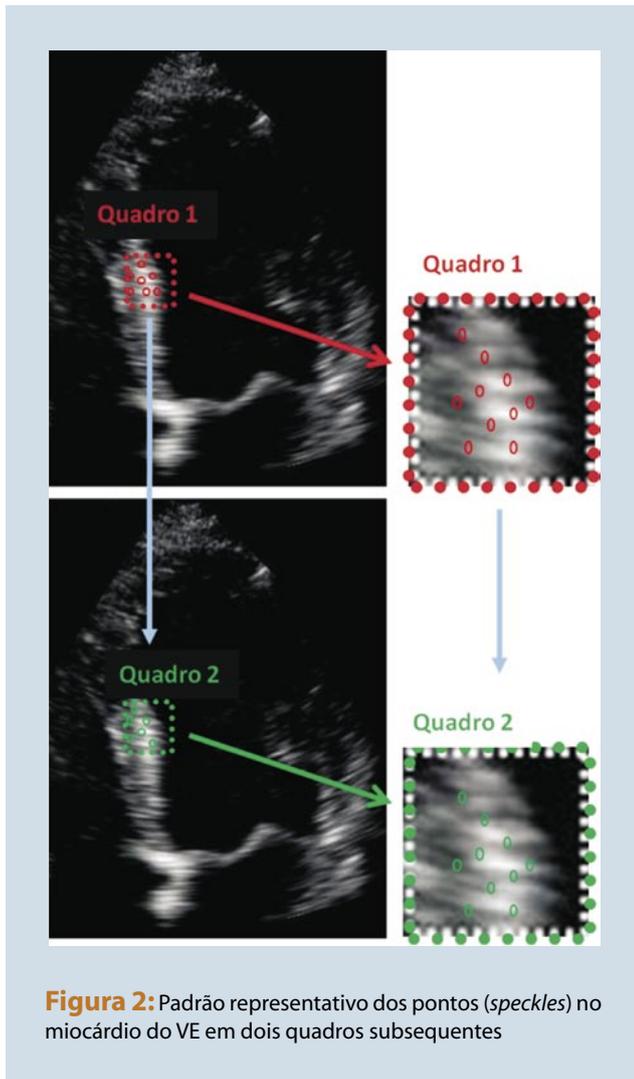
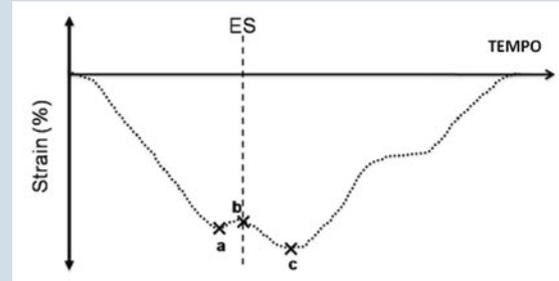


Figura 2: Padrão representativo dos pontos (*speckles*) no miocárdio do VE em dois quadros subsequentes

a quadro¹⁷ (Figura 2). O *strain* é calculado para cada segmento do ventrículo esquerdo como a média relativa da deformação entre dois pontos ao longo das direções pré-definidas do sistema de coordenadas do coração: direções circunferencial, longitudinal e radial¹⁸⁻¹⁹.

Por convenção, o comprimento diastólico final do segmento a ser analisado é definido como 100% e o *strain* (deformação) diastólico final é 0%. No miocárdio normal existe um aumento progressivo do *strain* (deformação) nos sentidos circunferencial (ϵ_{cc}) e longitudinal (ϵ_{ll}) das fibras, durante a sístole, atingindo o pico do *strain*, simultaneamente, em todos os segmentos do VE ao final da sístole (Figuras 3, 4 e 5).

Estas deformações, representadas pelo encurtamento das fibras nos sentidos circunferencial e longitudinal, são expressas como um valor negativo e ocorrem, simultaneamente, à deformação no sentido radial. O *strain* radial (ϵ_{rr}) representa o alongamento ou espes-



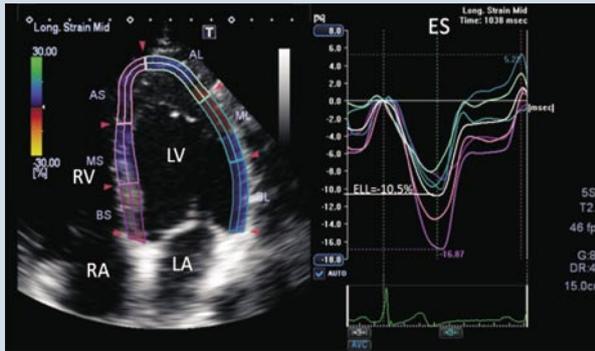
a = *Strain* sistólico pico, b = *Strain* sistólico final, c = *Strain* pico, ES = Sístole final

Figura 3: Curva de deformação demonstrando o *strain* sistólico pico (a), *strain* sistólico final (b) e *strain* máximo (c). O final da sístole (ES) pode ser definido pelo fechamento da valva aórtica no eixo longo apical, pelo momento do *strain* sistólico final ou pelo fluxo ao Doppler. O *strain* pós-sistólico (c-b) e o índice de encurtamento pós-sistólico ($100*(c-b)/c$) podem ser calculados

samento da fibra e, portanto, é representado como um valor positivo. O *strain* sistólico de corações saudáveis é quase igualmente distribuído entre as paredes do VE, sendo ligeiramente maior no ápice em comparação aos segmentos basais²⁰.

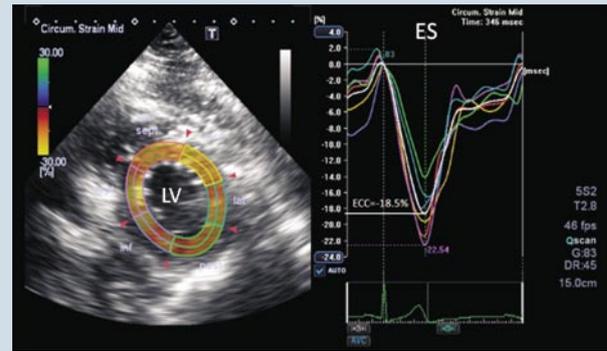
Um gradiente transmural nos valores do *strain* está presente devido à arquitetura das fibras do miocárdio; os valores do *strain* tornam-se maiores do epicárdio para o subendocárdio devido ao compartilhamento das fibras miocárdicas². Valores normais para o *strain* longitudinal estão na faixa de -18 a -22% e são um pouco maiores para o *strain* circunferencial²⁰⁻²¹, diferindo ligeiramente entre os algoritmos de análise do *speckle tracking* dos diferentes fabricantes²²⁻²³. O padrão de deformação diastólica reflete as ondas E e A do fluxo da valva mitral. A facilidade de aquisição demonstrou ser melhor para o *strain* longitudinal e circunferencial, e mais desafiadora para o *strain* radial²⁴.

O *software* para análise do 2D-STE também permite a avaliação da rotação e do twist do VE^{11,24,25}. A rotação pode ser analisada por 2D-STE no estudo do eixo curto nas regiões basal e apical do VE (Figura 6). Há nenhuma ou pouca rotação em nível do músculo papilar. Na região basal, a rotação se faz no sentido horário e é representada, por convenção, como graficamente negativa. A rotação observada na região apical do VE ocorre no sentido anti-horário e tem representação gráfica positiva²⁵. O *twist* do VE é calculado como a diferença entre as rotações nos dois níveis¹¹ (Figura 7). As imagens do eixo curto devem ser obtidas em níveis pré-definidos, geralmente nas posições mais extremas, nos quais o endocár-



ES = Sístole final; RV = Ventrículo direito; LV = Ventrículo esquerdo; RA = Átrio direito; LA = Átrio esquerdo; ELL = Strain longitudinal

Figura 4: Curva representativa do *strain* longitudinal do VE no corte apical 4 câmaras. Cores diferentes representam os diferentes segmentos do VE. A curva branca representa o *strain* longitudinal global pico



ES = Sístole final; LV = Ventrículo esquerdo; ECC = Strain circunferencial

Figura 5: Curva representativa do *strain* circunferencial no corte transversal do VE, em nível médio. Cores diferentes representam os diferentes segmentos do VE. A curva branca representa o *strain* circunferencial global pico

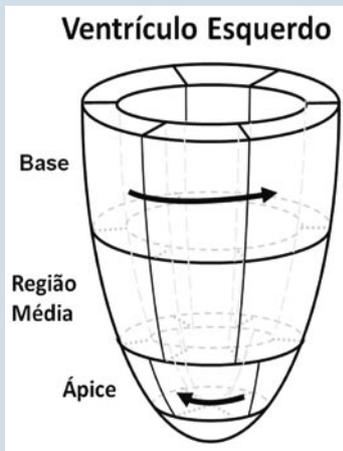


Figura 6: Rotação - representação esquemática do VE: as regiões e direções das rotações sistólicas na base e no ápice estão indicadas (setas)

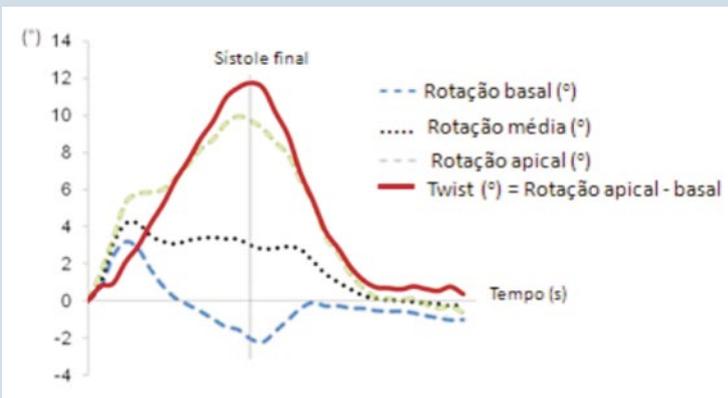


Figura 7: Exemplos representativos de rotação nas regiões basal, média e apical, bem como do twist do VE, como aferidos pelo 2D-STE

dio é circular e o lúmen do VE praticamente se fecha no final da sístole¹¹.

O *strain* e o *strain rate* podem ser avaliados em cada região do ventrículo estudado (*strain regional*) e a média destes valores passam a representar o *strain* global, refletindo a função global ventricular²⁶.

Aplicabilidade clínica do 2D-STE Cardiomiopatia isquêmica

Na doença isquêmica do coração, o *strain* é afetado pelo tamanho e extensão transmural da área do miocárdio sob risco. O índice está sujeito a mudanças durante o primeiro mês após o evento isquêmico agudo, à medida que diminui o edema e a cicatriz necrótica é substituída por tecido colagenoso²⁷. O *strain*, tanto o segmentar

quanto o global, está reduzido em todas as direções quanto maior for a extensão da cicatriz e a transmuralidade^{18-19,24}. Além disso, os valores do *strain* territorial correlacionam-se com a extensão do miocárdio infartado correspondente aos vasos coronarianos afetados²⁸. O 2D-STE demonstrou ser útil para identificar pacientes na fase aguda do infarto sem supra de ST que podem se beneficiar da revascularização urgente²⁹. Recentemente foi demonstrado que, em infartos antigos, o *strain* global é melhor preditor de eventos cardiovasculares adversos do que a FEVE e o índice de movimentação da parede do VE (IMVE)³⁰⁻³¹.



Hipertensão arterial

Em pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS), o miocárdio do VE desenvolve hipertrofia para compensar a pós-carga aumentada e o estresse sistólico da parede. A HAS induz modificações na estrutura do VE, as quais podem ser expressas por diferentes padrões: remodelação concêntrica, hipertrofia concêntrica (HC) e hipertrofia excêntrica (HE)³². Kouzu et al.³³ demonstraram que o *strain* longitudinal está reduzido em pacientes com HAS e hipertrofia (HC e HE), em comparação com indivíduos controle. Mulheres com pré-eclâmpsia apresentam valores do ϵ_{LL} , ϵ_{CC} e ϵ_{RR} reduzidos, quando comparados com mulheres sem uma desordem hipertensiva, mesmo que não apresentem modificações na estrutura do VE³⁴.

Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

Na prática clínica, a função miocárdica é frequentemente avaliada pela FEVE, utilizando-se a ecocardiografia bidimensional ou o modo M³⁵. Esses métodos apresentam várias limitações e baixa reprodutibilidade. Além disso, a FEVE pode ser influenciada pela pré-carga, pós-carga e pela frequência cardíaca. O *strain* e o SR derivados do Doppler tecidual foram bem validados para o estudo da deformação do miocárdio³⁶.

O *strain* longitudinal do VE pelo Doppler tecidual está intimamente relacionado com os níveis de BNP em pacientes com ICC, tanto em pacientes com insuficiência cardíaca sistólica quanto diastólica³⁷. Conforme já mencionado, a pouca dependência do ângulo e a facilidade de uso tornam a avaliação do *strain* pelo 2D-STE vantajosa em comparação ao Doppler tecidual. Em modelos experimentais de insuficiência cardíaca, a análise utilizando o *strain* circunferencial global pelo 2D-STE permitiu detectar disfunção ventricular esquerda aguda e crônica, demonstrando uma alta concordância com a presença de fibrose miocárdica³⁸. Na clínica, o *strain* longitudinal global mostrou ser um melhor preditor de eventos cardíacos em pacientes com ICC, em comparação com a FEVE e com dados do Doppler tecidual³⁹. Além disso, o ϵ_{CC} global do VE é um poderoso preditor de eventos cardíacos, sendo superior à fração de ejeção em pacientes com insuficiência cardíaca aguda⁴⁰.

Doença de Chagas

A doença de Chagas afeta a função do miocárdio, tendo o diagnóstico e prognóstico facilitados por meio

do uso da ressonância magnética, do pró-BNP e da ecocardiografia (avaliando-se a função do ventrículo direito, o volume de AE, as funções sistólica e diastólica do VE, ou o remodelamento cardíaco)⁴¹⁻⁴⁷. O emprego do *strain* ou SR pelo 2D-STE pode identificar alterações da contratilidade segmentar do VE na forma indeterminada da doença de Chagas, em um momento em que estas alterações ainda não são detectadas pela ecocardiografia convencional⁴⁸. Além disso, é capaz de fornecer detalhes sobre a fisiopatologia, detalhes esses ainda não revelados pelos métodos tradicionais no comprometimento cardíaco na doença de Chagas⁴⁹.

Disfunção diastólica

De acordo com a Sociedade Americana de Ecocardiografia, a avaliação ecocardiográfica da função diastólica do VE deve ser feita pela análise do fluxo mitral, com e sem a manobra de Valsalva, do fluxo venoso pulmonar, da velocidade de propagação do fluxo a cores, do Doppler tecidual mitral (velocidades diastólicas precoces e tardias) e do volume do AE⁵⁰⁻⁵¹. O uso do *strain* e SR pelo 2D-STE pode ajudar na estimativa da pressão de enchimento do VE⁵². Além disso, são tidos como índices diastólicos do VE com valor prognóstico incremental para a predição do desfecho clínico em pacientes com IAM com supra de ST⁵³.

Cardiomiopatia hipertrófica e amiloidose.

A avaliação do *strain* pelo 2D-STE pode identificar alterações precoces em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (CMH), os quais, aparentemente, apresentam uma função sistólica ventricular esquerda normal⁵⁴. O ϵ_{CC} e o ϵ_{LL} estão reduzidos em indivíduos com CMH não obstrutiva, comparados aos controles⁵⁴. Em pacientes com CMH assimétrica, o *strain* longitudinal do septo é significativamente menor em comparação aos demais segmentos do ventrículo esquerdo⁵⁴. Nos casos com CMH e função sistólica do VE normal, o *strain* do AE é preditor de morte e/ou hospitalização por causas cardiovasculares em 12 meses⁵⁵.

Os valores do *strain* apresentam-se inferiores em pacientes com CMH em comparação com jogadores de futebol profissionais e controles, auxiliando na diferenciação entre atletas com hipertrofia do VE (HVE) e pacientes com CMH⁵⁶. Estudo recente mostrou que o *strain* global pelo 2D-STE é menor em pacientes com amiloidose cardíaca, quando comparado com pacientes que



têm HVE causada pela CMH ou HAS e, também, com os controles saudáveis⁵⁷.

Doença renal crônica (DRC)

Liu et al.⁵⁸ demonstraram que a deterioração da função renal está associada à disfunção ventricular esquerda quantificada pela análise do *strain*⁵⁸. Além disso, o 2D-STE pode ser utilizado para identificar alterações precoces da função sistólica do VE em pacientes com DRC e FEVE preservada⁵⁹. Alguns dados sugerem que pacientes dialíticos apresentam melhor função sistólica do VE avaliada pelo *strain* do que pacientes com DRC moderada não dialítica⁵⁸⁻⁵⁹. No entanto, a análise do *strain* longitudinal por 2D-STE deve ser utilizada com cautela em pacientes em hemodiálise, pois esta variável pode sofrer pequenas interferências devido às mudanças na pré-carga ocasionadas pela diálise⁶⁰.

Dessincronia

Nenhum índice ecocardiográfico de dessincronia do VE revelou-se superior à duração do QRS para selecionar pacientes para a terapia de ressincronização cardíaca (TRC)⁶¹⁻⁶². O *strain* pelo 2D-STE tem surgido como um índice promissor para a avaliação da dessincronia do VE. A diferença no tempo para se atingir o pico do *strain* radial entre o septo e a parede posterior do VE ≥ 130 ms demonstrou ser preditor de melhora da FEVE⁶³. Outros índices associados ao *strain* longitudinal têm sido citados como marcadores de resposta à TRC⁶⁴. Recentemente, Parro Jr. et al.⁶⁵ demonstraram que pacientes com disfunção segmentar ou global do VE apresentavam um intervalo maior entre o fechamento da válvula aórtica e o pico do *strain* longitudinal pelo 2D-STE do que indivíduos com função normal do VE⁶⁵. De acordo com o estudo STAR, a avaliação de dessincronia por meio do *strain* radial pelo 2D-STE está associada à melhora da FEVE e à ocorrência de eventos em longo prazo após a TRC (morte, transplante e implante de CDI)⁶⁶.

Na avaliação de dessincronia cardíaca pelo 2D-STE, o intervalo do ciclo cardíaco a ser avaliado (período de amostragem) deve incluir o início do QRS, uma vez que a fase de contração isovolumétrica inclui a contração inicial ativa do septo⁶⁷.

Diabetes Mellitus

Anormalidades pré-clínicas na estrutura e função do coração têm sido demonstradas em adolescentes do sexo feminino com diabetes tipo 2, apesar da curta du-

ração da doença⁶⁸. O ϵ_{cc} e o ϵ_{ll} estão reduzidos antes da demonstração evidente da disfunção sistólica do VE em diabéticos, sendo a duração da doença o único preditor independente para a função ventricular reduzida⁶⁹. Com a possibilidade de detectar disfunção subclínica do VE, em pacientes diabéticos, o 2D-STE tem o potencial para se transformar em uma ferramenta útil na estratificação de risco nesta população.

Síndrome metabólica

A síndrome metabólica é um conjunto de fatores de risco aterogênicos⁷⁰ que afeta cerca de 25% da população e está associada ao risco aumentado de desenvolvimento de diabetes, além do aumento na morbidade e mortalidade cardiovascular⁷¹.

Pacientes com síndrome metabólica têm uma alta prevalência de doença cardiovascular subclínica, conforme avaliado por ultrassom da carótida ou pela tomografia de coronárias⁷²⁻⁷⁵. O *strain* circunferencial e longitudinal do VE, avaliados pelo 2D-STE, estão reduzidos em indivíduos com síndrome metabólica e FEVE normal, independentemente de outros fatores de risco cardiovasculares⁷⁴. Esses dados são úteis, pois a identificação precoce da doença cardiovascular subclínica pode ajudar a identificar pacientes em maior risco e a melhorar os desfechos clínicos na síndrome metabólica.

Hiper e hipotireoidismo

Pacientes com hiper ou hipotireoidismo podem desenvolver disfunção sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, aumento da massa do VE e arritmias cardíacas⁷⁶.

Em um cenário de pacientes com carcinoma diferenciado da tireoide, Abdulrahman et al.⁷⁷ avaliaram mudanças sutis na função do VE, utilizando o 2D-STE, em um amplo espectro de níveis plasmáticos do hormônio tireoidiano. O hipotireoidismo, bem como o estado de hipertireoidismo subclínico exógeno, esteve associado à redução no *strain* longitudinal e circunferencial do VE. A restauração do eutireoidismo induziu uma melhora tanto no ϵ_{cc} , quanto no ϵ_{ll} . Em contraste, o *strain* radial manteve-se preservado durante o seguimento dos pacientes estudados.

Cardioncologia

Melhorias nas terapias contra o câncer resultaram em aumento da sobrevida. As taxas de sucesso do tratamento podem chegar a 80% em pacientes pediátricos e adultos com câncer. No entanto, neste novo cenário,



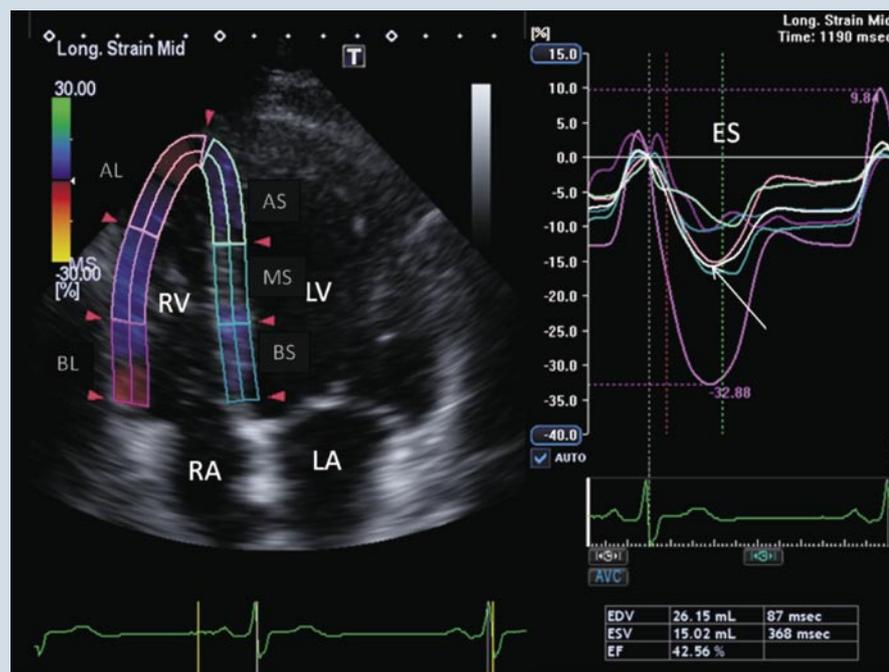
mais da metade dos pacientes expostos à antraciclina irão desenvolver disfunção cardíaca detectável 10 a 20 anos após a quimioterapia, e 5% deles irão evoluir para IC evidente⁷⁸. A FEVE não é suficientemente sensível para identificar a cardiotoxicidade induzida pela antraciclina⁷⁹.

A avaliação da função do VE, utilizando o 2D-STE em pacientes que tiveram linfoma de Hodgkin e foram tratados com radioterapia mediastinal, com ou sem terapia com antraciclina, demonstrou disfunção ventricular esquerda nos pacientes tratados com antraciclina, em comparação com indivíduos saudáveis⁸⁰. Além disso, o ϵ_{LL} global mostrou-se reduzido no grupo que usou a antraciclina, apesar de a FEVE estar preservada.

Sinais precoces de cardiomiopatia induzida pela doxorubicina podem ser detectados avaliando-se o *strain* radial global pelo 2D-STE. A redução nos valores do ϵ_{RR} do VE esteve associada à presença e à extensão histológica da injúria miocárdica⁸¹. Recentemente, Sawaya et al.⁸² demonstraram que uma diminuição no *strain* longitudinal, do estado basal aos três meses do tratamento quimioterápico, foi um preditor independente para o desenvolvimento de cardiotoxicidade após seis meses do início da terapia. A FEVE e os parâmetros de função diastólica não foram preditores de cardiotoxicidade no grupo estudado⁸².

Valvopatia

Existe uma correlação significativa entre ϵ_{LL} global, avaliada por 2D-STE, e a gravidade da estenose aórtica (EA), em pacientes com EA e FEVE normal. À medida que a gravidade da EA evolui, o ϵ_{LL} global torna-se menor, enquanto a FEVE permanece inalterada⁸³. O subgrupo de pacientes com EA grave, que cursa com baixo fluxo/



ES = Sístole final; RV = Ventrículo direito; LV = Ventrículo esquerdo; RA = Átrio direito; LA = Átrio esquerdo

Figura 8: Curvas representativas do *strain* longitudinal do VD no corte apical 4 câmaras. As cores diferentes representam os diferentes segmentos do miocárdio. A curva branca representa o *strain* longitudinal global pico do VD

baixo gradiente, porém com FEVE preservada, costuma apresentar comprometimento intrínseco da função do VE, demonstrado pela redução do *strain* longitudinal avaliado pelo 2D-STE. Sendo assim, o ϵ_{LL} pode ser utilizado para a detecção precoce de disfunção ventricular esquerda em pacientes com estenose aórtica com essas características⁸⁴.

Smedsrud et al.⁸⁵ demonstraram redução no ϵ_{LL} global em pacientes com insuficiência aórtica crônica e FEVE preservada. Os autores concluíram que o ϵ_{LL} global pode, portanto, revelar a presença de disfunção miocárdica incipiente, contribuindo para identificar o melhor momento da troca valvar aórtica nesses pacientes.

Comparados com indivíduos normais, pacientes com insuficiência mitral degenerativa grave apresentam ϵ_{LL} global reduzido e reserva contrátil limitada durante o exercício⁸⁶. Nesse estudo, a redução da reserva funcional do ϵ_{LL} ao exercício foi variável preditora de redução da FEVE, nos pacientes tratados clinicamente (médio prazo), e de disfunção do VE no pós-operatório naqueles submetidos à cirurgia.



O 2D-STE na avaliação da função do ventrículo direito (VD)

A aferição do *strain* longitudinal do VD é um método confiável para a avaliação da função do VD (Figura 8), pois 80% do volume de ejeção são gerados pelo encurtamento longitudinal da parede livre desta câmara⁸⁷. Ele assemelha-se à aferição da excursão sistólica do plano do anel da valva tricúspide (TAPSE), ajustada para o comprimento do VD.

Em situações de hipertensão pulmonar, a sobrecarga crônica de pressão do VD afeta diretamente a função sistólica da câmara, a qual se manifesta pelo comprometimento da deformação longitudinal do VD⁸⁸. A sobrecarga de pressão ventricular direita influencia ainda o septo interventricular e, portanto, a geometria do VE. Neste caso, tanto o ϵ_{LL} quanto o ϵ_{CC} do VE são afetados, o septo mais do que as paredes livres do VE, resultando ainda em diminuição do *twist* do VE⁸⁸.

Em pacientes submetidos à angioplastia primária, o *strain* longitudinal do VD foi um preditor independente do desfecho composto (mortalidade por todas as causas, reinfarto e hospitalização por insuficiência cardíaca), comportando-se como uma variável com valor incremental às informações clínicas, características do infarto e função do VE⁸⁹.

Pacientes com tromboembolismo pulmonar agudo extenso apresentam redução do *strain* longitudinal global do VD⁹⁰.

O ϵ_{LL} do VD é superior aos parâmetros ecocardiográficos convencionais na identificação da displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) e pode ser útil na investigação diagnóstica em pacientes suspeitos da doença⁹¹. No entanto, sua capacidade de diferenciar a DAVD de outras doenças do VD é desconhecida.

Limitações para a utilização do 2D-STE

O 2D-STE é uma tecnologia recente que, embora tenha demonstrado resultados preliminares estimulantes, apresenta algumas limitações que devem ser entendidas para uma melhor utilização e interpretação dos resultados na rotina clínica.

A técnica com o 2D-STE permite uma avaliação fácil e confiável do *strain* segmentar e global em comparação com os dados obtidos com o Doppler tecidual. Entretanto, assim como outras modalidades ecocardiográficas, ela precisa ser aplicada de forma precisa e rigorosa. A frequência de repetição de pulso (*frame rate*), a posição do foco, a profundidade e a largura do setor, além do

período de amostragem, precisam ser cuidadosamente definidos antes da aquisição das imagens^{13,21,92}. Artefatos na imagem que se assemelhem aos pontos que serão rastreados (*speckles*), poderão afetar a aferição do *strain* a ser analisado pelo 2D-STE e, portanto, precisam ser reconhecidos pelo ecocardiografista. Cuidados devem ser tomados para detectá-los e evitá-los. Falhas em cumprir esses requisitos simples podem alterar a qualidade da imagem e induzir a erros na aferição ou, ao menos, aumentar a variabilidade da análise.

Até o momento, as medidas do *strain* e SR pelo 2D-STE têm sido validadas em serviços de referência e hospitais universitários. Nestas condições, o 2D-STE provou ser altamente reprodutível e robusto^{20,93}. Não existe certeza se o desempenho permanecerá o mesmo quando a técnica do 2D-STE for aplicada em centros com menos experiência e em grupos mais heterogêneos de pacientes. Se a acurácia diagnóstica e a viabilidade do 2D-STE são boas para o *strain* longitudinal e aceitáveis para o *strain* circunferencial, elas são limitadas para o *strain* radial⁷⁵.

O rastreamento correto das regiões de interesse no miocárdio é outra fonte de variabilidade na técnica do 2D-STE. Valores do *strain* global serão inadequados se muitos segmentos da câmara estudada forem descartados devido a um rastreamento subótimo. Os contornos das bordas endo e epicárdicas, frequentemente, precisam ser corrigidos manualmente, contribuindo para introduzir vieses nas medidas finais. A qualidade da imagem ao ecocardiograma bidimensional é muito importante para uma adequada aplicação da técnica do 2D-STE. Em um relatório recente, utilizando indivíduos jovens e saudáveis, cerca de 6% de todos os segmentos do VE foram descartados devido à má qualidade de imagem²¹. Este é um fato a ser considerado, visto que a qualidade da imagem poderá diminuir, significativamente, a depender da amostra a ser estudada.

Os algoritmos disponíveis para aplicação do 2D-STE são diferentes entre os fabricantes dos aparelhos. As informações são discrepantes sobre como eles se comparam, ou como as suposições físicas diferem entre os diferentes *softwares*²²⁻²³.

O coração é um órgão móvel. A movimentação das estruturas cardíacas, secundária à aderência aos tecidos adjacentes durante o ciclo cardíaco, causam movimentos fora do plano da imagem, um problema que é acentuado na região basal do eixo transversal e pode afetar a acurácia da aferição do *strain* circunferencial e radial



nesse nível. É provável que a introdução da tecnologia 3D-STE possa atenuar esta limitação⁹⁴.

Finalmente, o 2D-STE ainda é uma técnica nova e deve ser introduzida como um complemento e não como um substituto para os índices clínicos estabelecidos. Um número crescente de estudos demonstra um alto e independente valor preditivo do 2D-STE, em várias situações patológicas e clínicas^{29-30,39-40,89,95-97}. Entretanto, estudos futuros e outros em andamento mostrarão como melhor integrar essas informações à nossa prática diária.

Perspectivas futuras para o 2D-STE

A técnica do 2D-STE, como ferramenta diagnóstica acurada e de fácil uso, está se desenvolvendo em ritmo rápido⁹⁸. O aparecimento de novas modalidades tecnológicas (3D-STE, *software* de pós-processamento), melhorando constantemente a sua acurácia e reprodutibilidade, assim como o crescente número de estudos clínicos aplicando esta tecnologia em maiores e variadas populações de pacientes, reforçará a implementação desta ferramenta nos laboratórios de ecocardiografia.

Uma série de etapas deve ser concluída para incrementar o uso do 2D-STE em um cenário clínico de rotina, mas os dados mostram que ele pode fornecer informações significativas, especialmente no campo das doenças isquêmicas do coração.

No lado tecnológico, a otimização e a padronização dos algoritmos para a avaliação do *strain* e do *strain rate* terão que ocorrer. Serão necessários melhores algoritmos automáticos para a detecção das bordas endo e epicárdicas, facilidade na aquisição, melhora na qualidade da imagem e estabelecimentos de tabelas padronizadas concordantes para os valores do *strain* e SR entre os diferentes fabricantes.

Além disso, a agregação da ecocardiografia com contraste e estudos de perfusão, em combinação com aferições do *strain* pelo 2D-STE, pode fornecer uma visão mais profunda da fisiologia da mecânica miocárdica em estudos futuros.

Estudos multicêntricos em curso, aplicando o 2D-STE em grupos maiores de pacientes, irão ajudar a definir valores de corte para a tomada de decisão médica em várias condições patológicas. Mais adiante, estudos clínicos, avaliando estratégias terapêuticas com base nos resultados do *strain* pelo 2D-STE, serão necessários para refinar a integração do 2D-STE à ecocardiografia de rotina.

Referências

1. Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circ Res*. 1973;**33**(2):233-43.
2. Rademakers FE, Rogers WJ, Guier WH, Hutchins GM, Siu CO, Weisfeldt ML et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by nmr tagging. *Circulation*. 1994;**89**(3):1174-82.
3. Edvardsen T, Skulstad H, Aakhus S, Urheim S, Ihlen H. Regional myocardial systolic function during acute myocardial ischemia assessed by strain doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2001;**37**(3):726-30.
4. Gotte MJ, van Rossum AC, Twisk JWR, Kuijper JPA, Marcus JT, Visser CA. Quantification of regional contractile function after infarction: Strain analysis superior to wall thickening analysis in discriminating infarct from remote myocardium. *J Am Coll Cardiol*. 2001;**37**(3):808-17.
5. Zhang Y, Chan AK, Yu CM, Yip GW, Fung JW, Lam WW, et al. Strain rate imaging differentiates transmural from non-transmural myocardial infarction: A validation study using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;**46**(5):864-71.
6. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation*. 2000;**102**(10):1158-64.
7. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, Smiseth OA. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by doppler strain rate echocardiography in humans: Validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2002;**106**(1):50-6.
8. Derumeaux G, Loufoua J, Pontier G, Cribier A, Ovize M. Tissue doppler imaging differentiates transmural from nontransmural acute myocardial infarction after reperfusion therapy. *Circulation*. 2001;**103**(4):589-96.
9. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, Kukulski T, Bijnens B, Rademakers F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: Principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr*. 2000;**1**(3):154-70.
10. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Ferreira C. Speckle tracking – myocardial contractility in fine-tuning. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2010;**23**(3):46-54.
11. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: Speckle tracking echocardiography. *Circulation*. 2005;**112**(20):3149-56.
12. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;**17**(10):1021-9.
13. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: Validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;**47**(4):789-93.



14. Cho GY, Chan J, Leano R, Strudwick M, Marwick TH. Comparison of two-dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol.* 2006;**97**(11):1661-6.
15. D'Hooge J, Konofagou E, Jamal F, Heimdal A, Barrios L, Bijmens B, et al. Two-dimensional ultrasonic strain rate measurement of the human heart in vivo. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control.* 2002;**49**(2):281-6.
16. Ishizu T, Seo Y, Enomoto Y, Sugimori H, Yamamoto M, Machino T, et al. Experimental validation of left ventricular transmural strain gradient with echocardiographic two-dimensional speckle tracking imaging. *Eur J Echocardiogr.* 2010;**11**(4):377-85.
17. Korinek J, Wang J, Sengupta PP, Miyazaki C, Kjaergaard J, McMahon E, et al. Two-dimensional strain—a doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: Validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;**18**(12):1247-53.
18. Becker M, Hoffmann R, Kuhl HP, Grawe H, Katoh M, Kramann R, et al. Analysis of myocardial deformation based on ultrasonic pixel tracking to determine transmural strain in chronic myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2006;**27**(21):2560-6.
19. Chan J, Hanekom L, Wong C, Leano R, Cho GY, Marwick TH. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function. *J Am Coll Cardiol.* 2006;**48**(10):2026-33.
20. Marwick TH, Leano RL, Brown J, Sun JP, Hoffmann R, Lysyansky P, et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;**2**(1):80-4.
21. Hurlburt HM, Aurigemma GP, Hill JC, Narayanan A, Gaasch WH, Vinch CS, et al. Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults. *Echocardiography.* 2007;**24**(7):723-31.
22. Takigiku K, Takeuchi M, Izumi C, Yuda S, Sakata K, Ohte N, et al. Normal range of left ventricular 2-dimensional strain. *Circ J.* 2012;**76**(11):2623-32.
23. Manovel A, Dawson D, Smith B, Nihoyannopoulos P. Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software. *Eur J Echocardiogr.* 2010;**11**(5):417-21.
24. Gjesdal O, Helle-Valle T, Hopp E, Lunde K, Vartdal T, Aakhus S, et al. Noninvasive separation of large, medium, and small myocardial infarcts in survivors of reperfused st-elevation myocardial infarction: A comprehensive tissue doppler and speckle-tracking echocardiography study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2008;**1**(3):189-96.
25. Sengupta PP, Tajik AJ, Chandrasekaran K, Khandheria BK. Twist mechanics of the left ventricle: Principles and application. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008;**1**(3):366-76.
26. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J, Friedman Z. Global longitudinal strain: A novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;**17**(6):630-3.
27. Gupta KB, Ratcliffe MB, Fallert MA, Edmunds LH Jr, Bogen DK. Changes in passive mechanical stiffness of myocardial tissue with aneurysm formation. *Circulation.* 1994;**89**(5):2315-26.
28. Gjesdal O, Hopp E, Vartdal T, Lunde K, Helle-Valle T, Aakhus S, et al. Global longitudinal strain measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography is closely related to myocardial infarct size in chronic ischaemic heart disease. *Clin Sci (Lond).* 2007;**113**(6):287-96.
29. Eek C, Grenne B, Brunvand H, Aakhus S, Endresen K, Smiseth OA, Edvardsen T, Skulstad H. Strain echocardiography predicts acute coronary occlusion in patients with non-st-segment elevation acute coronary syndrome. *Eur J Echocardiogr.* 2010;**11**(6):501-8.
30. Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJ, Boersma E, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2010;**31**(13):1640-7.
31. Stanton T, Leano R, Marwick TH. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: Comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;**2**(5):356-64.
32. Baker B, O'Kelly B, Szalai JP, Katic M, McKessock D, Ogilvie R, et al. Determinants of left ventricular mass in early hypertension. *Am J Hypertens.* 1998;**11**(10):1248-51.
33. Kouzu H, Yuda S, Muranaka A, Doi T, Yamamoto H, Shimoshige S, et al. Left ventricular hypertrophy causes different changes in longitudinal, radial, and circumferential mechanics in patients with hypertension: A two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;**24**(2):192-9.
34. Shahul S, Rhee J, Hacker MR, Gulati G, Mitchell JD, Hess P, et al. Sub-clinical left ventricular dysfunction in preeclamptic women with preserved left ventricular ejection fraction: A 2d speckle tracking imaging study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012 (Epub ahead of print)
35. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the american society of echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the european association of echocardiography, a branch of the european society of cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;**18**(12):1440-63.
36. Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, Main M, Travaglini A, Odabashian JA, et al. Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. *Circulation.* 2002;**105**(1):99-105.
37. Yoneyama A, Koyama J, Tomita T, Kumazaki S, Tsutsui H, Watanabe N, et al. Relationship of plasma brain-type natriuretic peptide levels to left ventricular longitudinal function in patients with congestive heart failure assessed by strain doppler imaging. *Int J Cardiol.* 2008;**130**(1):56-63.
38. Peng Y, Popovic ZB, Sopko N, Drinko J, Zhang Z, Thomas JD, et al. Speckle tracking echocardiography in the assessment of mouse models of cardiac dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009;**297**(2):H811-20.
39. Nahum J, Bensaid A, Dussault C, Macron L, Clemence D, Bouhemad B, et al. Impact of longitudinal myocardial deformation on the prognosis of chronic heart failure patients. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;**3**(3):249-56.
40. Cho GY, Marwick TH, Kim HS, Kim MK, Hong KS, Oh DJ. Global 2-dimensional strain as a new prognosticator in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009;**54**(7):618-24.
41. Lima MM, Nunes MC, Rocha MO, Beloti FR, Alencar MC, Ribeiro AL. Left ventricular diastolic function and exercise capacity in patients with chagas cardiomyopathy. *Echocardiography.* 2010;**27**(5):519-24.
42. Rocha MO, Nunes MC, Ribeiro AL. Morbidity and prognostic factors in chronic chagasic cardiopathy. *Mem Inst Oswaldo Cruz.*



- 2009;104(Suppl 1):159-66.
43. Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro AL, Colosimo EA, Rocha MO. Left atrial volume provides independent prognostic value in patients with chagas cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(1):82-8.
 44. Benchimol-Barbosa PR. Cardiac remodeling and predictors for cardiac death in long-term follow-up of subjects with chronic chagas' heart disease: A mathematical model for progression of myocardial damage. *Int J Cardiol.* 2009;131(3):435-8.
 45. Nunes Mdo C, Rocha MO, Ribeiro AL, Colosimo EA, Rezende RA, Carmo GA, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor of survival in patients with dilated chronic chagas' cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2008;127(3):372-9.
 46. Barbosa MM, Nunes Mdo C, Ribeiro AL, Barral MM, Rocha MO. N-terminal proBNP levels in patients with chagas disease: A marker of systolic and diastolic dysfunction of the left ventricle. *Eur J Echocardiogr.* 2007;8(3):204-12.
 47. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with chagas' disease: A marker of disease severity. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(8):1553-8.
 48. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Rego LCG, Silva YAS, DRC M, Maia AP, Santos ARM, et al. Left ventricular two dimensional strain in indeterminate form of chagas' disease. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2009;22(1):31-5.
 49. Garcia-Alvarez A, Sitges M, Regueiro A, Poyatos S, Jesus Pinazo M, Posada E, et al. Myocardial deformation analysis in chagas heart disease with the use of speckle tracking echocardiography. *J Card Fail.* 2011;17(12):1028-34.
 50. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(2):107-33.
 51. Almeida ALC, Andrade JL, Nunes FAM, Santos Jr R, Guimaraes AC. Rational use of echocardiography for assessing left ventricular diastolic function. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2008;21(4):30-8
 52. Dokainish H, Sengupta R, Pillai M, Bobek J, Lakkis N. Usefulness of new diastolic strain and strain rate indexes for the estimation of left ventricular filling pressure. *Am J Cardiol.* 2008;101(10):1504-9.
 53. Shanks M, Ng AC, van de Veire NR, Antoni ML, Bertini M, Delgado V, et al. Incremental prognostic value of novel left ventricular diastolic indexes for prediction of clinical outcome in patients with st-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2010;105(5):592-7.
 54. Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V, Roudaut R, et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: Application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(6):1175-81.
 55. Paraskevaïdis IA, Farmakis D, Papadopoulos C, Ikonomidis I, Parissis J, Rigopoulos A, et al. Two-dimensional strain analysis in patients with hypertrophic cardiomyopathy and normal systolic function: A 12-month follow-up study. *Am Heart J.* 2009;158(3):444-50.
 56. Richand V, Lafitte S, Reant P, Serri K, Lafitte M, Brette S, et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2007;100(1):128-32.
 57. Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, Donnell RO, Leon AR, Felner JM, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol.* 2009;103(3):411-5
 58. Liu YW, Su CT, Huang YY, Yang CS, Huang JW, Yang MT, et al. Left ventricular systolic strain in chronic kidney disease and hemodialysis patients. *Am J Nephrol.* 2011;33(1):84-90.
 59. Yan P, Li H, Hao C, Shi H, Gu Y, Huang G, et al. 2d-speckle tracking echocardiography contributes to early identification of impaired left ventricular myocardial function in patients with chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract.* 2010;118(3):c232-c240.
 60. Choi JO, Shin DH, Cho SW, Song YB, Kim JH, Kim YG, et al. Effect of preload on left ventricular longitudinal strain by 2d speckle tracking. *Echocardiography.* 2008;25(8):873-9.
 61. Miyazaki C, Redfield MM, Powell BD, Lin GM, Herges RM, Hodge DO, et al. Dyssynchrony indices to predict response to cardiac resynchronization therapy: A comprehensive prospective single-center study. *Circ Heart Fail.* 2010;3(5):565-73.
 62. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the predictors of response to crt (prospective) trial. *Circulation.* 2008;117(2):2608-16.
 63. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, Saba S, Gorcsan J, 3rd. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2006;113(7):960-8.
 64. Lim P, Buakhamsri A, Popovic ZB, Greenberg NL, Patel D, Thomas JD, et al. Longitudinal strain delay index by speckle tracking imaging: A new marker of response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2008;118(11):1130-7.
 65. Parro Jr A, Cherubini MLC, Oliveira FF, Fontes ACF, Coelho B. Dessincronia ventricular esquerda avaliada pela distorção temporal do pico do strain sistólico pós-fechamento aórtico utilizando o speckle tracking. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2012;25(1):198-205.
 66. Tanaka H, Nesser HJ, Buck T, Oyenuga O, Janosi RA, Winter S, et al. Dyssynchrony by speckle-tracking echocardiography and response to cardiac resynchronization therapy: Results of the speckle tracking and resynchronization (star) study. *Eur Heart J.* 2010;31(14):1690-700.
 67. Gjesdal O, Remme EW, Opdahl A, Skulstad H, Russell K, Kongsgaard E, et al. Mechanisms of abnormal systolic motion of the interventricular septum during left bundle-branch block. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(3):264-73.
 68. Whalley GA, Gusso S, Hofman P, Cutfield W, Poppe KK, Doughty RN, et al. Structural and functional cardiac abnormalities in adolescent girls with poorly controlled type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(5):883-8.
 69. Nakai H, Takeuchi M, Nishikage T, Lang RM, Otsuji Y. Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography: Correlation with diabetic duration. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(8):926-32.
 70. Grundy SM. Metabolic syndrome: A multiplex cardiovascular risk



- factor. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;**92**(2):399-404.
71. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;**56**(14):1113-32.
 72. Hassinen M, Komulainen P, Lakka TA, Vaisanen SB, Haapala I, Gylling H, et al. Metabolic syndrome and the progression of carotid intima-media thickness in elderly women. *Arch Intern Med.* 2006;**166**(4):444-9.
 73. Wong ND, Sciammarella MG, Polk D, Gallagher A, Miranda-Peats L, Whitcomb B, et al. The metabolic syndrome, diabetes, and sub-clinical atherosclerosis assessed by coronary calcium. *J Am Coll Cardiol.* 2003;**41**(9):1547-53.
 74. Almeida ALC, Teixeira Tura G, Choi E-Y, Opdahl A, Fernandes VR, Wu CO, et al. Metabolic syndrome is associated with reduced myocardial function assessed by speckle tracking echocardiography: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation.* 2010;**122**:A 9258.
 75. St Vrain J, Bilhorn K, Kurup S, Peterson LR. Strain imaging using speckle tracking in the cardiometabolic syndrome: Method and utility. *J Cardiometab Syndr.* 2008;**3**(4):258-61.
 76. Kahaly GJ, Dillmann WH. Thyroid hormone action in the heart. *Endocr Rev.* 2005;**26**(5):704-28.
 77. Abdulrahman RM, Delgado V, Hoftijzer HC, Ng AC, Ewe SH, Marsan NA, Holman ER, et al. Both exogenous subclinical hyperthyroidism and short-term overt hypothyroidism affect myocardial strain in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Thyroid.* 2011;**21**(5):471-6.
 78. Steinerherz LJ, Steinerherz PG, Tan CT, Heller G, Murphy ML. Cardiac toxicity 4 to 20 years after completing anthracycline therapy. *JAMA.* 1991;**266**(12):1672-7.
 79. Eidem BW. Identification of anthracycline cardiotoxicity: Left ventricular ejection fraction is not enough. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;**21**(12):1290-2.
 80. Tsai HR, Gjesdal O, Wethal T, Haugaa KH, Fossa A, Fossa SD, et al. Left ventricular function assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography in long-term survivors of Hodgkin's lymphoma treated by mediastinal radiotherapy with or without anthracycline therapy. *Am J Cardiol.* 2011;**107**(3):472-7.
 81. Migrino RQ, Aggarwal D, Konorev E, Brahmabhatt T, Bright M, Kalyanaraman B. Early detection of doxorubicin cardiomyopathy using two-dimensional strain echocardiography. *Ultrasound Med Biol.* 2008;**34**(2):208-14.
 82. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B, Cohen V, et al. Early detection and prediction of cardiotoxicity in chemotherapy-treated patients. *Am J Cardiol.* 2011;**107**(9):1375-80.
 83. Miyazaki S, Daimon M, Miyazaki T, Onishi Y, Koiso Y, Nishizaki Y, et al. Global longitudinal strain in relation to the severity of aortic stenosis: A two-dimensional speckle-tracking study. *Echocardiography.* 2011;**28**(7):703-8.
 84. Adda J, Mielot C, Giorgi R, Cransac F, Zirphile X, Donal E, et al. Low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite normal ejection fraction is associated with severe left ventricular dysfunction as assessed by speckle-tracking echocardiography: A multicenter study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;**5**(1):27-35.
 85. Smedsrud MK, Pettersen E, Gjesdal O, Svennevig JL, Andersen K, Ihlen H, et al. Detection of left ventricular dysfunction by global longitudinal systolic strain in patients with chronic aortic regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;**24**(11):1253-9.
 86. Lancellotti P, Cosyns B, Zacharakis D, Attina E, Van Camp G, Gach O, et al. Importance of left ventricular longitudinal function and functional reserve in patients with degenerative mitral regurgitation: Assessment by two-dimensional speckle tracking. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;**21**(12):1331-6.
 87. Carlsson M, Ugander M, Heiberg E, Arheden H. The quantitative relationship between longitudinal and radial function in left, right, and total heart pumping in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;**293**(1):H636-44.
 88. Puwanant S, Park M, Popovic ZB, Tang WH, Farha S, George D, et al. Ventricular geometry, strain, and rotational mechanics in pulmonary hypertension. *Circulation.* 2010;**121**(2):259-66.
 89. Antoni ML, Scherptong RW, Atary JZ, Boersma E, Holman ER, van der Wall EE, et al. Prognostic value of right ventricular function in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2010;**3**(3):264-71.
 90. Sugiura E, Dohi K, Onishi K, Takamura T, Tsuji A, Ota S, et al. Reversible right ventricular regional non-uniformity quantified by speckle-tracking strain imaging in patients with acute pulmonary thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;**22**(12):1353-9.
 91. Teske AJ, Cox MG, De Boeck BW, Doevendans PA, Hauer RN, Cramer MJ. Echocardiographic tissue deformation imaging quantifies abnormal regional right ventricular function in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;**22**(8):920-7.
 92. Teske AJ, De Boeck BW, Melman PG, Sieswerda GT, Doevendans PA, Cramer MJ. Echocardiographic quantification of myocardial function using tissue deformation imaging, a guide to image acquisition and analysis using tissue doppler and speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound.* 2007;**5**:27.
 93. Belghithia H, Brette S, Lafitte S, Reant P, Picard F, Serri K, Lafitte M, Courregelongue M, Dos Santos P, Douard H, Roudaut R, DeMaria A. Automated function imaging: A new operator-independent strain method for assessing left ventricular function. *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;**101**(3):163-9.
 94. Nesser HJ, Mor-Avi V, Gorissen W, Weinert L, Steringer-Mascherbauer R, Niel J, et al. Quantification of left ventricular volumes using three-dimensional echocardiographic speckle tracking: Comparison with MRI. *Eur Heart J.* 2009;**30**(13):1565-73.
 95. Hwang HJ, Choi EY, Rhee SJ, Joung B, Lee BH, Lee SH, et al. Left atrial strain as predictor of successful outcomes in catheter ablation for atrial fibrillation: A two-dimensional myocardial imaging study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009;**26**(2):127-32.
 96. Dell'Era G, Rondano E, Franchi E, Marino PN. Atrial asynchrony and function before and after electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation. *Eur J Echocardiogr.* 2010;**11**(7):577-83.
 97. Tayyareci Y, Yildirimturk O, Aytakin V, Memic K, Behramoglu F, Demiroglu IC, et al. Preoperative left atrial mechanical dysfunction predicts postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass graft operation - a velocity vector imaging-based study. *Circ J.* 2010;**74**(10):2109-17.
 98. Feigenbaum H, Mastouri R, Sawada S. A practical approach to using strain echocardiography to evaluate the left ventricle. *Circ J.* 2012;**76**(7):1550-5



Endocardite Infecçiosa: Definição Diagnóstica e Terapêutica pela Ecocardiografia

Infective Endocarditis: Definition Diagnosis and Treatment by Echocardiography

Antonio Carvalho Leme Neto¹, Eduardo P Adam², Gustavo Carvalho³

¹. Médico Assistente. Clínica Mediclin, Centro Médico e Diagnóstico por Imagem. Curitiba-PR – Brasil ². Médico Assistente. Hospital Angelina Caron. Campina Grande do Sul-PR – Brasil ³. Médico Assistente. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás. GO – Brasil

RESUMO

A endocardite infecciosa (EI) é o processo infeccioso do endotélio cardíaco e caracteriza-se por uma vegetação, um coágulo de plaquetas e fibrina infectado, contendo ainda leucócitos e hemácias¹. A vegetação pode estar localizada em qualquer sítio do endotélio, mas frequentemente ocorre nas superfícies endoteliais das válvulas cardíacas e próteses valvares¹. A EI apresenta elevada incidência e alto risco de morbimortalidade¹. Seu diagnóstico se faz por meio de critérios clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos, sendo este último acrescentando alta sensibilidade e especificidade nos critérios diagnósticos. O prognóstico desta síndrome infecciosa depende de um diagnóstico rápido, tratamento efetivo e um pronto reconhecimento de suas complicações². A antibioticoterapia específica para o agente infectante, usualmente, é o tratamento da endocardite infecciosa, porém, em determinados casos, há necessidade de cirurgia². O tratamento cirúrgico apresenta grande desafio devido a sua forma de apresentação variada, podendo acometer valvas, próteses, lesões congênitas ou fios de marca-passos previamente colocados². A indicação cirúrgica está direcionada para os casos de urgência ou emergência, como na insuficiência cardíaca aguda secundária às doenças das valvas cardíacas, nos casos de abscessos perivalvares e na presença de grandes vegetações com risco elevado de embolização sistêmica¹⁻². Neste relato, documentamos um caso incomum de endocardite infecciosa, na qual uma grande vegetação móvel aderida à parede ventricular foi ressecada, cirurgicamente, pelo alto risco de embolização sistêmica.

Descritores: Endocardite/diagnóstico, Endocardite/terapia Ecocardiografia

SUMMARY

The infective endocarditis (EI) is the infectious process of the heart and endothelium characterized by a vegetation, a clot of platelets and fibrin infected, further containing leukocytes and erythrocytes¹. The vegetation can be located anywhere on the endothelium, but often occurs in the endothelial surfaces of heart valves and prosthetic valves¹. EI has a high incidence and high risk of morbidity and mortality¹. The diagnosis is made through clinical, laboratory and echocardiographic findings, the latter adding a high sensitivity and specificity in diagnostic criteria². The prognosis of this infectious syndrome depends on rapid diagnosis, effective treatment and prompt recognition of complications². The specific therapy to the infecting agent is usually the treatment of infectious endocarditis, but in some cases surgery is needed². Surgical treatment presents a great challenge due to their form of presentation varied and can involve valves, prosthesis, congenital lesions or previously placed pacemaker wires². Surgical indication is directed to cases of emergency or in emergencies such as acute heart failure secondary to diseases of the heart valves in cases of perivalvular abscesses and in the presence of large vegetations with high risk of systemic embolization^{1,2}. In this report, we document an unusual case of infective endocarditis where a large mobile vegetation attached to the ventricular wall was surgically resected at high risk of systemic embolization.

Descriptors: Endocarditis/diagnosis; Endocarditis/therapy; Echocardiography

Instituição: Faculdade de Medicina de Vassouras da Universidade Severino Sombra - RJ. BR

Correspondência: Antonio Carvalho Leme Neto. R. Marechal Floriano Peixoto nº 10.094 – Boqueirão 81730-000 Curitiba – PR – BR antonioleme@cardiol.br

Recebido em: 21/05/2012 - **Aceito em:** 03/06/2012

Introdução

A endocardite infecciosa (EI) é o processo infeccioso do endotélio cardíaco, podendo acometer qualquer estrutura cardíaca: defeitos nos septos, cordas tendíneas, o endocárdio mural e shunts intracavitários e arteriovenozos¹. Entretanto, são as valvas cardíacas as mais frequentemente envolvidas, nas quais muitas espécies de bactérias e fungos podem causar a EI¹. A EI tem elevada incidência (20.000 casos novos ao ano), representando um alto risco de morbidade e mortalidade para os pacientes acometidos^{1,2}

Atualmente, para o diagnóstico de EI, utilizam-se os critérios modificados de Duke, que são baseados na demonstração da laboratorial da bacteremia contínua, na resposta inflamatória reacional do paciente, achados ecocardiográficos sugestivos de envolvimento endocárdico e sinais e sintomas de cada caso^{1,2}. O ecocardiograma transtorácico (ETT) e o transesofágico (ETE), são métodos não invasivos essenciais para a definição do diagnóstico e prognóstico da EI, com sensibilidade e especificidade de até 95% e 98%, respectivamente^{1,2}.

A EI aguda é uma emergência infecciosa e, portanto,

o tratamento não deve ser retardado. Na EI subaguda, pode-se colher hemoculturas em um período de até 72 horas. Após o isolamento do agente infeccioso, a antibioticoterapia deverá ser ajustada³. O tratamento cirúrgico reduz a mortalidade dos casos que evoluem com insuficiência cardíaca refratária, acometimento perivalvar com abscessos ou doença não controlada, apesar de terapêutica antibiótica adequada⁴.

Relato do caso

Neste caso, A.M.S, sexo feminino, 42 anos, com dispnéia progressiva, havia 03 meses, dos médios para pequenos esforços, após episódio de broncopneumonia; hipocorada, febril e taquicárdica. ECG com ritmo sinusal e distúrbio da condução do ramo direito. Ao ETT e ETE, demonstrou imagem não habitual de massa cardíaca cística de paredes espessadas, pedunculada, móvel em direção à via de saída do ventrículo esquerdo, inserida no segmento basal da parede anterolateral, medindo 40mm da base até a sua extremidade, sendo esta removida, cirurgicamente, frente a alta mobilidade e risco de embolização sistêmica (Figura 1).

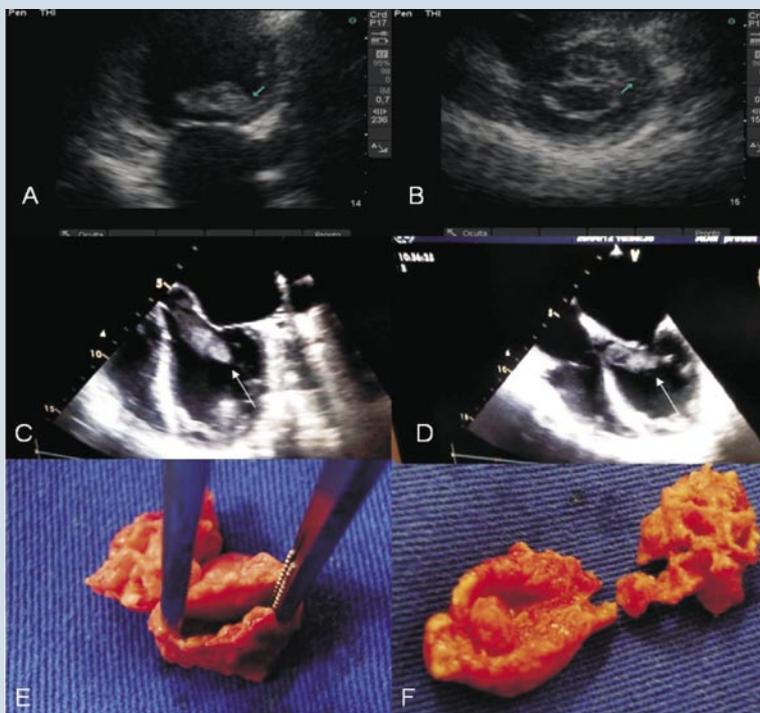


Figura 1: A, B, C e D - Ecocardiograma transtorácico e transesofágico com imagem de massa pedunculada, cística na extremidade, de paredes espessadas, com mobilidade ampla em direção à via de saída do ventrículo esquerdo. E e F - Peça cirúrgica de vegetação após ressecção.

Referências

1. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchman AW, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation*. 1998;**98**(25):2936-48.
2. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyer M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European Society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004;**25**(3):267-75.
3. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;**345**(18):1318-30.
4. Eykyn SJ. Endocarditis: basics. *Heart*. 2001;**86**(4):476-80.



Ausência Congênita do Pericárdio

Congenital Absence of the Pericardium

Gustavo Restrepo¹, Jaime López², Natalia Mejía², Nancy Toro³, Alejandro Zuluaga⁴, Natalia Aldana⁴, Roberto Lang⁵

¹. Diretor do Laboratório de Ecocardiografia da Clínica Medellín. Diretor do Programa de Bolsas de Ecocardiografia da Universidad CES. Medellín – Colômbia-CO ². Laboratório de Ecocardiografia da Clínica Medellín. Medellín – Colômbia-CO ³. Serviço de Diagnóstico por Imagem da Clínica Medellín. Medellín – Colômbia-CO ⁴. Seção de Imagem Cardiovascular. CEDIMED (CENTRO DE DIAGNÓSTICO MÉDICO). Universidad CES. Medellín – Colômbia-CO ⁵. Diretor Associado dos Laboratórios de Imagem Cardíaca Não Invasiva e Diretor do Programa de Bolsas de Cardiologia do Centro Médico da Universidade de Chicago. Chicago – Estados Unidos da América – USA

RESUMO

Apresentamos um relato de caso no qual o diagnóstico de ausência congênita do pericárdio (ACP) foi, inicialmente, suspeito na análise ecocardiográfica bidimensional, devido à presença do ápice posterior deslocado na janela das quatro câmaras na direção da linha axilar média. Posteriormente, o diagnóstico foi confirmado por um raio-x do tórax, ressonância magnética e tomografia computadorizada do tórax.

Descritores: Cardiopatias Congênitas, Pericárdio, Ecocardiografia

SUMMARY

We report a case in which the diagnosis of congenital absence of the pericardium (ACP) was initially suspected in two-dimensional echocardiographic analysis due to the presence of the apex later moved in the window of the four chambers in the direction of the midaxillary line. Subsequently, the diagnosis was confirmed by a chest x-ray, magnetic resonance imaging and computed tomography.

Descriptors: Congenital Heart Disease, Pericardium, Echocardiography

Introdução

A completa ausência do pericárdio (ACP), geralmente, possui pouca importância clínica e tem um prognóstico excelente. Defeitos parciais, no entanto, costumam ter um prognóstico pior, pois podem resultar no estrangulamento do miocárdio, dissecação da aorta, isquemia do miocárdio e morte súbita, devido à herniação das estruturas cardíacas ou dos grandes vasos, provocada por esses defeitos. Este caso ilustra a utilidade da ecocardiografia junto com a abordagem de multimodalidade para os diagnósticos de ACP.

Relato do caso

Um paciente de quarenta e quatro anos, sexo masculino e sem histórico médico significativo, foi encontrado na sala de emergências por apresentar dores torácicas associadas a palpitações, diaforese, náuseas e vômitos. Seus sinais vitais eram: PA de 120/60mmHg com FC de 135 batidas por minuto. Um ECG de 12 derivações revelou uma taquicardia supraventricular sugestiva de uma reentrada nodal de AV paroxístico. Foi realizado Um ecocardiograma transtorácico foi obtido no qual as visualizações parasternais puderam somente ser adquiridas a

Instituições: Clínica Medellín Calle 53 nº 46-38 Medellín – Colômbia-CO

Correspondência: Gustavo Restrepo Departamento de Cardiologia da Clínica Medellín Calle 53 nº 46-38 Medellín – Colômbia-CO gustavorestrepm@une.net.co

Recebido em: 23/02/2012 - **Aceito em:** 21/05/2012



partir da linha clavicular média. Do mesmo modo, a fim de obter a janela apical das quatro câmaras, o transdutor precisou ser posicionado, posteriormente, na direção da linha axilar média (Figuras 1 e 2).



Figura 1: Eixo longo paraesternal esquerdo. Posição cardíaca anormal com giro à esquerda acentuado e deslocamento posterior do ventrículo esquerdo

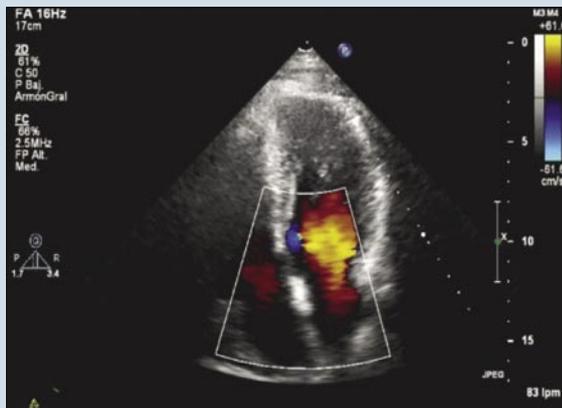


Figura 2: Janela apical das quatro câmaras. Cavidades de dimensões normais. Movimento paradoxal do septo e movimento dinâmico da parede.

O ecocardiograma descreveu cavidades de tamanho normal de outra maneira e função em conjunto com estruturas valvulares normais. A ausência do pericárdio foi suspeita devido à posição cardíaca anormal. Raio X do tórax apresentou a interposição do tecido pulmonar entre a aorta e a artéria pulmonar, o deslocamento da silhueta cardíaca esquerda, juntamente com o achatamento e alongamento da borda cardíaca.

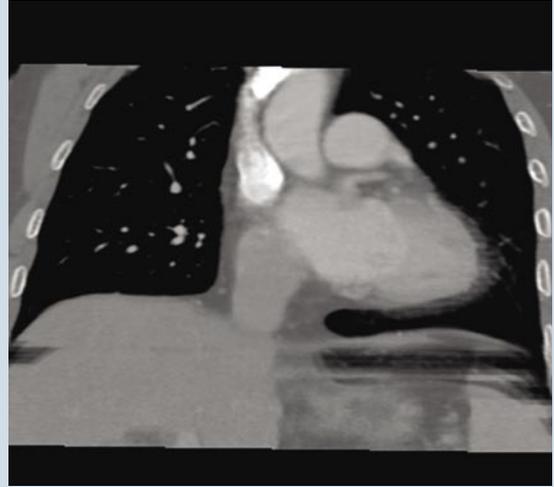


Figura 3: TC do tórax: Observe a interposição do tecido pulmonar entre a aorta e a artéria pulmonar e entre a borda cardíaca inferior e o hemidiafragma esquerdo. Esse espaço é, normalmente, ocupado pelo pericárdio adjacente com o tecido adiposo

A completa ausência congênita do pericárdio (ACP) foi acusada na tomografia computadorizada (TC), na qual, novamente, a interposição do tecido pulmonar entre a aorta e a artéria pulmonar e entre a borda cardíaca inferior e o hemidiafragma esquerdo foram diagnosticados (Figura 3). A imagem por ressonância magnética (IRM) revelou uma ausência, quase completa, do pericárdio com apenas um contorno discreto do pericárdio adjacente ao átrio direito (Figura 4), hipermotilidade do ápice do ventrículo esquerdo.

Discussão

Ausência congênita do pericárdio (ACP) é uma condição incomum, com uma prevalência estimada entre 1 em 10.000 a 1 em 14.000 indivíduos¹. Geralmente, são condições que não foram relacionadas em autópsias. A detecção dessa enfermidade é clinicamente relevante devido às complicações potencialmente graves que podem ocorrer, incluindo estrangulamento cardíaco, isquemia do miocárdio e morte súbita^{1,2}, fatores encontrados em estudos de cardioimagem ocasionais ou durante cirurgias cardíacas para apresentamos aqui um relato de caso, no qual o diagnóstico da ausência congênita do pericárdio foi, inicialmente, suspeita na análise ecocardiográfica bidimensional, devido à presença do

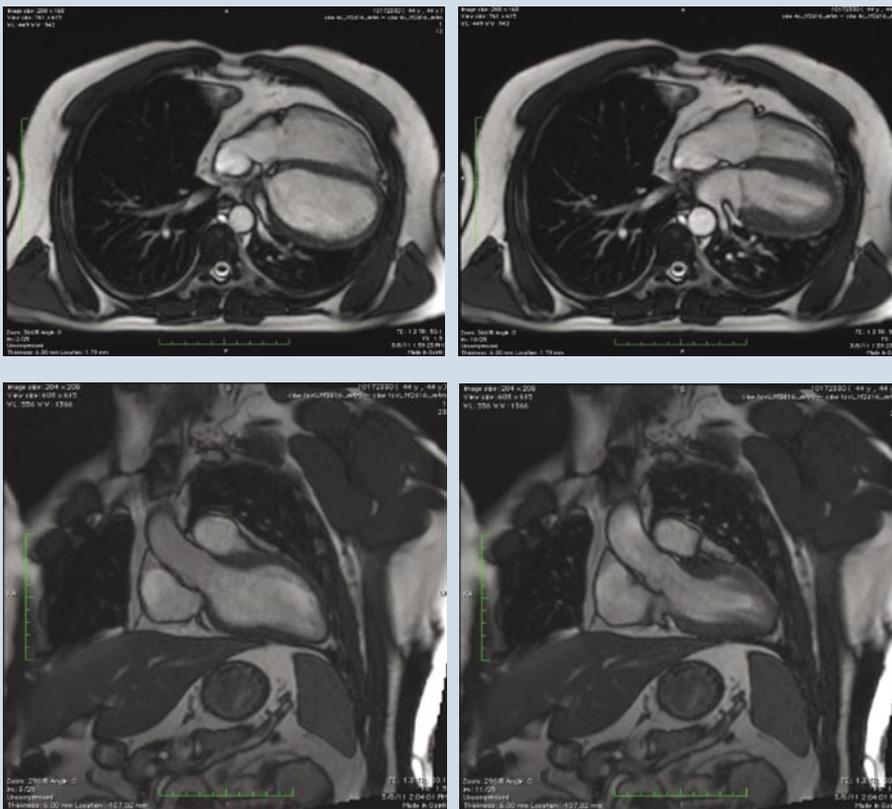


Figura 4: Imagem por ressonância magnética. Observe a hipermobilidade da parede do ventrículo esquerdo e a interposição do tecido pulmonar entre a aorta e a artéria pulmonar

ápice posterior deslocado na janela das quatro câmaras na direção da linha axilar média. A descoberta de um deslocamento significativo do coração para o lado esquerdo é a característica dessa condição. O diagnóstico foi confirmado pelo Raio X do tórax, imagem por ressonância magnética (IRM) e tomografia computadorizada do tórax (TC).

Ausência congênita do pericárdio (ACP) ocorre devido à atrofia prematura da veia cardinal comum, a qual espalha a membrana pleuropericárdica, impedindo o seu desenvolvimento normal.³ Na maioria dos casos, a ausência de pericárdio é parcial, com 75% afetando o pericárdio esquerdo, 5% o pericárdio direito, 15% o pericárdio inferior e apenas 9% é completa, semelhante ao caso relatado nesse relatório. Defeitos completos são de mínima importância clínica e, geralmente, possuem um prognóstico excelente; defeitos parciais, no entanto, costumam ter prognóstico pior devido ao estrangulamento do miocárdio, dissecação da aorta, isquemia do miocárdio e morte súbita devido herniação das estru-

turas cardíacas ou dos grandes vasos através do defeito.

ACP pode apresentar-se de forma isolada ou associada a outros problemas ou síndromes. ACP é mais frequente em homens (na proporção de 3:1) e ocorre, raramente, em famílias, apesar do relato de uma família ter apresentado má formação herdada de uma forma autossômica dominante⁴. Trinta por cento dos pacientes com ACP possuem problemas associados, tais como defeitos septais atriais, válvula aórtica bicúspide, persistência do canal arterial e Tetralogia de Fallot.

Defeitos extracardíacos, como o sequestro pulmonar, cistos bron-

cogênicos, *pectus excavatum* e defeitos diafragmáticos também são descritos⁵. Essa condição também pode ser associada a outras síndromes como a de VATER⁶ e de Pallister Killian⁷.

Normalmente, os pacientes são assintomáticos, porém, podem apresentar desmaio, dor no tórax, morte súbita ou outros sintomas semelhantes ao infarto agudo do miocárdio. O exame físico revela um impulso apical deslocado para a esquerda juntamente com uma divisão ampla do S2, devido à presença de bloqueio do ramo direito. O ECG revela, tipicamente, bradicardia, bloqueio do ramo direito, além de pequena progressão de onda R devido ao desvio axial acentuado para a esquerda. O Raio X do tórax mostra a interposição do tecido pulmonar entre a aorta e a artéria pulmonar e/ou entre o diafragma e a borda cardíaca inferior, que são descobertas secundárias à ausência do recesso e pericárdio da para-aórtica e gordura subdiafragmática, respectivamente. Levógiro do coração, alongamento e achatamento da silhueta cardíaca esquerda, também conhecida como



Snoopy Sign, estão frequentemente presentes. A TC do tórax e IRM cardíaca mostram ausência do pericárdio e a interposição do tecido pulmonar como descrito anteriormente. Observa-se levogiro do coração acentuado juntamente com deslocamento da ponta do ventrículo esquerdo^{1,2,8,9}.

Uma descoberta descreveu recentemente que, usando imagens de ressonância magnética, é a hipermotilidade do ápice e variação acentuada do volume total do coração entre sístole e diástole. Em indivíduos comuns, o ápice está relativamente parado com mínimo deslocamento (ou seja, entre 1 e 7mm), considerando que, em nosso paciente, o deslocamento apical foi maior (11mm).

O volume total do coração, em indivíduos normais, varia durante os ciclos cardíacos com o menor volume observado no final da sístole e a diferença de volume entre a oscilação da sístole e diástole entre 5% e 11%¹⁰. Em nosso paciente, essa diferença aumentou para 22%. Essa descoberta funcional por IRM indicou a presença de um grande defeito do pericárdio, acusado pela ausência da ação inibidora do pericárdio normal.

O ecocardiograma bidimensional revela descobertas de características incomuns. A janela paraesternal está deslocada para a esquerda e a janela apical das quatro câmaras é encontrada posteriormente em direção à linha axilar média. Essas descobertas apontaram para a presença de ACP em nosso paciente.

Movimento paradoxal do septo, hipermotilidade cardíaca, dilatação do apêndice atrial esquerdo, sobrecarga de volume do ventrículo direito e insuficiência tricúspide grave, também, podem ser observadas. Uma aparência de gota da silhueta do coração também tem sido descrita, sendo secundária ao alongamento do átrio esquerdo e aspecto relativamente bulboso dos ventrículos, causado pela suspensão do coração do seu pedículo basal^{1-3,11-14}.

Esse caso ilustra a utilidade de uma abordagem multimodal para o diagnóstico de ACP.

Referências

1. Abbas AE, Appleton CP, Liu PT, Sweeney JP. Congenital absence of the pericardium: case presentation and review of literature. *Int J Cardiol.* 2005;**98**(1):21-5.
2. Gatzoulis MA, Munk MD, Merchant N, Van Arsdell GS, McCrindle BW, Webb GD. Isolated congenital absence of the pericardium: clinical presentation, diagnosis, and management. *Ann Thorac Surg.* 2000;**69**(4):1209-15.
3. Rashid A, Ahluwalia G, Griselli M, Scheuermann-Freestone M, Neubauer S, Gatzoulis M, et al. Congenital partial absence of the left pericardium associated with tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg.* 2008;**85**(2):645-7.
4. Taysi K, Hartmann AF, Shackelford GD, Sundaram V. Congenital absence of left pericardium in a family. *Am J Med Genet.* 1985;**21**(2):645-7.
5. Verloes A, Perrin L, Delbecq K, Gonzales M, Demarche M, Dekoster G. Congenital absence of the left pericardium and diaphragmatic defect in sibs. *Eur J Med Genet.* 2010;**53**(3):133-5.
6. Luc C, Ridker PM. Echocardiographic diagnosis of congenital absence of the pericardium in a patient with VATER association defects. *Clin Cardiol.* 1994;**17**(9):503-4.
7. Zakowski MF, Wright Y, Ricci A Jr. Pericardial agenesis and focal aplasia cutis in tetrasomy 12p (Pallister Killian syndrome). *Am J Med Genet.* 1992;**42**(3):323-5.
8. Brulotte S, Roy L, Larose E. Congenital absence of the pericardium presenting as acute myocardial necrosis. *Can J Cardiol.* 2007;**23**(11):909-12.
9. Garnier F, Eicher JC, Philip JL, Lalonde A, Bieber H, Voute MF, et al. Congenital complete absence of the left pericardium: a rare cause of chest pain or pseudo-right heart overload. *Clin Cardiol.* 2010;**33**(2):E52-7.
10. Psychidis-Papakyritys P, De Roos A, Kroft LJM. Functional MRI of congenital absence of the pericardium. *Am J Radiol.* 2007;**189**(6):W312-4.
11. Centola M, Longo M, De Marco F, Cremonesi G, Marconi M, Danzi GB. Does echocardiography play a role in the clinical diagnosis of congenital absence of pericardium? A case presentation and a systematic review. *J Cardiovasc Med.* 2009;**10**(9):687-92.
12. Scheuermann-Freestone M, Orchard E, Francis J, Peterson M, Friedrich M, Rashid A, et al. Images in cardiovascular medicine. Partial congenital absence of the pericardium. *Circulation.* 2007;**116**(6):e126-9.
13. Topilsky Y, Tabatabaei N, Freeman WK, Saleh HK, Villarraga HR and Mulvagh SL. Pendulum heart in congenital absence of the pericardium. *Circulation* 2010;**121**(10): 1272-4.
14. Connolly HM, Click RL, Schattenberg TT, Seward JB, Tajik AJ. Congenital absence of the pericardium: echocardiography as a diagnostic tool. *J Am Soc Echocardiogr.* 1995;**8**(1):87-92.



Miocárdio Não Compactado Isolado: Relato de Caso

Isolated Non-Compaction of Myocardium: Case Report

Marcel Henrique Sakai¹, Adriane Bordignon Kitamura², Claudio Hiroto Kitamura², Milton Araujo Serpa², Daniel Serpa³, Nilton de Nadai Filho¹

¹. Acadêmicos de Medicina da Universidade Federal de Pelotas, Pelotas-RS ². Médica Cardiologista do Hospital Caridade de Erechim, Erechim-RS ³. Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Joaçaba, Joaçaba-RS

RESUMO

Miocárdio não compactado isolado é uma rara desordem da morfogênese endomiocárdica e que resulta em trabeculações múltiplas no ventrículo esquerdo. Relatamos um caso de paciente masculino, 32 anos, com quadro de dispneia e palpitações. O diagnóstico foi obtido pelo ecocardiograma transtorácico e confirmado pela ressonância magnética.

Descritores: Miocárdio Ventricular Não Compactado Isolado, Cardiopatias Congênitas, Insuficiência Cardíaca, Ecocardiografia

SUMMARY

Isolated non-compaction of myocardium is a rare disorder of endomyocardial morphogenesis that results in multiple trabeculations in the left ventricle. We report the case of a male patient, 32 years, with dyspnea and palpitations; the diagnosis was obtained by transthoracic echocardiography and confirmed by MRI.

Descriptors: Isolated Noncompaction of the Ventricular Myocardium; Heart Defects; Congenital Heart Failure; Echocardiography

Introdução

Miocárdio não compactado isolado é uma cardiomiopatia congênita rara, descrita pela primeira vez em 1.984. É causada por uma falha na compactação miocárdica durante a embriogênese e, por definição, ocorre na ausência de outras anormalidades estruturais cardíacas. Em um momento inicial da embriogênese, o coração apresenta um aspecto poroso em decorrência de fibras entrelaçadas, que formam as trabéculas. O miocárdio não compactado isolado caracteriza-se pela permanência dessas trabéculas e de recessos intratrabeculares no ventrículo. O ventrículo esquerdo é sempre afetado e

a não compactação biventricular ocorre em menos da metade dos casos. Entretanto, a não compactação do ventrículo direito é difícil de caracterizar, devido à dificuldade de se diferenciar as trabeculações patológicas de variantes normais^{1,2}.

A prevalência, segundo Oechslin et al³, é de 0,014%, porém esse número pode estar superestimado, pois a população deste estudo consistia de pacientes referidos a um centro universitário por eles serem sintomáticos ou por achados incertos na ecocardiografia. Em um estudo recente em crianças australianas, o miocárdio não compactado isolado correspondeu a 9,2% dos casos de cardiomiopatias. A população masculina é mais afetada,

Instituição: Universidade Federal de Pelotas, Pelotas-RS, BR.

Correspondência: Rua General Osório nº 555 – Ap. 552 96020-000 Pelotas – RS – Brasil Telefones: (53) 81353-546 e (53) 3303-4190 sakai_marcel@yahoo.com.br

Recebido em: 23/02/2012 - **Aceito em:** 29/05/2012

correspondendo de 56% a 82% dos casos, de acordo com as maiores séries de casos já relatados^{1,3}.

Segundo a classificação da *World Health Organization*, de 1995, o miocárdio não compactado isolado é caracterizado no grupo das cardiomiopatias não classificadas, junto com um grupo heterogêneo de afecções. Isso se deve ao fato de a etiologia do miocárdio não compactado isolado não estar completamente elucidada^{2,4}. Em nova classificação proposta pela *American Heart Association*, em 2006, o miocárdio não compactado é classificado no grupo das cardiomiopatias primárias de origem genética⁵.

As manifestações clínicas não são específicas e, mais comumente, são secundárias à disfunção do ventrículo esquerdo, eventos cardioembólicos e arritmias. Os pacientes podem ser assintomáticos, todavia, o início dos sintomas pode ocorrer em qualquer idade^{2,6}.

Relato do caso

GJL, masculino, branco, 32 anos, natural de Erechim-RS, procurou consulta médica, por apresentar cansaço

para médios esforços, palpitações, tontura e episódios de turvação visual. Relata falecimento paterno, aos 42 anos, por cardiopatia, mas não soube informar a causa. Ao exame físico, apresentava PA 120/70, FC 80, sopro sistólico com epicentro em foco mitral 2+/6+.

O ECG de 12 derivações mostrava ritmo sinusal, FC 70bpm, sinais sugestivos de sobrecarga atrial esquerda, extrasístoles ventriculares polimórficas isoladas, alteração da condução intraventricular (QRS 105ms) e ARV inespecíficas.

Ecocardiograma: ventrículo esquerdo com presença de trabeculações excessivas e proeminentes de predomínio nas regiões lateral e apical e presença de fluxo ao color Doppler, entremeando as trabéculas (morfologia compatível com miocárdio não compactado), conforme Figura 1.

Ventrículo esquerdo dilatado com hipertrofia excêntrica, função sistólica global diminuída por hipocinesia difusa (FE 42% por Simpson). Insuficiência mitral de grau moderado.

A ressonância magnética: FE 44%, VSF 119ml, VDF 214ml, massa de VE 176g, massa de VE indexada à superfície corpórea 100g/m², massa de VE não incluindo

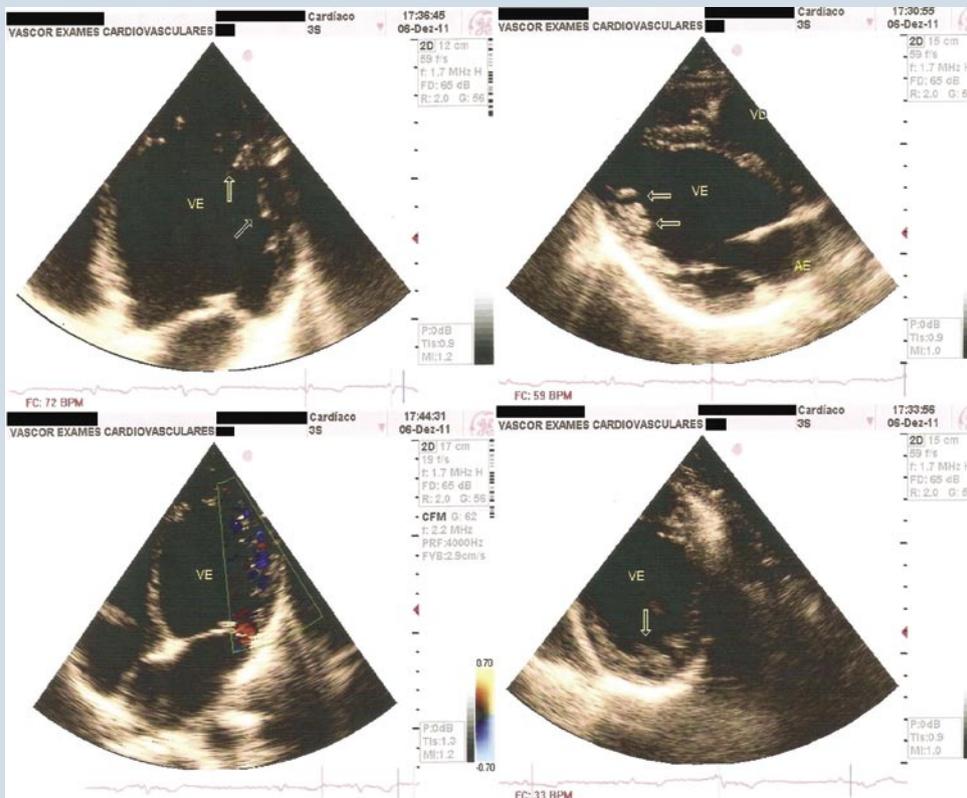


Figura 1: Ecocardiograma bidimensional demonstrando trabeculações patológicas e recessos intratabeculares. efeito doppler evidenciando fluxo entre recessos intratabeculares.



compactado 142g, massa de VE indexada à superfície corpórea, não incluindo compactado 81g/m², DDVE 7,2cm, insuficiência mitral leve a moderada, aspecto do miocárdio compatível com miocárdio não compactado em parede lateral e anterolateral do VE. Índice de camada não compactada/camada compactada 3,5. Hipocinesia global moderada difusa. Pequeno aumento do AE. (Figura 2)

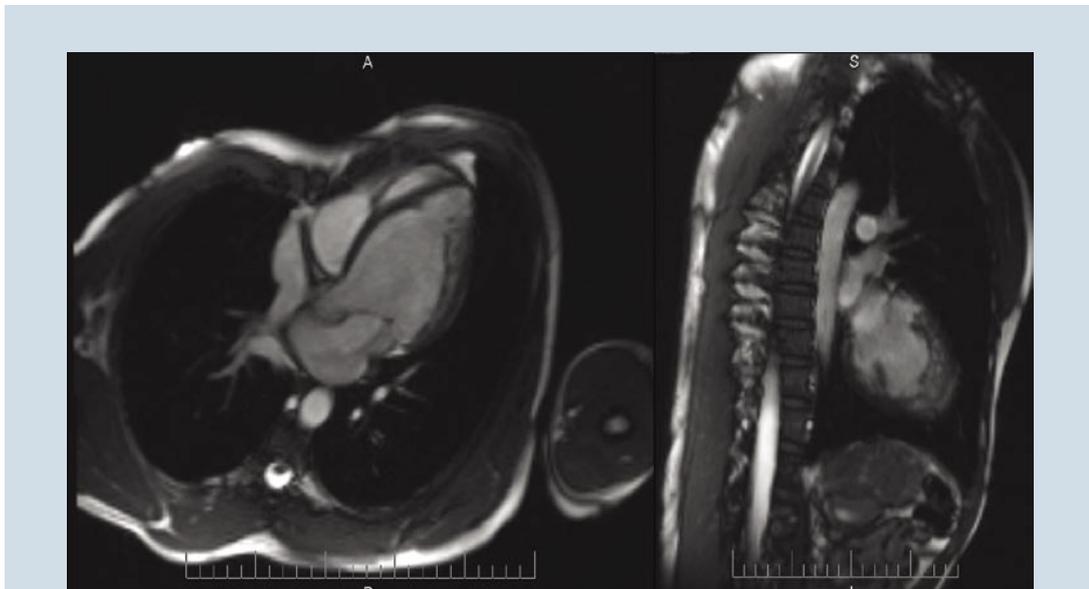


Figura 2: Ressonância magnética em plano axial e eixo longo duas câmaras, ambos em diástole. Presença de trabeculações e sangue em recessos intratrabeculares. Índice de camada não compactada. Camada compactada >2,3.

O *Holter* demonstrou extrassístoles supraventriculares raras (1/h) e extrassístoles ventriculares polimórficas muito frequentes (459/h), isoladas, pareadas, bi e trigeminadas e 15 salvas de TV não sustentadas de até 4 batimentos. Ausência de taquiarritmias sustentadas ou pausas significativas. Condução atrioventricular normal (PRI 196ms), alteração da condução intraventricular (QRS 105ms), intervalo QTc prolongado (565ms). Não houve relato de sintomas durante período de monitorização.

Iniciado Ramipril 2,5mg, uma vez ao dia, Carvedilol 3,125mg, duas vezes ao dia e aumentadas as doses semanalmente, até 10mg de Ramipril/dia e Carvedilol 25mg 2 vezes ao dia. Após confirmação do diagnóstico pela RMN, iniciamos anticoagulação oral com varfarina sódica. Atualmente, o paciente começou a apresentar arritmias ventriculares (salvas de TV não sustentadas) muito frequentes e com sintomas, tendo sido encaminhado para estudo eletrofisiológico,

considerando-se a possibilidade de utilização de CDI conforme o resultado do EEF.

Discussão

A não compactação miocárdica é considerada como resultado de uma parada na morfogênese endomiocárdica, durante

o período embrionário, e é caracterizada por trabeculações em segmentos da parede ventricular. No desenvolvimento normal, o coração, gradualmente, compacta-se, no sentido da base para o ápice e do epicárdio para endocárdio. A circulação coronariana desenvolve-se, concomitantemente, a esse processo, e os recessos intratrabeculares são convertidos em capilares^{1,2}. Estudos demonstram que a presença do miocárdio não compactado isolado predomina no ápice, mas pode ocorrer também em região anterior, lateral e inferior^{7,8}.

A não compactação ocorre geralmente em conjunto com outras cardiopatias congênitas, como atresia pulmonar, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo ou direito, origem anômala da artéria coronária esquerda, defeitos atriais e/ou septais^{9,10}. Por outro lado, a não compactação isolada é mais rara e ocorre na ausência de outros defeitos cardíacos congênitos. No miocárdio não compactado isolado, os recessos intratrabeculares comunicam-se com a cavidade do ventrículo, mas não com a circulação coronária, diferindo do miocárdio compactado associado com outra cardiopatia congênita, na qual os recessos intratrabeculares comunicam-se com o ventrículo e também com a circulação coronária².



É uma entidade clínica com características genéticas heterogêneas, havendo formas esporádicas e familiares. Já foram descritas mutações no gene G4.5, na região cromossômica Xq28, as quais são responsáveis por algumas das formas familiares. Outros defeitos genéticos de miopatias, como a síndrome de Barth, distrofia muscular de Emery-Dreifuss e miopatia miotubular, também, são encontrados nessa região cromossômica. Nesse contexto, há relatos de associação de miocárdio não compactado isolado com doenças neuromusculares e, em caso de suspeita, uma avaliação específica é indicada. Não foram encontrados genes responsáveis pelas formas esporádicas, mas sugere-se que haja uma transmissão autossômica dominante, baseada na observação de que metade dos descendentes adquiriu a condição, houve transmissão de homem para homem, e mulheres também foram acometidas^{1,6}.

Os pacientes podem apresentar disfunção sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo. A disfunção sistólica parece estar relacionada com a hipoperfusão endocárdica e com a disfunção microcirculatória. A disfunção diastólica observada está relacionada com o relaxamento anormal e restrição de enchimento causado pelas numerosas trabéculas^{1,4}. Na maior parte dos casos, pacientes sintomáticos ou com disfunção sistólica ventricular esquerda possuem segmentos não compactados hipocinéticos vistos na ecocardiografia².

A ecocardiografia bidimensional associada ao mapeamento do fluxo em cores é o exame complementar de primeira escolha para diagnóstico de miocárdio não compactado isolado. Segundo Jenni et al,¹¹ os critérios diagnósticos para o miocárdio não compactado isolado podem ser definidos como: 1) Ausência de anormalidades cardíacas coexistentes; 2) Visibilização de trabéculas e recessos intratrabeculares profundos, com razão entre a camada não compactada e a compactada maior do que 2; 3) Predominância em regiões apicais, lateral média e inferior média em ventrículo esquerdo; 4) Recessos intratrabeculares perfundidos diretamente pelo ventrículo^{2,11}.

As características do ventrículo na ecocardiografia ajudam a fazer o diagnóstico diferencial de cardiomiopatia hipertrófica, que pode ser o primeiro diagnóstico em muitos casos e, também, de cardiomiopatia dilatada, especialmente, em casos de insuficiência cardíaca progressiva. Outros diagnósticos diferenciais incluem *displasia arritmogênica do ventrículo direito*, fibroelastose endocárdica, metástases cardíacas, trombo em ventrícu-

lo esquerdo, falsos tendões e bandas aberrantes^{1,6}.

Apesar de a ecocardiografia ser o exame de escolha, outras modalidades podem ser usadas, como ressonância magnética, ventriculografia contrastada, tomografia computadorizada. A ressonância magnética é uma boa escolha para localização de segmentos não compactados. Apresenta uma sensibilidade de 86% e especificidade de 99%, quando o índice de camada não compactada pela camada compactada for maior do que 2,3 em diástole. É particularmente útil em casos, nos quais a imagem ecocardiográfica é de baixa qualidade^{12,13}.

A tríade disfunção do ventrículo esquerdo, eventos cardioembólicos e arritmias são as principais manifestações clínicas dessa patologia. As arritmias podem ser variáveis, podendo ser observadas desde fibrilação atrial até taquicardia ventricular sustentada^{2,9}.

As mais importantes diferenças encontradas entre a população adulta e pediátrica são a ausência de dismorfismo facial e da síndrome de *Wolff-Parkinson-White* na população adulta. Ainda, estudos na população pediátrica revelam recorrência familiar em até 50%, enquanto estudos em população adulta revelam recorrência familiar em apenas 18%^{12,14}. A presença de insuficiência cardíaca é menor em pacientes pediátricos. Entretanto, em 89% desses pacientes, ocorreu a diminuição da função do ventrículo esquerdo em período maior de 10 anos de acompanhamento¹⁵. Em uma população pediátrica mais velha, insuficiência cardíaca era tão comum quanto na população adulta^{3,8}. Isso sugere que o miocárdio não compactado isolado é uma doença progressiva, resultando em insuficiência cardíaca em longo prazo³.

O tratamento é similar ao de outras cardiomiopatias, consistindo no manejo da insuficiência cardíaca, das arritmias e anticoagulação oral para prevenção de eventos embólicos sistêmicos. Certas características clínicas parecem ser fatores de pior prognóstico: maior diâmetro ventricular no fim da diástole, NYHA classe III/IV, fibrilação atrial crônica e bloqueio de ramo. O estudo de Oechslin et al³ demonstrou que pacientes que apresentavam tais características tiveram maior mortalidade. Implante de cardiodesfibrilador e encaminhamento precoce dos pacientes sintomáticos para lista de transplante cardíaco devem ser considerados, principalmente, nos que apresentam tais fatores de risco associados^{2,3}.

Se o tratamento conservador para insuficiência cardíaca não foi eficaz, o transplante cardíaco é a única medida terapêutica possível². Durante o acompanhamento de seis anos dos pacientes do estudo Ritter et al⁷, oito



pacientes foram a óbito e dois passaram por transplante cardíaco. O estudo de Oechslin et al.³, que acompanhou 34 pacientes por 40-44 meses, mostrou que 35% foram a óbito e 12% passaram por transplante cardíaco³.

Embora não seja uma patologia comum, o miocárdio não compactado isolado tem sido mais diagnosticado e relatado nos últimos anos, provavelmente devido ao maior conhecimento da patologia e, também, pelo avanço dos métodos de imagem.

Agradecimentos:

Agradecemos ao Dr. Estevan Cabeda, pela colaboração com imagens e cálculos da ressonância magnética.

Referências

- Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation*. 2004; **109**(24): 2965-71.
- Jenni R, Oechslin E, van der Loo B. Isolated ventricular noncompaction of the myocardium in adults. *Heart*. 2007; **93**(1):11-5.
- Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2000; **36**(2):493-500.
- Jenni R, Wyss CA, Oechslin EN, Kaufmann PA. Isolated ventricular noncompaction is associated with coronary microcirculatory dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2002; **39**(3):450-4.
- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett A, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006; **113**(14):1807-16.
- Engberding R, Yelbuz TM, Breithardt G. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium—a review of the literature two decades after the initial case description. *Clin Res Cardiol*. 2007; **96**(1):481-8.
- Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc*. 1997; **72**(1): 26-31.
- Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases. *Circulation*. 1990; **82**(2): 507-13.
- Elias J, Valadão W, Kuniyoshi R, Queiroz A, Peixoto CA. Miocárdio não compactado isolado. *Arq Bras Cardiol*. 2000; **74**(3): 253-61.
- Blessing E, Rottbauer W, Mereles D, Hosch W, Benz A, Friess H, et al. Isolated left ventricular noncompaction of the myocardium as a cause of embolic superior mesenteric artery occlusion. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; **18**(6): 693.
- Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001; **86**(6): 666-71.
- Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH et al. Left ventricular noncompaction: Insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005; **46**(1):101-5.
- Rochitte CE, Pinto IMF, Fernandes JL, Filho CFA, Jatene A, Camargo AC et al. I Diretriz de ressonância e tomografia cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2006; **87**(3):e48-59.
- Bleyl SB, Mumford BR, Brown-Harrison MC, Pagotto LT, Carrey JC, Pysher TJ. Xq28-linked noncompaction of the ventricular myocardium: prenatal diagnosis and pathologic analysis of affected individuals. *Am J Med Genet*. 1997; **72**(3): 257-65.
- Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, Ono Y, Kamiya T, Akagi T, et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol*. 1999; **34**(1):233-40.



Síndrome do Roubo Oculdo da Subclávia Direita Causado por Dissecção Aórtica Tipo A de Stanford que Evoluiu no Pós-Operatório Tardio com Suboclusão do Tronco Braquicefálico

Occult Right Subclavian Steal Syndrome Caused by Stanford Type A Aortic Dissection that Evolved in the Late Postoperative Period with Subocclusion of the Brachiocephalic Trunk

Mauro de Deus Passos¹, Luciano Moreira Alves², José Roberto Matos-Souza³

¹. Médico Assistente Cardiologista / Ecografista Cardiovascular. Clinicare Multiclínica. Formosa- GO – BR. Médico da Coordenadoria de Saúde (Medicina Interna e Cardiologia) do Tribunal Regional do Trabalho da 10ª Região. Brasília-DF – BR ². Médico Radiologista do Hospital São Francisco de Assis. Goiânia-GO – BR. Médico Efetivo da Radiologia. Hospital de Urgências de Aparecida. Goiânia-GO – BR ³. Médico Coordenador do Serviço de Ecocardiografia. Hospital das Clínicas da Universidade de Campinas (UNICAMP). Campinas-SP – BR

RESUMO

Paciente de 50 anos, sem fatores de risco e/ou desencadeantes conhecidos, apresentou dissecção aórtica tipo A de Stanford. Foi submetido à excisão da valva aórtica nativa, implante de prótese mecânica e reconstrução da raiz da aorta com enxerto orgânico. Três meses após cirurgia, estando totalmente assintomático, foi submetido, em nosso serviço, à ecografia vascular, com Doppler colorido, das carótidas e vertebrais que mostrou fluxo em artéria vertebral direita com padrão de desaceleração mediosistólica (roubo oculdo da subclávia direita), também chamado Sinal do Coelho. A angiotomografia mostrou tronco braquicefálico com lâmina de dissecção em toda a sua extensão, artéria subclávia direita com lâmina de dissecção em seu terço proximal, artéria carótida comum direita com lâmina de dissecção visualizada em seu terço proximal, artéria vertebral direita com origem na artéria subclávia direita (na sua porção sem dissecção). Em face do estado clínico do paciente, foi adotada observação clínica, com acompanhamento angiotomográfico e ecográfico dos vasos cervicais, semestralmente.

Descritores: Síndrome do Roubo Subclávio, Valva Aórtica/cirurgia, Tronco Braquicefálico/anormalidades.

SUMMARY

A 50-year old patient with an aortic dissection (Stanford type A) with no previous risk factors. Excision of the native valve and implantation of mechanical aortic prosthesis were made. Also, carried out reconstruction of the aortic root with organic graft. Postoperatively, the patient came to our department after three months totally asymptomatic and the color Doppler of carotid and vertebral arteries showed a right vertebral artery flow pattern with mid-systolic deceleration (partial subclavian steal) – bunny rabbit sign. The angiotomography showed brachiocephalic trunk dissection with progression to the proximal third of the right subclavian and common carotid arteries. The right vertebral artery had its origin from the right subclavian artery (in its portion without dissection). Considering the patient's clinical status, conservative clinical approach was adopted, with angiotomography and ultrasound of cervical vessels every six months.

Descriptors: Subclavian Steal Syndrome; Aortic Valve/surgery; Brachiocephalic Trunk/abnormalities

Instituição: Clinicare Multiclínica. Formosa-Goiânia – Brasil-BR

Correspondência: Avenida Lagoa Feia nº 12 - Centro 73801-320 Formosa-GO – BR Telefone: (61)3631-0607 mauropassos@cardiol.br / www.clinicare.med.br

Recebido em: 10/17/2012 - **Aceito em:** 03/08/2012



Introdução

A ecografia vascular com *Doppler* das carótidas e vertebrais tem sido largamente utilizada no rastreamento da doença isquêmica cerebrovascular, principalmente, na investigação da aterosclerose e estenose carotídeas¹. Valor especial deve ser dado às artérias vertebrais, parte integrante da triagem cerebrovascular extracraniana, fornecendo, de forma não invasiva, pistas para o diagnóstico de estenose da artéria subclávia ou vertebral².

O fenômeno de inversão do fluxo artéria vertebral, causada por uma oclusão proximal da arterial subclávia, foi visualizado angiograficamente, pela primeira vez, em 1.960, por Contorni³. Fisher⁴, no ano seguinte, denominou esse fenômeno de Síndrome do Roubo da Subclávia (*Subclavian Steal Syndrome*), em editorial do *New England Journal of Medicine*⁴.

Essa condição patológica tem como causa a oclusão ou acentuada estenose (suboclusão) da ASC, do TBC (artéria inominada), proximal à origem da artéria vertebral. Essa síndrome ocorre quando há inversão do fluxo da artéria vertebral ipsilateral, distalmente a uma estenose, ou oclusão da artéria subclávia proximal ou, mais raramente, do TBC. Como ocorre uma redução na pressão da artéria subclávia distalmente à obstrução, o fluxo sanguíneo mantém-se anterógrado pela artéria vertebral contralateral, chega à artéria basilar e desce, retrogradamente, pela artéria vertebral ipsilateral, com o sentido fisiológico de ofertar uma circulação colateral para o membro superior.

Manobras que diminuem a resistência vascular no membro superior, como exercício contrarresistência, podem acentuar o componente retrógrado com onda negativa no Doppler espectral⁵.

Relato do caso

Paciente de 50 anos, masculino, foi atendido no setor de emergência com queixa de dor torácica intensa, iniciada de forma súbita, sem fatores desencadeantes, associada com palidez cutânea e sudorese profusa. Não apresentava antecedentes de tabagismo, etilismo e obesidade. Praticante de atividades físicas regulares. A ausculta cardíaca inicial era normal. Relatou histórico familiar de morte súbita (pai). Realizou eletrocardiograma e marcadores necrose miocárdica seriados, sendo todos normais.

Na evolução temporal do quadro clínico, apresentou sopro diastólico III em VI em foco aórtico, seguido de cho-

que cardiogênico. Foram iniciadas aminas vasoativas. O ecocardiograma transtorácico à beira do leito, levando-se em conta as dificuldades técnicas, mostrou dissecação da aorta ascendente (*flapping* intimal), associada com insuficiência aórtica. Em virtude da situação hemodinâmica do paciente e do uso de amina vasoativa, a gravidade da insuficiência aórtica não foi estimada com precisão neste momento.

A Angiotomografia computadorizada (Angio-TC) do tórax mostrou dissecação aórtica tipo A de *Stanford*. Encaminhado, de imediato, para a cirurgia cardíaca, comprovou-se a dissecação como sendo do tipo aorta tipo A de *Stanford*, acompanhada de insuficiência aórtica moderada. Foi efetuada excisão da válvula nativa e implante de prótese mecânica e realizada, também, reconstrução da raiz da aorta com enxerto orgânico. Evoluiu no pós-operatório com estabilização clínica. O estudo histopatológico da válvula aórtica mostrou degeneração mixomatosa.

Ao retornar para reavaliação, três meses após o procedimento cirúrgico, assintomático, solicitamos a realização de ecografia vascular com *Doppler* colorido das carótidas e vertebrais, que mostrou tronco braquicefálico (TBC) com dissecação da íntima (*flapping* intimal), causando importante redução da luz verdadeira (suboclusão). A artéria carótida comum direita (ACCD), também, apresentava-se com dissecação em todo seu terço proximal. A artéria vertebral direita (AVD) mostrava curva espectral com desaceleração meiosistólica (roubo oculto, com o clássico *Sinal do Coelho*⁵), Figura 1.

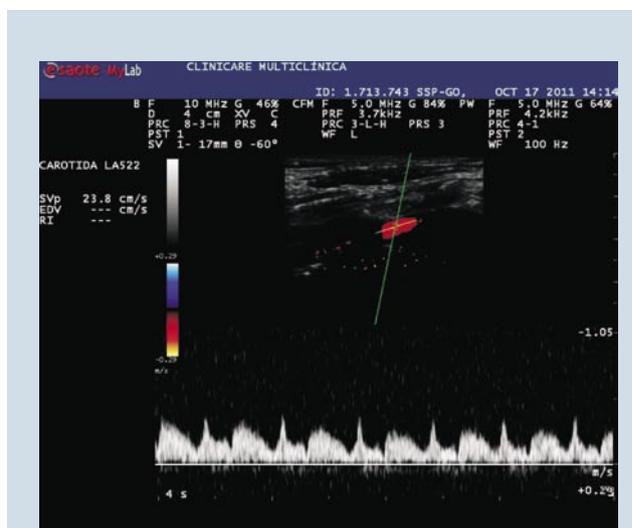


Figura 1: Doppler Colorido da artéria vertebral direita: fluxo com desaceleração médio-sistólica (roubo oculto da subclávia direita) - *Sinal do Coelho*⁵



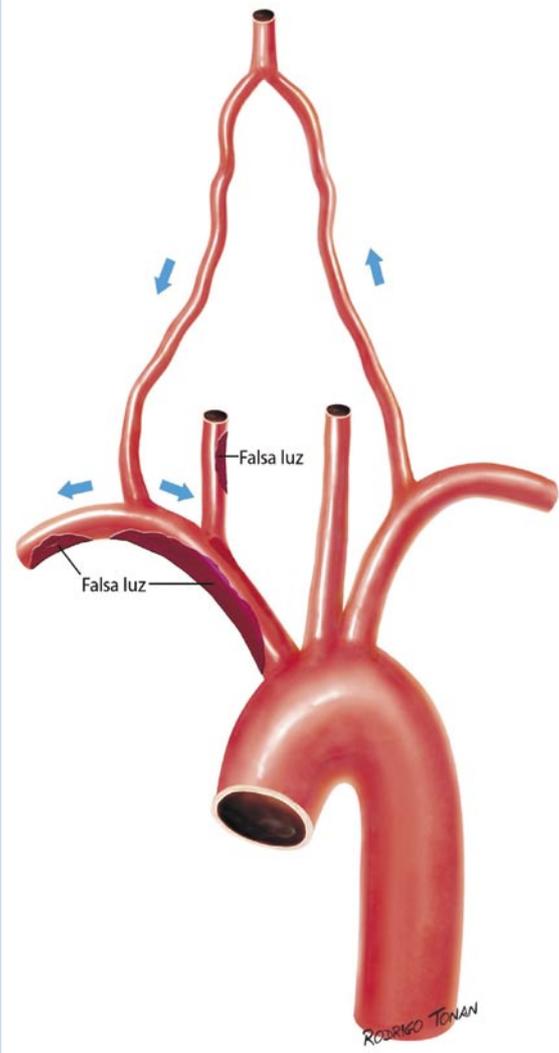
Figura 2: Angiotomografia dos vasos cervicais: reconstrução 3D colorida com volume *rendering*, no plano coronal, demonstrando lâmina de dissecação no tronco braquiocefálico, estendendo-se para o terço proximal das artérias carótida comum (ACCD) e subclávia (ASCD) do lado direito. A artéria vertebral direita (AVD) tem origem na ASCD (na sua porção distal, sem dissecação).

Com esse resultado, foi solicitada angioTC dos vasos cervicais (Figura 2), a qual mostrou: TBC tortuoso, com lâmina de dissecação em toda a sua extensão (diâmetros de 20 x 16mm, luz verdadeira de 10 x 5mm e luz falsa de 16 x 13cm). Artéria subclávia direita (ASCD) com lâmina de dissecação observada em seu terço proximal (orifício de reentrada a aproximadamente 44mm de sua origem). ACCD com lâmina de dissecação visualizada em seu terço proximal (orifício de reentrada localizado a 39mm após sua origem e 65mm antes de sua bifurcação). ACED, ACCE e ASCE sem alterações. A artéria vertebral direita (AVD) com origem na ASCD (na sua porção sem dissecação).

Discussão

Trata-se de uma forma rara de apresentação do fenômeno de subclávia. A TC de aorta realizada no pré-opera-

tório não apresentava tais dissecações, o que leva a inferir que elas ocorreram, provavelmente, no pós-operatório. O paciente, sendo portador de uma prótese metálica aórtica, é usuário crônico de anticoagulante oral, o que pode ter contribuído na progressão das dissecações. A AngioTC mostra uma lâmina de dissecação contínua desde o TBC, que ora se afasta da íntima criando luzes falsas e consequentes estenoses. Essa ideia está mais bem explicada na Ilustração 1.



(*) Ilustração 1: Desenhada por Rodrigo Tonan, Artista Médico. Contato: www.tonan.com.br / rodrigo@tonan.com.br / rrronan@yahoo.com.br

Ilustração 1*: O esquema ilustra, de forma simplificada, a suboclusão do tronco braquicefálico, causada por continuidade da dissecação do arco aórtico e fenômeno de roubo oculto da subclávia direita. As setas indicam que a direção do fluxo é anterógrada na artéria vertebral esquerda e retrógrada na artéria vertebral direita, que então fornece fluxo colateral para as artérias carótida comum direita e subclávia.



No presente diagrama (Ilustração 1), a suboclusão do TBC, causada por continuidade da dissecção do arco aórtico, é melhor explicada. As setas indicam que o fluxo é anterógrado na artéria vertebral esquerda e retrógrado na artéria vertebral direita, que então fornece fluxo colateral para as artérias carótida comum direita e subclávia. O paciente, além de não apresentar angina no membro superior direito (MSD), não apresentou nenhum sinal de isquemia, como dor ou cianose, com manobras ativas, que incluíram o handgrip, mostrando boa irrigação do MSD pela ASCD. O único fator causal, encontrado, para a dissecção aórtica, foi a degeneração mixomatosa, sendo também essa uma condição rara da mesma⁶.

Reitera-se que o paciente permaneceu assintomático, o que direcionou a decisão terapêutica para a conservadora. O acompanhamento angiográfico da aorta e seus ramos torácicos e ecográfico dos carótidas e vertebrais, após seis meses, mostrou os mesmos achados.

Referências

1. Suzuki Y, Nakajima M, Ikeda, Abe Takami. Duplex Doppler Ultrasonography of Subclavian Steal Syndrome - Three Case Reports. *Neurol Med Chir [Tokyo]*. 2003; **43**(7):340-4.
2. Kalaria VG, S Jacob S, Irwin W, Robert R. Duplex ultrasonography of vertebral and subclavian arteries. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; **18**(10):1107-11.
3. Contorni L. Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella obliterazione dell'arterio subclávia all sua origine. *Minerva Chir*. 1960; **15**:268-71.
4. Fisher CM. A new vascular syndrome - "the subclavian steal". [Editorial] *N Engl J Med*. 1961; **265**:912-3.
5. Thamasebpour HR, Buckley AR, Cooperberg PL, Fix, GH. Sonographic examination of the carotid arteries. *RadioGraphics* 2005; **25**(6):1561-75.
6. Ngan K, Hsueh C, Chang H, Ueng S. Aortic dissection in a young patient without any predisposing factors. *Chang Gung Med J*. 2006; **29**(4):419-23.



Trombose da Prótese da Válvula Mecânica com Choque Cardiogênico na Presença de Anticoagulação

Thrombosis of Mechanical Prosthetic Valve with Cardiogenic Shock in the Presence of Anticoagulation

Villadiego Juan¹; Olaya Pastor²; Sánchez Jairo²; Gómez Juan Esteban³

¹. Fellow de Cardiologia. Fundación Valle del Lili. Cali – Colômbia ². Ecocardiografista. Fundación Valle del Lili. Cali – Colômbia ³. Falha Cardíaca. Fundación Valle del Lili. Cali – Colômbia

RESUMO

A trombose de uma válvula protética é uma complicação pouco comum que se apresenta principalmente em válvulas mecânicas; a morbidade e mortalidade relacionada exigem um diagnóstico rápido e tratamento. Ainda que nos casos de trombozes obstrutivas seja preferido o tratamento cirúrgico, o melhor tratamento ainda é motivo de controvérsias. A escolha do tratamento depende da localização da válvula, a presença de obstrução, o tamanho da trombose e o estado clínico do paciente. Apresentamos o caso de uma mulher de 43 anos que apresentou choque cardiogênico de rápida instauração devido à trombose de uma prótese de válvula mecânica em posição mitral com níveis supranormais de anticoagulação oral.

Descritores: Trombose de válvula, trombólise, anticoagulação

SUMMARY

Prosthetic valve thrombosis is a rare complication and occurs mainly with mechanical valves. Related morbidity and mortality requires rapid diagnosis and treatment. Although surgical treatment is preferred for obstructive thrombosis, the optimal treatment is still controversial. The choice of treatment depends on the location of the valve, the presence of obstruction, size of the thrombus and clinical status. A case of a 43 year old woman who had cardiogenic shock due to rapid onset of thrombosis of a mechanical prosthetic valve in mitral position with above normal levels of oral anticoagulation.

Descriptors: Thrombosis; Mitral Valve Stenosis; Heart Valve Prosthesis; Anticoagulants

Relato de caso

Mulher de 43 anos que admitida no pronto socorro devido à evolução de dispneia rapidamente progressiva de três dias, ortopneia, tosse seca, diaforese, náusea

e diminuição do volume urinário. Tinha antecedente de cesariana há três meses e de estenose mitral com substituição de prótese mecânica havia 5 anos; vinha recebendo doses fixas de warfarina (5mgs/dia) sem controles de tempo recentes de protrombina e além

Instituição: Unidade Cardiovascular: Fundación Valle del Lili. Cali – Colômbia

Correspondência: Juan Villadiego-Pastor Olaya Fundación Valle del Lili, Carrera 98 #18-49 Cali, Valle del Cauca, Colômbia. Telefone: (2) 3319090 pastor.olaya@gmail.com

Recebido em: 07/11/2012 - **Aceito em:** 21/05/2012

disso recebeu diferentes marcas genéricas de warfarina no último mês e substâncias naturais para complemento de lactação.

Admitida sem febre, com pressão arterial de 86/64mmHg, frequência cardíaca de 116/min, em ritmo sinusal, frequência respiratória de 24, pálida, com cianose peribucal, distensão venosa jugular a 45 graus, estertores pulmonares bibasais, hepatomegalia dolorosa, frieza das extremidades e sem auscultação do click valvular mitral. Apresenta deterioração hemodinâmica e falha respiratória aguda com necessidade de suporte de ventilação invasivo.

Foi realizada impressão diagnóstica de choque cardiogênico secundário para disfunção aguda da prótese mecânica mitral; um ecocardiograma urgente mostrou disfunção da prótese mitral (gradiente médio de 24 mmHg); um hemidisco estava completamente imóvel e o outro tinha uma excursão muito limitada, porém em nenhuma projeção foi possível ver trombos nem pannus (ver imagem 1), um FEV1 de 60-65% e HTP severa com disfunção sistólica do ventrículo direito; neste ponto os exames laboratoriais mostraram (Tabela 1-2)

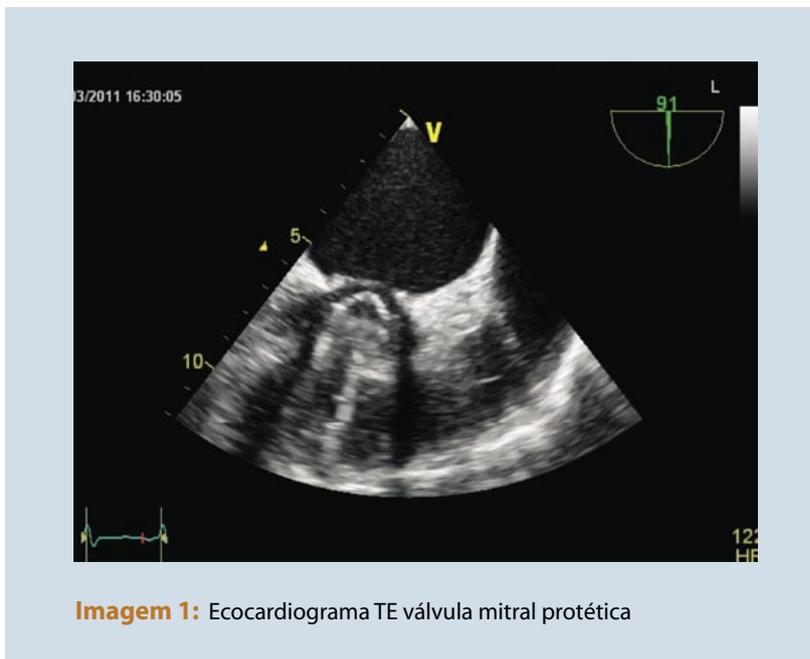


Imagem 1: Ecocardiograma TE válvula mitral protética

Exames clínicos na admissão

Foi iniciado suporte hemodinâmico e foi inserido cateter de artéria pulmonar para monitoria encontrando um índice cardíaco de 1,6lt/min, índice de resistência vascular sistêmica de 1565dinas/m², pressão venosa central de 33mmHg, pressão de oclusão pulmonar de 37mmHg e pressão arterial média pulmonar de 50mmHg. Considerando a condição clínica e os exames clínicos, foi considerado que o tratamento cirúrgico era de risco

muito elevado (mortalidade superior a 30%). Então, procedeu-se com trombólise (ativador do plasminogênio do tecido em infusão de 100mgs por 2 horas). Após 72 horas de iniciado procedimento trombolítico, a paciente estava sem suporte hemodinâmico nem de ventilação. Os parâmetros hemodinâmicos melhoraram com um índice cardíaco de 3,5lt/min, índice de resistência vascular sistêmica de 1340dinas/m², uma pressão venosa central de 13mmHg, pressão de oclusão pulmonar de 19mmHg e uma pressão arterial pulmonar média de 35mmHg.

Foi observada melhora e normalização da função renal e hepática. O ecocardiograma transtorácico realizado mostrou FEVE de 60-65%, ausência de HTP e gradiente através da prótese mitral de 7,9mmhg. Não apresentou complicações embólicas nem hemorrágicas e ela recebeu alta com tratamento com warfarina com INR de 2,89.

Tabela 1 e 2:

Potássio	5.17 mg/dl	pH	7.18
Sódio	138 mg/dl	HCO3	8.4 meq
ALT	3.542 U/L	PO2	101 mmHg
AST	1.613 U/L	PCO2	22 mmHg
Bilirrubina Total	0.95 mg/dl	SaO2	96%
Bilirrubina Direta	0.74 mg/dl	BE	-19 u/l
Bilirrubina Indireta	0.21 mg/dl	Cr	1.92 mg/dl
INR	5.57	BUN	34 mg/dl
TPT	53.2 s	A. Láctico	3.87 mmol/L

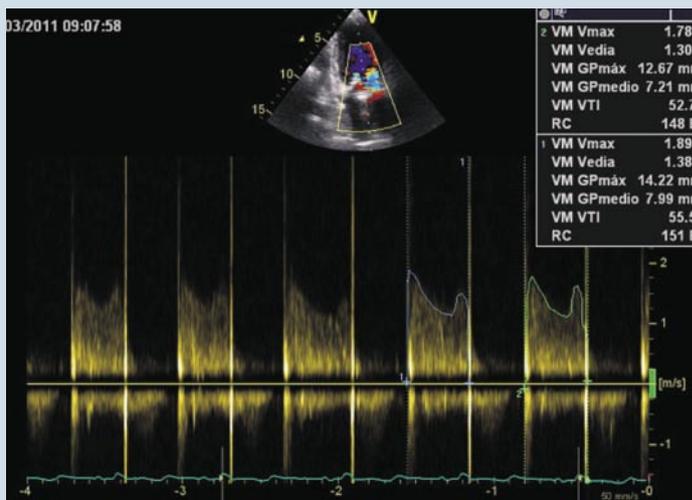


Imagem 2: Doppler ecocardiograma TT

Discussão

A trombose de uma válvula protética é uma complicação que ameaça a vida do paciente; é apresentada mais frequentemente em válvulas mecânicas, embora as biológicas não estejam isentas de complicação. A trombose pode ser *obstrutiva* ou *não obstrutiva*, conforme gera ou não aumento significativo do gradiente transvalvular¹. Tem uma incidência anual de 0,1% em posição aórtica e 0,35% em posição mitral. A trombose de prótese mecânica em posição tricúspide é muito freqüente, por esta razão são preferíveis as biopróteses². A maioria dos casos de trombose valvular são apresentadas por níveis subterapêuticos de anticoagulação e uma pergunta difícil de responder é saber se a duração em níveis subterapêuticos de anticoagulação é uma variável contínua ou tem um valor de corte crítico para a formação de trombos.

Clinicamente, a trombose valvular varia desde assintomática (usualmente em trombose “não obstrutiva”), passando por dispneia de grau variável, embolias sistêmicas no coração e pulmão até edema pulmonar e choque cardiogênico; o diagnóstico deve suspeitar, caso haja evidência de anticoagulação recente inadequada ou estados de hipercoagulabilidade como em desidratação e infecções recentes³. Ainda com o uso de warfarina o risco de tromboembolismo é de 1%-2% ao ano⁴. O diagnóstico deve ser confirmado

por ecocardiograma transtorácico e/ou transesofágico ou cinefluoroscopia⁵. Entretanto, a cinefluoroscopia tem dificuldades para detectar a trombose valvular protética “não obstrutiva” ou diferenciar entre trombo, pannus e vegetação, então sempre que possível deve ser usado o eco transesofágico^{5,6}.

O tratamento da trombose valvular depende de ser ou não obstrutiva; nas trombozes não obstrutivas ou minimamente obstrutivas assintomáticas, pode ser usada uma aproximação consistente em melhoria da anticoagulação oral ou parenteral e controles frequentes do quadro clínico e do gradiente transvalvular por até duas semanas; caso o trombo não desapareça ou inclusive piore no tamanho ou no gradiente ou apareçam sintomas, deverá ser considerada a cirurgia vs trombólise. Por outro lado, o tratamento da trombose obstrutiva deve ser cirúrgica ou trombolítica; ambas as opções apresentam vantagens e desvantagens.

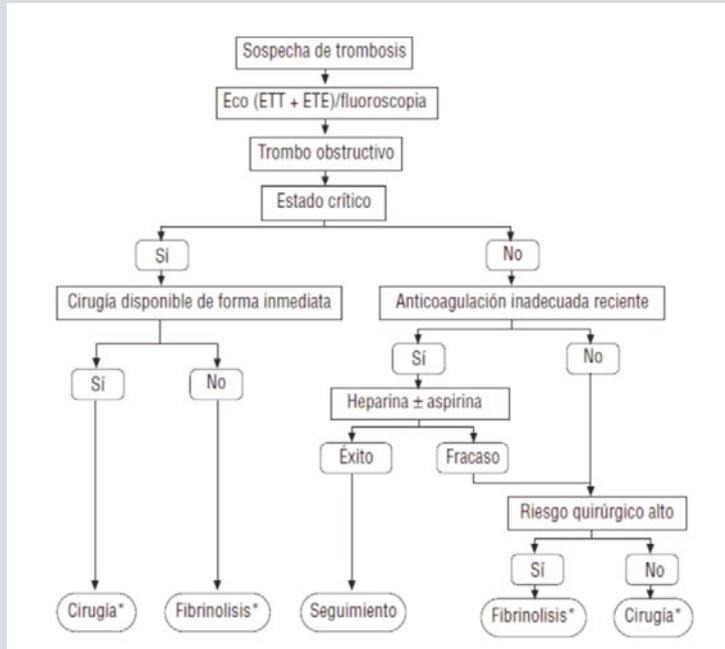
Historicamente considerou-se que o tratamento cirúrgico de uma válvula protética com trombose obstrutiva no lado esquerdo do coração tem um risco muito elevado e uma mortalidade cirúrgica entre 17%-50%⁷. Entretanto os avanços recentes no cuidado anestésico, cirúrgico e pós-cirúrgico melhoraram o prognóstico deste procedimento. Em séries recentes a mortalidade é de 4%-5% quando o paciente está em classe funcional NYHA \leq III e atingem 20% em pacientes com CF NYHA IV⁷. A trombólise de uma prótese mecânica apresenta uma mortalidade de 10% a 15%, pode ocasionar embolismo sistêmico em 10% a 15% dos casos ou desenvolver complicações hemorrágicas em 5% dos casos^{7,8}. A trombólise em pacientes com obstrução trombotica de uma válvula protética é reservada para pacientes com alto risco cirúrgico ou com contra indicação cirúrgica⁹. A fibrinólise é menos exitosa em próteses mitrales, em trombose crônica ou na presença de pannus (em ocasiões é difícil sua diferenciação de um trombo)¹⁰; considera-se que quando se observa um trombo móvel com uma área superior a 0,8cm² (principalmente no lado auricular) não se recomenda realizar a trombólise devido ao risco elevado de embolismo¹¹; entretanto, este critério



não é considerado por outros autores, que atribuem o embolismo mais a velocidade de infusão do fármaco que ao tamanho ou mobilidade do trombo. Não existe consenso sobre qual é o melhor esquema fibrinolítico e foram descritas combinações destes fármacos quando a resposta primária foi incompleta⁷; provavelmente o mais recomendado é o rTPA.

A seguir é apresentado o fluxograma de procedimento de pacientes com suspeita de trombose valvular da sociedade europeia de cardiologia quando encontrada trombose obstrutiva de uma válvula protética¹². (gráfico 2)

Gráfico 2:



Referências

1. Thorburn CW, Morgan JJ, Shanahan MX, Chang VP. Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis. *Am J Cardiol.* 1983; **51**(7):1128-32.
2. Otto C, Bonow R. Cardiopatias valvulares. In: Braunwald's Tratado de Cardiología. São Paulo: Roca;2009.p.1625-711.
3. Buttard P, Bonnefoy E, Chevalier P, Marcaz PB, Robin J, Obadia JF, et al. Mechanical cardiac valve thrombosis in patients in critical hemodynamic compromise. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 1997; **11**(4):710-3.
4. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focused Updated Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patient with valvular heart disease. *Circulation.* 2008; **118**(15):e523-e661.
5. Montorsi P, De Bernardi F, Muratori M, Carvoretto D, Pepi M. Role of cinefluoroscopy, transthoracic, and TEE in patients with suspected prosthetic heart valve thrombosis. *Am J Cardiol.* 2000; **85**(1): 58-64.
6. Wang A, Bashore T. Valvular heart disease. New York: Human Press; 2009.p. 447-73.
7. Rodaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart.* 2007; **93**(1):137-42
8. Vesey JM, Otto CM. Complications of prosthetic heart valves. *Curr Cardiol Rep.* 2004; **6**(2):106-11.
9. Shapira Y, Herz I, Vaturi M, Porter A, Adler Y, Birnbaum YM, et al. Thrombolysis is an effective and safe therapy in stuck bileaflet mitral valves in the absence of high risk thrombi. *J Am Coll Cardiol.* 2000; **35**(7):1874-80.
10. Roudaut R, Lafitte S, Rodaut MF, Courtant C, Perron JM, Jais C, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol.* 2003; **41**(4):653-8.
11. Tong AT, Rodaut R, Ozkan M, Sagie A, Shalid MS, Pontes SC Jr, et al. Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004; **43**(1):77-84.
12. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol.* 2007; **60** (6): 625.e1-e50.



Normas para Publicação da Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DA REVISTA BRASILEIRA DE ECOCARDIOGRAFIA E IMAGEM CARDIOVASCULAR

Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular

Editor: Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva

Rua Barata Ribeiro, 380 - cj 54 - Bela Vista

01308-000 – São Paulo - SP, Brasil. BR.

Telefones: 55 (11) 3120-3363 / 55 (11) 3259-2988 / 55 (11) 2589-4168

Telefax: 55 (11) 3259-2988

dic@cardiol.br

A Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular (Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc) é o órgão oficial de divulgação do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Trata-se de uma publicação trimestral, indexada no Lilacs (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e no Latindex (Sistema Regional de Informação em Linha para Revistas Científicas de America Latina, o Caribe, Espanha e Portugal).

MISSÃO: Os trabalhos enviados para publicação na Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc devem versar sobre temas na área de ecocardiografia, ultrassom vascular e áreas afins, por meio de publicação de editoriais, artigos originais, artigos de revisão, pontos de vista, relatos de caso, comunicação breve, carta ao editor, imagens, ciência & tecnologia e artigo especial.

A partir da abertura de cada volume/ano, a numeração das páginas deve ser contínua

1. FORMATAÇÃO DOS ARTIGOS

1.1 Editorial – Refere-se a artigos selecionados, em cada número da Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc pela sua importância para a comunidade científica. Geralmente, são redigidos pelo Corpo Editorial ou encomendados a especialistas de destaque na área em questão. O Conselho Editorial poderá, eventualmente, considerar a publicação de editoriais submetidos espontaneamente. Deve conter no máximo de 1000 palavras e quinze referências. Ilustrações e tabelas são permitidas, com o número máximo de duas. O número de autores não deve exceder a três. Não há necessidade de resumo e *summary*.

1.2 Artigo Original – Estão incluídos aqui, estudos controlados e randomizados, estudos observacionais, registros, bem como pesquisa básica com animais de experimentação ou modelos *in vitro*. Esses artigos são submetidos à publicação espontaneamente pelos autores. Os artigos originais devem conter, obrigatoriamente, as seguintes seções: Introdução, Método, Resultados, Discussão, Conclusões, Referências Bibliográficas, Resumo e *Summary*. O texto deve apresentar entre 2.000 e 3.000 palavras, excluindo Tabelas, Referências Bibliográficas,

Resumo e *Summary*. O número de referências bibliográficas não deve exceder a trinta.

1.3 Artigo de Revisão – Compõe-se de avaliações críticas e ordenadas da literatura de temas de importância clínica. Especialistas em assuntos de interesse especial para os leitores são, em geral, convidados a escrever essas revisões. A Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc também, aceita artigos de revisão enviados espontaneamente pela comunidade científica. Devem apresentar, no máximo, 6.000 palavras, excluindo Referências Bibliográficas e Tabelas. As Referências Bibliográficas devem ser atuais, preferencialmente, publicadas nos últimos cinco anos, em número máximo de sessenta artigos.

1.4 Ponto de Vista – É a apresentação do resumo de um artigo relevante da especialidade. Especialistas são convidados para comentários a respeito do referido artigo, seus pontos positivos e negativos, metodológicos, conceituais, sua aplicabilidade clínica e relevância. Devem apresentar, no máximo, 500 palavras e dez referências bibliográficas.

1.5 Relato de Caso – Descrição de casos envolvendo pacientes ou situações singulares, doenças raras ou nunca descritas, assim como formas inovadoras de diagnóstico ou tratamento. O texto deve ser composto por: uma Introdução breve, que situe o leitor em relação à importância e apresentar os Objetivos da apresentação do (s) caso (s) em questão; Relato de Caso e Discussão, no qual são abordados os aspectos relevantes e comparados com os disponíveis na literatura. O número de palavras deve ser inferior a 2.000, excluindo-se as referências bibliográficas, no máximo de quinze referências, duas tabelas e não mais do que três ilustrações.

1.6 Comunicação Breve – Pequenas experiências que tenham caráter de originalidade, não ultrapassando 1.500 palavras e dez referências bibliográficas.

1.7 Carta ao Editor – Deve comentar, discutir ou criticar artigos publicados na própria Revista, ou versar sobre outros temas de interesse geral. Deve apresentar no máximo 1.000 palavras, incluindo referências bibliográficas, as quais devem ser até cinco, podendo ou não apresentar título, sem ilustrações ou tabelas. Sempre que possível, uma resposta dos autores do artigo, em questão, será publicada junto à carta.

1.8 Imagens – Publicação de imagens inusitadas ou referentes a inovações tecnológicas, em medicina cardiovascular, incluindo ecocardiograma ou ultrassom vascular, e pode ser associada à angiografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética ou correlatos. Permite a publicação de novas técnicas de imagem. Publicação sucinta, limitada a 300 palavras, não permitindo discussão por parte dos autores e tampouco referências bibliográficas.

1.9 Artigo Especial – Artigos não classificáveis nas categorias



anteriormente descritas, mas considerados relevantes, na especialidade, pelo Conselho Editorial. Admite critérios próprios, não havendo limite de extensão ou restrições quanto ao número de referências consultadas.

2. INFORMAÇÕES GERAIS

A Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular adota as normas de *Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal* (revisão em outubro/2005) e organizadas pelo *International Committee of Medical Journal Editors: "Vancouver Groups"*.

2.1 Seções do Manuscrito

Primeira página:

IDENTIFICAÇÃO. Título do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês. Titulações dos autores, instituições a que pertencem, por extenso, e as subdivisões, se for o caso, com endereço completo, inclusive telefone e e-mail do autor principal, data do envio e órgão financiador da pesquisa, se houver.

Se o trabalho foi apresentado em congresso, devem ser mencionados o nome do congresso, o local e a data da apresentação.

Segunda página:

RESUMO/SUMMARY. Deve ser estruturado em quatro seções: Objetivo, Método, Resultados, Conclusão ou Conclusões. Deve conter informações facilmente compreendidas, sem a necessidade de recorrer-se ao texto. O verbo deve ser apresentado no passado para os resultados e, no presente, para generalização. Utilizar, sempre que possível, número em lugar de porcentagem. Não usar: os autores apresentam; os achados são apresentados; ou o tratamento é discutido e semelhantes. O resumo de artigo original, com o máximo de 250 palavras, deve ser feito na forma estruturada (ver: Rev Paul Med 1988;106:183-4). O resumo de artigo de revisão deve ter no máximo de 250 palavras e apresentar os principais conceitos contidos no texto. O resumo de relato de caso, com o máximo de 100 palavras, deve mostrar a originalidade do caso e seus aspectos clínicos, laboratoriais diagnósticos e terapêuticos mais importantes. Também devem ser incluídos até 3 descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para os *Key-Words (Descriptors)*. Esses descritores podem ser consultados nos endereços eletrônicos: <http://decs.bvs.br/> que contém termos em português, espanhol ou inglês, ou <http://www.nlm.nih.gov/mesh>, para termos somente em inglês.

Texto: Deve ser dividido em: Introdução, Métodos, Resultados e Discussão. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, sob a forma de potenciação entre parênteses. Se forem citadas mais de duas Referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, separadas por um traço, exemplo: (7-11). Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula. Exemplo: (7,11,16).

3. AGRADECIMENTOS

Opcional. Devem ser concisos e apresentados no final do texto, indicando os nomes das pessoas que contribuíram na fase intelectual ou técnica do trabalho, bem como as agências de fomento que contribuíram com a pesquisa, que resultaram no artigo publicado.

4. ESTILO E FORMATO DAS REFERÊNCIAS

Devem ser citadas, quando consultadas, em algarismos arábicos, em forma de potenciação e numeradas por ordem de citação no texto. Citar todos os autores, quando até seis; acima desse número, citar os seis primeiros seguidos de et al. O título abreviado do periódico deve estar em conformidade com o *Index Medicus/Medline*. Seguem exemplos dos principais tipos de referências bibliográficas. Para obter demais amostras de referências, os autores devem consultar o endereço: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

4.1 Material Impresso

Exemplos:

Artigo de Revista:

Pahl E, Seghal R, Chrystolf D, Neches W H, Webb CL, Duffy CE et al. Feasibility of exercise stress echocardiography for the follow-up of children with coronary involvement secondary to Kawasaki. *Circulation*. 1995; 91:122-8.

Instituição como autor:

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust*. 1996; 116:41-2.

Sem Indicação de autoria:

Cancer in South Africa. [editorial]. *S Afr Med J*. 1994; 84:15.

Capítulo do Livro:

Mylek WY. Endothelium and its properties. In: Clark BL Jr, editor *New frontiers in surgery*. New York: Mc Graw - Hill; 1998. p. 55-64.

Livro:

Sutton MG St J, Oldershaw PJ, Ketler MN, editors. *Textbook of echocardiography and Doppler in adults and children*. Cambridge (MA): Blackwell Science, 1996.

Tese:

Takimura CK. Correlação das variáveis geométricas de lesões coronárias com achados ultra-sonográficos. [Tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, 2003.

Eventos:

Silva HH. Preparo Intestinal transoperatório. In: 45º Congresso Brasileiro de Atualização em Coloproctologia; 1995; São Paulo. Anais. São Paulo: Sociedade Brasileira de Coloproctologia; 1995. p.27-9.

Minna JD. Recent advances for potential clinical importance in the biology of lung cancer. In: Annual Meeting of the American Medical Association for Cancer Research: 1984 Sept 6-10. *Proceedings Toronto: AMA*; 1984; 25:293-4.

4.2 Material Eletrônico

Artigo de Revista:

Morse SS Factors in the emergence of infections diseases. *Emerg infect Dis* [article on the Internet]. 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5]; 1(1): [24 screens]. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

Livros:

Tichenor WS. Sinusitis: treatment plan that works for asthma and allergies too [monograph on the Internet]. New York: Health On The Net Foundation; 1996. [cited 1999 May 27]. Available from: URL: <http://www.sinuses.com>

Capítulo do Livro:

Tichenor WS. Persistent sinusitis after surgery. In: Tichenor WS. Sinusitis: treatment plan that works for asthma and allergies too [monograph on the Internet]. New York: Health On The Net Foundation; 1996. [cited 1999 May 27]. Available from: URL: <http://www.sinuses.com/postsurg.htm>.

Tese:

Lourenço LG. Relação entre a contagem de microdensidade vascular tumoral e o prognóstico do adenocarcinoma gástrico operado. [tese on line]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1999. [citado 1999 Jun 10]. Disponível em: URL: <http://www.epm.br/cirurgia/gastro/laercio>.

Eventos:

Barata RB. Epidemiologia no século XXI: perspectivas para o Brasil. In: 4º Congresso Brasileiro de Epidemiologia [on line]; 1998 Ago 1-5; Rio de Janeiro. Anais eletrônicos. Rio de Janeiro: ABRASCO; 1998. [citado 1999 Jan 17]. Disponível em: URL: <http://www.abrasco.com/br/epirio98>.

Home Page/ Web Site

Cancer-Pain-org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, 01 [update 2002 May 16; cited 2002 Jul 9] Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.

4.3 Tabelas

Devem ser apresentadas, apenas quando necessárias, para a efetiva compreensão do trabalho, não contendo informações redundantes, já citadas no texto, e numeradas por ordem de aparecimento. Devem ser apresentadas em páginas separadas e configuradas em espaço duplo. Devem ser enumeradas em numeral arábico e conter um título curto. Utilize a mesma fonte que a utilizada no texto. Indicar os marcadores de rodapé, na seguinte ordem: *, †, §, 11, #, **.

Não use linhas verticais entre as colunas. Use linhas horizontais apenas na parte superior e inferior do cabeçalho e na parte inferior da tabela. As abreviações utilizadas na tabela devem ser definidas no rodapé da própria tabela.

4.4 Figuras

Para a submissão, as figuras devem ter *Alta Resolução* para que possam ser avaliadas pelos revisores, preferencialmente em formato JPEG, podendo ser enviadas também em PDF, TIFF/Gif. As legendas das figuras devem permitir sua perfeita

compreensão, independentemente do texto. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas.

5. POLÍTICA EDITORIAL

5.1 Avaliação pelos pares

Todos os trabalhos enviados à Revista serão submetidos à avaliação pelos pares (*peer review*) e por até três revisores. A aceitação será feita com base na originalidade, significância e contribuição científica. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e informarão se o mesmo deve ser publicado, corrigido, segundo as recomendações, ou rejeitado. De posse desses dados, o Editor tomará a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os avaliadores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento. Quando forem sugeridas modificações, elas serão encaminhadas ao autor principal e, em seguida, encaminhadas aos revisores para que estes verifiquem se as exigências foram satisfeitas. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional, que não conste da relação os Editores Associados e Conselho Editorial, para fazer a avaliação. A decisão sobre a aceitação do artigo para publicação ocorrerá, sempre que possível, no prazo de 90 dias, a partir da data de seu recebimento.

5.2 Pesquisa com seres humanos e animais

Os autores devem, na seção Método, informar se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua Instituição, em consonância à Declaração de Helsinki. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no *Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, O.C., 1996)* e os princípios éticos na experimentação animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

5.3 Direitos autorais

Os autores dos manuscritos aprovados deverão encaminhar, previamente, à publicação, a seguinte declaração escrita e assinada por todos os co-autores: O(s) autor(es), abaixo assinado(s), transfere(m) todos os direitos autorais do manuscrito (título do artigo) à Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular. O(s) signatário(s) garante(m) que o artigo é original, que não infringe os direitos autorais ou qualquer outro direito de propriedade de terceiros, que não foi enviado para publicação em nenhuma outra revista e que não foi publicado anteriormente. O (s) autor(es) confirma(m) que a versão final do manuscrito foi revisada e aprovada por ele(s). Todos os manuscritos publicados tornam-se propriedade permanente da Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular e não podem ser publicados sem o consentimento, por escrito, de seus editores.

5.4 Critérios de Autoria

Sugerimos que sejam adotados os critérios de autoria dos artigos, segundo as recomendações do *International Commit-*



tee of Medical Journal Editors. Assim, somente aquelas pessoas, que contribuíram diretamente para o conteúdo intelectual do trabalho, devem ser listadas como autores. Os autores devem satisfazer todos os critérios, relacionados abaixo, de forma a assumir responsabilidade pública pelo conteúdo do trabalho:

- Ter concebido e planejado as atividades que levaram ao trabalho ou interpretado os resultados a que ele chegou, ou ambos;
- ter escrito o trabalho ou revisado as versões sucessivas e participado no processo de revisão;
- ter aprovado a versão final.

Exercer posição de chefia administrativa, contribuir com pacientes e coletar e agrupar dados, embora importantes para a pesquisa, não são critérios para autoria. Outras pessoas que tenham feito contribuições substanciais e diretas ao trabalho, mas que não possam ser consideradas autores, podem ser citadas na seção Agradecimentos*.

5.5 Idioma

Os artigos devem ser redigidos em português (ortografia vigente), espanhol ou inglês. Os trabalhos redigidos em espanhol ou inglês serão publicados nessas línguas.

5.6 Publicação Secundária

Com base nas normas adotadas do *International Committee of Medical Journal Editors* (Revisão outubro 2005), a publicação secundária devido a muitas outras razões, na mesma língua ou em outra língua, especialmente, em outros países, é justificável e pode ser benéfica, desde que as condições descritas no editorial sejam preenchidas.

6. COMO ENVIAR O MATERIAL PARA SUBMISSÃO

Todos os artigos devem vir acompanhados por uma Carta de Submissão, sugerindo a Seção em que o artigo deva ser incluído, declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando presença ou não de conflito de interesse* e a inexistência de problema ético relacionado. A Carta de Submissão deve conter o número de palavras contidas no texto (excluindo Tabelas e Figuras), o número de Tabelas e Figuras. Se os autores pretendem publicar o artigo apenas na versão *on-line*, Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular, esse desejo deve constar na Carta de Submissão. Nesse caso, apenas o título do artigo e os autores serão publicados na revista impressa; o texto e todo o seu conteúdo estarão

disponíveis integralmente na Revista *on-line*.

Sempre que possível, os artigos devem ser submetidos à publicação por correio eletrônico (*e-mail*). Entretanto, na impossibilidade de envio pela *Internet*, três cópias do material, incluindo texto e ilustrações, bem como disquete ou CD identificados, poderão ser enviadas, por correio convencional.

* Conflitos de Interesse

Quando existir alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada, que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada, em carta separada, ao Editor, que garantirá a confiabilidade.

Formatos de submissão: texto em *Word* (preferível), *Word Perfect*. Figuras devem vir separadamente e ser submetidas como JPEG (preferível), PDF, TIFF/Gif, *Adobe Photoshop*, *Excel*, *Word*, *Word Perfect*, em *Alta Resolução*. Para os artigos publicados, exclusivamente, na versão *on-line* da revista é permitido o envio de imagens em formato avi.

7. ARTIGOS REVISADOS

- Os artigos que necessitem de revisão para a aceitação e publicação na Revista serão reenviados aos autores por e-mail, com os comentários individualizados dos revisores.

- Uma vez feita a revisão do manuscrito pelos autores, o mesmo deverá ser novamente enviado para a revista, no prazo máximo de 60 dias. Se a revisão for recebida após esse prazo, o artigo será considerado como novo e passará novamente por todo o processo de submissão.

- Na sua resposta aos comentários dos revisores, por favor, aponte a página, o parágrafo e o número da linha em que cada alteração foi feita.

8. ARTIGOS ACEITOS PARA PUBLICAÇÃO

Uma vez aceito para publicação, uma prova do artigo editorado (formato PDF) será enviada ao autor correspondente, para sua avaliação e aprovação-definitiva.

Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular

Editor: Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva

Rua Barata Ribeiro, 380 - cj 54 - Bela Vista

01308-000 – São Paulo-SP, Brasil. BR.

Telefones: 55 (11) 3120-3363 / 55 (11) 3259-2988

55 (11) 2589-4168 - Telefax: 55 (11) 3259-2988

dic@cardiol.br