



REVISTA BRASILEIRA DE ECCARDIOGRAFIA E IMAGEM CARDIOVASCULAR

ÓRGÃO CIENTÍFICO DO DEPARTAMENTO DE IMAGEM CARDIOVASCULAR DA SBC

Volume 26
Número 3
Jul - Ago - Set
2013

Indexada:
Lilacs/Latindex



Artigo Especial

Ecocardiografia Direcionada em Ambiente de Emergência Uma Declaração de Consenso da Sociedade Americana de Ecocardiografia e da Sociedade Americana de Médicos de Emergência

Artigos Originais

Relação E/e' na Predição da Remodelação do Ventrículo Esquerdo após Infarto Agudo do Miocárdio

Strain Bidimensional Longitudinal na Cardiomiopatia Hipertrófica com Fração de Ejeção Preservada

Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional em Tempo Real: Avaliação de Próteses Valvares

Relatos de Caso

Pseudoaneurisma da Fibrosa Intervalvar Mitro-Aórtica Secundário ao Tratamento de Estenose Subvalvar Aórtica em Túnel

Rotação Ventricular Esquerda Anormal em Mulher com Talassemia

Ruptura de Cordoalha Mitral Associada a Crise Tireotóxica: Uma Avaliação por Ecocardiograma 3D

Ruptura do Músculo Papilar Anterolateral em Paciente com Endocardite Infecciosa e Doença Valvar Mitral Reumática: Relato de Caso

Cateterização Venosa Guiada por Ultrassom: Relato de Caso e Revisão da Literatura

REVISTA BRASILEIRA DE ECOCARDIOGRAFIA E IMAGEM CARDIOVASCULAR

ÓRGÃO CIENTÍFICO DO DEPARTAMENTO DE IMAGEM CARDIOVASCULAR DA SBC



Volume 26
Número 3
Jul Ago Set
2013

Indexado
Lilacs / Latindex



EXPEDIENTE:

Bibliotecária Responsável:

Maria do Carmo Cavarette Barreto

Revisão de Português:

Cleusa Helena Pisani

Produção gráfica e Diagramação

SBC - Núcleo Interno de Design

Pré-impressão/ Impressão:

Newimpress Gráf. e Ed. Ltda.

Tiragem: 2.000 exemplares

A correspondência deve ser 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.

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 e 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. Claudia 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

Camározano - 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. Claudia 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

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, 26:1,2

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

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

Dra. 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 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 ROCHITTE

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

Dr. CARLOS EDUARDO TIZZIANI OLIVEIRA LIMA

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

Dra. CLAUDIA GIANINI MONACO

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

Dr. CLÁUDIO HENRIQUE FISCHER

Univ. 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

Dra. COLANDY GODOY DE OLIVEIRA NUNES

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

Dr. DAVID COSTA DE SOUZA LE BIHAN

Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia - S. Paulo - SP - 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

Dra. 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

Dra. GLÁUCIA MARIA PENHA TAVARES

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

Dr. IBRAIM MASCIARELLI FRANCISCO PINTO

Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia - S. Paulo - SP - BR

Dr. IRAN DE CASTRO

Fund. Univers. de Cardiologia - Inst. Cardiologia R. Grandedo 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

Dra. JEANE MIKE TSUTSUI

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

Dr. JOSÉ ELOY DA COSTA FILHO

Hospital de Messejana - Fortaleza - CE - BR

Dr. JOSÉ LÁZARO DE ANDRADE

Hospital Sirio 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 ADÂN GIL

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

Dra. MARCIA DE MELO BARBOSA

ECOCENTER - Belo Horizonte - MG - BR

Dr. MARCELO SOUZA HADLICH

Instituto Nacional de Cardiologia, INC., Hospital da Unimed-Rio, ACSC - Casa de Saúde São José, Riologia CDI, Rede D'Or de Hospitais, Rede Labs D'Or - Rio de Janeiro - RJ - BR

Dr. MARCELO LUIZ CAMPOS VIEIRA

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

Dra. MARLY UELLENDahl

Serviço de Imagem Cardíaca Delboni-Auriemo/DASA - S. Paulo - 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 CALDEIRA CURY

Alta Diagnósticos - S. Paulo - 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. SIMONE ROLIM F. FONTES PEDRA

Instituto “Dante Pazzanese” de Cardiologia - São 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

SUMÁRIO

ARTIGO ESPECIAL

173 Ecocardiografia Direcionada em Ambiente de Emergência Uma Declaração de Consenso da Sociedade Americana de Ecocardiografia e da Sociedade Americana de Médicos de Emergência

Arthur J. Labovitz, MD, FASE, Chair, Vicki E. Noble, MD, FACEP, Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE, Steven A. Goldstein, MD, Robert Jones, DO, FACEP, Smadar Kort, MD, FASE, Thomas R. Porter, MD, FASE, Kirk T. Spencer, MD, FASE, Vivek S. Tayal, MD, FACEP, Kevin Wei, MD

COMENTÁRIO EDITORIAL

182 Contribuição da Ecocardiografia na Avaliação do Remodelamento Ventricular após Infarto do Miocárdio

Cláudio L. Pereira da Cunha

184 Análise do Strain Bidimensional na Cardiomiopatia Hipertrófica

Luiz Darcy Cortez Caiado

186 Ecocardiografia Tridimensional: Is It Ready for Prime Time?

Marcelo Luiz Campos Vieira

ARTIGO ORIGINAL

189 Relação E/e' na Predição da Remodelação do Ventrículo Esquerdo após Infarto Agudo do Miocárdio

Silvio Henrique Barberato, Admar Moraes de Souza, Costantino Ortiz Costantini, Costantino Roberto Frack Costantini

196 Strain Bidimensional Longitudinal na Cardiomiopatia Hipertrófica com Fração de Ejeção Preservada

Adelino Parro Jr, Bruno Coelho Ribeiro, Marta Lancia C Cherubini, Frederico Fonseca de Oliveira, Ana Carolina SF Fontes, Ilana Cristina Sincos, José Augusto M Meneghini

206 Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional em Tempo Real: Avaliação de Próteses Valvares

Eugenio S. de Albuquerque, Jose Maria Del Castillo, Carlos Antônio da Mota Silveira, Diana Lamprea Sepulveda, Ricardo Lima, Pedro Salerno, Paulo Ferraz, Alexandre Magno Macário

RELATO DE CASO.....

212 Pseudoaneurisma da Fibrosa Intervalvar Mitro-Aórtica Secundário ao Tratamento de Estenose Subvalvar Aórtica em Túnel

Mariana Nunes, David Le Bihan, Rodrigo Barretto, Daniela L Kreuzig, Jorge E Assef, Simone R F. Fontes Pedra

216 Rotação Ventricular Esquerda Anormal em Mulher com Talassemia

Guilherme Lobosco Werneck, Fabiano de Lima Freire, Fernanda Baptista Ribeiro, Mario Luiz Ribeiro

219 Ruptura de Cordoalha Mitral Associada a Crise Tireotóxica: Uma Avaliação por Ecocardiograma 3D

Angela Barreto Santiago Santos, Thais Valenti Branchi, Carla Blom, Luis Eduardo Paim Rohde, Murilo Foppa

223 Ruptura do Músculo Papilar Anterolateral em Paciente com Endocardite Infecciosa e Doença Valvar Mitral Reumática: Relato de Caso

Antonio Tito Paladino Filho, Lucas Arraes de França, Líria Maria Lima da Silva, Leonardo Melo Guimarães de Toledo, André Zeraik L. Chammas, David Costa de Souza Le Bihan, Rodrigo Bellio de Mattos Barretto, Jorge Eduardo Assef

228 Cateterização Venosa Guiada por Ultrassom: Relato de Caso e Revisão da Literatura

Gustavo Mascari Petisco, Ana Claudia Gomes Pereira Petisco, Uri Adrian Prync Fiato, Fernanda Bezerra dos Santos

236 Normas para Publicação da Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular

Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. **Ano XXVI – nº 2** – Abril/Maio/Junho de 2013

Errata:

Na página 111 do vol.26(2), ONDE SE LÊ

Glauco Franco Santana . LEIA-SE Errata em: Glauco Franco Santana, Danilo César Leite e José Olinto Natividade Milagre Instituição:

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte.MG –Brasil – BR, LEIA-SE Errata em: HCORDIS - Hospital Nossa Senhora de Fátima - Patos de Minas / MG - Brasil-BR

Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(2):110-114. LEIA-SE Errata em: Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(2):111-114

Ecocardiografia Direcionada em Ambiente de Emergência

Uma Declaração de Consenso da Sociedade Americana de Ecocardiografia e da Sociedade Americana de Médicos de Emergência

Arthur J. Labovitz, MD, FASE, Chair,* Vicki E. Noble, MD, FACEP,** Michelle Bierig, MPH, RDCS, FASE,* Steven A. Goldstein, MD,* Robert Jones, DO, FACEP,** Smadar Kort, MD, FASE,* Thomas R. Porter, MD, FASE,* Kirk T. Spencer, MD, FASE,* Vivek S. Tayal, MD, FACEP,** Kevin Wei, MD,* St. Louis, Missouri; Boston, Massachusetts; Washington, District of Columbia; Cleveland, Ohio; Stony Brook, New York; Omaha, Nebraska; Chicago, Illinois; Charlotte, North Carolina; Portland, Oregon

From the St. Louis University School of Medicine, St. Louis, Missouri (A.J.L. and M.B.); Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts (V.E.N.); Washington Hospital Center, Washington, District of Columbia (S.A.G.); MetroHealth Medical Center, Cleveland, Ohio (R.J.); Stony Brook University Medical Center, Stony Brook, New York (S.K.); University of Nebraska Medical Center, Omaha, Nebraska

(T.R.P); University of Chicago Medical Center, Chicago, Illinois (K.T.S.); Carolinas Medical Center, Charlotte North Carolina (V.S.T.); Oregon Health & Science University, Portland, Oregon (K.W.)

Direitos autorais: American Society of Echocardiography (2010)

*American Society of Echocardiography

** American College of Emergency Physicians

CITATION INFORMATION FOR ORIGINAL PUBLICATION:

Focused Cardiac Ultrasound in the Emergent Setting: A Consensus Statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians

Arthur J. Labovitz, Vicki E. Noble, Michelle Bierig, Steven A. Goldstein, Robert Jones, Smadar Kort, Thomas R. Porter, Kirk T. Spencer, Vivek S. Tayal, Kevin Wei
Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography | December 2010 (volume 23 issue 12)
Pages 1225-1230 DOI: 10.1016/j.echo.2010.10.005

Correspondência: American Society of Echocardiography, 2100 Gateway Centre Boulevard, Suite 310, Morrisville, NC 27560, ase@asecho.org.

Palavras-Chave: Ecocardiografia, Departamento de Emergência, Estudo ecocardiográfico direcionado, Ressuscitação

Tradução: Adenalva L. S. Beck^{1,2,5,10}, Maria Estefânia Bosco Otto^{1,3,4,5,10}, Silvio Henrique Barberato^{6,7,10}

Revisão: Marcelo Luiz Campos Vieira^{8,9,10}

1. Doutora em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP)- Área de Cardiologia, São Paulo.

2. Coordenadora do Ambulatório de Cardiologia de Adultos do Instituto de Cardiologia do Distrito Federal (ICDF)/ Fundação Universitária de Cardiologia, Brasília.
3. Alumni da Mayo Clinic- Rochester, Minnessota, EUA.
4. Coordenadora do Laboratório de Ecocardiografia de Adultos do ICDF/ Fundação Universitária de Cardiologia, Brasília.
5. Médica Assistente do Hospital das Forças Armadas (HFA), DF, Brasília.
6. Doutor em Medicina, Pontifícia Universidade Católica (PUC), Curitiba, Paraná.
7. Diretor técnico da Eco Cardioclínica, Curitiba, Paraná.
8. Professor Livre Docente, Instituto do Coração (InCor), FMUSP, São Paulo.
9. Médico do Setor de Ecocardiografia do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo.
10. Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC), Brasil.



INTRODUÇÃO

Nos últimos 50 anos, o ultrassom desenvolveu-se como teste indispensável, de primeira linha, para a avaliação cardíaca de pacientes sintomáticos. A miniaturização e a melhoria na tecnologia dos transdutores, assim como a implementação de mudanças curriculares nos programas de residência e a prática da especialidade têm facilitado a integração de um estudo ecocardiográfico direcionado (EED) à prática médica por especialidades, como a medicina de emergência. No Departamento de Emergência, o EED tornou-se uma ferramenta fundamental para agilizar a avaliação diagnóstica do paciente à beira do leito e para a tomada de decisões, permitindo ao médico da emergência iniciar um tratamento rápido (J Am Soc Echocardiogr 2010;23:1225-30).

Esta Declaração de Consenso da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE) e da Sociedade Americana de Médicos de Emergência (ACEP) delinea o importante papel do EED no cuidado e tratamento do paciente e enfatiza o papel complementar do EED em relação a um exame ecocardiográfico completo. Assinalamos as aplicações clínicas, nas quais o EED pode ser usado como parte da evolução na relação entre o Laboratório de Ecocardiografia e o Departamento de Emergência. Embora o ultrassom cardíaco, quando realizado por médicos da emergência, nos Departamentos de Emergência, seja muitas vezes realizado no contexto de outras aplicações de ultrassom direcionado (por exemplo: na investigação diagnóstica do paciente hipotenso com suspeita de aneurisma de aorta abdominal; ruptura de gravidez ectópica ou hemorragia intraperitoneal como resultado de trauma), o campo de ação dessa Declaração de Consenso está limitado às aplicações clínicas do EED. Dessa forma, o importante papel do ecocardiograma transtorácico completo e do ecocardiograma transesofágico no Departamento de Emergência não serão discutidos, em detalhes, neste documento.

ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO DIRECIONADO VERSUS ECOCARDIOGRAMA COMPLETO

O principal objetivo do EED é a avaliação, em pequeno intervalo de tempo, do paciente sintomático¹⁻⁵. Esta avaliação inclui, primariamente, a pesquisa de derrame pericárdico, do tamanho das câmaras, da função cardíaca global e do estado volêmico do paciente (Tabela 1). O *status* volêmico intravascular do paciente pode ser avaliado pelo tamanho do ventrículo esquerdo (VE), da função ventricular e da variação respiratória do tamanho da veia cava inferior (VCI). Além disso, O EED é usado para guiar procedimentos invasivos de emergência, tais como a pericardiocentese ou para avaliar o posicionamento do implante do marca-passo transvenoso^{3,5}.

Outros diagnósticos patológicos (por exemplo: massas intracardíacas; trombo em ventrículo esquerdo VE; disfunção valvar; anormalidades da contratilidade segmentar; endocardite; dissecação de aorta) podem ser suspeitados no EED, mas avaliação adicional, incluindo encaminhamento para a realização de ecocardiograma completo ou consulta com cardiologista, é recomendada. A avaliação hemodinâmica adicional de pressões intracardíacas, patologia valvar e função diastólica requer treinamento adicional em técnicas utilizadas em ecocardiograma completo.

O ecocardiograma completo ou outras modalidades de imagem são recomendados em qualquer caso, quando há discordância entre os achados do EED e a informação clínica. Cenários clínicos e a informação obtida a partir do EED, em situações de emergência, são muito diferentes daqueles em que o ecocardiograma completo é utilizado, e ambos os tipos de estudo têm a função de otimizar o atendimento ao paciente, como será discutido nas seções seguintes. O papel do ultrassom de emergência, incluindo o EED e outros contextos de aplicação de ultrassom de emergência, também é discutido na Diretriz de Ultrassom de Emergência da ACEP³.

Table 1: Objetivos do Estudo Ecocardiográfico Direcionado ao Paciente Sintomático no Departamento de Emergência

Avaliação da presença de derrame pericárdico
Avaliação da função cardíaca sistólica global
Identificação do aumento importante dos ventrículos direito e esquerdo
Avaliação do volume intravascular
Orientação de pericardiocentese
Confirmação do posicionamento correto do eletrodo de marca-passo transvenoso

ACHADOS DO ESTUDO ECOCARDIOGRÁFICO DIRECIONADO

Derrame Pericárdico

Estudos demonstraram alto grau de sensibilidade e especificidade do EED na detecção de derrame pericárdico, em pacientes apresentando patologias clínicas ou após trauma⁶⁻¹⁰. Imagens em múltiplas incidências ou janelas fornecem uma detecção mais acurada da presença do derrame pericárdico. É importante ressaltar que tamponamento pericárdico é um diagnóstico clínico, que inclui a visualização de líquido

pericárdico, de sangue ou trombo no espaço pericárdico, além dos sinais clínicos de hipotensão, taquicardia, pulso paradoxal e distensão venosa jugular. Embora o EED possa ser usado para visibilizar atraso na expansão diastólica do ventrículo direito e colapso do ventrículo direito e do átrio direito, representando pressões pericárdicas aumentadas, há achados bidimensionais e Doppler ecocardiográficos adicionais, obtidos em um ecocardiograma completo, que podem confirmar ou afastar comprometimento hemodinâmico significativo, assim como fornecer uma monitoração seriada de sua progressão^{10,11,12}. Além disso, derrame pericárdico pequeno, localizado, pode ser de difícil reconhecimento com EED, e um ecocardiograma completo, ou outro teste diagnóstico de imagem, deve ser indicado se a suspeita clínica para a presença de derrame pericárdico for alta.

Em pacientes com trauma, derrames pericárdicos hemodinamicamente significativos podem ser pequenos ou focais e a hemorragia pode exibir evidência de formação de coágulos; no entanto, o grau de instabilidade hemodinâmica pode ser pronunciado. Em tais pacientes, hemodinamicamente instáveis, um ecocardiograma completo, normalmente, não será habitualmente obtido antes que o tratamento inicial seja fornecido.

Quando a pericardiocentese de emergência é indicada, o ultrassom serve como guia para fornecer a primeira imagem da coleção líquida pela projeção subxifoidea/subcostal, ou por outras projeções transtorácicas, com a intenção de definir a melhor posição para a inserção da agulha^{13,14}. Se o diagnóstico de um derrame pericárdico, que pode ser drenado por via percutânea, é feito à beira do leito, a pericardiocentese guiada pelo ultrassom no paciente, criticamente doente, demonstrou ter menos complicações e maiores taxas de sucesso do que se feita sem a orientação do ultrassom^{12,13}. A injeção de solução salina agitada pode ser útil na localização da posição da agulha durante esse procedimento¹⁴.

Função Sistólica Cardíaca Global

O estudo ecocardiográfico direcionado pode ser usado para avaliação da função sistólica global ventricular esquerda. Esta avaliação baseia-se na análise global da excursão endocárdica e do espessamento miocárdico, empregando as projeções paraesternais, subcostal e apicais. É importante notar que o EED é realizado para avaliar a função sistólica ventricular esquerda global e diferenciar pacientes com função normal, ou com função minimamente deprimida, daqueles com função diminuída ou significativamente deprimida. Esta nomenclatura descritiva quando usada por médicos não ecocardiografistas apresenta boa correlação com

interpretações de médicos ecocardiografistas¹⁶. O objetivo do exame direcionado é facilitar a tomada de decisão clínica para definir se um paciente com falta de ar súbita ou com dor torácica tem contratilidade sistólica deprimida e, portanto, poderia ter benefício com terapias farmacológicas ou outras intervenções¹⁷. A avaliação de anormalidades da contração segmentar e de outras etiologias de dispneia, tais como disfunção valvar, pode ser desafiadora e deve ser feita pela realização de um estudo ecocardiográfico completo.

Dilatação do Ventrículo Direito

Na embolia pulmonar aguda maciça, o ventrículo direito (VD) pode estar dilatado e apresentar hipocontratilidade. Em pacientes com embolia pulmonar hemodinamicamente significativa, o VE pode estar hiperdinâmico e com enchimento inadequado. A presença de dilatação e disfunção do VD, em pacientes com embolia pulmonar, é um achado prognóstico importante, estando associado a maior mortalidade intra-hospitalar e sendo considerado como um dos maiores preditores de mau prognóstico de evolução precoce.¹⁸⁻²¹ O papel do EED em pacientes com suspeita de embolia pulmonar é priorizar quais pacientes devem passar por exames posteriores, alterar avaliações de diagnóstico diferencial e auxiliar com a tomada de decisão terapêutica no paciente gravemente comprometido¹⁸⁻²². Como o emprego da terapia trombolítica pode ser postergado com segurança, na maioria dos pacientes, recomenda-se avaliar, posteriormente, o tamanho e a função do VD com um estudo ecocardiográfico completo, uma vez que ocorra a suspeita de embolia pulmonar^{23,24}.

O EED pode ser utilizado para identificar embolia pulmonar, hemodinamicamente significativa, observando-se dilatação ventricular direita (relação VD/VE > 1:1), redução da função sistólica do VD ou, ocasionalmente, trombo flutuante. Embora a embolia pulmonar não maciça possa resultar em dilatação e disfunção do VD, a sensibilidade destes achados, mesmo durante um ecocardiograma transtorácico completo, é limitada (29% e 51%, respectivamente, ou 52-56% usando ambos os critérios combinados)^{21,23}. Como descrito no documento de critérios de indicação apropriada da ecocardiografia, sob supervisão da Sociedade Americana de Cardiologia e da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ACC /ASE), o ecocardiograma transtorácico não é sensível o suficiente para excluir embolia pulmonar.²⁵ Da mesma forma, o EED pode ser útil, caso alterado no paciente comprometido, mas é claramente insuficiente para excluir este importante diagnóstico ou estratificar o risco de pacientes com situação hemodinâmica estável. O ecocardiograma completo pode ser usado para estratificar o risco dos pacientes, embora outras modalidades de imagem (por exemplo, a angiotomografia computadorizada) deva ser a de escolha para



excluir o diagnóstico^{18,22-24}. Acrescente-se a isso que médicos de emergência devam estar informados de que uma relação VD:VE aumentada não é específica para embolia pulmonar e que alterações crônicas do VD podem ocorrer em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, apneia obstrutiva do sono, hipertensão pulmonar, infarto do VD, entre outras.

Avaliação do Volume Intravascular

As pressões do átrio direito, como expressão da pressão venosa central, podem ser estimadas por meio da aferição do diâmetro e da variação respiratória no diâmetro da VCI²⁶⁻²⁸. Isso é feito visibilizando-se a veia cava abaixo do diafragma no plano sagital e observando-se a mudança no seu diâmetro durante o ciclo respiratório. Durante a inspiração, a pressão negativa intratorácica gera pressão intraluminal negativa e aumenta o retorno venoso para o coração. A complacência da VCI extratorácica faz o diâmetro diminuir com a inspiração normal. Em pacientes com volume intravascular baixo, a relação entre os diâmetros na inspiração e expiração muda mais do que naqueles indivíduos que possuem volume intravascular normal ou alto. Dessa forma, uma rápida avaliação do volume intravascular pode ser realizada.

A análise da VCI pode ser particularmente útil em pacientes com colapso respiratório significativo durante a inspiração, permitindo pronta identificação do paciente hipovolêmico.²⁹

APLICAÇÕES CLÍNICAS

Indicações Clínicas para EED

Há diversos cenários clínicos comuns nos quais o EED apresenta substancial apoio da literatura para o seu emprego e potencial para afetar a decisão clínica e manejo do paciente. Seu emprego continuará a evoluir com evolução tecnológica e com as crescentes necessidades dos pacientes. Este consenso reflete a prática clínica atual. As seções seguintes revisam as condições clínicas e técnicas aplicáveis do EED.

Trauma Cardíaco

O EED tem sido parte integral da avaliação do paciente com trauma penetrante ou fechado por mais de 20 anos. Extensa pesquisa e apoio da literatura levaram a incorporação do EED ao treinamento e algoritmo de tratamento das diretrizes de importantes entidades médicas norte-americanas^{2,5}. Por exemplo, o Protocolo de Estudo Ultrassonográfico Direcionado no Trauma (representado em inglês pela sigla FAST, ou *Focused Assessment with Sonography in Trauma*) ajuda a identificar hemorragia ativa pós-traumática, avaliando a presença de fluido

ao redor do coração, na cavidade torácica e no peritônio. O EED faz parte do FAST, sendo empregado para avaliar a presença de derrame pericárdico e, portanto, a identificação de possível lesão cardíaca que demande intervenção cirúrgica imediata. Adicionalmente, a presença ou ausência de contratilidade ventricular organizada pode ser detectada. Realizar EED de emergência, como parte do FAST, tem melhorado os desfechos clínicos porque diminui o tempo necessário para o diagnóstico e tratamento dos traumas cardíacos e torácicos que requerem toracotomia ou laparotomia de emergência^{30,31}.

Estudos mostraram não só a redução da morbidade após a incorporação do EED à avaliação diagnóstica do trauma em geral, mas também benefício de mortalidade no trauma penetrante^{6,7,30,31}. Desde então, o uso do EED, em pacientes após trauma, tornou-se o padrão de atendimento utilizado em centros dedicados ao tratamento do trauma.

Além da identificação de derrame pericárdico, contusões cardíacas podem ser identificadas por anormalidades regionais da contratilidade ou dilatação ventricular. Entretanto, esse diagnóstico pode ser bastante desafiador, pois frequentemente as afecções subjacentes do paciente traumatizado não são conhecidas e a avaliação das alterações da contratilidade segmentar é difícil neste cenário médico. Em muitos casos, esses pacientes passarão por ecocardiogramas completos seriados para que o grau de disfunção contrátil seja quantificado e monitorado ao longo do tempo.

Parada Cardíaca

O paciente em parada cardíaca demanda início imediato do algoritmo de tratamento ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*) e diagnóstico rápido de potenciais causas tratáveis e reversíveis de parada cardíaca. O objetivo do EED, no cenário da parada cardíaca, é melhorar o desfecho da ressuscitação cardiopulmonar por meio de: (1) Identificação da presença de contratilidade cardíaca organizada, ajudando a distinguir entre assistolia, atividade elétrica sem pulso (AESP) e pseudo-AESP; (2) determinação da causa da parada cardíaca; (3) orientação dos procedimentos de ressuscitação à beira do leito^{10,32-35}.

Em um paciente sem contração ventricular e assistolia ao eletrocardiograma, a taxa de sobrevida é baixa a despeito de manobras agressivas de ressuscitação cardiopulmonar. Pacientes, na sala de emergência, com ritmo assistólico e sem contratilidade ventricular ao EED, após tentativas de ressuscitação com ACLS pré-hospitalar, a sobrevida é improvável^{34,36}.

Verdadeira AESP é definida pela evidência da ausência de contratilidade ventricular a despeito da presença de atividade elétrica, enquanto que pseudo-AESP é definida pela presença

de contratilidade ventricular visualizada no ecocardiograma sem pulsos palpáveis^{32,34,35}. Portanto, diagnosticar pseudo-AESP é de grande importância prognóstica. Pacientes com pseudo-AESP apresentam mínimo, porém detectável, débito cardíaco e têm maior taxa de sobrevida, em parte porque frequentemente existem causas identificáveis e tratáveis subjacentes^{32-35,37,38}. Embora exista vasta literatura indicando que as causas de AESP e pseudo-AESP possam ser identificadas com o EED (ver seção *Hipotensão/Choque*), a pesquisa atual concentra-se nos desfechos clínicos.

Identificação das causas da parada com AESP pelo EED com interrupção mínima (ou nenhuma) das manobras de ressuscitação cardiopulmonar, melhora os desfechos por diminuir o tempo para tratamento e para restabelecimento da circulação espontânea³²⁻³⁵. EED somente é recomendado na AESP e ritmos assistólicos, não podendo atrasar o tratamento das arritmias ventriculares. Esses pacientes devem ser primeiramente estabilizados, após o que um ecocardiograma completo deve ser realizado, procurando por potenciais anormalidades estruturais específicas, tais como, cardiomiopatia hipertrófica ou displasia arritmogênica de ventrículo direito³³.

Hipotensão / Choque

EED para o paciente com hipotensão e choque é uma extensão do seu uso em parada cardíaca. Para pacientes com hipotensão de causa indefinida, a principal vantagem de utilizar o EED é determinar se a causa do choque é cardiogênica. A situação de choque requer uma intervenção precoce e agressiva para prevenir a disfunção de órgãos causada pela hipoperfusão tecidual. Portanto, a distinção entre choque cardiogênico e de outras etiologias é extremamente importante.

A utilização do EED, como discutido acima, deve avaliar a presença de derrame pericárdico, função cardíaca global, tamanho do VD e tamanho / grau de colapso da VCI como um registro da pressão venosa central. No contexto clínico correto, esta avaliação pode direcionar o profissional responsável a realizar intervenções ou tratamentos essenciais à beira do leito, além de otimizar o diagnóstico e avaliar a resposta terapêutica a cada intervenção realizada³⁸⁻⁴⁰.

EED pode dar informação vital sobre a presença, tamanho e relevância funcional de uma efusão pericárdica, como causa de instabilidade hemodinâmica e antecipar a necessidade de pericardiocentese com número menor de complicações e maior taxa de sucesso^{37, 41}. A avaliação do tamanho do VD, em situação pré-parada cardíaca, pode levar o clínico a considerar a utilização de trombolíticos, se o quadro clínico e os achados do EED (ver seção *Dilatação do Ventrículo Direito*) possam sugerir embolia

pulmonar maciça^{18, 25}. É importante reiterar que a ausência desses achados não pode ser utilizada para excluir a presença de embolia pulmonar clinicamente significativa, embora a identificação de um VD aumentado, no paciente instável, possa indicar tratamentos que salvam a vida do paciente¹⁸. Estudos têm demonstrado que a função sistólica global pode ser avaliada com precisão pelo EED^{16,17}.

Identificação de função sistólica deprimida do VE indica a necessidade de inotrópicos ou de suporte mecânico. No paciente pré-parada cardíaca, a avaliação da contração ventricular pelo EED pode determinar se a estimulação transcutânea ou transvenosa está sendo capturada com sucesso^{42,43}. Finalmente, o achado do VE hiperdinâmico pode sugerir hipovolemia, sepsis ou embolia pulmonar maciça, quando associado ao quadro clínico do paciente.

Em casos raros, mas catastróficos, quando a colocação de marca-passo resulta em perfuração ventricular, a capacidade de identificar derrame pericárdico pode acelerar a intervenção cirúrgica. No entanto, na fase pós-ressuscitação cardiopulmonar, os pacientes podem beneficiar-se mais, com um ecocardiograma completo, o qual é capaz de fornecer informações essenciais na monitorização da função cardíaca e na avaliação do impacto das medidas de ressuscitação na condição hemodinâmica do paciente. Um paciente com choque e colapso de VCI requer a avaliação da cavidade peritoneal por meio de ultrassom, para descartar a presença de hemorragia abdominal^{44,45}.

Dispneia / Falta de Ar

Dispneia é uma indicação classe I para um ecocardiograma completo. Para pacientes com dispneia aguda, os três objetivos principais para realização de EED são: Descartar a presença de derrame pericárdico; identificar a função sistólica global do VE; avaliar o tamanho do VD como marcador de possível embolia pulmonar com repercussão hemodinâmica, condições já discutidas anteriormente.

No entanto, a avaliação completa de dispneia requer um ecocardiograma completo para avaliar a função diastólica e pressões arteriais pulmonares, bem como para avaliar doença pericárdica e valvar^{25, 46}. Embora a presença de lesões estenóticas ou regurgitantes significativas possa ser sugerida empregando os modos bidimensional e Doppler colorido, durante um EED, avaliação detalhada é requerida por meio da análise quantitativa fornecida pelo ecocardiograma completo^{47,48}.

Dor Torácica

As situações de dor torácica, potencialmente fatais e nas quais o EED pode ser útil, ocorrem na embolia pulmonar com instabilidade hemodinâmica (discutido acima) e na avaliação inicial de pacientes com suspeita de dissecação de aorta.



Enquanto o ecocardiograma completo pode fornecer informações sobre a extensão e as complicações da dissecação de aorta, o papel do EED, neste grupo de pacientes, é detectar a presença de derrame pericárdico e pleural e avaliar o diâmetro da raiz da aorta. Uma raiz da aorta maior do que 4cm é sugestivo de dissecação Tipo A e deve levantar a suspeita clínica para a doença, embora seja importante lembrar que um EED negativo ou mesmo um ecocardiograma completo negativo não descartam a presença de dissecação da aorta, sendo necessária a utilização de outros métodos de imagem para caracterização e diagnóstico definitivo.

Dor torácica também é uma indicação Classe I para o ecocardiograma completo em pacientes com suspeita de isquemia miocárdica aguda, quando o eletrocardiograma inicial não é diagnóstico^{25,49}. Uma vez que a análise da contratilidade segmentar e espessamento de parede miocárdica são alguns dos aspectos técnicos de mais difícil interpretação ecocardiográfica, o EED não é apropriado para este fim. Para a análise da função contrátil segmentar, recomenda-se o emprego do ecocardiograma completo, interpretado por profissional experiente.

Treinamento e Desempenho

A ASE e a ACEP publicaram diretrizes e documentos sobre o treinamento de médicos e sonógrafos para a realização de ultrassom cardíaco e ecocardiografia. Reconhece-se que os requisitos de treinamento para a realização do ecocardiograma completo não são os mesmos que aqueles para o EED. Portanto, cada sociedade é responsável pela manutenção da integridade de seus protocolos de treinamento e por assegurar a prática responsável da utilização dessas técnicas de imagem.

Foram descritas diretrizes de formação para o ecocardiograma completo pela ASE, as quais estão documentadas no artigo de consenso *Declaração de Competência Clínica em Ecocardiografia*, sob a supervisão da Sociedade Americana de Cardiologia e da Associação Americana de Cardiologia (*American College of Cardiology/ American Heart Association*). Essas diretrizes de treinamento são aplicáveis para os médicos e profissionais que executam ecocardiograma completo^{25, 48}.

Diretrizes de treinamento para o uso do ultrassom em cenários de emergência, incluindo o FAST e o EED, foram descritas pela ACEP e estão documentadas no manuscrito de consenso *Diretrizes de Ultrassom de Emergência*.¹⁻³

Para todos os números de formação “mínima”, é essencial que o candidato adquira e interprete imagens de ultrassom que representem as diversas possibilidades diagnósticas para determinado nível de treinamento. Assim, indivíduos em treinamento para realizar EED e ecocardiograma completo devem ter experiência na execução e interpretação de ampla variedade

de casos positivos e negativos, que incluam diversas afecções para completar o apropriado nível de treinamento. Na eventualidade de que tal número mínimo de casos não seja alcançado (e mesmo que seja), os candidatos devem complementar a sua aprendizagem por meio de uma biblioteca educacional de casos de ultrassom cardíaco que representem as diversas afecções aqui descritas.

Entende-se também que a realização de EED requiera padrões consistentes com os processos de garantia de qualidade para todos os diagnósticos por imagem, feitos em ambiente hospitalar. Qualquer programa que utilize o EED para tomada de decisão clínica deve ser avaliado com revisões da qualidade das imagens, tanto interna quanto externamente, e comparar as interpretações dos exames com dados patológicos e cirúrgicos, além dos desfechos clínicos e diagnósticos finais. Tal avaliação de qualidade deve ser preferencialmente anual. A garantia de qualidade para a utilização do EED é essencial e pode ser realizada correlacionando achados dos exames de EED com os de outros exames de imagem que não utilizam ultrassom (por ex., a tomografia computadorizada), com o ecocardiograma completo, ou por meio da releitura do exame por médicos mais experientes, com inequívoca formação e credenciamento em ecocardiografia completa ou ultrassom de emergência. Recomenda-se, sempre que possível, que a formação em EED ocorra em parceria com um laboratório completo de ecocardiografia.

Além disso, reconhece-se que a habilidade, tanto em EED como em ecocardiograma completo, requer periódicos programas de educação continuada. A avaliação de competência, incluindo a ponderação de revisões de desempenho e programas educacionais didáticos, é exigida tanto pela ASE quanto pela ACEP. Ambas as organizações estão empenhadas em manter altos padrões e são responsáveis por garantir a manutenção da proficiência em suas respectivas organizações.

Seleção do Equipamento

As questões principais que definem a seleção do tipo de equipamento compacto de ultrassom que será utilizado envolvem custo, portabilidade, qualidade de imagem e experiência do usuário. Se os usuários disponíveis podem operar e interpretar ferramentas avançadas de avaliação da imagem cardíaca, uma plataforma mais complexa e completa de equipamento pode ser utilizada.

Aparelhos transportados em carrinhos apropriados ou que podem ser carregados pelo examinador (*hand-held*) são menores, mais simples de usar e menos dispendiosos. O pequeno tamanho dessas plataformas permite a sua utilização em quase qualquer situação de emergência e demonstrou potencial uso para diagnóstico pré-hospitalar⁵⁰. Nas unidades de atendimento de emergência, a utilização de equipamentos portáteis aumenta substancialmente a

deteção de anomalias cardiovasculares em relação ao exame físico isolado, e melhora a acurácia diagnóstica⁵¹⁻⁵⁶. A necessidade de utilizar a mesma plataforma de ultrassom para avaliação de imagens não cardíacas terá maior influência sobre a seleção do equipamento, porque nem todos os aparelhos de ultrassom comportam os transdutores necessários para avaliação cardíaca e não cardíaca.

Imagens de Arquivo e Laudo do EED

Uma vez que o uso crescente do EED no Departamento de Emergência é resultado do seu impacto no manejo inicial do paciente e na tomada de decisão clínica, tanto para o tratamento como para a realização de eventuais exames diagnósticos adicionais, é essencial arquivar, sistematicamente, as imagens durante as atividades hospitalares normais. Todos os sistemas de ultrassom utilizados para EED devem possuir um método para gravação de dados em um formato de mídia que permita a revisão posterior e arquivamento.

O exame de ultrassom deve ser documentado no registro médico e, dependendo do sistema de documentação de cada hospital, deve incluir um laudo impresso ou eletrônico. Uma descrição escrita ou eletrônica dos resultados deve ser concluída antes que o paciente deixe a emergência, a menos que a condição do paciente exija sua transferência imediata. Neste caso, o laudo verbal é aceitável, seguido de laudo escrito ou eletrônico, assim que possível. Laudos oficiais devem ser consistentes com a interpretação fornecida em tempo real ou uma notificação de alterações substanciais devem ser encaminhados para o prontuário médico, bem como ao paciente e/ou seu médico.

Os laudos devem incluir:

1. Data e hora do exame;
2. Nome e número de identificação do paciente do hospital;
3. A idade do paciente (data de nascimento) e gênero;
4. Indicação para o exame;
5. Nome da pessoa que realizou o exame;
6. Achados do exame;
7. Limitações e recomendações para exames adicionais;
8. Impressão final dos dados obtidos pelo exame;
9. Nome da pessoa que interpretou o exame;
10. Data e hora do laudo assinado;
11. Modo de arquivamento dos dados.

Integração e Evolução do Estudo Ecocardiográfico Direcionado

O uso do EED requer o conhecimento dos pontos fortes e limitações desta modalidade de imagem. Há limitações do EED

secundárias à natureza do exame e ao treinamento do indivíduo que está realizando o estudo.

Valvopatias, disfunção diastólica e alterações da contração segmentar são exemplos de anormalidades cardíacas que devem ser avaliadas finalmente por um estudo ecocardiográfico completo. Achados anormais no EED devem ser encaminhados para o ecocardiograma completo; outros exames ou consulta com profissional especializado, quando a situação permite que isso seja feito com segurança. Entretanto, o EED pode identificar processos patológicos que conduzam para intervenções de reanimação que salvam vidas. No final, o atendimento ao paciente será auxiliado pela cooperação entre estes dois grupos profissionais, ambos dedicados ao diagnóstico rápido e preciso e tratamento de pacientes empregando esta valiosa tecnologia.

AVISO GERAL:

Este relatório está disponível pelo ASE como uma fonte de referência de cortesia para seus membros. Este relatório contém apenas recomendações e não deve ser usado como a única base para tomar decisões na prática médica ou para ação disciplinar contra qualquer funcionário. As declarações e recomendações nele contidas são, principalmente, baseadas em opiniões de especialistas, e não em dados cientificamente comprovados.

A ASE não dá garantias expressas ou implícitas quanto à veracidade ou precisão das informações contidas neste relatório, incluindo a garantia de comercialização ou adequação para um propósito particular. Em nenhum caso, a ASE pode ser responsabilizada pelo profissional, paciente ou por outros terceiros por qualquer decisão baseada nestas informações. O seu uso destas informações não constitui a oferta de orientação médica pelo ASE ou cria qualquer relação médico-paciente com a ASE ou de seus pacientes com qualquer outra pessoa.

REFERÊNCIAS

1. American College of Emergency Physicians. Use of Ultrasound Imaging by Emergency Physicians. Policy 400121. Available at <http://www.acep.org>. Accessed November 1, 2009.
2. American College of Emergency Physicians. Emergency Ultrasound Guidelines 2008. Available at <http://www.acep.org>. Accessed November 1, 2009.
3. American College of Emergency Physicians. Emergency Ultrasound Imaging Compendium. 2006. Available at <http://www.acep.org>. Accessed November 1, 2009.



4. Society for Academic Emergency Medicine. Ultrasound Position Statement. Available at <http://www.saem.org>. Accessed November 1, 2009.
5. American College of Surgeons (ACS). Advanced Trauma Life Support for Physicians. Chicago: ACS; 1997.
6. Rozycki GS, Feliciano DV, Ochsner MG, Knudson MM, Hoyt DB, Davis F, et al. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multi-center study. *J Trauma* 1999; 46:543-51.
7. Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano DV, Schmidt JA, Pennington SD. Surgeon-performed ultrasound for the assessment of truncal injuries: lessons learned from 1540 patients. *Ann Surg* 1998;39:492-8.
8. Mandavia DP, Hoffner RJ, Mahaney K, Henderson SO. Bedside echocardiography by emergency physicians. *Ann Emerg Med*. Oct 2001;38:377-382.
9. Jones AE, Tayal VS, Kline JA. Focused training of emergency medicine residents in goal-directed echocardiography: a prospective study. *Academic Emergency Medicine* 2003;10:1054-1058.
10. Mayron R, Gaudio FE, Plummer D, Asinger R, Elspenger J. Echocardiography performed by emergency physicians: impact on diagnosis and therapy. *Ann Emerg Med* 1988;17:150-4.
11. Picard MH, Sanfilippo AJ, Newell JB, et al. Quantitative relation between increased intrapericardial pressure and Doppler flow velocities during experimental cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 18:234-242, 1991.
12. Seferović PM, Ristić AD, Imazio M, Maksimović R, Simeunović D, Trincherio R, et al. Management strategies in pericardial emergencies. *Herz*. 2006; 891-900.
13. Tsung T, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Barnes ME, Sinak LJ, Gersh BJ, et al. Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77:429-36.
14. Callahan JA, Seward JB, Nishimura RA, Miller FA Jr, Reeder GS, Shub C, et al. Two-dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis: experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; 55:476-9.
15. Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, Carroll JD, Eberman KM, Goldstein SA, et al. Echocardiography-Guided Interventions. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22: 213-31.
16. Moore CL, Rose GA, Tayal VS, Sullivan DM, Arrowood JA, Kline JA. Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients. *Acad Emerg Med* 2002;9:186-93.
17. Sabia P, Abbott RD, Afrookteh A, Keller MW, Touchstone DA, Kaul S: Importance of two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms. *Circulation* 1991;84:1615-24.
18. Goldhaber S. Pulmonary embolism thrombolysis: broadening the paradigm for its administration. *Circulation* 1997;96:716-8.
19. Ten Wolde M, Söhne M, Quak E, MacGillavry MR, Büller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Arch Int Med* 2004;164:1685-1689
20. Ribiero A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997;134:479-87.
21. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21:180-183
22. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1165-71.
23. Miniati M, Monti S, Pratali L, Di Ricco G, Marini C, Fornichi B, et al. Diagnosis of pulmonary embolism: results of a prospective study in unselected patients. *Am J Med* 2001;110:528-535
24. Mansencal N, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Farcot J-C, El Hajjam M, Dufaitre G. Triage Patients with Suspected Pulmonary Embolism in the Emergency Department Using a Portable Ultrasound Device. *Echocardiography* 2008;25:451-456.
25. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al. 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:787-805.
26. Brennan JM, Ronan A, Goonewardena S, Blair JEA, Hammes M, Shah D, et al. Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2006;1:749-753.
27. Kircher BJ, Himelman RB and Schiller NB. Noninvasive Estimation of Right Atrial Pressure from the Inspiratory Collapse of the Inferior Vena Cava. *Am J Cardiol* 2005;66:493-496.
28. Natori H, Tamaki S, Kira S. Ultrasonographic evaluation of ventilatory effect on inferior vena caval configuration. *Am Rev Respir Dis*. 1979;120:421-5.
29. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena A, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:857-61.
30. Plummer D, Brunette D, Asinger R, Ruiz E. Emergency department echocardiography improves outcomes in penetrating cardiac injury. *Ann Emerg Med* 1992;21:709-12.
31. Symbas NP, Bongiorno PF, Symbas PN. Blunt cardiac rupture: the utility of emergency department ultrasound. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1274-1276.
32. Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: Concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;15(Suppl 5): S150-S161.

33. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, Abbas G, Alfonzo A, Handley AJ. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005: section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67(Suppl 1):S135-S170.
34. Salen P, Melniker L, Chooljian C, Rose JS, Alteveer J, Reed J, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005; 23:459-62.
35. Bocka JJ, Overton DT, Hauser A. Electromechanical dissociation in human beings: an echocardiographic evaluation. *Annals of Emergency Medicine* 1988;17:450-452.
36. Blaivas M, Fox J. Outcomes in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
37. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-318.
38. Toosi MS, Merlino JD, Leeper KV. Prognostic value of the shock index along with transthoracic echocardiography in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2008;101:700-705.
39. Rose JS, Bair AE, Mandavia D, Kinser DJ. The UHP protocol: a novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient. *Am J Emerg Med* 2001;19:299-302.
40. Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, Kline JA. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med* 2004;32:1703-8.
41. Mazurek B, Jehle D, Martin M. Emergency department echocardiography in the diagnosis and therapy of cardiac tamponade. *J Emerg Med* 1991;9:27-31.
42. Ettin D, Cook T. Using ultrasound to determine external pacer capture. *J Emerg Med* 1999; 17:1007-9.
43. Macedo W, Sturman K, Kim LM, Kang L. Ultrasonographic guidance of transvenous pacemaker insertion in the emergency department: a report of three cases. *J Emerg Med* 1999; 17:491-6.
44. Lyon M, Blaivas M, and Brannan L. Sonographic measurement of the inferior vena cava as a marker of blood loss. *Am J Emerg Med* 2005; 23:35-50.
45. Moore C, Todd WM, O'Brien E, Lin H. Free Fluid in Morison's Pouch on Bedside Ultrasound Predicts Need for Operative Intervention in Suspected Ectopic Pregnancy. *Acad Emerg Med* 2007; 14:755-8.
46. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, et al. The Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection by Noninvasive Imaging Procedures. *N Engl J Med* 1993; 328:1-9.
47. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, et al: Recommendations for Evaluation of the Severity of Native Valvular Regurgitation with Two-dimensional and Doppler Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
48. Baumgartner H, Hung J, Bermego J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al: Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis: EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1-23.
49. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 1997; 95:1686-1744.
50. Lapostolle F, Petrovic T, Lenoir G, Catineau J, Galinski M, Metzger J, et al. Usefulness of hand-held ultrasound devices in out of hospital diagnosis performed by emergency physicians. *Am J Emerg Med*. 2006; 24:237-42.
51. Liu SC, Chang WT, Huang CH, Weng TI, Matthew HMM, Chen WJ. The value of portable ultrasound for evaluation of cardiomegaly patients presenting at the emergency department. *Resuscitation* 2005; 64:327-331.
52. Weston P, Alexander JH, Patel MR, Maynard C, Crawford L, Wagner GS. Hand-held echocardiographic examination of patients with symptoms of acute coronary syndromes in the emergency department: the 30-day outcome associated with normal left ventricular wall motion. *Am Heart J* 2004;148:1096-1101.
53. Kobal SL, Tolstrup K, Luo H, Neuman Y, Miyamoto T, Mirocha J, et al. Usefulness of a hand-carried cardiac ultrasound device to detect clinically significant valvular regurgitation in hospitalized patients. *Am J Cardiol* 2004;93:1069-1072.
54. Scholten C, Rosenhek R, Binder T, Zehetgruber M, Maurer G, Baumgartner H. Hand-held miniaturized cardiac ultrasound instruments for rapid and effective bedside diagnosis and patient screening. *Journal of Evaluation in Clinical Practice* 2005;11:67-72.
55. Senior R, Galasko G, Hickman M, Jeetley P, Lahiri A. Community screening for left ventricular hypertrophy in patients with hypertension using hand-held echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2004;17:56-61.
56. Vourvouri EC, Schinkel AF, Roelandt JR, Boomsma F, Sianos G, Bountiukos M, et al. Screening for left ventricular dysfunction using a hand-carried cardiac ultrasound device. *Eur J Heart Fail* 2003;5:767-774.



Contribuição da Ecocardiografia na Avaliação do Remodelamento Ventricular após Infarto do Miocárdio

Cláudio L. Pereira da Cunha*

DESCRIPTORES:

Insuficiência Cardíaca, Infarto do Miocárdio, Disfunção Ventricular Esquerda, Ecocardiografia Doppler

DESCRIPTORS:

Descriptors: Heart Failure; Myocardial Infarction; Ventricular Dysfunction, Left; Echocardiography, Doppler

Na história natural da Doença Arterial Coronariana, observa-se que, após um infarto agudo do miocárdio, os sobreviventes tendem a sofrer um remodelamento ventricular esquerdo e, posteriormente, desenvolvem quadro de insuficiência cardíaca¹. Constata-se que a causa mais freqüente de Insuficiência Cardíaca é a Doença Arterial Coronariana, responsável por, aproximadamente, dois terços dos casos². Conceitua-se o remodelamento ventricular esquerdo como um processo pelo qual o coração muda a sua geometria, tamanho e função, no curso do tempo; pode ser fisiológico (como no treinamento físico ou na gestação), ou patológico (nas valvopatias, miocardiopatias, hipertensão arterial e infarto do miocárdio).

O remodelamento, que ocorre após o IAM, tem suas peculiaridades por ser um processo agudo, com perda súbita dos miócitos contráteis. A expansão precoce da zona de infarto é associada com dilatação subsequente do ventrículo esquerdo, visto que o estresse parietal regional aumentado é redistribuído para preservar o volume de ejeção³. A extensão do remodelamento precoce e tardio, após o IAM, é determinado por vários fatores, como o tamanho e a localização do infarto, ativação do Sistema Nervoso Simpático, regulação do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona e por ação dos peptídeos natriuréticos. De 30 a 50% dos pacientes pós-IAM sofrem dilatação progressiva com distorção da geometria ventricular e regurgitação mitral secundária. A regurgitação mitral aumenta ainda mais a propensão à deterioração da função ventricular e ao desenvolvimento da Insuficiência Cardíaca⁴.

As medidas ecocardiográficas convencionais recomendadas pela *American Society of Echocardiography* para a avaliação e acompanhamento do remodelamento VE incluem as

estimativas dos volumes VE, da fração de ejeção, da massa VE e a descrição da forma do ventrículo esquerdo⁴, todos esses parâmetros associados, predominantemente, à função sistólica VE.

A disfunção diastólica está bem estabelecida como causa de insuficiência cardíaca e como poderoso indicador prognóstico de eventos cardiovasculares, e a Dopplerecociografia tem sido o instrumento mais utilizado no seu estudo⁵. Entre os parâmetros utilizados com o escopo de avaliar a função diastólica, progressiva atenção tem sido dispensada às pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, sendo estas estimadas, principalmente, pela relação E/e' (razão entre a velocidade E do fluxo diastólico mitral e a velocidade e' do Doppler tecidual).

Há 15 anos, os autores têm estudado a contribuição do Doppler tecidual, principalmente por meio da relação E/e' , na investigação das pressões de enchimento ventricular esquerdo⁶. Kasneret al⁷, em 2.007, avaliando vários índices ecocardiográficos, em pacientes estudados simultaneamente com catéteres de condutância, concluíram que a relação E/e' apresentava-se como o melhor índice para detectar disfunção diastólica, em pacientes com Insuficiência Cardíaca com fração de ejeção normal⁷. Todavia, ao estudar pacientes com insuficiência cardíaca sistólica avançada, Mullens et al.⁸ indicaram que este índice não seria apropriado para estimar as pressões de enchimento nos pacientes descompensados, principalmente, com grandes volumes ventriculares e com índices cardíacos reduzidos⁸.

A aplicação da relação E/e' , também, tem sido estudada nos pacientes com infarto agudo do miocárdio, constatando-se implicações prognósticas correlacionadas com a sobrevida⁹ e com a ocorrência de dilatação, após o infarto¹⁰.

* Professor Titular de Cardiologia da Universidade Federal do Paraná. Curitiba-PR. Brasil-BR

No presente número da *Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular*, Barberato et al.¹¹, elegantemente abordam a contribuição da relação E/e' na predição do remodelamento ventricular esquerdo após o infarto agudo do miocárdio. Os 55 pacientes consecutivos haviam sofrido seu primeiro infarto e todos foram submetidos a angioplastia coronariana seguida de recanalização efetiva. Os Dopplerecociogramas foram realizados em 48 horas, após a angioplastia, e 60 dias após o infarto. Os pacientes que evoluíram com remodelamento tinham níveis mais elevados de marcadores de necrose miocárdica, pior classe funcional (*Killip*), fração de ejeção mais baixa e maior prevalência de Hipertensão Arterial, mas a relação E/e' foi o único preditor independente de remodelamento.

Assim, caracteriza-se mais uma importante aplicação da relação E/e', na prática clínica, indicando notável contribuição prognóstica no manejo do Infarto Agudo do Miocárdio. Visto que a coorte estudada envolveu pacientes com o primeiro infarto, com dimensões ventriculares dentro da normalidade e reduções modestas da função sistólica VE, fica ainda por se esclarecer se as informações oferecidas pela relação E/e' aplicar-se-iam, também, aos casos mais graves, com maior comprometimento funcional, situação na qual estudo prévio⁸ referiu haver menor contribuição deste parâmetro.

Referências

1. Konstam MA: Patterns of ventricular remodeling after myocardial infarction: Clues toward linkage between mechanism and morbidity. *JACC Cardiovasclmaging*.2008;1(5):592-4.
2. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues DS, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica – 2012. *Arq Bras Cardiol*.2012;98(1 supl. 1):1-33.
3. Mann DL: Left ventricular size and shape: Determinants of mechanical signal transduction pathways. *Heart Fail Rev*.2005;10(2):95-100.
4. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Pellikka PA, Picard MH, 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.
5. Lester SL, Tajik AJ, Nishimura RA, Oh JK, Khandaria 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.
6. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zogbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: A noninvasive technique for evaluation of ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*.1999;30(6):1527-33.
7. Kasner M, Westermann D, Steendijk P, Gaub R, Wilkenshoff U, Weitmann K, et al. Utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of diastolic function in heart failure with normal ejection fraction: a comparative Doppler-conductance catheterization study. *Circulation*.2007;116(6):637-47.
8. MullensW, Borowski AG, Curtin RJ, ThommJD, Tang WH. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. *Circulation*.2009;119(1):62-70.
9. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, OmmenSR, et al. Noninvasive estimation of the left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*.2004;43(3):360-7.
10. Hillis GS, Ujino K, Mulvagh SL, Hagen ME, Oh JK. Echocardiographic indices of increased left ventricular filling pressure and dilation after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*.2006;19(4):450-6.
11. Barberato SH, Souza AM, Costantini CO, Costantini CRF. Relação E/e' na predição da remodelação do ventrículo esquerdo após infarto agudo do miocárdio. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*.2013;26(3):189-195.



Análise do *Strain* Bidimensional na Cardiomiopatia Hipertrófica

Luiz Darcy Cortez Caiado*

DESCRITORES:

Cardiomiopatia Hipertrófica/fisiopatologia, Disfunção Ventricular Esquerda/fisiopatologia, Ecocardiografia/métodos, Diagnóstico Diferencial

DESCRIPTORS:

Cardiomyopathy, Hypertrophic/physiopathology; Ventricular Dysfunction, Left/physiopathology; Echocardiography/methods; Diagnosis Differential

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é um distúrbio hereditário, caracterizado por desarranjo miofibrilar com alinhamento caótico das miofibrilas, perturbação da arquitetura estrutural do miocárdio, deposição de matriz intercelular e substituição irregular por fibrose, com considerável heterogeneidade fenotípica na distribuição e magnitude da hipertrofia ventricular, levando a perturbações regionais da função contrátil desta câmara.

O miocárdio é uma banda muscular única que se enrola na forma de uma espiral recorrente, estando suas extremidades ancoradas nos anéis pulmonar e aórtico, respectivamente. Esta disposição explica a forma como acontecem os movimentos de contração e relaxamento – deformidade miocárdica – os quais ocorrem com grande eficiência mecânica. Esta deformidade miocárdica, estudada no artigo publicado nesta edição da Revista por Parro Junior et al.¹, em seu componente longitudinal - que mede o deslocamento percentual apical do anel mitral durante a sístole - é da ordem de 20 a 25% em indivíduos normais, em valores absolutos².

O *strain* é um índice clínico de avaliação da deformidade miocárdica, introduzido e, posteriormente, validado lançando-se mão da sonomicrometria e ressonância nuclear magnética³⁻⁵. Estabeleceu-se como sendo a mudança percentual no comprimento de um segmento miocárdico, em relação ao comprimento deste mesmo segmento no final da diástole, e é expresso em porcentagem. No miocárdio ocorre um aumento progressivo do *strain* no sentido longitudinal da fibra durante a sístole, tendo seu pico no final desta fase do ciclo cardíaco. Sabe-se, também, que existe um gradiente de *strain* da base em direção ao ápice do ventrículo esquerdo, em indivíduos hígidos^{2,6}.

Inicialmente, avaliado ao ecocardiograma, em passado próximo, por meio do Doppler tecidual, recentemente, foi introduzida sua aferição pela técnica do *speckle tracking* derivado do modo

bidimensional, o qual utiliza o rastreamento de marcadores acústicos naturais, presentes no miocárdio (*speckles*), durante um ciclo cardíaco. Como principal vantagem, há o fato de o *strain*, pelo *speckle tracking* (2DS), não ser um método ângulo-dependente como todo método derivado do Doppler - caso do *strain* aferido pelo Doppler tecidual - o que lhe permite avaliar não somente o componente longitudinal, mas também os componentes radial e circunferencial, além da torção miocárdica. Demonstra também excelência na determinação da função sistólica global do ventrículo esquerdo, com ótima correlação com a fração de ejeção obtida pelo método de Simpson ($r = 0.82$)⁷. Entre suas limitações, estão a necessidade imperiosa de uma janela acústica de boa qualidade, a utilização de valores relativamente baixos de frequência de repetição de pulso (*frame-rate* entre 40 e 80fps) com consequente inviabilidade de sua realização em indivíduos com elevada frequência cardíaca^{2,6-8}.

Em seu artigo, Parro Junior et al.¹ analisam a utilização do 2DS na avaliação de indivíduos com CMH, corroborando dados obtidos por Serri et al.⁹, Afonso et al.⁸, dentre outros,^{10,11} da utilidade da técnica em detectar redução do *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo, como um marcador precoce de acometimento da função sistólica global do ventrículo esquerdo, mesmo na presença de fração de ejeção normal.

Outro dado interessante do artigo em questão é o fato de demonstrar redução localizada do *strain* nos segmentos acometidos pela hipertrofia, notadamente a região septal, em concordância com outros estudos^{10,12,13}. A exceção ficou por conta da CMH, em sua forma apical, na qual não se demonstrou, por Parro e cols. redução do *strain* regional. Tal fato pode se dever, como observado pelo autor, ao pequeno número de portadores desta forma de CMH em sua casuística, e mais, à tecnologia de 2DS por ele utilizada, uma vez que

existem relatos da literatura de redução regional do *strain* também na forma apica⁸.

Demonstrou, também, que portadores de CMH, diferentemente de indivíduos hígidos, não apresentam gradiente de *strain* da base para o ápice do ventrículo esquerdo, servindo esse dado, assim como os anteriores, como mais um na diferenciação entre CMH, hipertrofia secundária (à hipertensão arterial, por exemplo) e a hipertrofia do atleta. Em trabalho bastante interessante,⁸ o 2DS foi hábil em diferenciar estas formas de hipertrofia entre si, propondo inclusive um valor de *cut-off* para o *strain* longitudinal global de 11,5% (valor absoluto), abaixo do qual estaríamos diante de portador de CMH, afastando-se outras formas de hipertrofia, com especificidade superior a 99% e sensibilidade entre 50 e 57%.

Como questões passíveis de crítica ao presente trabalho, encontramos o fato de que parte de sua casuística de portadores de CMH, embora com fração de ejeção normal, apresentava-se sintomática (classe funcional NYHA II e III em 24,8%), ou tinha associados quadro de hipertensão arterial, diabete melito e/ou doença arterial coronariana, fatos estes que podem apresentar também alterações nos valores de *strain* longitudinal de forma isolada, independentemente da presença da CMH; além do fato de alguns indivíduos estarem em uso de drogas (diuréticos, IECA, betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio). Outro dado de suma importância, não citado no estudo, são os parâmetros que foram utilizados na aquisição das imagens, como *frame-rate* médio e número total de segmentos passíveis de análise e quantos foram excluídos por impossibilidade de avaliação do *strain*, dados estes que podem interferir ou mesmo impossibilitar a avaliação do *strain* global de forma acurada.

Atualmente, parâmetros de função fornecidos por novas técnicas, em paralelo com os dados morfológicos, têm papel de destaque na tomada de decisões terapêuticas, e Parro Junior et al.¹ possuem seu mérito em mostrar, de forma elegante, a eficiência dessa nova tecnologia de avaliação de função miocárdica, derivada do ecocardiograma bidimensional, como ferramenta de investigação de acometimento precoce desta função em portadores de CMH. Alie-se a isso o fato de a ecocardiografia ser método de baixo custo e grande portabilidade e estamos, assim, diante de um imenso potencial.

Referências

1. Parro Junior A, Ribeiro BC, Cherubini MLC, Oliveira FF, Fontes ACF, Sincos IC, Meneghini JAM. *Strain* Bidimensional Longitudinal na Cardiomiopatia Hipertrofica. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(3):196-205.
2. Del Castillo JM, Herszkowicz N. *Strain* Bidimensional (*X-Strain*): Utilização do Método para Avaliação de Cardiopatias. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2008;21(3):29-35.
3. 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.
4. 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.
5. 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.
6. Almeida ALC, Gjesdal O, Mewton N, Choi EY, Teixeira-Tura G, Yoneyama K, Lima JAC. *Speckle Tracking* pela Ecocardiografia Bidimensional – Aplicações Clínicas. Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc. 2013;26(1):38-49.
7. Perk G, Tunik P, Kronzon I. Strain 2D no Doppler in Echocardiography, From Technical Consideration to Clinical Application. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:234-43.
8. Afonso L, Kondur A, Simegn M, Niraj A, Hari P, Kaur R et al. Two-dimensional Strain Profiles in Patients with Physiological and Pathological Hypertrophy and Preserved Left Ventricular Systolic Function: a Comparative Analyses. BMJ Open 2012;0:e001390.
9. Serri K, Reant P, Lafite M, Berthouet M, Le Boufflos V, Roudaut R, Lafite S. Global and Regional Myocardial Function Quantification by Two-dimensional Strain: Application in Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2006;47(6):1175-81.
10. Chang SA, Lee SC, Choe YH, Hahn HJ, Jang SY, Park SJ et al. Effects of Hypertrophy and Fibrosis on Regional and Global Functional Heterogeneity in Hypertrophic Cardiomyopathy. Int J Cardiovasc Imaging 2012;28suppl2:133-40.
11. Butz T, van Buuren F, Mellwig KP, Langer C, Plehn G, Meissner A et al. Two-dimensional Strain Analysis of the Global and Regional Myocardial Function for the Differentiation of pathologic and Physiologic Left Ventricular Hypertrophy: a Study in Athletes and in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. Int J Cardiovasc Imaging 2011;27(1):91-100.
12. Inoue K, Okayama H, Nishimura K, Nagai T, Suzuki J, Ogimoto A et al. Impact of Septal Curvature on Regional Strain in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. Circ J 2012 [epub ahead of print].
13. Abecasis J, Ribeiros R, Ferreira A, Gouveia R, Mendes Miguel. Cardiomiopatia Hipertrofica Obstrutiva Latente: O Ecocardiograma é Suficiente? Arq Bras Cardiol 2012;99(1):e108-11.



Ecocardiografia Tridimensional: Is It Ready for Prime Time?

Marcelo Luiz Campos Vieira*

DESCRITORES:

Ecocardiografia Tridimensional/tendências

DESCRIPTORS:

Echocardiography, Three-Dimensional/trends

A ecocardiografia tem passado por numerosos avanços e acréscimos de novas modalidades de investigação ultrassonográfica, desde as suas primeiras aplicações clínicas na década de 50. O melhor conhecimento da física do som e do ultrassom é resultado de intensa investigação científica nos últimos séculos. Nesse sentido, são de importância histórica as contribuições de pesquisadores de nacionalidades diversas, em momentos diversos da história humana, como:

1- a aferição da velocidade do som pelo frei franciscano francês Marin Mersenne (1588-1648);

2- a necessidade do conhecimento do meio de propagação para a transmissão sonora, observação do físico inglês Robert Boyle (1627-1691);

3- a observação da reflexão sonora, a partir da análise do voo dos morcegos, relatado pelo matemático italiano Abbe Lazare Spallanzi (1727-1799);

4- a descrição da variação da frequência sonora a partir de fontes emissoras de som, conforme referido pelo físico austríaco Christian Johan Doppler em 1842;

5- a descrição do fenômeno piezoelétrico em 1880 pelo casal Pierre e Marie Curie, o que foi motivo para nomeação e recebimento de prêmio Nobel.

Seguindo as descobertas da física, as diversas modalidades de ecocardiografia trouxeram novas possibilidades de investigação diagnóstica e de um melhor entendimento da fisiologia cardíaca e da fisiopatologia das cardiopatias. Observou-se, assim, a introdução da ecocardiografia em modo M, nas décadas de 50 e 60, com a importante contribuição de Edler, Schmitt e Effert, e da ecocardiografia bidimensional com a genial contribuição de Eggleton e Feigenbaum, nas décadas de 60 e 70. Ainda na década de 70 e início da

década de 80, iniciou-se o emprego do Doppler pulsado para a observação dos fluxos cardíacos, com a publicação de importantes manuscritos de Holen, Hatle e associados. Também na década de 70, foi feita a primeira descrição de investigação transesofágica cardíaca em modo modoplanar. Na década de 80, iniciaram-se os primeiros estudos com mapeamento de fluxos com Doppler colorido, o que viria a revolucionar a investigação das cardiopatias congênitas e das valvopatias cardíacas.

Com relação à ecocardiografia tridimensional, a descrição inicial tridimensional de estrutura humana foi feita em 1.961, a partir da investigação ultrassonográfica da órbita humana por Baum e Greenwood¹. A primeira descrição de imagem tridimensional cardíaca foi realizada em 1.974 por Dekker e associados, utilizando braço mecânico para a aquisição das imagens². Nessa época, o interesse fazia-se pela possibilidade da aferição dos volumes ventriculares. Em 1.976, Moritz, Shreve e associados descreveram a aquisição tridimensional com o emprego de localizador acústico. Em 1.977, Raab descreveu em Boulder, Colorado, EUA, a possibilidade da aquisição de imagens ecocardiográficas tridimensionais de forma eletromecânica, a partir do *freehand scanning*.

Em 1.980, é lançada, na Alemanha, a aquisição ecocardiográfica tridimensional rotacional e, em 1981, nos EUA, Pearlmann e associados relataram a aquisição de imagens a partir da *fanlike acquisition*. O estudo da valva mitral e do aparato subvalvar mitral ganhou grande avanço ao seu conhecimento a partir de série de estudos realizados em Boston, Ma, EUA, por Levine e associados³. Na década de 90, é descrita a ecocardiografia transesofágica tridimensional a partir de investigações em três diferentes centros: na *Tufts University- New England Medical Center*, Boston, Ma, EUA, por Pandian e associados;

no *Erasmus Thorax Center*, Roterdan, Holanda, por Chen e colaboradores, e na *Alabama University*, Alabama, EUA, por Nanda e associados. No início do século 21, ocorreu a descrição da ecocardiografia tridimensional em tempo real, a partir de tecnologia digital matricial, considerado enorme passo a frente para a aplicação e inclusão na prática clínica da ecocardiografia tridimensional. Nesse contexto, tem sido extremamente significativa a contribuição do grupo de Lang e colaboradores, da Universidade de Chicago, IL, EUA⁴. Hoje, há a possibilidade da investigação da mecânica cardíaca como estudo ecocardiográfico tridimensional com o emprego da técnica de *speckle tracking*.

As recomendações atuais (2012) do comitê associado da *European Association of Echocardiography* (EAE) e da *American Society of Echocardiography* (ASE)⁴ para a utilização da ecocardiografia tridimensional, na prática clínica, seguem experiência acumulada nas últimas décadas com o método. Dessa forma, a ecocardiografia tridimensional é atualmente recomendada para o uso na prática clínica para:

- 1- Aferição dos volumes do ventrículo esquerdo;
- 2- aferição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo;
- 3- análise da anatomia da valva mitral;
- 4- quantificação da estenose valvar mitral;
- 5- guiar procedimentos percutâneos hemodinâmicos.

A ecocardiografia tridimensional, atualmente, é considerada promissora, sendo objeto de pesquisa ativa nas seguintes situações clínicas⁴:

- 1- Aferição da massa do ventrículo esquerdo;
- 2- aferição dos volumes do ventrículo direito;
- 3- aferição da fração de ejeção do ventrículo direito;
- 4- aferição da dissincronia do ventrículo esquerdo;
- 5- análise do formato do ventrículo esquerdo;
- 6- aferição dos volumes do átrio esquerdo;
- 7- quantificação da regurgitação valvar mitral;
- 8- análise da anatomia da valva aórtica;
- 9- quantificação da estenose valvar aórtica;
- 10- análise das próteses valvares cardíacas.

De acordo com a mesma recomendação⁴, a ecocardiografia tridimensional, atualmente, apresenta áreas ainda não plenamente estudadas, como a seguir:

- 1- Análise da anatomia da valva tricúspide;
- 2- quantificação da regurgitação valvar tricúspide;
- 3- quantificação da estenose valvar tricúspide;
- 4- Análise da anatomia da valva pulmonar;
- 5- quantificação da regurgitação valvar pulmonar;
- 6- quantificação da estenose valvar pulmonar;
- 7- quantificação da regurgitação valvar aórtica;

- 8- aferição dos volumes do átrio direito;
- 9- análise do formato do ventrículo direito;
- 10- endocardite infecciosa.

Os autores deste documento⁴ afirmam que a ecocardiografia tridimensional deve ser realizada de forma adicional e complementar à ecocardiografia bidimensional, possibilitando o acréscimo de informações volumétricas adicionais. Acrescentam, ainda, que as possibilidades de aplicação desta técnica não estão, ainda, totalmente esgotadas, em decorrência da evolução constante dos programas de computação empregados na análise ecocardiográfica tridimensional.

O artigo de Albuquerque e colaboradores⁵, *Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional em Tempo Real: Avaliação de Próteses Valvares*, publicado neste número da Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular, relata estudo ecocardiográfico tridimensional transesofágico em tempo real, realizado em Recife-PE, no período de março de 2009 a julho de 2012, em 208 pacientes portadores de próteses valvares cardíacas. Nessa elegante investigação, foi feita a descrição da experiência do Laboratório de Ecocardiografia, do Pronto Socorro Cardiológico da Universidade de Pernambuco (PROCAPE/UPE), assim como a comparação entre os achados ecocardiográficos transesofágicos bidimensionais e tridimensionais.

Os autores consideraram que a investigação ecocardiográfica transesofágica tridimensional acrescentou informações quanto ao mecanismo envolvido na eventual disfunção das próteses valvares cardíacas, sobretudo naquelas em posição mitral. Concordo plenamente com as conclusões dos autores. Parabéns ao grupo pela iniciativa acadêmica, pela condução do estudo, qualidade do método científico empregado, beleza e precisão das imagens obtidas e pelo desenvolvimento de importante centro de investigação ecocardiográfica e cardiológica na região. Certamente, isso é fruto da excelência do grupo, coordenado por grande mestre (*maestro*) da cardiologia latino-americana, que é o nosso muito querido Prof. José Maria Del Castilho, amigo de muitas jornadas, responsável pela formação profissional de incontáveis cardiologistas (*cardiólogos*) latino-americanos.

Ecocardiografia Tridimensional: *Is it ready for prime time?* Ecocardiografia Tridimensional: Está pronta para uso clínico diário? Quando o mapeamento de fluxo em cores foi lançado, havia grandes dúvidas em relação à possibilidade de sua aplicação dentro dos diferentes contextos clínicos; no entanto, tornou-se técnica de enorme aplicação clínica, conforme a observação: *2D Echo and Doppler color flow mapping were not initially perceived to be major diagnostic advances that both*



have subsequently proved to be, do Prof. Stephen P. Saunders, da *Duke University Medical Center*, Durham, NC, EUA. Em relação à ecocardiografia tridimensional, acreditamos estar em caminho semelhante, no caminho de toda e qualquer técnica nova que passa pelos estágios da inovação, do desenvolvimento, da difusão e da avaliação, seguindo, dessa forma, pelos primeiros ensaios clínicos e pela observação da extensão de sua aplicação clínica. Como adeptos precoces e tardios da técnica, pode-se observar o abandono da técnica como técnica obsoleta e não benéfica, ou a sua aceitação, como técnica benéfica e estabelecida.

Referências

1. Baum G, Greenwood I. Orbital lesion localization by three dimensional ultrasonography. *N Y State J Med.* 1961;61:4149-57.
2. Dekker DL, Piziali RL, Dong E Jr. A system for ultrasonically imaging the human heart in three dimensions. *Comput Biomed Res.* 1974;7(6):544-53.
3. Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, Hagege AA, Harrigan P, Marshall JE, et al. Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation.* 1989;80(3):589-98.
4. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, MD, Buck T, et al. E/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25:3-46.
5. Albuquerque E S, Del Castillo J M, Silveira C A, Sepulveda DL, Lima R, Salerno P, et al. Ecocardiograma transesofágico tridimensional em tempo real: avaliação de próteses valvares. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc.* 2013;26:206-212.

Relação E/e' na Predição da Remodelação do Ventrículo Esquerdo após Infarto Agudo do Miocárdio

E/e' Ratio for the Prediction of Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction

Silvio Henrique Barberato¹, Admar Moraes de Souza², Costantino Ortiz Costantini³, Costantino Roberto Frack Costantini⁴

¹. Médico Pesquisador do NUPEC – Hospital Cardiológico Costantini ². Médico Supervisor da Ecocardiografia - Hospital Cardiológico Costantini ³. Diretor Científico do Hospital Cardiológico Costantini ⁴. Diretor Geral do Hospital Cardiológico Costantini

RESUMO

Fundamentos: A dilatação do ventrículo esquerdo (VE), após infarto agudo do miocárdio, (IAM) é um importante determinante do prognóstico. A razão entre a velocidade diastólica E do fluxo mitral e a velocidade diastólica e' do anel mitral (relação E/e') é o melhor índice não invasivo para detectar elevação aguda da pressão de enchimento do VE. A hipótese deste estudo é E/e' seja capaz de prever remodelação do VE, após IAM tratado. **Objetivo:** Avaliar se E/e' prediz remodelação ventricular após IAM, em comparação aos dados clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos tradicionais. **Método:** Ecocardiogramas foram realizados em pacientes consecutivos com primeiro IAM, após angioplastia transluminal coronariana (ATC), seguida de recanalização efetiva, 48 horas e 60 dias após o evento. E/e' foi calculada pela média de quatro sítios do anel mitral. Remodelação do VE foi definida como aumento $\geq 15\%$ do volume sistólico final ao método de Simpson. Análises estatísticas incluíram teste t de Student, curvas receptor-operador (ROC) e regressão logística multivariada, com p significativo $< 0,05$. **Resultados:** Estudados 55 pacientes, com idade 58 ± 11 anos, 43 homens, observou-se E/e' maior (13 ± 4 versus $8,5 \pm 2$; $p < 0,001$) no grupo com remodelação ($n = 13$) em relação ao grupo sem remodelação ($n = 42$). A curva ROC indicou E/e' como preditor de remodelação (área sob a curva = $0,81$, $p = 0,001$). Análises de regressão contendo variáveis clínicas, laboratoriais e dopplerecardiográficas confirmaram E/e' como preditor independente da remodelação (odds ratio $1,42$; $p = 0,01$). **Conclusão:** A relação E/e' é um preditor útil de remodelação do VE após IAM, indicando pacientes com maior risco cardiovascular.

Descritores: Infarto do Miocárdio, Remodelação Ventricular, Ecocardiografia, Volume Sistólico

SUMMARY

Background: Left ventricular (LV) dilation after acute myocardial infarction (AMI) is an important determinant of prognosis. The ratio of early mitral inflow velocity (E) and peak early diastolic annular velocity (e') provides the best single index for noninvasive detection of acute elevation of LV filling pressure. **Objective:** To assess whether E/e' ratio predicts LV remodeling after properly treated AMI compared with traditional clinical, laboratory and echocardiographic data. **Methods:** Comprehensive echocardiograms were performed in a series of consecutive patients with first AMI successfully treated with primary percutaneous transluminal angioplasty (PTCA), both 48 hours after intervention and 60 days later. Average E/e' was determined from four sites of mitral annulus. LV remodeling was defined as more than 15% increase in end-systolic volume estimated by Simpson method. Statistical analysis included Student t test, receiver-operator curves (ROC) and multivariate logistic regression (all significant with "p" less than 0.05). **Results:** Fifty-five patients were included, with mean age 58 ± 11 years, 43 men. The group of patients who underwent LV remodeling ($n = 13$) had higher baseline E/e' than those without (13 ± 4 versus 8.5 ± 2 , $p < 0.001$). The ROC curve showed $E/e' > 15$ as a predictor of remodeling ($AUC = 0.81$, $p = 0.001$). In addition, regression analysis (comprising clinical, laboratory and echocardiographic variables along with AMI site) confirmed the independent value of E/e' in the prediction of LV remodeling (odds ratio 1.42 , $p = 0.01$). **Conclusion:** The E/e' ratio is an useful predictor for LV remodeling after AMI, indicating patients with increased cardiovascular risk.

Descriptors: Myocardial Infarction; Ventricular Remodeling; Echocardiography; Stroke Volume

Instituição: Hospital Cardiológico Costantini. Curitiba-PR – Brasil-BR

Correspondência: Rua Pedro Collere nº 89 – Vila Isabel – 80320-320 – Curitiba-PR – Brasil-BR

Telefone/Fax: (41) 3013-9000

silviohb@cardiol.br

Recebido em: 27/08/2012 **Aceito em:** 23/11/2012



INTRODUÇÃO

A dilatação do ventrículo esquerdo (VE), após infarto agudo do miocárdio (IAM), pode ocorrer mesmo com angioplastia transluminal coronariana (ATC) de bom resultado. Estudos prévios observaram expressiva dilatação do VE em, aproximadamente um terço dos pacientes, a despeito da patência da artéria relacionada ao IAM^{1,2}. O aumento da cavidade ventricular esquerda em resposta à agressão, frequentemente vem acompanhada de alterações da geometria e queda do desempenho global da câmara, o que se convencionou chamar de remodelação (ou *remodelamento*). Tal dilatação do VE, após IAM, é um importante determinante do prognóstico, aumentando o risco de insuficiência cardíaca e morte súbita³. Diversos índices derivados do ecodopplercardiograma têm sido usados para prever desfechos em pacientes após IAM. A presença do fluxo mitral restritivo, caracterizado pelo encurtamento do tempo de desaceleração (TD) da onda E do fluxo mitral, associou-se com maior risco de dilatação do VE após IAM^{4,5}. Pressões de enchimento elevadas, como sugerido por TD < 130 a 140ms, usualmente, indicam infartos de maior tamanho, com disfunção sistólica mais acentuada e especial predisposição à remodelação⁶.

No entanto, as velocidades do fluxo mitral e o TD são de valor limitado em indivíduos com função sistólica preservada do VE⁷. Felizmente, a desejável reperusão precoce obtida pelos avanços recentes nas técnicas de ATC tem resultado em melhores desfechos clínicos e superior recuperação da função ventricular esquerda⁸. Por outro lado, a razão entre a velocidade diastólica precoce do fluxo mitral ao Doppler pulsátil convencional (E) e a velocidade diastólica precoce do anel mitral ao Doppler tecidual (e'), conhecida como relação E/e', correlacionou-se bem com a pressão de enchimento do VE⁷, mesmo em indivíduos com fração de ejeção (FE) preservada.

A hipótese deste estudo foi que a relação E/e' aumentada (marcador não invasivo da elevação das pressões de enchimento do VE) esteja associada com maior ocorrência de dilatação do VE, em pacientes com reperusão de sucesso após IAM. Portanto, o objetivo deste estudo foi definir se a relação E/e' prediz remodelação do VE infartado e adiciona informação à abordagem clínica, laboratorial e ecocardiográfica tradicional.

MÉTODO

População

Pacientes consecutivos, admitidos na unidade coronariana de nossa instituição, com diagnóstico de primeiro IAM, foram avaliados para ingresso no estudo. O diagnóstico do IAM foi definido pelas recomendações da *European American College of*

*Cardiology/American Heart Association guidelines*⁹. Os critérios de inclusão foram: 1) Cinecoronariografia após ATC mostrando artéria relacionada ao IAM patente, com fluxo TIMI grau III¹⁰; 2) ecocardiograma demonstrando acinesia em parede relacionada ao território arterial comprometido. Os critérios de exclusão foram: 1) Necessidade de suporte hemodinâmico com balão intra-aórtico; 2) arritmia sustentada, impossibilitando aferição dos índices ecodopplercardiográficos; 3) janela acústica torácica inadequada; 4) não concordância em participar do estudo.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e os pacientes foram incluídos após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

Ecocardiografia

Completa avaliação ecocardiográfica foi realizada em série consecutiva de pacientes com primeiro IAM, em dois momentos: 48 horas após ATC com recanalização exitosa do vaso culpado e, aproximadamente, 60 dias após o IAM. Em nossa instituição, todos os pacientes são diretamente tratados com ATC primária e não trombólise. Portanto, o valor de E/e' para o desfecho pesquisado foi testado nessas circunstâncias para todos os indivíduos do estudo. Os ecocardiogramas foram realizados pelo mesmo examinador, utilizando ecocardiógrafo *le33 Philips (Philips Medical Systems, EUA)* equipado com transdutor de 2,5–4MHz. Os cortes usuais foram realizados para permitir completo estudo pelas técnicas de modo M, bidimensional e Doppler (pulsátil, contínuo, color e tecidual).

Em concordância com as recomendações da *American Society of Echocardiography (ASE)*¹¹, os seguintes parâmetros foram determinados: espessura do septo interventricular e da parede inferolateral do VE na diástole, dimensões sistólica e diastólica do VE. O escore de motilidade parietal (EMP) foi calculado levando em conta o modelo padrão de 16 segmentos e graduado em escala de 4 pontos: 1 = normal, 2 = hipocinético, 3 = acinético, 4 = discinético. A massa do VE foi calculada por meio da fórmula da ASE e indexada pela superfície corpórea (método de DuBois e DuBois). Os volumes e a FE foram calculados pelo método biplanar de Simpson. Remodelação do VE foi definida, prospectivamente como aumento $\geq 15\%$ no volume sistólico final¹².

As velocidades do fluxo mitral foram medidas pelo Doppler pulsátil no corte apical de 4 câmaras, com a amostra de volume posicionada entre as pontas das cúspides da valva mitral, e o paciente instruído a segurar a respiração, quando possível. As velocidades diastólicas precoce (E) e de contração atrial (A), bem como a relação E/A e o TD foram determinados. As velocidade anulares diastólicas precoce (e') e atrial (a') foram registradas pelo

Doppler tecidual nos cortes apicais de quatro e duas câmaras, com amostra de volume de 1 a 2mm, colocada na junção da parede do VE com quatro sítios do anel mitral (septal, lateral, anterior e inferior). A média das velocidades nos quatro sítios representou as ondas e' e a' utilizadas para análise no estudo, assim como a relação E/e'. Todas as medidas representaram a média de três ciclos cardíacos.

A função diastólica do VE foi graduada de acordo com a interpretação combinada dos índices derivados do Doppler pulsátil convencional do fluxo mitral e do Doppler tecidual. Relaxamento anormal (disfunção diastólica grau 1) foi diagnosticado com a presença de relação E/A < 0,9 e e' < 10cm/s; e fluxo restritivo (disfunção diastólica grau 3) foi determinada com relação E/A > 2, TD < 140ms, e e' < 8 cm/s.¹³ Na diferenciação entre padrão normal e pseudonormal (disfunção diastólica grau 2), a presença de e' < 8cm/s e E/e' ≥ 15 foi usada¹³. O volume de átrio esquerdo indexado (VAEI) foi aferido por meio da técnica de Simpson biplanar seguida da indexação pela superfície corpórea.

Dados clínicos basais e seguimento

Dados clínicos e demográficos foram obtidos por detalhada revisão de prontuário. Foi feito o registro de idade, gênero, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC), história pregressa de diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, drogas em uso e ATC prévia. O tempo transcorrido do início dos sintomas até a recanalização do vaso culpado, o local (parede do VE comprometida), a classificação de Killip, pressão arterial no momento da admissão e picos enzimáticos de isoenzima MB creatina quinase (CK-MB) e troponina foram também anotados. Durante e após a realização da ATC, todos os pacientes foram tratados com as doses recomendadas de aspirina, clopidogrel, heparina não fracionada e abxicimab⁹. O tratamento medicamentoso após o evento foi conduzido pelo médico do paciente, recomendando-se a administração de inibidores da enzima conversora (ou bloqueadores do receptor da angiotensina II), betabloqueadores e diuréticos, de acordo com as diretrizes vigentes⁹. O desfecho primário foi remodelação do VE após 60 dias do IAM.

Análise estatística

O cálculo estimado da amostra foi de 51 pacientes, considerando incidência de remodelação de aproximadamente 30%¹, poder estatístico (power) de 90% e nível de significância de 5%. Os dados estão apresentados em média com desvio padrão (variáveis contínuas) e percentuais (variáveis categóricas). As diferenças entre os grupos com e sem remodelação foram determinadas por meio dos testes t de Student pareado (variáveis contínuas com distribuição normal), Mann-Whitney (contínuas

com distribuição não normal) e qui-quadrado (categóricas).

As correlações entre os índices ecodopplercardiográficos e as mudanças no volume sistólico final foram analisadas pelo coeficiente de Pearson. Curva receptor-operador (ROC) foi construída para determinar E/e' como preditor de remodelação, bem como sensibilidade e especificidade. Por fim, análise de regressão logística multivariada foi empregada para identificar o valor independente de E/e' em relação a diversas variáveis tradicionais. Significância estatística foi definida como valor de p < 0,05. As análises foram processadas usando o programa de estatística SPSS 13.0 for Windows (SPSS INC, Chicago, Illinois).

RESULTADOS

Foram incluídos 55 pacientes, com idade 58 ± 11 anos, 43 homens, detectando-se remodelação (grupo I) em 13 indivíduos (24%), os quais foram comparados com o grupo sem remodelação (grupo II), composto por 42 indivíduos.

As características clínicas, demográficas e laboratoriais da população do estudo (e seus subgrupos) estão dispostas na Tabela 1. O grupo I teve maior percentual de história prévia de hipertensão arterial sistêmica (60% versus 38%, p = 0,02) e maior pico de troponina (20 ± 12 versus 7 ± 8ng/ml, p = 0,005) em comparação ao grupo II. Houve também tendência a maiores picos de CK-MB (p = 0,06) e tempo entre sintoma e recanalização do vaso (p = 0,08) no grupo I. Não houve diferenças, estatisticamente significativas, entre os grupos em relação a idade, gênero, IMC, diabetes, dislipidemia, tabagismo, uso prévio de inibidores da enzima conversora/bloqueadores do receptor da angiotensina II, ATC prévia, infarto localizado em parede anterior, Killip II na admissão, pressão arterial na admissão, e níveis séricos de hemoglobina, glicose e creatinina (todos com p > 0,05).

A Tabela 2 mostra as principais características dopplerecociardiográficas da amostra estudada. O grupo I teve maior dimensão sistólica do VE (p = 0,02), menor FE (p = 0,01), maior EMP (p < 0,001), menores e' (p = 0,02) e a' (p = 0,03), e maior relação E/e' (p < 0,001). Não foram encontradas diferenças de dimensão diastólica do VE, IMVE, relação E/A, TD e VAEI (todos p > 0,05) entre os grupos.

Houve correlação entre a variação do volume sistólico final após 60 dias (r = 0,26, p = 0,03) e E/e', mas não com as demais variáveis. A curva ROC (Figura 1) indicou E/e' como preditor de remodelação (área sob a curva = 0,81, 95% de intervalo de confiança 0,68-0,94, p = 0,001). O valor de corte para E/e' > 15 demonstrou sensibilidade de 70% e especificidade de 98% para aumento > 15% do volume sistólico final do VE.

Análises de regressão multivariada contendo variáveis

Tabela 1: Principais características clínicas, demográficas e laboratoriais da população do estudo e seus subgrupos: grupo I – com remodelação; grupo II – sem remodelação

Variável	Total (n=55)	Grupo I (n=13)	Grupo II (n=42)	p
Idade (anos)	58 ± 11	59 ± 13	58 ± 11	0,8
Gênero masc. (%)	78 (43)	77	78	0,9
IMC (kg/m ²)	27 ± 4	28 ± 4	27 ± 4	0,6
HAS (%)	47 (26)	69	38	0,02
DM (%)	20	15	21	0,7
DL (%)	49	61	45	0,2
Tabagismo (%)	36	38	36	0,7
IECA/BRA (%)	84	100	72	0,8
ATC prévia (%)	7	15	5	0,2
IAM anterior (%)	53	69	48	0,2
Tempo (horas)	5 ± 6	7 ± 8	4,5 ± 6	0,08*
Killip II (%)	13	30	9,5	0,2
PAS (mmHg)	126 ± 21	131 ± 25	125 ± 20	0,5
PAD (mmHg)	75 ± 14	76 ± 19	75 ± 12	1,0
FC (bat./min.)	74 ± 13	70 ± 18	75 ± 12	0,5
CK-MB (U/L)	128 ± 118	194 ± 136	99 ± 103	0,06*
Troponina (ng/ml)	10 ± 11	20 ± 12	7 ± 8	0,005*
Hemoglobina (g/dl)	13 ± 2	13 ± 2	13 ± 2	0,8
Glicose (mg/dl)	126 ± 50	129 ± 29	126 ± 55	0,9
Creatinina (l)	1,07 ± 0,2	1,06 ± 0,2	1,07 ± 0,2	0,9

IMC – índice de massa corpórea; HAS – hipertensão arterial sistêmica; DM – diabetes mellitus; DL – dislipidemia; IECA/BRA – inibidores da enzima conversora/bloqueadores dos receptores da angiotensina; ATC – angioplastia transluminal percutânea; IAM – infarto agudo do miocárdio; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; FC – frequência cardíaca; CK-MB – creatino-quinase isoenzima fração miocárdica. * - Utilizado teste de Mann-Whitney. Demais variáveis contínuas comparadas pelo teste t de Student.

clínicas (história de hipertensão arterial, tempo dos sintomas), laboratoriais (troponina e CK-MB) e dopplerecardiográficas (dimensão sistólica do VE, FE, EMP, a', E/e' e local do IAM) confirmaram E/e' como único preditor independente de remodelação (*odds ratio* 1,42, 95% de intervalo de confiança 1,1-1,9, p= 0,01), acima e além dos demais parâmetros. Análises especulativas, forçando no modelo a entrada de outras variáveis tradicionalmente utilizadas, como idade, gênero, TD e localização do IAM em parede anterior, não modificaram o valor preditivo independente da relação E/e'.

DISCUSSÃO

O principal achado deste estudo foi que a relação E/e' parece ser um preditor independente da remodelação ventricular esquerda, após IAM tratado com reperfusão de sucesso por ATC. Em especial, a evidência ecocardiográfica de elevação de pressões de enchimento do VE, proporcionada por E/e' > 15,

associou-se fortemente com dilatação do VE, com valor superior aos parâmetros clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos previamente estabelecidos. Considerável volume de evidências demonstrou que a presença do fluxo mitral restritivo (TD encurtado) é forte preditor prognóstico, após IAM, uma vez que se associa em geral com maior área de acinesia de parede do VE e pressão diastólica final aumentada⁴⁻⁶. Entretanto, o TD tem reconhecidas limitações em indivíduos com função sistólica preservada⁷, situação cada vez mais frequente, após os avanços obtidos com a pronta intervenção percutânea na terapia do IAM. Em paralelo, demonstrou-se que a relação E/e' foi o melhor indicador da presença de pressão diastólica final elevada na comparação entre múltiplos parâmetros ecocardiográficos e a pressão medida por cateter de hemodinâmica^{7,14}.

O presente estudo indica que a relação E/e' seja superior ao TD para prever remodelação quando avaliamos uma população de pacientes com FE; relativamente preservada

Tabela 2: Principais características dopplerecardiográficas da população do estudo e seus subgrupos: grupo I – com remodelação; grupo II – sem remodelação

Variável	Total (n=55)	Grupo I (n=13)	Grupo II (n=42)	p
DDVE (mm)	50 ± 4	51 ± 5	50 ± 4	0,2
DSVE (mm)	34 ± 7	38 ± 6	32 ± 7	0,02
VDFVE (mm)	90 ± 29	84 ± 19	91 ± 31	0,4
VSFVE (mm)	41 ± 17	44 ± 16	40 ± 18	0,5
Porcentual da FE	55 ± 12	47 ± 11	56 ± 12	0,01
EMP	1,3 ± 0,2	1,51 ± 0,2	1,27 ± 0,2	<0,001
IMVE (g/m ²)	101 ± 17	108 ± 18	99 ± 17	0,08
VAEI (ml/m ²)	25 ± 5	26 ± 5	24 ± 5	0,5
E (cm/s)	77 ± 19	84 ± 19	75 ± 18	0,1
A (cm/s)	70 ± 24	69 ± 27	70 ± 23	0,9
E/A	1,2 ± 0,5	1,4 ± 0,6	1,2 ± 0,4	0,1
TD (ms)	186 ± 31	172 ± 21	190 ± 33	0,2
e' (cm/s)	8,1 ± 2	6,9 ± 2	8,5 ± 2	0,02
a' (cm/s)	8,9 ± 2	7,7 ± 3	9,4 ± 2	0,03
E/e'	10 ± 3	13 ± 4	8,5 ± 2	<0,001

DDVE – dimensão diastólica do ventrículo esquerdo; DSVE – dimensão sistólica do ventrículo esquerdo; VDFVE – volume diastólico final do ventrículo esquerdo; VSFVE – volume sistólico final do ventrículo esquerdo; FE – fração de ejeção; EMP – escore de motilidade parietal; IMVE – índice de massa ventricular esquerda; E – velocidade diastólica precoce do fluxo mitral; A – velocidade de contração atrial do fluxo mitral; TD – tempo de desaceleração; e' – velocidade diastólica anular precoce; a' – velocidade anular de contração atrial.

Curva receptor-operador relação E/e'

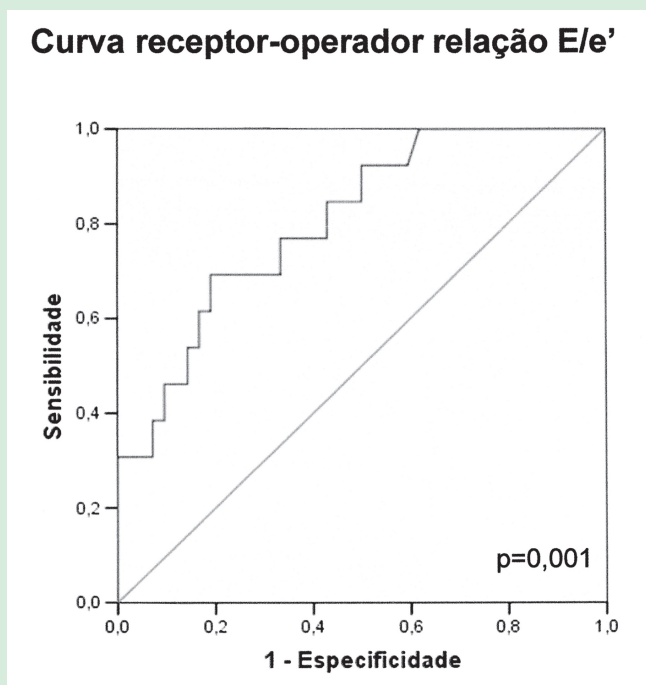


Figura 1: Curva receptor-operador da relação E/e' na predição da remodelação do ventriculo esquerdo após infarto agudo do miocárdio tratado.



(amostra geral com porcentual de FE média 55 ± 12). Outro achado intrigante foi que E/e', representativa dos efeitos agudos da elevação das pressões de enchimento do VE, teve melhor desempenho para prever remodelação pós-IAM do que um índice, tradicionalmente, associado à elevação crônica de pressões de enchimento, o VAEI. Embora o VAEI seja um preditor inequívoco de mortalidade após IAM¹⁵, seu impacto na remodelação não foi evidenciado em nosso estudo.

É possível que pacientes com aumento crônico do VAEI já tenham sofrido anteriormente ao IAM algum grau de remodelação ventricular esquerda, atenuando os efeitos gerados pela lesão isquêmica mais recente. Portanto, o impacto do VAEI aumentado na remodelação do VE não seria aparente para uma corte relativamente pequena e com curto tempo de seguimento como a nossa. Alternativamente, pode-se especular que a relação entre a remodelação do VE e o aumento agudo das pressões de enchimento seja mais importante do que entre a remodelação e o aumento crônico.

No contexto da isquemia miocárdica e infarto, o Doppler tecidual (do qual deriva a velocidade e' e, em última instância, a relação E/e') mostra baixas velocidades sistólicas e diastólicas no anel mitral¹⁶. Essas velocidades decrescem com a hipoperfusão regional, recuperam com a reperfusão e diferenciam entre infarto transmural e não transmural¹⁷.

Após o IAM, os efeitos agudos da isquemia e necrose provocam perda da integridade dos miócitos e desarranjo da geometria do VE, levando à queda do desempenho global e aumento na pressão diastólica final do VE. A dilatação/remodelação do VE emerge deste processo como mecanismo compensatório para (tentar) restaurar a pressão de enchimento para nível normal (ou próximo do normal). Isto poderia explicar porque um marcador substituto da medida aguda da pressão de enchimento do VE funciona melhor na predição da remodelação.

Além de estimar a função cardíaca e as pressões de enchimento, alguns autores têm investigado o valor prognóstico da relação E/e' no IAM. Em 250 pacientes acompanhados por período mediano de 13 meses após IAM, Hillis et al.¹⁸ mostraram que $E/e' > 15$ foi um forte indicador de menor sobrevida, com valor incremental aos parâmetros clínicos e índices ecocardiográficos tradicionais de função sistólica e diastólica. Certamente a remodelação ventricular esquerda exerce importante papel na fisiopatologia dos fenômenos envolvidos na diminuição da sobrevida neste grupo. O mesmo grupo também publicou um estudo na mesma linha investigativa que o nosso, mostrando que $E/e' > 15$ identificava indivíduos com maior risco de desenvolver dilatação do VE após IAM¹⁹.

Entretanto, há diversas diferenças metodológicas entre tal relato e o presente estudo que devem ser salientadas. Em primeiro lugar, a população estudada por Hillis et al.¹⁸ foi composta de 47 indivíduos, sendo apenas 22 pacientes (47%) tratados com ATC primária, e 25 (53%) tratados com trombólise¹⁹. Em contraste, todos os pacientes de nosso grupo passaram por intervenção percutânea, reconhecidamente capaz de proporcionar melhor evolução⁸. Além disso, os critérios para definir remodelação do VE foram díspares: aumento $\geq 15\%$ no volume sistólico final do VE em nosso estudo, em contraste com aumento $\geq 15\%$ no volume diastólico final no artigo supracitado. A opção pelo emprego da variação no volume sistólico final no diagnóstico da remodelação deveu-se à evidência prévia de que tal parâmetro é superior ao volume diastólico final e à própria fração de ejeção como preditor primário do prognóstico após IAM¹².

Não há um consenso na literatura se a variação do volume sistólico ou diastólico final do VE deva ser usado no diagnóstico da remodelação e outros autores, também, têm utilizado nossa opção como referência¹². Finalmente, é importante sublinhar que, no estudo de Hillis et al.¹⁸, a relação E/e' foi obtida a partir da medida da velocidade e' realizada, exclusivamente, no lado septal do anel mitral, enquanto que em nossa investigação empregamos a média de 4 lados do anel mitral (septal, lateral, anterior e inferior). Tal conduta é fundamental para diminuir discrepâncias na vigência de disfunção miocárdica regional¹³.

Nossa abordagem tem algumas limitações. Sabe-se que as velocidades do Doppler tecidual são afetadas pela translação, tração, e *arrastamento* (*tethering*) dos segmentos miocárdicos adjacentes²⁰, portanto bastante dependentes do ângulo. Novos métodos de imagem, como o *speckle-tracking* ecocardiográfico²¹ e a ressonância nuclear magnética²², sem esta limitação, tem demonstrado extraordinário valor na predição da remodelação após IAM. Entretanto, sua aplicabilidade clínica ainda é bastante restrita por várias razões, entre elas a disponibilidade, o que torna a relação E/e' a melhor escolha em termos de custo-benefício no momento.

Assim, a relação E/e' pode ser um preditor útil no cenário da remodelação do VE após IAM, indicando pacientes com maior risco cardiovascular e possibilitando intervenção precoce.

Referências

1. Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G, Cerisano G, Buonamici P, Santoro GM, et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. *Circulation*. 2002;106(18):2351-7.

2. Cerisano G, Pucci PD, Valenti R, Boddi V, Migliorini A, Tommasi MS, et al. Comparison of the usefulness of Doppler-derived deceleration time versus plasma brain natriuretic peptide to predict left ventricular remodeling after mechanical revascularization in patients with ST-elevation acute myocardial infarction and left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol*. 2005;95(8):930-4.
3. St John Sutton M, Pfeffer MA, Moye L, Plappert T, Rouleau JL, Lamas G, et al. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction: baseline predictors and impact of long-term use of captopril: information from the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) trial. *Circulation*. 1997;96(10):3294-9.
4. Cerisano G, Bolognese L, Carrabba N, Buonamici P, Santoro GM, Antoniucci D, et al. Doppler-derived mitral deceleration time: an early strong predictor of left ventricular remodeling after reperfused anterior acute myocardial infarction. *Circulation*. 1999;99(2):230-6.
5. Temporelli PL, Giannuzzi P, Nicolosi GL, Latini R, Franzosi MG, Gentile F, et al. Doppler-derived mitral deceleration time as a strong prognostic marker of left ventricular remodeling and survival after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 echo substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(9):1646-53.
6. Nijland F, Kamp O, Karreman AJ, van Eenige MJ, Visser CA. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: a serial Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(7):1618-24.
7. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation*. 2000;102(15):1788-94.
8. Brodie BR, Stone GW, Cox DA, Stuckey TD, Turco M, Tchong JE, et al. Impact of treatment delays on outcomes of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: analysis from the CADILLAC trial. *Am Heart J*. 2006;151(6):1231-8.
9. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(2):210-47.
10. Simes RJ, Topol EJ, Holmes DR Jr., White HD, Rutsch WR, Vahanian A, et al. Link between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion. Importance of early and complete infarct artery reperfusion. GUSTO-I Investigators. *Circulation*. 1995;91(7):1923-8.
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 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.
12. Mollema SA, Nucifora G, Bax JJ. Prognostic value of echocardiography after acute myocardial infarction. *Heart* 2009; 95(21): 1732-45.
13. 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.
14. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, et al. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressures: a comparison of tissue Doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation*. 2004;109(20):2432-9.
15. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;107(17):2207-12.
16. Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Effects of first myocardial infarction on left ventricular systolic and diastolic function with the use of mitral annular velocity determined by pulsed wave doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(5):343-52.
17. 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.
18. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, Gersh BJ, Wright RS, Ommen SR et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(3):360-7.
19. Hillis GS, Ujino K, Mulvagh SL, Hagen ME, Oh JK. Echocardiographic indices of increased left ventricular filling pressure and dilation after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(4):450-6.
20. Abraham TP, Dimaano VL, Liang HY. Role of tissue Doppler and strain echocardiography in current clinical practice. *Circulation*. 2007;116(22):2597-609.
21. Park YH, Kang SJ, Song JK, Lee EY, Song JM, Kang DH, et al. Prognostic value of longitudinal strain after primary reperfusion therapy in patients with anterior-wall acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21(3):262-7.
22. Lund GK, Stork A, Muellerleile K, Barmeyer AA, Bansmann MP, Knefel M, et al. Prediction of left ventricular remodeling and analysis of infarct resorption in patients with reperfused myocardial infarcts by using contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*. 2007; 245(1):95-102.



Strain Bidimensional Longitudinal na Cardiomiopatia Hipertrófica com Fração de Ejeção Preservada

Two-Dimensional Longitudinal Strain in Hypertrophic Cardiomyopathy with Preserved Ejection Fraction

Adelino Parro Jr¹, Bruno Coelho Ribeiro², Marta Lancia C Cherubini³, Frederico Fonseca de Oliveira², Ana Carolina SF Fontes², Ilana Cristina Sincos², José Augusto M Meneghini²

¹. Coordenador do Setor de Ecocardiografia do IMC (Instituto de Moléstias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

². Estagiários do Setor de Ecocardiografia do IMC (Instituto de Moléstias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

³. Médica Ecocardiografista do Setor de Ecocardiografia do IMC (Instituto de Moléstias Cardiovasculares). São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

RESUMO

Introdução: A nova tecnologia do *strain* bidimensional (st2d) permite uma análise mais precisa da função global e segmentar do ventrículo esquerdo (VE), incluindo sua porção apical, por ser ângulo-independente. **Objetivo:** Avaliar a função sistólica global do VE com o st-2d em pacientes (pcs) com Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH). **Métodos:** Foram incluídos 21 pcs com CMH e fração de ejeção do VE preservada (G-CMH), e 21 pcs sem CMH, compondo o grupo controle (G-nl). Foi mensurado o st-2d longitudinal endocárdico global (st2D-L), pela técnica *optical flow*, dos 18 segmentos do VE, a partir de 3 cortes apicais. Empregou-se o teste *t* de Student para análise de variáveis contínuas, e o *Qui-quadrado* (Pearson) para variáveis não contínuas, considerando-se um nível de significância de 0,05. **Resultados:** Não foi observada diferença entre os grupos quanto à idade, sexo e pressão arterial sistólica e diastólica e frequência cardíaca. Dezesesseis pcs do G-CMH apresentavam a forma assimétrica septal da hipertrofia, com envolvimento adicional ou não de paredes adjacentes (G-CMHs), e cinco apresentavam a forma apical da CMH (G-CMHap). Apesar da fração de ejeção do VE ser preservada nos 2 grupos, o st2D-L mostrou-se globalmente reduzido no G-CMH ($14,6 \pm 4,3$ vs $18,6 \pm 2,6\%$ no G-C; $p=0,009$). No G-CMHs, notou-se valor significativamente menor do st2D-L em relação ao G-nl ($13,6 \pm 3,9$ versus $18,5 \pm 2,5\%$; $p < 0,0002$), não havendo diferença significativa entre o G-nl e o G-CMHap. **Conclusão:** O st2D-L mostrou-se significativamente reduzido na CMH em relação ao G-nl, indicando alteração precoce da função sistólica do VE na CMH, apesar de uma fração de ejeção preservada.

Descritores: Cardiomiopatia Hipertrófica; Função Ventricular Esquerda; Strain bidimensional.

SUMMARY

Introduction: The recent developed technology of two-dimensional strain (st2D) allows a more precise analysis of global and segmental function of the left ventricle (LV), including the apical region, due to its angle-independence. **Objective:** The aim of the study was to evaluate global LV systolic function with st2D in patients (pts) with Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM). **Methods:** We included 21 pts with HCM and preserved LV ejection fraction (G-HCM), and 21 control pcs (G-nl). The global endocardial longitudinal st2D (st2D-L) of 18 myocardial LV segments was measured, by using "optical flow" technology, from the 3 apical views. The Student "t" test was used for analysis of the continuous variables, and the "Chi-square" (Pearson) for the non-continuous variables, considering a significance level of 0,05. **Results:** No significant difference was observed



Instituição: Instituto de Moléstias Cardiovasculares - IMC

Correspondência: Adelino Parro Rua Castelo D'Água 3030, 15015-210 São José do Rio Preto-SP. Brasil-BR

Telefone: (17) 3203-4000 Ramal 249

aparro@terra.com.br

Recebido em: 01/10/2012 **Aceito em:** 23/11/2012



between the groups regarding age, sex, systolic and diastolic blood pressure, and heart rate. Sixteen pts from the G-HCM presented septal asymmetric hypertrophy, with additional involvement of adjacent walls or not (G-HCMs), and five showed the apical form of HCM (G-HCM_{ap}). Although LV ejection fraction was preserved in both groups, the st2D-L was significantly reduced in the G-HCM ($14,1 \pm 4,3$ vs $18,6 \pm 2,6\%$ in G-nl, $p = 0,009$). In the G-HCMs the st2D-L was lower compared to G-nl ($13,6 \pm 3,9$ vs $18,5 \pm 2,5\%$, $p < 0,0002$), with no significant difference between G-nl and G-HCM_{ap}. **Conclusion:** The st2D-L was significantly reduced in pcs with HCM compared to G-nl, indicating early change of LV systolic function in HCM despite a preserved ejection fraction.

Descriptors: Hypertrophic Cardiomyopathy; Left Ventricular Function; Speckle tracking

INTRODUÇÃO

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é a manifestação fenotípica de um processo que inclui a hipertrofia inadequada dos miócitos, associada a um desarranjo dos mesmos, e fibrose irregular do ventrículo esquerdo (VE)^{1,2}. Alguns estudos em CMH demonstraram deprimida função ventricular esquerda, analisada pela medida da deformidade cardíaca, apesar de uma fração de ejeção (FE) preservada³. Embora tanto o *strain* longitudinal como o transversal possam estar comprometidos na CMH, são os parâmetros de função longitudinal os mais significativamente afetados³⁻⁵, possivelmente porque o encurtamento circunferencial pode estar preservado nesta patologia.

Na última década e meia, o *strain* tem sido aferido pela ressonância nuclear magnética (RM), mas tal tecnologia demanda tempo demasiado de execução, além de apresentar baixa resolução temporal e permitir análise apenas do período sistólico do ciclo cardíaco. Com o advento do *speckle tracking* pela ecocardiografia, foi possível realizar a quantificação do *strain* de um modo rápido, simples e acurado, permitindo análise de todo ciclo cardíaco, tornando-se mais acessível e útil na aplicação prática.

Neste estudo, foi avaliado o *strain* bidimensional pelo *speckle tracking* em pacientes com CMH e fração de ejeção do VE preservada.

Material e métodos

Trata-se de um estudo observacional, prospectivo e consecutivo de pacientes com diagnóstico de CMH baseado na história clínica, exame físico, eletrocardiograma e ecocardiograma. O diagnóstico foi realizado pela presença de hipertrofia ventricular sem dilatação cavitária, na ausência de condições passíveis de induzir tal hipertrofia.

A forma assimétrica da CMH foi definida como presença de espessura septal maior do que 15mm e uma razão entre a espessura do septo e da parede posterior maior do que 1,3. A caracterização da forma apical da CMH baseou-se no aumento da espessura apical, com uma relação entre a espessura no ápice e na parede posterior maior que 1,5⁶.

Foram incluídos 21 pacientes com CMH e fração de ejeção do VE preservada (G-CMH), e 21 pacientes do grupo controle (G-nl). Cinco pacientes apresentavam a forma predominantemente apical da CMH (G-CMH_{ap}) e, nos demais 16 pacientes, havia um acometimento predominante do septo interventricular (G-CMH_s). Mensurou-se o *strain* bidimensional longitudinal endocárdico global (st2D-L), pela técnica *optical flow*, dos 18 segmentos do VE, a partir de 3 cortes apicais (Figura 1). Para melhor entendimento, foi considerado o valor absoluto do st2D-L.

Empregou-se o teste *t* de Student para análise de variáveis contínuas e o *Qui-quadrado* (Pearson) para variáveis não contínuas. A comparação entre as médias das variáveis foi feita pela análise de variância (ANOVA), e a correlação entre as variáveis pela análise de regressão linear, considerando-se um nível de significância de 0,05.

RESULTADOS

Os grupos foram homogêneos quanto à idade, sexo, pressão arterial sistólica e diastólica e frequência cardíaca (Tabela 1), havendo maior frequência de pacientes com classe funcional II-III (da NYHA) no G-CMH.

Os dados ecocardiográficos mostraram uma fração de ejeção e diâmetros cavitários similares em ambos os grupos (Tabela 2), com diferenças significativas relativas à espessura do septo e da parede posterior do VE e do diâmetro atrial esquerdo. Quatro pacientes apresentavam a forma obstrutiva, sendo subaórtica em três (gradiente máximo de $64,3 \pm 8,3$ mmHg) e médio-ventricular em um caso (gradiente máximo = 40mmHg), o qual mostrava assinergia apical.

Análise entre os grupos

O st2D-L global mostrou-se significativamente reduzido no G-CMH em relação ao G-nl ($14,6 \pm 4,3$ versus $18,6 \pm 2,6\%$; $p = 0,009$) (Figura 2A). Na análise regional, notou-se também uma redução significativa do st2D-L no G-CMH comparado ao G-nl nas regiões basal ($15,7 \pm 6,9$ versus $18,9 \pm 5,0\%$; $p < 0,0001$), média ($14,3 \pm 5,7$ versus $18,8 \pm 4\%$; $p < 0,0001$) e apical ($16,9 \pm 6,7$ versus $19,1 \pm 4,6\%$; $p = 0,003$) do VE (Figura 2B).

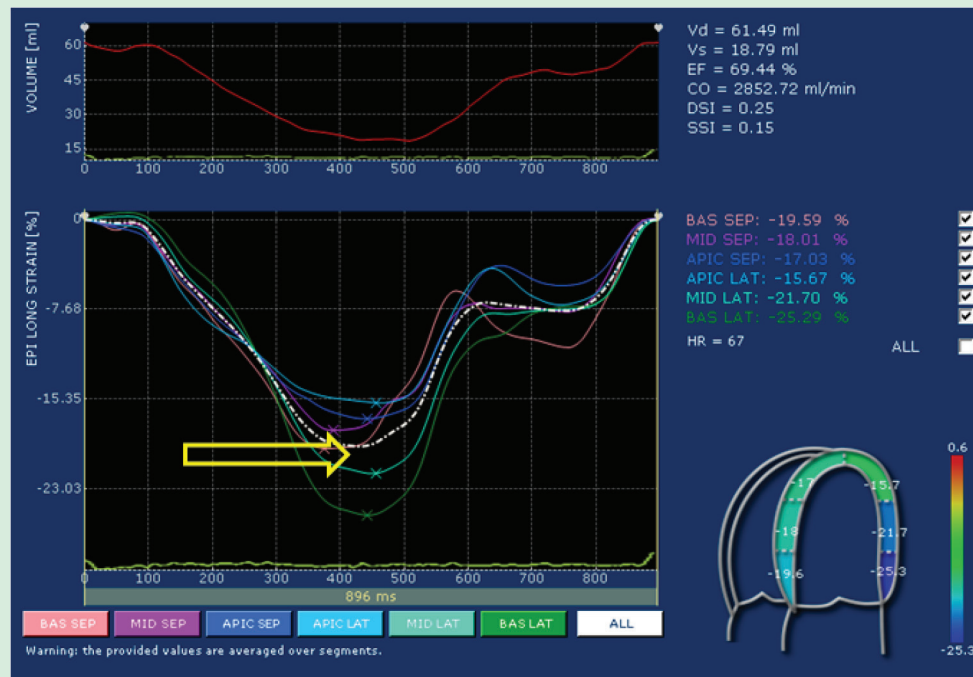


Figura 1: Imagem processada do strain bidimensional mostrando as curvas do strain derivadas de cada segmento a partir do corte apical quatro câmaras; a linha tracejada branca demonstra o strain global médio deste corte, ficando em destaque o pico do strain (seta); repetiu-se o mesmo procedimento no corte apical 2 e 3 câmaras e derivou-se a média do strain global das três vias apicais.

Tabela 1: Dados clínicos e antecedentes dos grupos

	G-nl (n=21)	G-CMH (N=21)	P
Idade (anos)	45,3 + 19,4	54,1 + 16,6	ns
Sexi N (%)	57,1	80,9	ns
FC (bpm)	66,4 + 7	62,7 + 6,1	0,07
PAS (mmHg)	130,5 + 19,3	132,5 + 15,2	ns
PAD (mmHg)	81,5 + 11,8	82,5 + 12,9	ns
CFI (%)	100	76,2	0,02
Patologias			
Ha	28,5	66,7	0,01
DM (%)	0	28,5	0,008
Chagas (%)	0	0	ns
DAC (%)	0	23,8	0,02
Modificações			
Diuréticos (%)	4,7	19,1	ns
B-bloq (%)	0	76,2	<0,0001
IECA (%)	28,5	42,8	Ns
Bloq Calc (%)	0	23,8	0,002

FC: Frequência cardíaca; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica; CF: Classe funcional da NYHA; HA: Hipertensão arterial; DM: Diabetes melitus; DAC: Doença arterial coronária; B: Bloqueador; IECA: Inibidor de enzima de conversão da angiotensina; Bloq calc: Bloqueador do canal de cálcio.

Tabela 2: Dados ecocardiográficos de ambos os grupos

	G-C (n=21)	G-CMH (N=21)	P
DD (mm)	49,0 + 4,3	47,8 + 4,3	ns
DS (mm)	30,0 + 3,2	28,5 + 5,2	ns
FE (%)	68,7 + 4,2	68,6 + 5,3	ns
AE (mm)	36,9 + 4,9	46,2 + 4,0	<0,0001
SIV (mm)	8,6 + 0,9	16,2 + 6,2	<0,0001
PP (mm)	7,9 + 0,76	9,76 + 1,54	<0,0001

DD: Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DS: Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FE: Fração de ejeção; AE: Átrio esquerdo; SIV: Espessura diastólica do septo interventricular; PP: Espessura diastólica da parede posterior.

Análise entre os subgrupos da CMH e o G-nl

Quando analisados os subgrupos da CMH, aqueles com a forma apical (G-CMHap), não apresentaram diferença significativa do st2D-L em relação ao G-nl ou ao G-CMHs. Entretanto, manteve-se a diferença significativa entre aqueles do G-nl e do G-CMHs, com valores ainda menores do st2D-L no G-CMHs ($13,6 \pm 3,9$ vs $18,5 \pm 2,5\%$; $p= 0,0002$), conforme Figura 3A.

Análise regional dos subgrupos da CMH e do G-nl

O st2D-L das porções basal e média do G-CMHs foi significativamente menor em comparação com os respectivos segmentos do G-nl (basal: $14,2 \pm 6,6$ vs $18,9 \pm 5,0\%$ - $p < 0,0001$; média: $12,9 \pm 5,1$ versus $18,9 \pm 4,1\%$ - $p < 0,0001$) e do G-CMHap (basal: $14,2 \pm 6,6$ versus $20,6 \pm 5,7$ - $p < 0,0001$; média: $12,9 \pm 5,1$ versus $18,5 \pm 5,0$ - $p < 0,0001$). Entretanto, na região apical evidenciou-se redução significativa do st2D-L somente no G-CMHs comparado ao G-nl ($16,6 \pm 6,8$ versus $19,1 \pm 4,6\%$; $p= 0,006$), conforme Figura 3B.

Análise entre as regiões de cada subgrupo da CMH

Quanto à análise comparativa entre as regiões do VE, em cada grupo individualmente, não se evidenciou diferença entre elas no G-nl.

No G-CMH, foi demonstrada diferença significativa do st2D-L somente entre as regiões média ($14,3 \pm 5,6\%$) e apical ($17,0 \pm 6,7\%$; $p < 0,003$), sem diferença entre as demais regiões deste grupo (Figura 2B).

Na análise do G-CMHs, observou-se redução significativa do strain na região média em relação à região apical ($12,9 \pm 5,2$ versus $16,6 \pm 6,8\%$; $p < 0,0003$) e, na região basal, comparada à apical ($14,2 \pm 6,6$ versus $16,6 \pm 6,8\%$; $p < 0,03$), sem diferença significativa entre as porções média e basal (Figura 3B).

Quanto ao G-CMHap, observou-se discreta redução não significativa da região basal até a apical (Figura 3B).

Análise entre os segmentos de cada grupo.

Na comparação entre cada segmento do G-CMH e o respectivo segmento do G-nl, o st2D-L mostrou-se significativamente menor no G-CMH, nas regiões médio-basal das paredes antero septal, infero septal e anterior, e na região média das paredes inferior e posterior do VE (Figura 4), sem diferença significativa deste parâmetro entre os demais segmentos correspondentes dos dois grupos. Notou-se correlação significativa entre a espessura do septo basal anterior e o st2D-L deste segmento, pela análise de regressão linear, incluindo os pacientes de ambos os grupos, ($r=0,52$; $p < 0,0004$), conforme Figura 5.

DISCUSSÃO

Este estudo avaliou o papel da recente tecnologia do strain 2D na estimativa da função global e regional da CMH. Observou-se que o st2D-L global foi significativamente menor em pacientes com CMH em relação ao G-nl, embora naqueles com a forma apical o st2D-L não tenha diferido dos indivíduos normais. Adicionalmente, o st2D-L de alguns segmentos hipertróficos do G-CMH foi significativamente menor em comparação com os respectivos segmentos do G-nl.

Na literatura, o strain 2D tem se mostrado eficiente e acurado na avaliação da função ventricular^{7,8} e, em indivíduos normais, mostrou valores semelhantes aos obtidos no G-nl do presente estudo. Adicionalmente, reporta-se uma menor variabilidade interobservador desta técnica em relação ao strain derivado do Doppler tecidual^{8,9}.

Comparação com outros estudos

Alguns estudos prévios têm demonstrado redução do strain longitudinal e circunferencial por técnicas derivadas do Doppler tecidual¹⁰ e da RM¹¹, em pacientes com CMH. Adicionalmente, outros autores relataram reduzido strain em segmentos hipertrofiados e

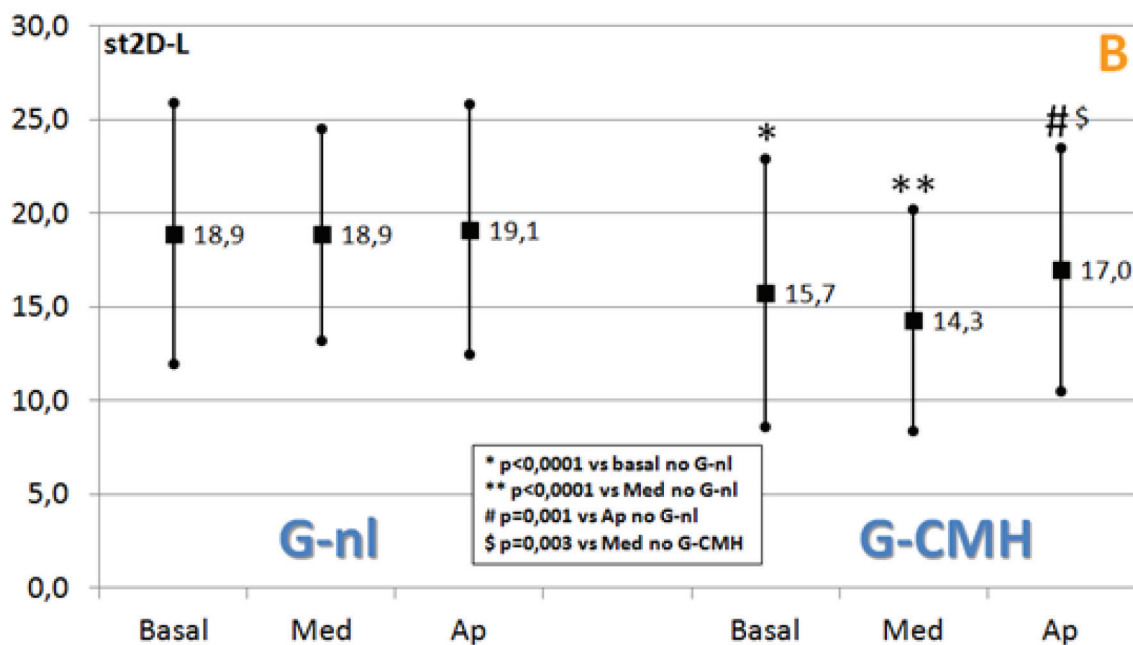
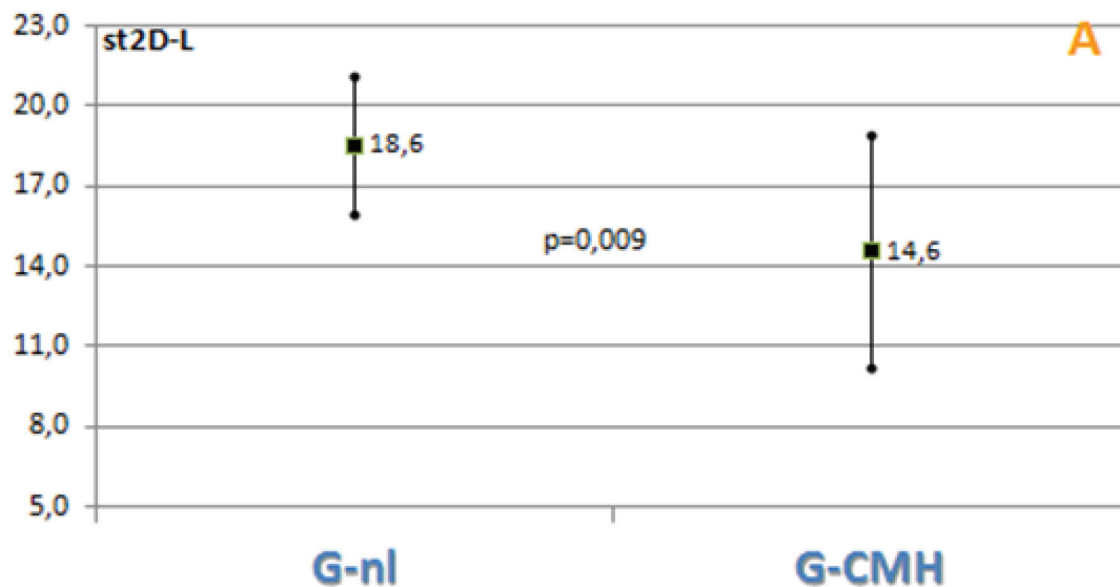


Figura 2: (A) Gráfico demonstrando a média e o desvio padrão do strain longitudinal de cada grupo, com significativa diferença entre os mesmos; (B) Análise entre as correspondentes regiões de cada grupo.

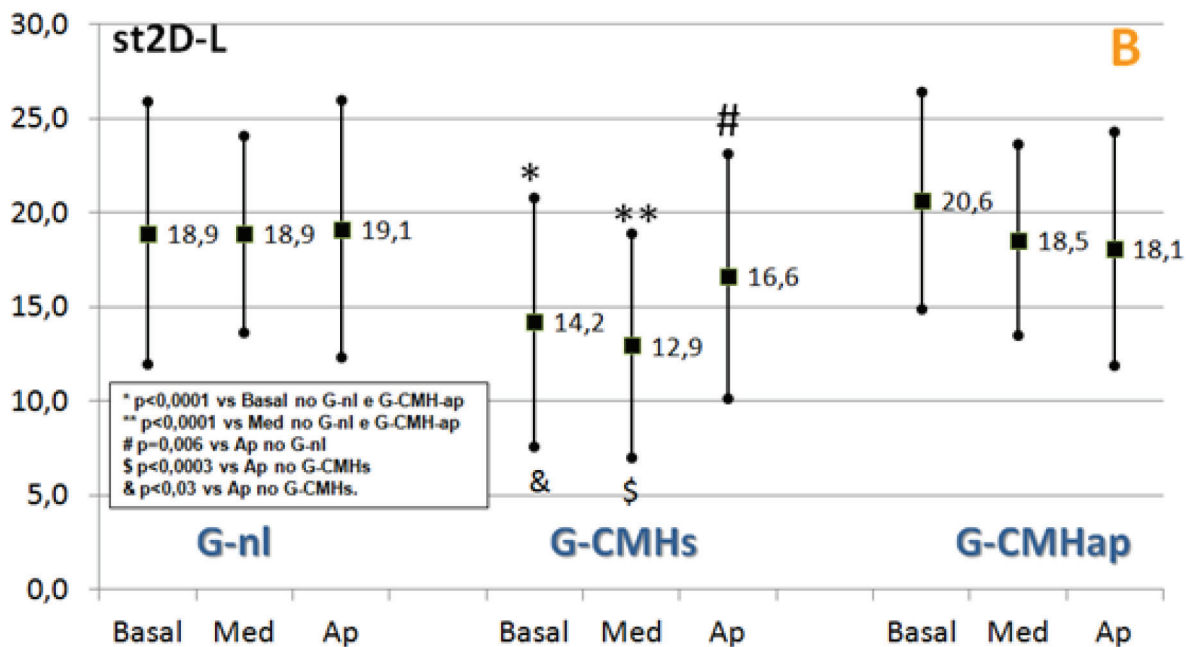
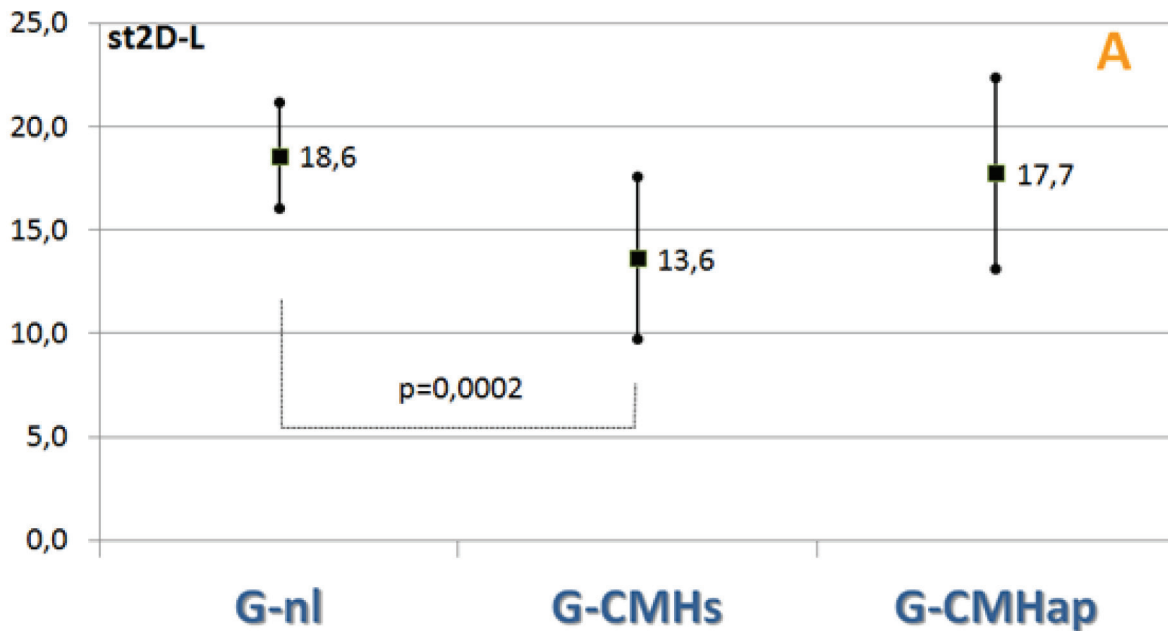


Figura 3: (A) Gráfico demonstrando a média e o desvio padrão do strain longitudinal considerando-se os subgrupos com a forma apical (G-CMHap) e assimétrica septal (G-CMHs); (B) Análise entre as correspondentes regiões de cada subgrupo.

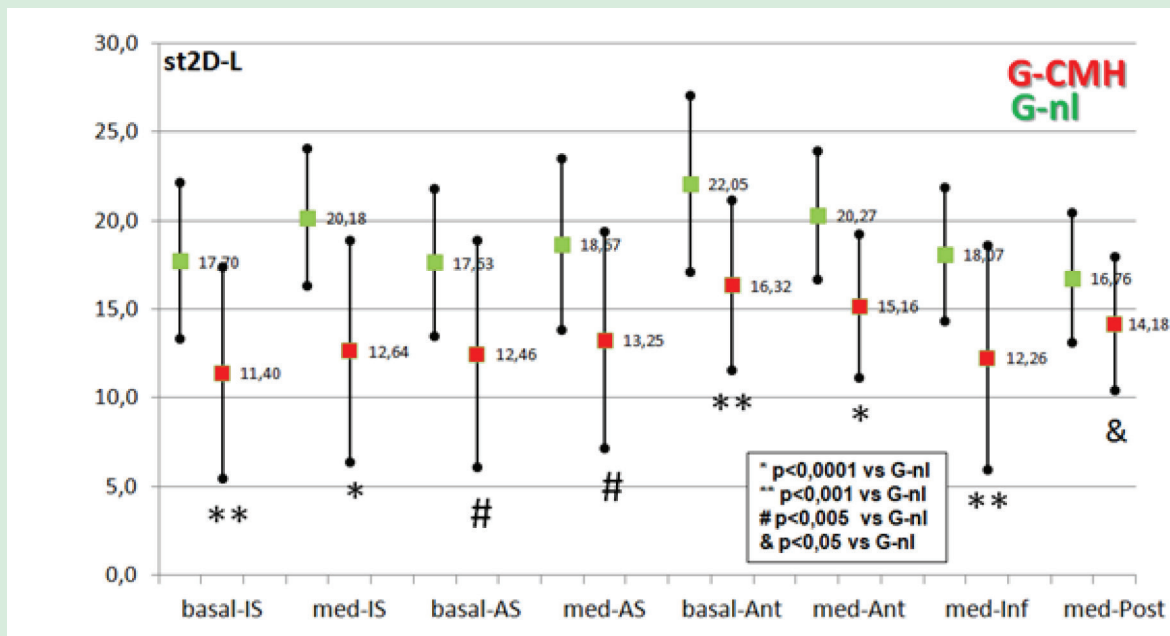


Figura 4: Med: Região média; AS: Parede antero septal; IS: Parede infero septal; Ant: Parede anterior; Inf: Parede inferior; Post: Parede posterior.

Gráfico comparando a média e o desvio padrão do strain longitudinal dos correspondentes segmentos de cada grupo, incluindo somente os que foram significativamente diferentes entre si.

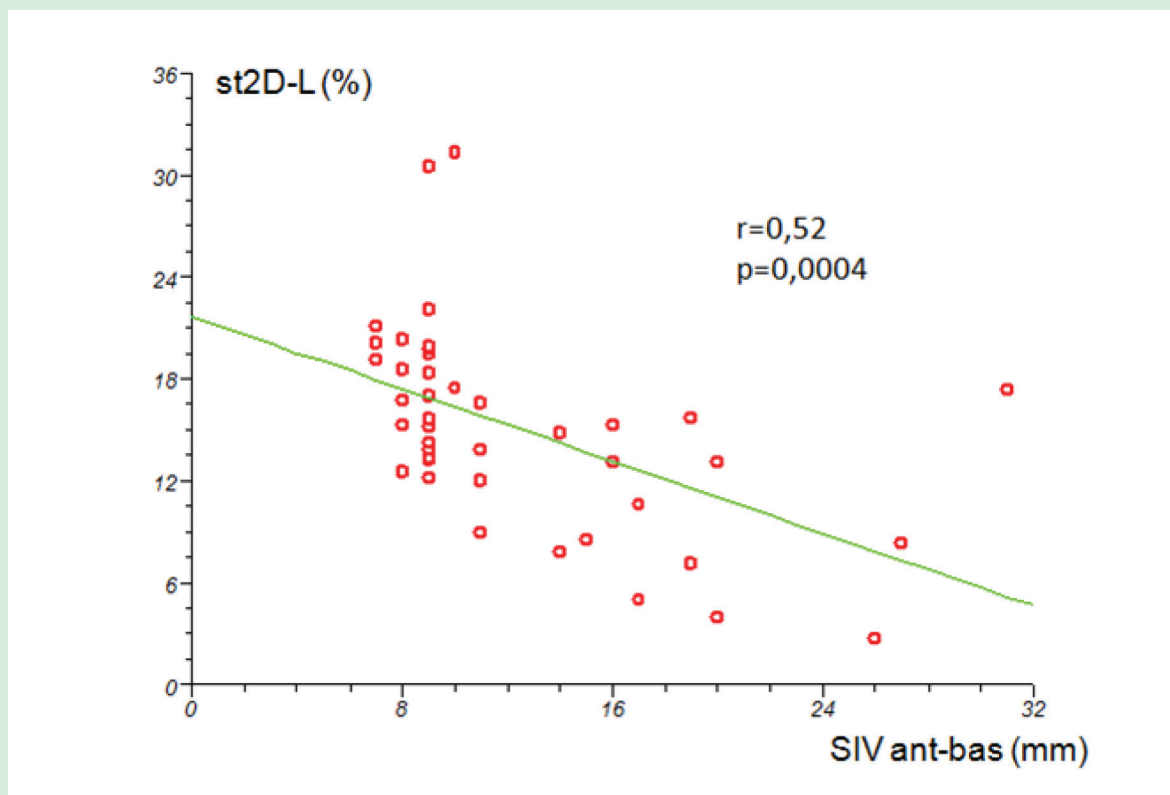


Figura 5: Gráfico mostrando correlação entre o st2D-L da parede antero septal basal (SIV ant-bas) e a espessura (em mm) deste mesmo segmento.

não hipertrofiados¹². Com o emprego da técnica do *speckle tracking* derivada da ecocardiografia bidimensional, também a literatura comprovou tais achados, demonstrando reduzido valor do *strain* longitudinal em relação aos grupos controle de referência^{9,13,14}. No estudo atual, esta observação foi confirmada, com valor significativamente reduzido do *strain* longitudinal nos casos com CMH, em relação ao grupo controle (Figuras 2A e 6), indicando ser esta técnica mais sensível na identificação da disfunção miocárdica global do que a metodologia padrão, reforçando a natureza difusa da CMH.

Adicionalmente, estudos utilizando o *speckle tracking* demonstraram que naqueles com a forma assimétrica, o *strain* longitudinal septal foi significativamente menor comparado aos outros segmentos não hipertróficos⁹, de forma análoga a outros relatos utilizando o Doppler tecidual, nos quais o *strain* septal foi menor relativo a um grupo controle¹⁵. Na mesma linha, o presente estudo mostrou valor também significativamente reduzido do st2D-L de alguns segmentos miocárdicos, com aumento da espessura em relação aos correspondentes segmentos no G-nl, com exceção da região apical. A importante correlação entre a espessura do septo basal anterior e o st2D-L deste segmento, observada neste estudo, demonstra que a redução do *strain* pode estar relacionada ao aumento da espessura miocárdica.

Os relatos acerca do comportamento do *strain* na forma apical são inconsistentes. Alguns estudos, incluindo pacientes com a forma apical, demonstraram redução do *strain* longitudinal no ápice do VE comparados ao grupo controle^{13,16}. Adicionalmente, em relato de

dois casos com CMH apical, Reddy et al.¹⁷ constataram reversão do *strain* longitudinal apical (alongamento sistólico paradoxal), na ausência de discinesia apical ao ecocardiograma convencional. Em contrapartida, no estudo atual não se verificou diferença significativa do st2D-L, na região apical do G-CMHap, em relação ao G-nl. Embora o número de pacientes com a forma apical seja reduzido no presente estudo, impedindo uma conclusão acerca desses dados, uma possível explicação para esta disparidade, nos resultados, seja a tecnologia empregada para a obtenção do *strain*. A técnica do *block matching* calcula a deformidade abrangendo parte significativa da espessura miocárdica, enquanto a modalidade do *optical flow*, utilizada no presente estudo, analisa o *strain* localizado na região subendocárdica. A disposição das fibras miocárdicas varia ao longo da espessura miocárdica, apresentando sentido mais longitudinal em região subendocárdica e mais circunferencial em região mesocárdica¹⁸. Assim, uma redução do *strain* longitudinal na região apical, detectada pela técnica do *block matching*, poderia refletir o comportamento da contração mesocárdica, enquanto a modalidade do *optical flow* espelharia o comportamento da contração subendocárdica, respondendo, parcialmente, pelas disparidades encontradas. Adicionalmente, o grau da hipertrofia segmentar e o grau de fibrose intramiocárdica, nos diferentes estudos, poderiam afetar diferentemente o *strain* nesta região apical.

Quanto ao comportamento regional do *strain* longitudinal nas porções basal, média e apical do VE, também a literatura mostrou

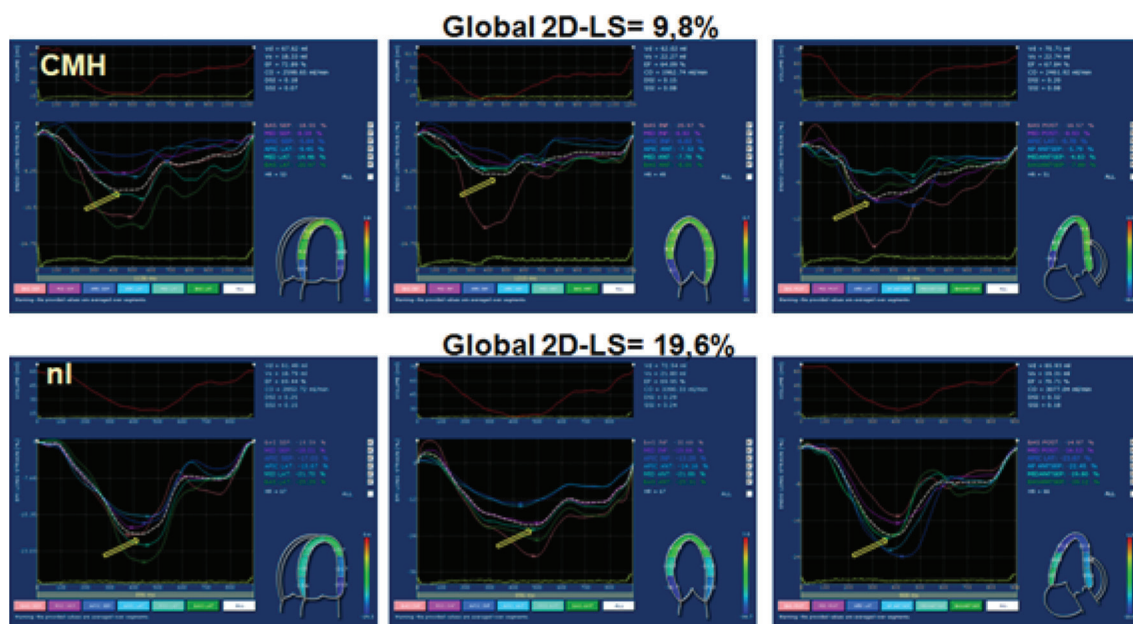


Figura 6: Imagem processada das curvas do *strain* longitudinal nas 3 vias apicais, mostrando valor reduzido do st2D-L no G-CMH comparado ao G-nl.



alguns resultados pouco conflitantes. Em indivíduos normais, relata-se aumento do *strain* longitudinal da base para o ápice cardíaco^{19,20}, justificando tal achado, possivelmente, à predominância de fibras dispostas longitudinalmente, na região apical, e de fibras predominantemente circunferenciais nas regiões basal e média²¹. Entretanto, outros estudos, incluindo indivíduos normais, não reproduziram o mesmo resultado²²⁻²⁴ da mesma forma do que no presente trabalho, não se evidenciando aumento progressivo do st2D-L da base para o ápice no G-nl.

Na CMH, também o comportamento do gradiente da base para o ápice do VE pode variar, dependendo, em parte, do tipo da CMH. Alguns autores demonstraram um crescente aumento do st2D-L da base para o ápice na CMH^{9,13,25}, enquanto, contrariamente, na CMH apical mostrou-se redução do st2D-L da base para o ápice¹³ e até reversão (alongamento sistólico) do mesmo na região apical¹⁷. No atual estudo, não se verificou este progressivo aumento do st2D-L da base para o ápice no G-CMH, evidenciando-se uma redução significativa do st2D-L, somente na região média comparada à apical. Quando analisados os grupos separadamente, verificou-se, no G-CMHs, uma redução significativa do st2D-L nas porções basal e média, em relação à região apical, em parte provavelmente decorrente do envolvimento mais acentuado daquelas regiões pela hipertrofia miocárdica. Quanto aos pacientes do G-CMHap, observou-se uma discreta redução do st2D-L da base para o ápice, embora sem atingir significância estatística, talvez devido ao número reduzido de pacientes. Adicionalmente, neste subgrupo, como citado anteriormente, a disposição das fibras miocárdicas e a tecnologia empregada poderiam explicar tal diferença em relação aos achados da literatura.

Implicações clínicas

Apesar de alguns estudos relatarem redução do *strain* nas paredes hipertroficas^{9,15}, outros autores reportaram *strain* reduzido mesmo em paredes não acometidas por hipertrofia¹³, decorrente da participação de outras alterações estruturais presente na CMH, como a fibrose intramiocárdica. A redução do *strain* longitudinal ocorreu em pacientes com CMH, independentemente do grau de hipertrofia miocárdica¹³, e aqueles com fibrose mostraram valores ainda mais reduzidos.

O grau de fibrose intramiocárdica parece estar relacionado a uma maior frequência de arritmias cardíacas²⁶, com implicações prognósticas. Assim, pacientes com valor muito reduzido do st2D-L poderiam representar grupos com maior grau de fibrose intramiocárdica, indicando prognóstico mais reservado e demandando acompanhamento mais rigoroso. Correia et al.²⁷ encontraram maior frequência de arritmias ventriculares em pacientes st2D-L reduzido, e que o st2D-L menor do que 10,5% na região médio septal, foi preditor independente de arritmia ventricular não sustentada em pacientes com CMH.

LIMITAÇÕES

Uma limitação do estudo foi a avaliação apenas do *strain* longitudinal pelo *speckle tracking*. A deformidade miocárdica pode ser aferida também no sentido circunferencial, radial e, mais recentemente, tangencial, denominada *shear strain*^{28,29}. Entretanto a obtenção do *strain* longitudinal, principalmente pela via apical 4 câmaras, mostrou-se mais factível do que as demais formas pelo *speckle tracking*²⁰. Adicionalmente, o *strain* longitudinal mostrou-se eficaz no discernimento de hipertrofia secundária a outras etiologias²⁵ e foi significativamente diferente de indivíduos normais, mesmo em vigência de fração de ejeção preservada^{9,13,14}, mostrando alteração da contratilidade não revelada por métodos convencionais.

Outro contraponto foi o número reduzido de pacientes com a forma apical da CMH no presente estudo, impedindo conclusões sólidas acerca dos achados, mas podendo nortear futuros estudos.

Como já mencionado, a metodologia empregada para cálculo do st2D-L foi a do *optical flow*, que reflete mais fielmente a contração da região subendocárdica, podendo derivar resultados diferentes desta variável em relação a técnica do *block matching*, embora a literatura mostre uma boa correlação entre ambas as metodologias para o *strain* longitudinal³⁰.

CONCLUSÃO

O st2D-L mostrou-se significativamente reduzido em pacientes com Cardiomiopatia Hipertrofica em relação ao grupo controle, indicando alteração precoce da função sistólica ventricular esquerda, apesar de uma fração de ejeção preservada.

Referências

1. Unverferth DV, Baker PB, Pearce LI, Lautman J, Roberts WC. Regional myocyte hypertrophy and increased interstitial myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1987;59(9):932-6.
2. Varnava AM, Elliott PM, Sharma S, McKenna WJ, Davies MJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease. *Heart*. 2000;84(5):476-82.
3. Young AA, Kramer CM, Ferrari VA, Axel L, Reichek N. Three-dimensional left ventricular deformation in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1994;90(2):854-67.
4. Tabata T, Oki T, Yamada H, Abe M, Onose Y, Thomas JD. Subendocardial motion in hypertrophic cardiomyopathy: assessment from long- and short-axis views by pulsed tissue Doppler imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(2):108-15.
5. Mishiro Y, Oki T, Yamada H, Onose Y, Matsuoka M, Tabata T, et al. Use of angiotensin II stress pulsed tissue Doppler imaging to evaluate regional left ventricular contractility in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(12):1065-73.

6. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, Rakowski P, Parker TG, Wigle ED, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*.2002;39(4):638-45.
7. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Silver 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.
8. Saito K, Okura H, Watanabe N, Hayashida A, Obase K, Imai K, et al. Comprehensive evaluation of left ventricular strain using speckle tracking echocardiography in normal adults: comparison of three-dimensional and two-dimensional approaches. *J Am Soc Echocardiogr*.2009;22(9):1025-30.
9. 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.
10. Kato TS, Noda A, Izawa H, Yamada A, Obata K, Nagata K, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography. *Circulation*.2004;110(25):3808-14.
11. Ennis DB, Epstein FH, Kellman P, Fananapazir L, McVeigh ER, Arai AE. Assessment of regional systolic and diastolic dysfunction in familial hypertrophic cardiomyopathy using MR tagging. *Magn Reson Med* 2003;50(3):638-42.
12. Mishiroy Y, Oki T, Iuchi A, Tabata T, Yamada A, Abe M, et al. Regional left ventricular myocardial contraction abnormalities and asynchrony in patients with hypertrophic cardiomyopathy evaluated by magnetic resonance spatial modulation of magnetization myocardial tagging. *Jpn Circ J* 1999;63(6):442-6.
13. Popović ZB, Kwon DH, Mishra M, Buakhamsri A, Greenberg NL, Thamilarsan M, et al. Association between regional ventricular function and myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy assessed by speckle tracking echocardiography and delayed hyperenhancement magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr*.2008;21(12):1299-305.
14. Carasso S, Yang H, Woo A, Vannan MA, Jamorski M, Wigle ED, et al. Systolic myocardial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy: novel concepts and implications for clinical status. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(6):675-83.
15. Yang H, Sun JP, Lever HM, Popovic ZB, Drinko JK, Greenberg NL, et al. Use of strain imaging in detecting segmental dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*.2003;16(3):233-9.
16. Yang H, Carasso S, Woo A, Jamorski M, Nikonova A, Wigle ED, et al. Hypertrophy pattern and regional myocardial mechanics are related in septal and apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 ;23(10):1081-9.
17. Reddy M, Thatai D, Bernal J, Pradhan J, Afonso L. Apical hypertrophic cardiomyopathy: potential utility of Strain imaging. *Eur J Echocardiogr*.2008;(4):560-2.
18. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*.2011;24(3):277-313.
19. Moore CC, Lugo-Olivieri CH, McVeigh ER, Zerhouni EA. Three-dimensional systolic strain patterns in the normal human left ventricle: characterization with tagged MR imaging. *Radiology*.2000;214(2):453-66.
20. Bussadori C, Moreo A, Di Donato M, De Chiara B, Negura d, Dall'Aglio E, et al. 2D-based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and paediatric population: assessment of reference values. *Cardiovasc Ultrasound*.2009;13:7:8 .
21. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Boschilia T. Deformação miocárdica tangencial (Shear Strain) em indivíduos normais: o seu significado. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*.2009;22(4):20-6.
22. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'hooge J, Weidemann F, Rademakers F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol* 2001;27(8):1087-97.
23. Rodríguez-Bailón I, Jiménez-Navarro M, Pérez-González R, García-Orta R, Morillo-Vellarde E, de Teresa-Gaban E, et al. Left ventricular deformation and two-dimensional echocardiography: temporal and other parameter values in normal subjects. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(10):1195-9.
24. Chen J, Cao T, Duan Y, Yuan L, Yang Y. Velocity Vector Imaging in assessing the regional systolic function of patients with post myocardial Infarction. *Echocardiography*.2007; 24(9):940-5.
25. Richard 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.
26. Kwon DH, Setser RM, Popovic ZB, Thamilarsan M, Sola S, Schoenhagen P, et al. Association of myocardial fibrosis, electrocardiography and ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: a delayed contrast enhanced MRI study. *Int J Cardiovasc Imaging*.2008;24(6):617-25.
27. Correia E, Rodrigues B, Santos LF, Moreira D, Gama P, Cabral C, et al. Longitudinal left ventricular strain in hypertrophic cardiomyopathy: correlation with nonsustained ventricular tachycardia. *Echocardiography*. 2011;28(7):709-14.
28. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Ferreira C. Speckle Tracking – A aontratilidade miocárdica em sintonia fina. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2010; 23(3):46-54.
29. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile C, Tsang W, et al.. Assessment of Myocardial Mechanics Using SpeckleTracking Echocardiography: Fundamentals and Clinical Applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23(4):351-69.
30. Biaggi P, Carasso S, Garceau P, Greutmann M, Gruner C, Tsang W, et al. Comparison of two different speckle tracking software systems: does the method matter? *Echocardiography*.2011;28(5):539-47.



Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional em Tempo Real: Avaliação de Próteses Valvares

Evaluation of Prosthetic Valves by Real Time Three-dimensional Transesophageal Echocardiography at PROCAPE/UPE

Eugenio S. de Albuquerque¹, Jose Maria Del Castillo¹, Carlos Antônio da Mota Silveira¹, Diana Lamprea Sepulveda², Ricardo Lima³, Pedro Salerno³, Paulo Ferraz³, Alexandre Magno Macário³

¹Ecocardiografistas do PROCAPE/UPE, ²Gerente do Serviço de Valvopatias do PROCAPE/UPE, ³Cirurgiões Cardiovasculares do PROCAPE/UPE

RESUMO

Introdução: O ecocardiograma tem-se tornado um dos mais importantes instrumentos de imagem na cardiologia atual, favorecido por significativa evolução tecnológica permitindo seu avanço em curto espaço de tempo, desde uma representação unidimensional seguida pelo estudo bidimensional, pela inclusão das diversas técnicas de Doppler e, mais recentemente, da tecnologia tridimensional. O ecocardiograma tridimensional em tempo real foi introduzido nos anos noventa limitado, inicialmente, ao estudo transtorácico. Somente a partir de 2007, tornou-se disponível comercialmente uma sonda transesofágica capaz de obter imagens tridimensionais em tempo real. **Objetivo:** Descrever a experiência do laboratório de ecocardiografia do Pronto Socorro Cardiológico da Universidade de Pernambuco (PROCAPE/UPE) no estudo de próteses valvares, avaliando a qualidade das imagens obtidas pelo ecocardiograma transesofágico tridimensional (ETE3D), comparando-as com os achados do exame bidimensional e a correlacionando-as com os dados obtidos nos casos de procedimentos cirúrgicos associados.

Material e Métodos: Durante o período de março/2009 a julho/2012 foram avaliadas 273 próteses em 208 pacientes com o ecocardiógrafo *Philips iE33* equipado com sonda transesofágica X7-2t (*Philips Medical Systems*[®], Bothell, WA, USA). As imagens tridimensionais adquiridas nos exames foram enviadas à estação de trabalho equipada com o *software QLab 6.0* (*Philips Medical Systems*) para posterior revisão *off-line*. Foram avaliados 105 (50,5%) pacientes do sexo masculino e 103 (49,5%) do sexo feminino. A idade variou de 14 a 81 anos ($51 \pm 2,2$ anos). Do total das próteses avaliadas, 221 (81%) eram biológicas (150 na posição mitral, 68 na posição aórtica e 3 na posição tricúspide) e 52 (19%) eram mecânicas (35 na posição mitral e 17 na posição aórtica). As imagens foram adquiridas preferencialmente no modo 3D zoom e forneceram informação adicional considerada útil na maioria dos casos, sobretudo no estudo das próteses na posição mitral, permitindo fácil e rápida avaliação e melhor compreensão dos diversos mecanismos de disfunção. As imagens das próteses nas posições aórtica e tricúspide obtidas pelo ETE3D, embora tenham acrescentado informações úteis, não demonstraram a mesma qualidade quando comparadas às imagens obtidas das próteses na posição mitral. **Conclusão:** Após período de formação e curva de aprendizagem relativamente curtos e sem prolongamento excessivo do tempo de exame, concluímos que o ETE3D em tempo real fornece informações adicionais úteis em relação aos diversos mecanismos de disfunção de próteses, principalmente na posição mitral. O método propicia também melhor entendimento das relações anatômicas entre as diversas estruturas do coração.

Descritores: Ecocardiografia Transesofágica, Próteses Valvares Cardíacas, Ecocardiografia Tridimensional

SUMMARY

Introduction: Echocardiography is the technique of choice for the anatomical and functional assessment of cardiac structures. From 2007 onwards was commercially available a probe for the performance of three-dimensional transesophageal examinations in real time. **Objective:** We describe the experience of the echocardiography laboratory from PROCAPE/University of Pernambuco/Brazil with the real time 3D TEE in the evaluation of prosthetic valves.



Instituição: Pronto Socorro Cardiológico da Universidade de Pernambuco (PROCAPE/UPE). Recife-PE. Brasil-BR

Correspondência: Eugenio S. de Albuquerque

Rua Carlos Pereira Falcão nº 231-A – Boa Viagem 51021-350 Recife-PE. Brasil-BR

Telefone: (81) 3465-1562

eugenio_albuquer@uol.com.br ou eugenios@cardiol.br

Recebido em: 18/10/2012 **Aceito em:** 14/12/2012



Material and methods: From March/2009 to July/2012 had been evaluated 273 valve prostheses in 208 patients. The equipment used was a Philips iE33 (Philips Medical Systems®, Bothell, WA, USA) equipped with transesophageal probe X7-2t. Three-dimensional images, acquired by modes 3D zoom and full volume, were processed and reviewed, when necessary, in a work station equipped with the program QLab 6.0®. The patients were male (105 – 50.5 %) and female (103 – 49.5 %). The age ranged from 14 to 81 years (51 ± 2.2 years). Total of prostheses evaluated, 221 (81 %) were biological (150 in the mitral position, 68 in the aortic position and 3 in the tricuspid position) and 52 (19 %) were mechanical (35 in the mitral position and 17 in the aortic position). Three-dimensional images have provided additional information, allowing the identification of several mechanisms of prostheses dysfunction when compared to images in 2D. **Conclusion:** Real time 3D TEE demonstrates easily the spatial relationship between the various cardiac structures. Its perspective of vision, superior in relation to the examination in 2D, allows a more accurate interpretation of the different mechanisms of valve prostheses dysfunction (objective of this study) and facilitates the interpretation of the physiopathology of the lesions by non-echocardiographers (clinicians and surgeons) and may help in more appropriate choice of therapeutic procedure to be adopted.

Descriptors: Echocardiography, Transesophageal; Heart Valve Prosthesis; Echocardiography, Three-Dimensional

INTRODUÇÃO

O ecocardiograma é considerado o método de imagem mais importante para o diagnóstico das doenças cardiovasculares e isso se deve tanto por sua capacidade de avaliação anatômica e funcional das diversas estruturas cardíacas como também por sua disponibilidade, facilidade de execução e custo relativamente baixo. Desde o seu surgimento, há cerca de 50 anos, o método vem adquirindo progressiva sofisticação tecnológica. Inicialmente, o exame era apenas unidimensional evoluindo, posteriormente, para o modo bidimensional. Logo em seguida, houve a inclusão das diversas técnicas de Doppler e, finalmente, o surgimento da ecocardiografia tridimensional. Os primeiros relatos sobre ecografia tridimensional datam dos anos de 1960¹. Entretanto, somente após o desenvolvimento da tecnologia de informática, especialmente a partir da década de 1990², o exame tridimensional começou de fato a desenvolver-se. Contudo, a técnica ainda era bastante limitada, dependendo de processos demorados de reconstrução *off-line* e limitada ao estudo de volumes ventriculares e da fração de ejeção³⁻⁶, da massa ventricular⁷ e da doença valvar, particularmente da valva mitral⁸⁻¹⁰.

Somente a partir de 2007, tornou-se disponível comercialmente uma sonda transesofágica capaz da aquisição em tempo real e visualização *on-line* de imagens tridimensionais. Trata-se de uma sonda com elevada sofisticação tecnológica, composta por cerca de 2.500 elementos, capaz de adquirir maior quantidade de informação a respeito da anatomia cardíaca durante um mesmo ciclo cardíaco.

OBJETIVO

Descrever a experiência do laboratório de ecocardiografia do Pronto Socorro Cardiológico da Universidade de Pernambuco (PROCAPE/UPE) com o ecocardiograma transesofágico tridimensional em tempo real (ETE3D), comparando os ganhos diagnósticos desta nova técnica com o ETE bidimensional convencional na avaliação de próteses valvares.

MATERIAL E MÉTODOS

Durante o período de março de 2009 a julho de 2012 foram avaliadas 273 próteses valvares em 208 pacientes. Utilizamos o equipamento de ecocardiografia iE33 (Philips Medical Systems®, Bothell, WA, USA) equipado com sonda transesofágica tridimensional X7-2t. Todos os pacientes foram submetidos a exame ecocardiográfico transtorácico bidimensional e exame transesofágico bidimensional com os planos convencionais. Em seguida, foram adquiridas imagens tridimensionais nos modos *live 3D*, *3D zoom* e *full volume*. Foi dada ênfase especial ao modo *3D zoom* porque a qualidade das imagens obtidas foi superior e com menos artefatos quando comparadas às obtidas no modo *full volume*.

Após breve estudo das estruturas de interesse em tempo real, foram selecionadas as principais imagens e realizadas suas análises de forma mais detalhada em modo *off-line*, utilizando-se os ajustes de ganho e compressão e executando-se os cortes necessários. Posteriormente, quando necessário, as imagens foram enviadas para uma estação de trabalho equipada com o *software QLab 6.0* (Philips Medical Systems). As imagens foram revistas por mais 2 operadores do laboratório.

RESULTADOS

Os pacientes do sexo masculino corresponderam ao total de 105 (50,5%). Os do sexo feminino totalizaram 103 (49,5%). A faixa etária variou de 14 a 81 anos ($51 \pm 2,2$ anos). Do total das próteses avaliadas, 221 (81%) foram biológicas (150 em posição mitral, 68 em posição aórtica e 3 em posição tricúspide) e 52 (19%) foram mecânicas (35 em posição mitral e 17 em posição aórtica). As principais alterações encontradas nos exames das próteses estão resumidas no gráfico abaixo.

A identificação dos mecanismos de disfunção de próteses foi bem mais fácil pelo estudo tridimensional, sendo que a qualidade das imagens do estudo das próteses na posição mitral foi superior

quando comparadas ao estudo das próteses na posição aórtica, enquanto que a qualidade das imagens de próteses na posição tricúspide foi considerada limitada (embora tenham sido avaliadas apenas 3 próteses biológicas na posição tricúspide).

DISCUSSÃO

A ecocardiografia transesofágica¹¹ (ETE) é considerada ferramenta de grande utilidade na cardiologia, fornecendo imagens de melhor qualidade e resolução do que a ecocardiografia transtorácica. Para o estudo de próteses, o ETE é exame imprescindível, sobretudo nos serviços de referência em que há grande volume de patologias valvares, particularmente no nosso meio, em que ainda é significativa a prevalência de valvopatia reumática.

Neste trabalho, a principal finalidade foi demonstrar a experiência do laboratório de ecocardiografia do PROCAPE/ UPE com o ETE3D na avaliação de próteses valvares.

Principais Achados do ETE3D

Depois de um período relativamente curto de aprendizado com o manuseio desta nova técnica, conseguimos obter imagens de excelente qualidade na maioria dos casos, principalmente das próteses em posição mitral.

As imagens tridimensionais permitem identificação mais precisa das relações anatômicas entre as diversas estruturas do coração¹² (Figura 1).

Insuficiências periprotéticas são melhor identificadas com ETE3D, principalmente quando utilizado o mapeamento de fluxo a cores (Figura 2).

Durante o estudo tridimensional não foram utilizados cálculos adicionais aos habitualmente realizados durante o exame bidimensional (transtorácico e transesofágico). Entretanto, em alguns casos, conseguimos aferir com relativa facilidade a área de fluxo das próteses pela planimetria em 3D, assim como medir a área de orifícios de insuficiência periprotética (Figuras 3 e 4).

Na nossa casuística, as estenoses foram mais frequentes em próteses biológicas e as trombozes em próteses metálicas (Figura 5).

Na avaliação dos pacientes com endocardite infecciosa, o ETE3D foi mais eficaz do que o exame bidimensional para identificar o volume da vegetação, a área envolvida pelo processo infeccioso, a área que está preservada bem como as complicações da doença¹³ (Figura 6).

As imagens do ETE 3D têm tido boa correspondência com os achados intraoperatórios (Figuras 7 e 8).

CONCLUSÕES

O ecocardiograma transesofágico tridimensional é uma nova e promissora técnica que tem a capacidade de demonstrar com maior facilidade a relação espacial entre as diversas estruturas do coração. Sua perspectiva de visão, superior em relação ao exame bidimensional, permite identificação mais rápida e precisa

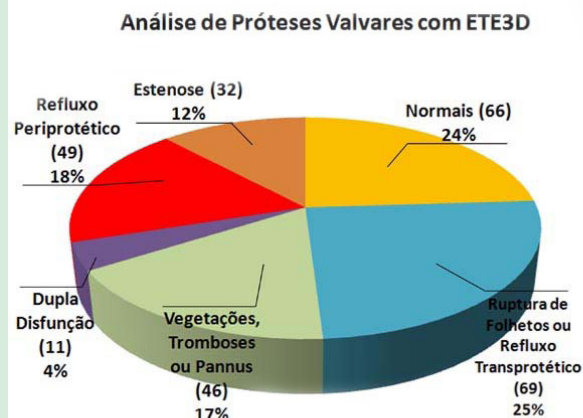


Gráfico: Resultados da análise das próteses valvares com ETE3D.

dos diversos mecanismos de disfunção das próteses valvares (objetivo deste trabalho) e torna possível melhor interpretação da fisiopatologia das lesões por não ecocardiografistas (clínicos, hemodinamicistas e cirurgiões) auxiliando na escolha mais adequada do procedimento terapêutico a ser adotado.

Em nossa experiência, corroborada por diversos autores, o método mostrou-se excelente para avaliação das próteses na posição mitral, enquanto que a qualidade das imagens das próteses na posição aórtica, embora melhor do que no exame bidimensional, é inferior quando comparada ao estudo das próteses na posição mitral. A explicação provável para isto é o fato das estruturas da prótese na posição aórtica encontrarem-se paralelas ao feixe ultrassônico e não perpendiculares como é o caso das próteses na posição mitral.



Figura 1: ETE3D, visão do átrio esquerdo, demonstrando prótese biológica em posição mitral normal e sua relação com o orifício do apêndice atrial (AAE), septo interatrial (setas vermelhas), via de saída do VD (VSVD) e átrio direito (AD). Na região da fibrosa mitroaórtica, separando o anel da prótese da valva aórtica, observa-se abaulamento característico de abscesso (seta branca).

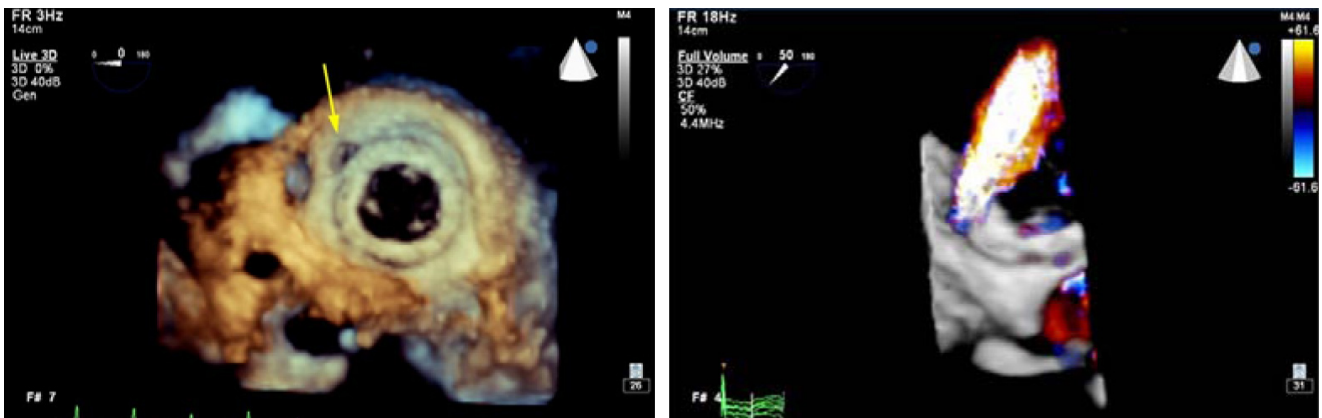


Figura 2: Esquerda, prótese mitral biológica vista do átrio esquerdo. A seta mostra o orifício por onde há insuficiência periprotética. Direita, demonstração da insuficiência periprotética com Doppler a cores tridimensional.

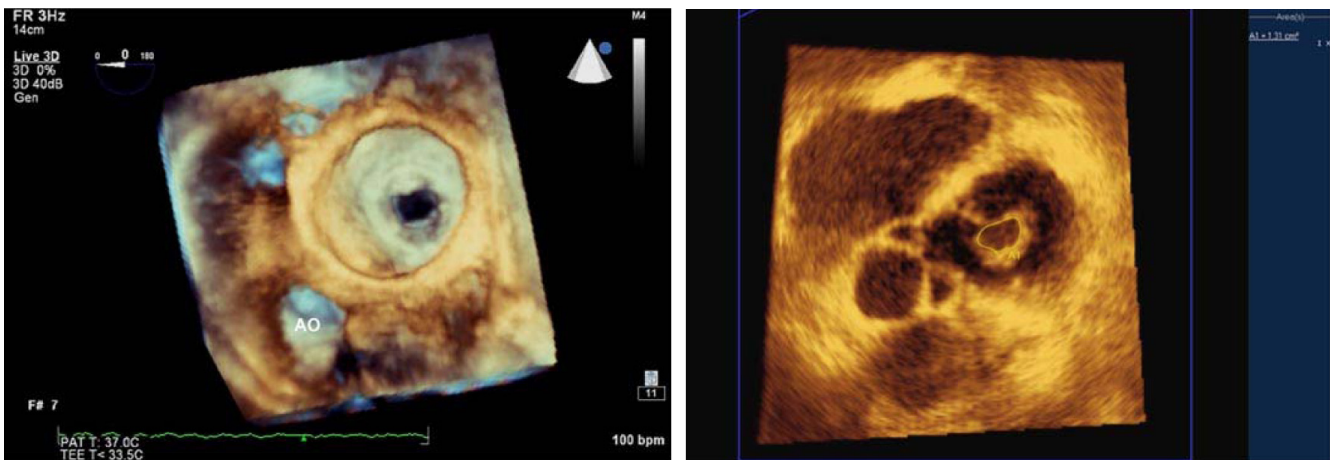


Figura 3: Esquerda, prótese mitral biológica normal. Vista do A.E em diástole. Direita, planimetria obtida na estação de trabalho QLab®, com valor obtido da área de fluxo = 1,31 cm².

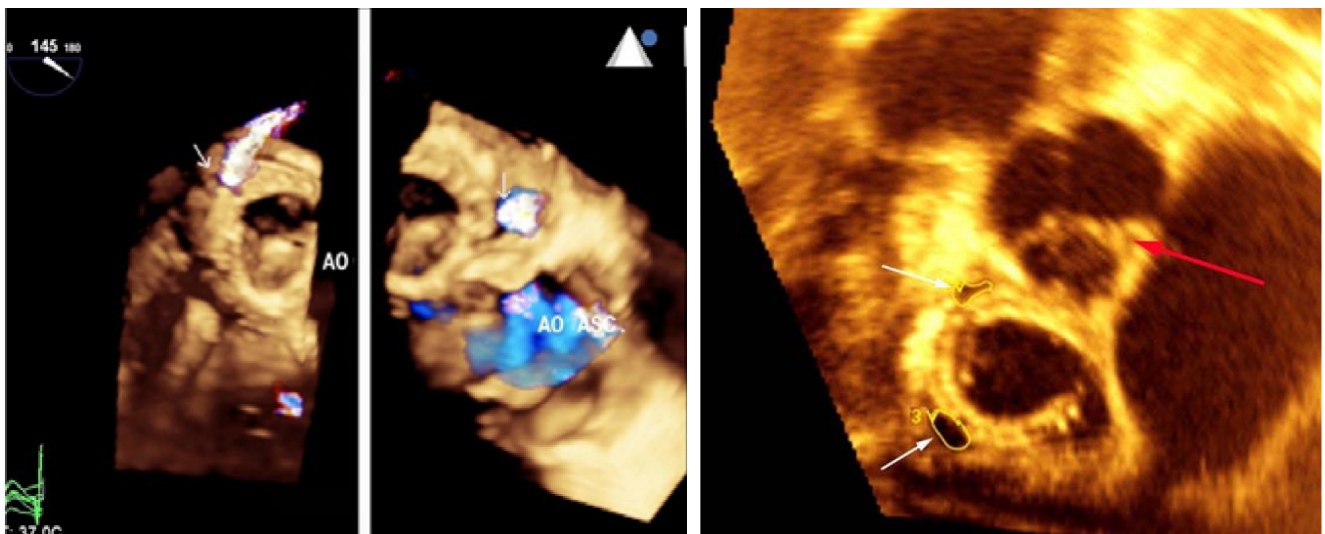


Figura 4: Esquerda e centro, Doppler a cores tridimensional de prótese mitral biológica com dois orifícios de insuficiência periprotética (setas brancas). Direita, planimetria dos orifícios de insuficiência (setas brancas), estimando áreas de 0,45cm² (orifício localizado às 7h) e de 0,26cm² (orifício localizado às 11h). A seta vermelha aponta para a valva aórtica (equivalente à posição de 12h).

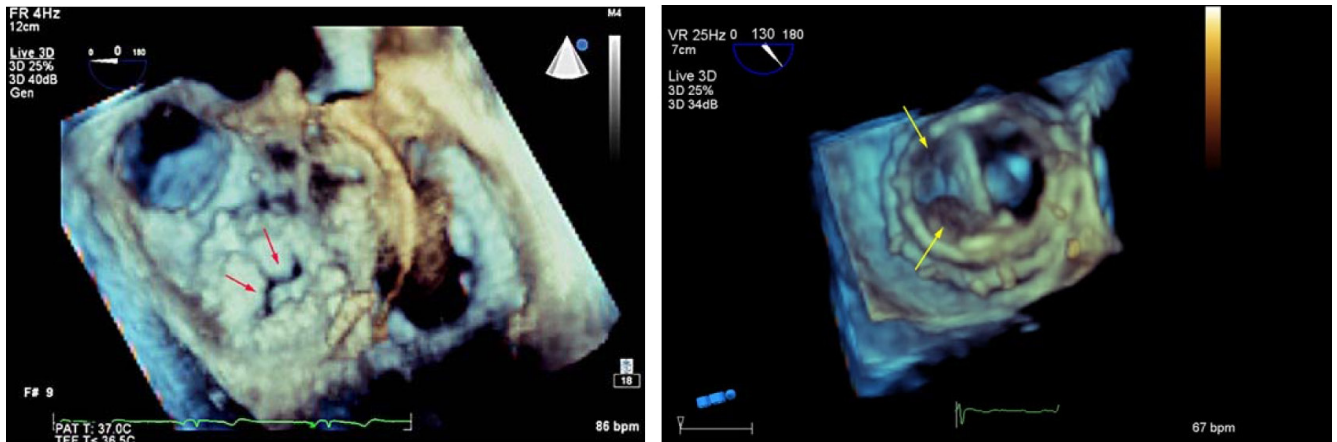


Figura 5: Esquerda, prótese biológica em posição mitral com estenose. Visão do átrio esquerdo em diástole. Note os evidentes espessamento e calcificação do anel e folhetos protéticos e a pequena abertura em fenda (setas vermelhas). Direita, prótese metálica de duplo disco em posição mitral, em diástole, com um dos discos imóvel por interposição de dois trombos (setas amarelas).

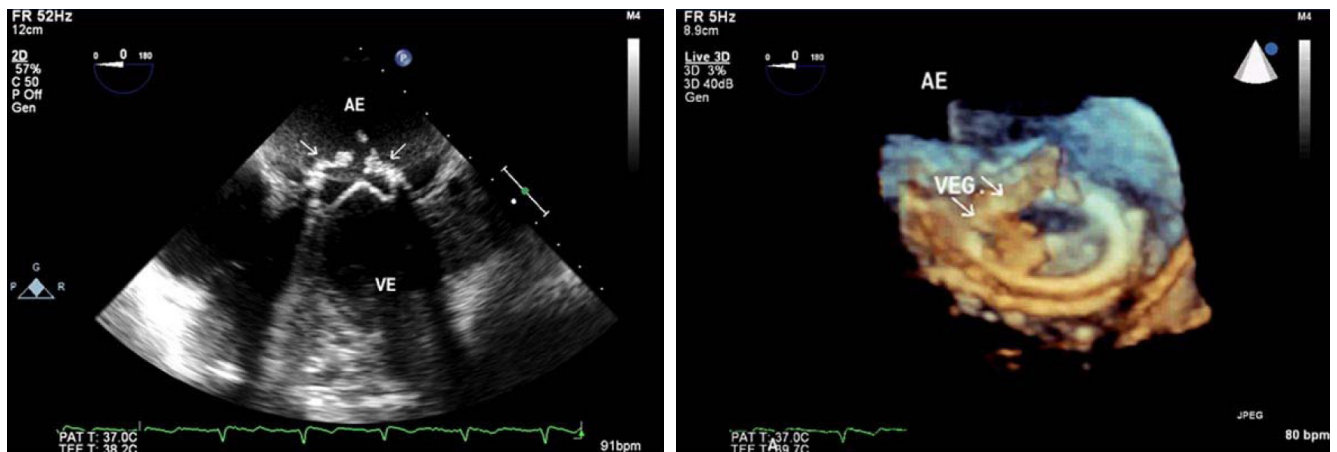


Figura 6: Esquerda, ETE bidimensional com imagem obtida na posição de 4 câmaras (0°) de paciente portador de prótese mecânica na posição mitral de 2 discos, evidenciando duas vegetações perianulares, medial e lateral (setas). Direita, ETE3D, visão do A.E., demonstrando que a vegetação é única ao redor de grande parte do anel da prótese mitral.

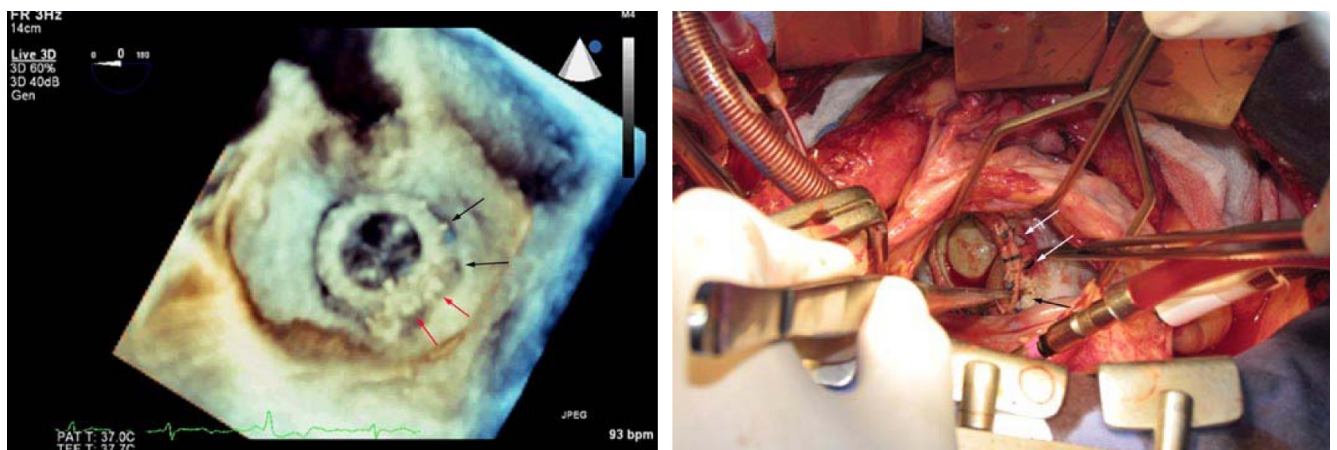


Figura 7: Esquerda, visão do A.E. de prótese mitral biológica demonstrando deiscência de sutura onde há leak periprotético (2 orifícios às 2h e 3h – setas pretas). Um pouco mais abaixo (4h e 5h), percebe-se região em que há reforço de sutura (setas vermelhas) de cirurgia anterior. Direita, detalhe da cirurgia confirmando os 2 orifícios de leak periprotético (2h e 3h – setas brancas) e o reforço da sutura (4h e 5h – seta preta).

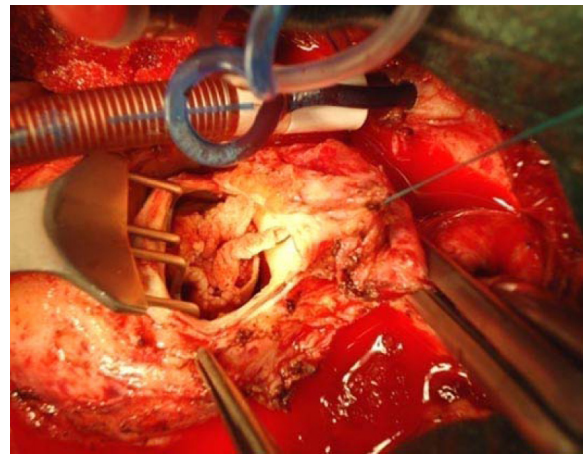
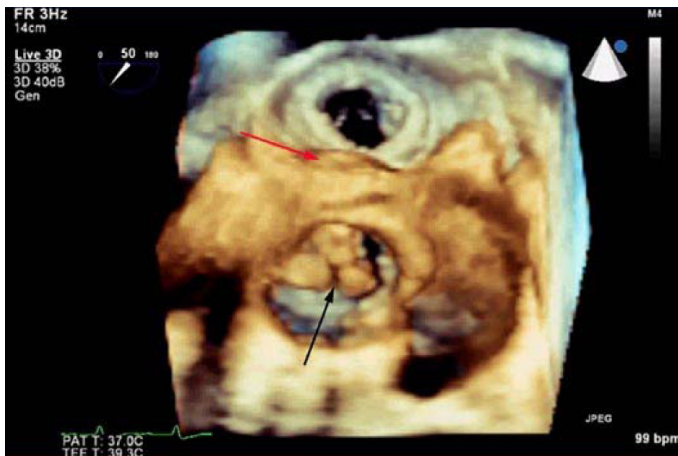


Figura 8: Esquerda, ETE3D, demonstrando grandes vegetações (seta preta) na prótese biológica aórtica (visão da aorta ascendente). No plano superior, vista do A.E., revelando prótese biológica mitral normal. A seta vermelha mostra abaulamento da fibrosa mitroaórtica por abscesso. Direita, exposição cirúrgica da vegetação demonstrando sua semelhança com a imagem obtida pelo ETE3D.

As imagens das próteses na posição tricúspide foram consideradas de menor qualidade e isto se deve ao fato de sua localização mais anterior e, portanto, mais distante do transdutor¹⁴⁻¹⁵.

É importante mencionar que a técnica tridimensional não exclui o estudo bidimensional. Uma das facilidades do uso da sonda 3D é a possibilidade de alternância, quase que instantaneamente, entre os métodos bidimensional e tridimensional o que permite rápida comparação entre as imagens. Ademais, é o estudo bidimensional que direciona o exame para a obtenção das imagens tridimensionais.

Referências

- Baum G, Greenwood I. Orbital lesion Localization by threedimensional ultrasonography. NY State J Med. 1961;61:4149-57.
- von Ramm OT, Smith SW. Real-time volumetric ultrasound imaging system. J Dig Imaging. 1990;3(4):261-6.
- King DL, Harrison MR, King DL Jr, Gopal AS, Martin RP, DeMaria AN, Improved reproducibility of left atrial and left ventricular measurements by guided three-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol. 1992;20(5):1238-45.
- Siu SC, Rivera JM, Guerrero JL, Handschumacher MD, Lethor JP, Weyman AE, et al. Three-dimensional echocardiography: in vivo validation for left ventricular volume and function. Circulation. 1993;88(4Pt1):1715-23.
- Soliman OI, Kirschbaum SW, van Dalen BM, van der Zwaan HB, Mahdavian Delavany B, Vletter WB, et al. Accuracy and reproducibility of quantitation of left ventricular function by real-time three-dimensional echocardiography versus cardiac magnetic resonance. Am J Cardiol. 2008;102(6):778-83.
- Hare JL, Jenkins C, Nakatani S, Ogawa A, Yu CM, Marwick TH. Feasibility and clinical decision-making with 3D echocardiography in routine practice. Heart. 2008;94(4):440-5.
- Gopal AS, Keller AM, Shen Z, Sapin PM, Schoeder KM, King DL Jr, et al. Three-dimensional echocardiography: in vitro and in vivo validation of left ventricular mass and comparison with conventional echocardiographic methods. J Am Coll Cardiol. 1994;24(2):504-13.
- Delabays A, Jeanrenaud X, Chassot PG, Von Segesser LK, Kappenberg L. Localization and quantification of mitral valve prolapsed using three-dimensional echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2004;5(6):422-9.
- Brebudra CS, Griffin Bp, Pu M, Rodriguez L, Cosagrove DM 3rd, Thomas JD. Three-dimensional echocardiographic planimetry of maximal regurgitant orifice comparison with proximal flow convergence. J Am Coll Cardiol 1998;32(2):432-7.
- Zamorano J, Cordeiro P, Sugeng L, Perez de Isla L, Weinert L, Macaya C, et al. Real-time three-dimensional echocardiography for rheumatic mitral valve stenosis evaluation: na accurate and novel approach. J Am Coll Cardiol. 2004;43(11):2091-6.
- Sugeng I, Shernan SK, Salgo IS, Weinert L, Shook D, Raman J, et al. Live 3D transesophageal echocardiography: initial experience using the fully-sampled matrix array probe. J Am Coll Cardiol. 2008;52(6):446-9
- McCulloch ML, Little SH. Imaging methodology and protocols for three-dimensional echocardiography. Curr Opin Cardiol. 2009;24(5):395-401.
- Hansalia S, Biswas M, Dutta R, Hage FC, Hsiung MC, Nanda NC, et al. The value of live/real time three-dimensional transesophageal echocardiography in the assessment of valvular vegetations. Echocardiography. 2009;26(10):1264-73.
- Singh P, Jayaprakash M, Chon HM, Anjee M, Kumari KS, Navin NC, et al. Live/real time three-dimensional transesophageal echocardiographic evaluation of mitral and aortic valve prosthetic paravalvular regurgitation. Echocardiography. 2009;26(8):980-7.
- Sampaio F, Ribeiro J, Acúrcio M, Fonseca C, Simões L, Gama V. Ecocardiografia transesofágica tridimensional em tempo real. Uma experiência inicial. Rev Port Cardiol 2009;28(6): 671-82.



Pseudoaneurisma da Fibrosa Intervalvar Mitro-Aórtica Secundário ao Tratamento de Estenose Subvalvar Aórtica em Túnel

Pseudoaneurysm of the Mitral-aortic Intervalvular Fibrosa after Operation for Congenital Subaortic Stenosis

Mariana Nunes¹, David Le Bihan², Rodrigo Barretto², Daniela L Kreuzig², Jorge E Assef³, Simone R F. Fontes Pedra²

¹. Médica Residente do Setor Ecocardiografia. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – BR ². Médicos Assistentes do Setor de Ecocardiografia. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – BR ³. Chefe da Seção Médica de Ecocardiografia. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – BR

RESUMO

Criança com 12 anos de idade, encaminhada para ecocardiografia transtorácica e transesofágica 2D e 3D para controle pós-operatório de correção de estenose subaórtica, que evidenciou um grande pseudoaneurisma da fibrosa intervalvar mitro-aórtica, associado à perfuração da base do folheto anterior da valva mitral. Tratava-se de um caso de coarctação da aorta (CoAo) neonatal associada à comunicação interventricular (CIV), que necessitou de múltiplas intervenções cirúrgicas na infância devido ao não tratamento adequado das estruturas predisponentes de estenose subvalvar aórtica. Neste relato, são discutidas as particularidades anatômicas que predispoem a lesões obstrutivas esquerdas e a provável causa de desenvolvimento dessas lesões iatrogênicas.

Descritores: Coarctação Aórtica, Estenose Subaórtica, Comunicação Interventricular, Ecocardiografia

SUMMARY

Twelve year-old child referred for echocardiographic evaluation after surgical treatment of subaortic stenosis. Transthoracic and transesophageal (2D and real time 3D) showed a large pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa associated with a small perforation at the base of the anterior leaflet of the mitral valve. She had neonatal coarctation of the aorta associated with ventricular septal defect and required multiple surgical procedures in infancy due to an inappropriate treatment of the predisposing anatomical structures of subvalvular aortic stenosis. In this report, the mechanisms of these iatrogenic lesions and the abnormal anatomical features that predispose to left sided obstructive lesions are discussed

Descriptors: Aortic Coarctation; Discrete Subaortic Stenosis; Heart Septal Defects, Ventricular; Echocardiography

INTRODUÇÃO

As obstruções do trato de saída do ventrículo esquerdo (VE) costumam apresentar-se em vários níveis, podendo acometer, concomitantemente, a via de entrada, a região subaórtica, a valva aórtica e o arco aórtico. Embora os substratos anatômicos já estejam presentes desde a vida fetal, as lesões tendem a ser evolutivas e manifestar-se, clinicamente com o passar do

tempo. A estenose subvalvar aórtica raramente está presente ao nascimento tendo um caráter progressivo e recorrente.^{1,2}

A identificação dos mecanismos de estenose subaórtica, durante o estudo ecocardiográfico, é essencial para o planejamento do tratamento dos pacientes portadores de lesões obstrutivas esquerdas. Estes, se não abordados corretamente durante o ato cirúrgico, levam a repetidas operações cardíacas ao longo da vida.

Instituição: Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia

Simone R. F. Fontes Pedra - Setor de Ecocardiografia - Av. Dr. Dante Pazzanese nº 500 - Ibirapuera - 04012-180 São Paulo-SP – BR
Telefone: (11) 5085-6114

sfpedra@uol.com.br

Recebido em: 05/08/2012 Aceito em: 31/08/2012

Neste relato, descrevemos um caso de CoAo neonatal, o qual evoluiu com estenose subvalvar aórtica em túnel, necessitando múltiplas intervenções cirúrgicas na infância devido a não tratamento adequado das estruturas que predispunham às lesões obstrutivas esquerdas. No pós-operatório tardio da última operação desenvolveu um aneurisma na fibrosa intervalvar mitro-aórtica, possivelmente decorrente da manipulação inadvertida da região da prega ventriculoinfundibular esquerda (PVIE).

RELATO DO CASO

S.P.S.C., feminino, 12 anos, assintomática do ponto de vista cardiovascular, em seguimento pós-operatório de correção de CoAo, ventriculoseptoplastia, ampliação da via de saída do VE e da aorta ascendente, associadas à plastia da valva aórtica. Em ecocardiograma de controle, evidenciou-se a presença de um grande aneurisma da fibrosa intervalvar mitro-aórtica, associado à perfuração da base da cúspide anterior da valva mitral.

Histórico

Paciente encaminhada a nossa Instituição, aos 15 dias de vida, devido à insuficiência cardíaca congestiva por CoAo grave e hipoplasia do istmo aórtico associadas à CIV perimembranosa ampla e persistência do canal arterial. Logo após o diagnóstico, foi submetida à istmoplastia termino-terminal, ligadura do canal arterial e bandagem do tronco pulmonar com boa evolução. Aos 40 dias de vida, optou-se por prosseguir com a correção total dos defeitos, sendo realizado o fechamento da CIV com retalho e a retirada da bandagem pulmonar.

Na idade de nove meses, já apresentava sinais de recoartação aórtica, sendo observada também obstrução na via de saída do VE. Realizado cateterismo cardíaco que identificou estenose subvalvar aórtica por desvio posterior do septo infundibular associado à persistência da PVIE e recoartação aórtica com hipoplasia ístmica. Houve uma má resposta à tentativa de dilatação com cateter-balão. Permaneceu em evolução clínica até o quarto ano de vida quando se notou aumento significativo do gradiente subaórtico (104 mmHg medido pela ecocardiografia). Uma nova correção cirúrgica foi indicada, sendo realizada ressecção da membrana fibrótica que ocluía 70% da via de saída do VE. Houve redução deste gradiente para 38 mmHg no pós-operatório imediato.

O arco aórtico não foi abordado nessa operação, pois se acreditava que a recoartação era pouco significativa do ponto de vista clínico. Continuou em seguimento na instituição, havendo reaparecimento da estenose subaórtica (gradiente subaórtico, novamente, acima de 100 mmHg) e piora concomitante da CoAo (gradiente de 57 mmHg), sendo então reencaminhada para tratamento cirúrgico. Nesta última operação, realizada aos 11 anos

de idade, a região coartada foi ampliada com retalho de pericárdio bovino, uma nova membrana subaórtica foi ressecada e relizada ampliação da via de saída do VE. A operação foi completada por comissurotomia aórtica e plastia na aorta ascendente.

Evoluiu clinicamente bem, sem estreitamentos significativos nas regiões abordadas, entretanto, o ecocardiograma de controle realizado tardiamente à operação (idade de doze anos) demonstrou a formação de um pseudoaneurisma na região da fibrosa intervalvar mitro-aórtica associado a uma perfuração da cúspide anterior da valva mitral, especificamente, na base do componente A3. O estudo bidimensional foi complementado pela ecocardiografia tridimensional transesofágica que elucidou o mecanismo de desenvolvimento da lesão e a localização do orifício iatrogênico na valva mitral (Figura 1).

DISCUSSÃO

Este caso é bastante ilustrativo por mostrar a evolução clássica e as histórias natural e modificada das lesões obstrutivas do coração esquerdo. O que parecia apenas uma CoAo neonatal associada à CIV, era um compêndio de anomalias das estruturas do lado esquerdo do coração, determinando lesões obstrutivas progressivas e recorrentes.

A CoAo neonatal, geralmente, ocorre decorrente da redução de fluxo efetivo anterógrado aórtico, que impede o desenvolvimento ideal do arco transversal e istmo aórtico durante a vida fetal. O istmo aórtico é particularmente suscetível a obstruções, já que, com circulações ocorrendo em paralelo, apenas 10% do débito cardíaco passam nessa região³. Qualquer lesão que restrinja ainda mais o fluxo aórtico anterógrado, seja a presença de grandes CIVs que roubam fluxo da esquerda para a direita ou de estruturas interpostas na via de saída, as chances de coartação neonatal são muito altas.

No caso em questão, três importantes fatores poderiam justificar a hipoplasia de arco e a CoAo neonatal: a grande CIV, o desvio posterior do septo infundibular que se insinuava na região subaórtica e a persistência PVIE. Estes dois últimos alteram a geometria da via de saída esquerda, alongando-a e formando um verdadeiro túnel subaórtico, o que restringe o fluxo efetivo para a aorta ascendente⁴.

Existem vários mecanismos de estenose subvalvar aórtica: membrana fibromuscular isolada; interposição de tecido do aparelho valvar mitral na via de saída do VE; miocardiopatia hipertrófica obstrutiva; herniação de tecido valvar tricúspide pela CIV para a região subaórtica; desvio posterior do septo infundibular e CIVs associadas à cavalgamento da aorta, em que a crista do septo trabecular desvia-se para a região subaórtica⁵. Configurações anatômicas anômalas, como o aumento da PVIE (descontinuidade fibrosa entre as valvas aórtica e mitral), a diminuição do ângulo entre o septo interventricular e a aorta (que deve ser em torno

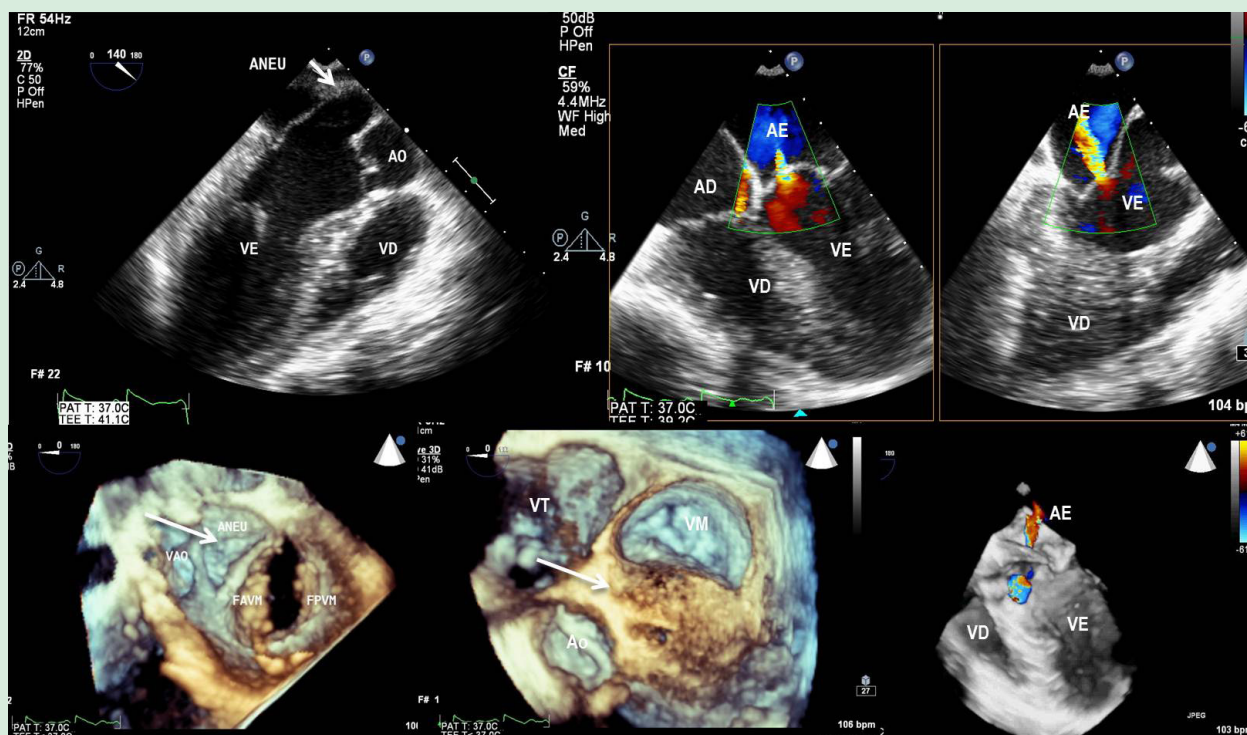


Figura 1: Ao: aorta; VD: ventrículo direito; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VT: valva tricúspide.

Ecocardiograma transesofágico realizado aos 12 anos de idade. a) Estudo bidimensional em eixo longo do ventrículo esquerdo (VE), mostrando grande dilatação da continuidade mitro-aórtica (seta). b) Ao mapeamento de fluxo em cores, nota-se insuficiência mitral de grau discreto devido a uma perfuração no folheto anterior da valva mitral (VM). c) Ecocardiograma tridimensional em tempo real, mostrando a base do coração esquerdo vista pela face ventricular. Notam-se os folhetos anterior e posterior da valva mitral (FAVM e FPVM) abertos, a valva aórtica fechada e uma grande área dilatada separando os dois anéis valvares local, no qual se formou o pseudoaneurisma (ANEU). d) Visão atrial da base do coração mostrando o pseudoaneurisma por cima. e) 3D color demonstrando o local da perfuração na base do FAVM.

de 180 graus na sua normalidade) são responsáveis pela formação do túnel subaórtico e alteram direção e velocidade de fluxo nesta região⁶. Esta geometria desfavorável predispõe o desenvolvimento de tecido fibroso, formando a membrana subvalvar aórtica ou anel fibromuscular subaórtico^{7,8}. Acredita-se que haja também um substrato genético que contribui para a proliferação anormal do endotélio nesta região quando submetido às alterações de fluxo⁹.

Embora o substrato anatômico já esteja presente desde o nascimento, a maioria das estenoses subaórticas manifesta-se apenas depois do período neonatal e, frequentemente, o diagnóstico é feito durante o acompanhamento tardio de pacientes que foram tratados de outras lesões como CoAo e CIV. No caso relatado, embora esses componentes não tenham sido indentificados ou descritos no período neonatal, eles foram observados nos exames subsequentes. Isto explicaria o aparecimento da estenose subaórtica não relatada em exames

prévios e o seu reaparecimento após o primeiro tratamento cirúrgico da estenose subaórtica, em que a membrana subvalvar aórtica foi ressecada, mas os substratos anatômicos predisponentes para tal não foram abordados.

Sabe-se que, neste tipo de configuração anatômica, o tratamento definitivo da obstrução subaórtica deve ser feito aplicando-se a operação de Konno modificada, em que a região subvalvar é aumentada ressecando-se a porção esquerda do septo interventricular (aquela que protrui para a região subaórtica) e colando-se um retalho pelo lado direito para fechamento da CIV. Por vezes, há necessidade de ampliar a via de saída do ventrículo direito devido ao posicionamento do retalho na CIV¹⁰.

A manipulação inadvertida da região da PVIE causa lesões graves. Esta prega é derivada da curvatura interna do tubo cardíaco primitivo e a ressecção desta região faz com que o cirurgião saia fora do coração⁹. Outra complicação descrita é a formação de um falso aneurisma. Possivelmente, o que foi relatado pelo cirurgião

como ressecção da região subaórtica, associou-se à manipulação inadvertida da região da PVIE e desencadeou a formação do pseudoaneurisma observado no último exame, realizado aos doze anos de idade. Isto significa que esta paciente necessitará da sua quinta cirurgia para, neste momento, corrigir esta lesão potencialmente grave por risco de rotura.

CONCLUSÃO

Este caso ilustra a apresentação clássica de uma CoAo complexa que se formou intraútero devido à presença de substratos anatômicos que podem desencadear anomalias obstrutivas do coração esquerdo e que apresentou uma evolução tardia complicada por estenose subvalvar aórtica recorrente.

Embora submetida a vários procedimentos cirúrgicos, esta paciente seguiu a história natural da anomalia devido a não abordagem inicial dos mecanismos predisponentes à obstrução da via de saída do VE. Tardamente, teve sua evolução complicada por pseudoaneurisma da fibrosa intervalvar mitro-aórtica provavelmente devido à manipulação inadvertida no local da PVIE.

Referências

1. Cassidy SC, van Hare GF, Silverman NH. The probability of detecting subaortic ridge in children with ventricular septal defect or coarctation of the aorta. *Am J Cardiol.* 1990; 66(4):505-8.
2. Freedom RM, Pelech A, Brand A, Vogel M, Olley PM, Smallhom J, et al. The progressive nature of subaortic stenosis in congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 1985;8(2):137-43.
3. Rudolph A M. *Congenital Diseases of the Heart.* Armonk (NY): Futura; 2001.
4. Moene RJ, Gittenberger-de Groot AC, Oppenheimer-Dekker A, et al. Anatomic characteristics of ventricular septal defect associated with coarctation of the aorta. *Am J Cardiol.* 1987;59(9):952-5.
5. Zielinsky P, Rossi M, Haertel JC, Vitola D, Lucchese FA, Rodrigues R. Subaortic fibrous ridge and ventricular septal defect: role of septal malalignment. *Circulation.* 1987; 75(6): 1124-9.
6. Rosenquist GC, Clark EB, Sweeney LJ, McAllister HA. The normal spectrum of mitral and aortic valve discontinuity. *Circulation.* 1976; 54(2): 298-301.
7. Gewillig M, Daenen W, Dumoulin M, van der Hauwaert L. Rheologic. Genesis of discrete subvalvular stenosis: A Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19(4):818-24.
8. Kleinert S, Geva T. Echocardiographic morphometry and geometry of the left ventricular outflow tract in fixed subaortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22(5):1501-8.
9. Borow KM, Glagov S. Discrete subvalvular aortic stenosis: Is the presence of upstream complex blood flow disturbances an important pathogenic factor (editorial). *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19(4):825-7.
10. Caldarone CA. Left ventricular outflow tract obstruction: the role of modified Konno procedure". *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2003;6:98-107.



Rotação Ventricular Esquerda Anormal em Mulher com Talassemia

Abnormal Left Ventricular Torsion in Woman with Thalassemia

Guilherme Lobosco Werneck¹, Fabiano de Lima Freire², Fernanda Baptista Ribeiro², Mario Luiz Ribeiro³

¹. Cardiologista. Mestre em Cardiologia pela Universidade Federal Fluminense. Rio de Janeiro-RJ – BR ². Cardiologistas. Ecocardiografistas da Clínica Cardiomed. Mestrandos pela Universidade Federal Fluminense. Rio de Janeiro-RJ – BR ³. Professor Adjunto de Cardiologia da Universidade Federal Fluminense. Chefe do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Universitário Antonio Pedro. Rio de Janeiro-RJ – BR

RESUMO

Introdução: Cardiomiopatia induzida pelo ferro é bem documentada em pacientes com talassemia. A ecocardiografia convencional associada a novas tecnologias pode detectar, precocemente, alterações na função ventricular esquerda nesses pacientes. **Relato do caso:** Mulher, 50 anos, assintomática, com diagnóstico de talassemia, mostra parâmetros ecocardiográficos convencionais e Doppler tecidual normais com alteração na torção e rotação ao *speckle tracking*. **Comentários:** A detecção precoce de alterações da função cardíaca por meio de novas tecnologias, em pacientes com talassemia, tem demonstrado importância prognóstica. **Descritores:** Cardiomiopatia Dilatada, Cardiomiopatia Restritiva, Talassemia, Ecocardiografia Doppler

SUMMARY

Introduction: Iron induced cardiomyopathy is well documented in patients with thalassemia. Conventional echocardiogram associated with new technologies has provided parameters for early detection of changes in left ventricular function. **Case report:** Woman, 50 years old, asymptomatic, diagnosed with thalassemia, shows normal conventional echocardiogram and tissue Doppler parameters but altered torsion and rotation parameters using speckle tracking. **Comments:** Early echocardiographic findings using speckle tracking in patients with thalassemia is important and may improve prognosis in these patients. **Descriptors:** Cardiomyopathy, Dilated; Cardiomyopathy, Restrictive; Thalassemia; Echocardiography, Doppler

INTRODUÇÃO

Cardiomiopatia induzida pelo ferro é bem documentada nas talassemias¹. Complicações cardíacas estão entre os sérios problemas clínicos que afetam esses pacientes, sendo inclusive a principal causa de morte². A detecção precoce dessas anormalidades tem importância prognóstica, uma vez que uma terapêutica agressiva pode ser instituída precocemente na evolução da doença. O ecocardiograma convencional, associado a novas tecnologias com *speckle tracking*, tem oferecido parâmetros para detecção precoce de alterações na função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo (VE).

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, etnia afrodescendente, 50 anos, com diagnóstico de beta talassemia, assintomática, sem história prévia de hipertensão arterial sistêmica ou outra doença crônica, procurou o cardiologista para avaliação de rotina. Não há relato de uso de medicamentos. Ao exame clínico PA: 120 x 80mmHg, FC: 75bpm. Ausculta cardíaca: ritmo regular, em 2T. Exames laboratoriais normais, exceto por hematócrito de 30mg/dl e hemoglobina de 10%. Exames cardiológicos: apresenta ECG normal, teste de esforço com boa capacidade funcional, curva pressórica fisiológica, ausência de arritmias. Ao ecocardiograma a paciente apresentava FE= 68%, índice de massa

Instituição: CARDIOMED - Niterói-RJ, Brasil. BR

Correspondência: Guilherme Lobosco Werneck

Rua Samuel Wainer Filho nº 461 Casa 8 24346-170 NITERÓI – RJ – BR

Telefone: (21) 9997-6861

guilhermewerneck@cardiol.br

Recebido em: 25/08/2012 **Aceito em:** 04/09/2012

de VE 82,10 g / m², espessura relativa da parede de 0,23, dados do fluxo mitral: E = 0,80 m/s, A = 0,58 m/s, E' = 0,15 m/sec, E/E' = 5,33, DT 143ms, duração da onda A = 100ms, fluxo de veia pulmonar S = 0,69 m/s, D = 0,69 m/s Ar = 3,32 m/s Dur ar = 122ms. Diâmetros cavitários normais, exceto por volume atrial esquerdo de 30,5 ml / m². A deformação miocárdica longitudinal (GLS) foi medida usando a visão apical de quatro, duas e três câmaras e a mecânica do *twist* de VE pelo corte transversal basal e apical. O *twist* de VE é definido como a diferença da rotação apical e basal. Parâmetros obtidos com a tecnologia *Speckle tracking* (STE): *Strain* de pico sistólico longitudinal médio de -20,2%, *strain* circunferencial e radial normais. Rotação basal na sístole precoce e o *twist* estão diminuídos. Taxa de *untwist* basal, recoil e apical recoil normais.

DISCUSSÃO

Talasseмии estão entre as desordens genéticas mais comuns no mundo afetando, aproximadamente, 220 milhões de pessoas e 15% apresentam a forma silenciosa³. Corresponde a uma síndrome de amplo espectro fenotípico. Os danos teciduais ocorrem pelo aumento da reabsorção gastrointestinal de ferro e transfusões sanguíneas. A cardiomiopatia dilatada é a principal causa de morte. Em alguns pacientes, ocorre hipertensão pulmonar e cardiomiopatia restritiva¹.

Parâmetros ecocardiográficos, como fração de ejeção (FE) e encurtamento fracional, não mostram modificações estatisticamente

significativas na avaliação precoce de pacientes com talassemia, mas alterações precoces são identificadas ao Doppler pulsado e Doppler tecidual⁴. Associação entre os padrões de fluxo transmitral e Doppler tecidual do anel mitral com níveis de BNP tem sido comparados^{5,6} e indicam ser importantes na detecção precoce de disfunção cardíaca em pacientes com talassemia. Porém, mesmo estes parâmetros são limitados pela dependência de ângulo e por sofrer influências de condições de carga, o que é uma consideração importante, já que a talassemia representa um estado de alto débito.

O uso de novas tecnologias na avaliação da função de VE, como o *tissue velocity imaging* (TVI) e *strain imaging* (SI), tem sido útil na detecção precoce de anormalidades e na deformação miocárdica nestes pacientes. Pacientes com talassemia demonstram importante disfunção sistólica nas paredes lateral e septal, detectadas, precocemente, por este método, mesmo na ausência de doença coronariana ou insuficiência cardíaca². Nos pacientes jovens assintomáticos com talassemia, taxas derivadas de estudo da deformidade miocárdica, por meio do SI, demonstraram ser indicadores mais sensíveis de disfunção miocárdica subclínica do que medidas convencionais ao modo M, índices derivados do Doppler e Doppler tecidual⁷.

Nossa paciente apresentou um padrão diferente dos descritos nestes trabalhos com *strain longitudinal* normal e ausência de anormalidades regionais na deformidade miocárdica (Figura 1), porém com diminuição significativa da rotação basal na sístole precoce e do *twist* (Figura 2).

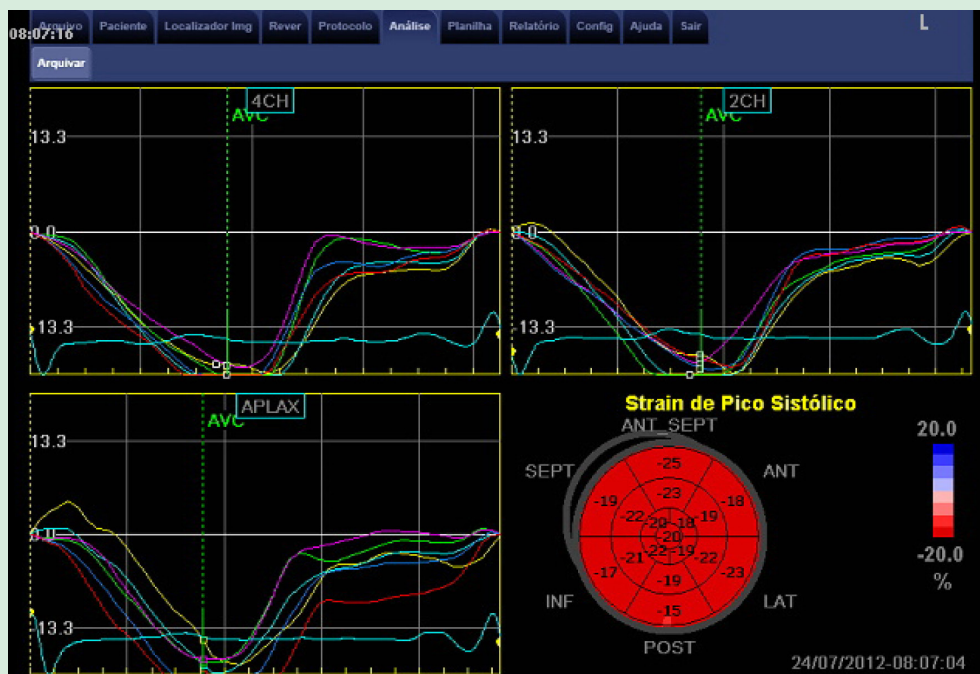


Figura 1: Strain longitudinal mostrando os cortes apicais, 4, 2 e longitudinal, assim como o mapa polar sem alterações.



Figura 2: Rotação basal e ângulo do twist diminuídos.

Apesar de os determinantes da mecânica ventricular esquerda não serem completamente compreendidas, serem incompletamente compreendidas, têm sido referidas como possível parâmetro de identificação precoce de alterações da contratilidade de VE e, portanto, útil na avaliação desses pacientes.

Referências

1. Hahalis G, Alexopoulos D, Kremastinos DT, Zoumbos NC. Heart failure in beta-thalassemia syndromes: a decade of progress. *Am J Med.* 2005;118(9):957-67.
2. Bilge AK, Altinkaya E, Ozben B, Pekun F, Adelet K, Yavuz S. Early detection of left ventricular dysfunction with strain imaging in thalassemia patients. *Clin Cardiol.* 2010; 33(7): E29-34.
3. Benz EJ. Hemoglobinopathies. In: Dennis L Kasper et al editors. *Harrison's principles of internal medicine.* New York: Mc Graw-Hill; 2005. p. 593-601
4. Amoozgar H, Farhani N, Karimi M. Early echocardiographic findings in Beta-thalassemia intermedia patients using standard and tissue Doppler methods. *Pediatr Cardiol.* 2011;32(2): 154-9.
5. Chrysohoou C, Greenberg M, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Ladis V, Barbetseas J, et al. Diastolic function in young patients with beta-thalassemia major: an echocardiographic study. *Echocardiography.* 2006;23(1):38-44.
6. Marci M, Pitrolo L, Lo Pinto C, Sanfilippo N, Malizia R. Detection of early cardiac dysfunction in patients with Beta thalassemia by tissue Doppler echocardiography. *Echocardiography.* 2011;28(2):175-80.
7. Cheung YF, Liang XC, Chan GC, Wong SJ, Ha SY. Myocardial deformation in patients with Beta-thalassemia major: a speckle tracking echocardiographic study. *Echocardiography.* 2010; 27(3): 259-9.

Ruptura de Cordoalha Mitral Associada a Crise Tireotóxica: Uma Avaliação por Ecocardiograma 3D

Mitral Chordae Rupture Associated with Thyrotoxic Crisis: An Assessment by 3D Echocardiography

Angela Barreto Santiago Santos¹, Thais Valenti Branchi², Carla Blom³, Luis Eduardo Paim Rohde⁴, Murilo Foppa⁵

¹. Ecocardiografista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Mestre em Cardiologia pela UFRGS (Universidade Federal do Rio Grande do Sul). Porto Alegre-RS – Brasil -BR ². Residente do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre-RS – Brasil-BR ³. Residente do Serviço de Medicina Interna do Hospital de Clínicas de Porto Alegre-RS – Brasil-BR ⁴. Ecocardiografista e Chefe do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Doutor em Cardiologia pela UFRGS (Universidade Federal do Rio Grande do Sul). Porto Alegre-RS – Brasil-BR ⁵. Ecocardiografista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Doutor em Cardiologia. UFRGS (Universidade Federal do Rio Grande do Sul). Porto Alegre-RS – Brasil -BR

RESUMO

Relatamos o caso de ruptura de cordoalha mitral em um paciente adulto jovem, com apresentação clínica de febre, novo sopro cardíaco e disfunção respiratória, condição em que a hipótese de endocardite infecciosa é mandatória. Entretanto, o curso clínico, com ausência de critérios maiores para endocardite, a presença concomitante de crise tireotóxica e uma válvula mitral sem outras alterações estruturais ecocardiográficas, reforça a hipótese alternativa de ruptura de cordoalha associada ao estado hiperdinâmico. Os achados foram apropriadamente documentados e confirmados por ecocardiograma 3D. A revisão da literatura existente descreve que, embora a presença de regurgitação mitral leve a moderada seja altamente prevalente na tireotoxicose, a ruptura mitral na ausência de outras anormalidades estruturais é um achado raro e inesperado.

Descritores: Cordas Tendíneas, Doença das Valvas Cardíacas, Crise Tireoideia, Ecocardiografia Tridimensional

SUMMARY

We report a case of a mitral chordae rupture in a young adult patient presenting with fever, new cardiac murmur and respiratory distress, where the hypothesis of infective endocarditis was primarily selected as the main clinical concern. However, the clinical course in the absence of major criteria for endocarditis, the concomitant presence of a thyrotoxic state and no other echocardiographic detected structural alterations, strengthened the alternative hypothesis of primary rupture due to the hyperkinetic state. These findings were thoroughly documented and confirmed by 3D-echocardiography. The literature review describes that, although mild to moderate mitral regurgitation is highly prevalent in thyrotoxicosis, mitral rupture, in the absence of a previous structural abnormality, is a rare unexpected finding.

Descriptors: Chordae Tendineae; Heart Valve Diseases; Rthyroid Crisis; Echocardiography, Three-Dimensional

INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica é um estado hiperdinâmico, associado a altas taxas de mortalidade (20% a 30%)¹. O efeito exacerbado da triiodotironina (T3) sobre o coração e o sistema cardiovascular levam à diminuição da resistência vascular sistêmica e aumento da frequência cardíaca em repouso, da contração ventricular esquerda, do volume sistólico e,

consequentemente, do débito cardíaco. Os sinais e sintomas cardiovasculares mais prevalentes, nessa condição, são palpitação, intolerância ao exercício e dispneia. Manifestações como angina, edema periférico e insuficiência cardíaca são menos comuns². O aparecimento de um sopro cardíaco intenso é uma manifestação incomum e requer a exclusão de outras condições clínicas com manifestações semelhantes,

Instituição: Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre-RS – Brasil -BR

Correspondência: Angela B.S. Santos MD MSc – Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Serviço de Cardiologia- Laboratório de Métodos Não Invasivos – Rua Ramiro Barcelos nº 2.350 - Sala 2.061 – 90035-903 – Porto Alegre-RS – Brasil-BR
angelabssantos@yahoo.com.br

Recebido em: 23/08/2012 **Aceito em:** 09/10/2012

como endocardite infecciosa. O ecocardiograma é um exame fundamental no diagnóstico diferencial.

RELATO DO CASO

Mulher, com 24 anos e história de hipertireoidismo não tratado, apresentou-se com febre, dispneia e hemoptise. O diagnóstico presuntivo inicial era de pneumonia adquirida na comunidade. A paciente evoluiu com rápida deteriorização do seu estado clínico, insuficiência respiratória e necessidade de ventilação mecânica.

O exame físico inicial mostrava uma pressão arterial de 140/90mmHg, frequência cardíaca de 130 batimentos/minutos, temperatura axilar de 37,3°C, um sopro mesossistólico mitral de grau leve (Grau II/VI), esplenomegalia e aumento evidente da tireoide. A radiografia de tórax mostrou um infiltrado pulmonar difuso e a avaliação laboratorial inicial revelou anemia grave (Hemoglobina= 7.4mg/dL), leucopenia (Leucócitos Totais= 2.940/mm³) e hipertireoidismo (TSH< 0,010 μUI /mL [valor de referência= 0.35-5.5μUI/mL] e T4-livre= 6.7ng/dL [valor de referência= 0.89-1.76ng/dL]). Foram coletadas amostras para hemocultura e cultura de escarro e iniciou-se tratamento antimicrobiano com ceftriaxona e azitromicina.

Na investigação diagnóstica adicional, foi feita uma tomografia computadorizada do tórax que mostrou aumento da espessura interlobulares septos e infiltrado intersticial em lobos superiores.

Durante a evolução clínica, a paciente apresentou febre persistente (40,3°C), pressão arterial elevada (178/80mmHg) e taquicardia (120bpm), que foram atribuídos a uma crise tireotóxica. Foi, então, que a ausculta cardíaca revelou um novo sopro holossistólico mitral intenso (Grau IV/VI). O ECG mostrava taquicardia sinusal e a radiografia de tórax persistia com congestão pulmonar.

O ecocardiograma transtorácico revelou um ventrículo esquerdo de tamanho normal (diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo= 3,0 cm/m²) e hiperdinâmico com uma regurgitação mitral moderada com um jato direcionado posteriormente. Imagens convencionais bidimensionais (2D) sugeriram a presença de *flail* do folheto anterior da válvula mitral (Figura 1 [2D Paraesternal Longitudinal.jpg], Figura 2 [2D-4 Câmaras.jpg]). O átrio esquerdo e as cavidades direitas tinham dimensões normais. Um jato de regurgitação tricúspide funcional permitiu estimar uma pressão sistólica elevada da artéria pulmonar de, aproximadamente, 60mmHg. Não foram identificadas imagens sugestivas de vegetações valvares. Esses resultados foram confirmados por ecocardiograma transesofágico realizado no dia seguinte.

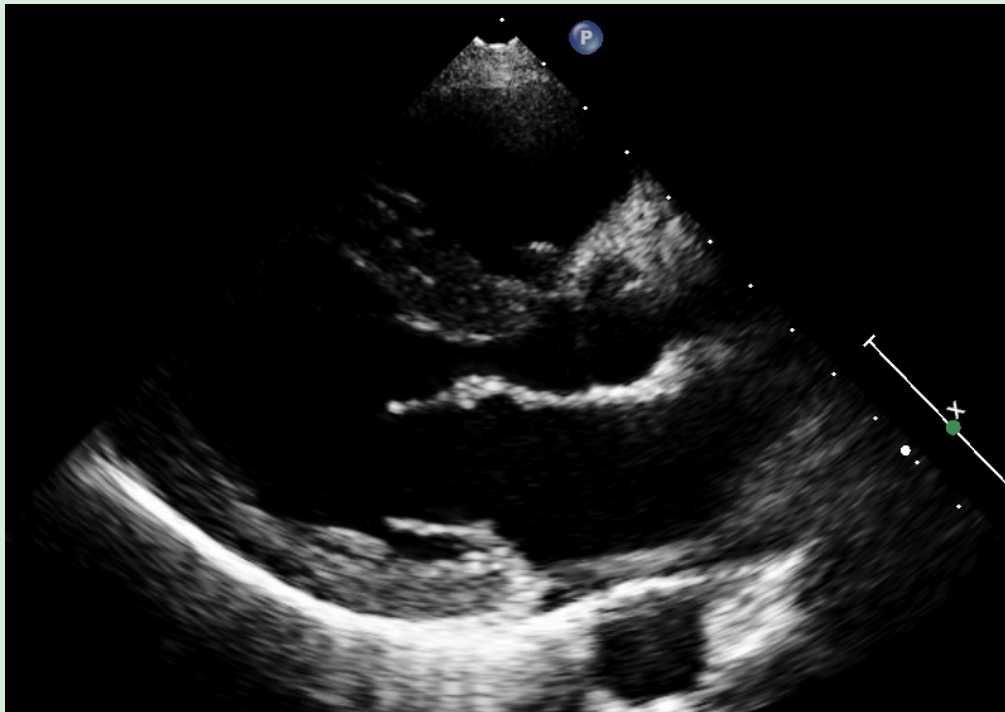


Figura 1: AE: Átrio Esquerdo, Ao: Aorta, VE: Ventrículo Esquerdo, VD: Ventrículo Direito, VM: Válvula Mitral.

Ecocardiograma 2D com imagem paraesternal longitudinal (diástole), mostrando a válvula mitral estruturalmente normal, com folhetos finos.

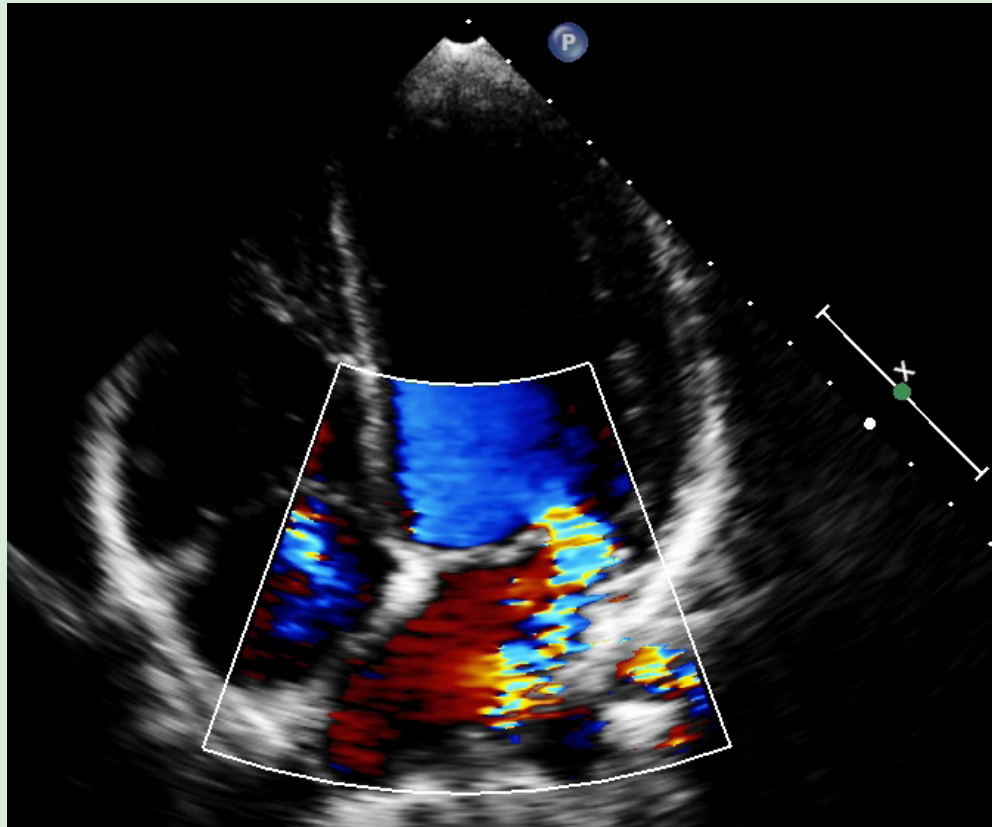


Figura 2: RM: Regurgitação Mitral, RT: Regurgitação Tricúspide, VE:Ventrículo Esquerdo, VD: Ventrículo Direito.
Ecocardiograma 2D com imagem apical em 4 câmaras, mostrando o jato excêntrico de regurgitação mitral.

O tratamento para a crise tireotóxica foi iniciado com metimazol, lugol, hidrocortisona e esmolol. Bastonetes gram-negativos cresceram no escarro e hemoculturas seriadas foram negativas. A falha inicial de desmame da ventilação mecânica foi atribuída à congestão pulmonar e foi bem sucedido após a otimização de diuréticos e vasodilatadores.

Três dias após o desmame da ventilação mecânica, com a melhora clínica da paciente e redução do estado hiperdinâmico, foi solicitado um novo ecocardiograma transtorácico. O exame realizado para reavaliar a repercussão da lesão na válvula mitral, continuou mostrando regurgitação mitral moderada (vena contracta = 0,38cm; volume regurgitante = 31ml), nenhum aumento de câmaras cardíacas e redução da pressão sistólica da artéria pulmonar para 38mmHg. Nesse momento, imagens obtidas por ecocardiograma tridimensional (3D) identificaram, claramente, o *flail* do folheto anterior da válvula mitral (segmento A2) como consequência de uma ruptura limitada à cordoalha tendínea primária, além da ausência de outras anormalidades estruturais valvulares (Figura 3 [imagem estática verificada pelo átrio esquerdo]).

A paciente evoluiu, favoravelmente, e uma estratégia de tratamento conservador para a válvula mitral foi escolhida inicialmente, sob acompanhamento clínico intensivo. A decisão sobre o tratamento cirúrgico foi adiada para um momento posterior à estabilização da doença da tireoide.

DISCUSSÃO

Este relato de caso documenta a ruptura de cordoalha da válvula mitral na ausência de outras anormalidades estruturais da válvula, em um paciente adulto jovem, durante uma crise tireotóxica. Para nosso conhecimento, esta condição clínica não foi relatada anteriormente, e deve ser considerada em pacientes com um estado marcado hiperdinâmico que evolue para instabilidade respiratória. Além disso, reforça a importância de estreita vigilância das modificações relevantes do estado clínico (tais como o aparecimento de novos sopros) e do papel do ecocardiograma em 3D como uma ferramenta de apoio no diagnóstico diferencial.

Atribuímos a ruptura da cordoalha da válvula mitral à crise tireotóxica, no qual alguns mecanismos podem ser especulados. Em primeiro lugar, concentrações tóxicas de hormônio da tireoide



Figura 3: V.Tric.: Válvula Tricúspide, V.Mitral (Ant): Válvula Mitral (Folheto Anterior).

Ecocardiograma 3D com imagem estática a partir do átrio esquerdo, mostrando o flail do segmento A2 da válvula mitral.

poderiam levar à disfunção do músculo papilar, com alongamento excessivo e possível destruição de fibras musculares³. Em segundo lugar, o estado hiperdinâmico, com aumento do débito cardíaco e consequente aumento da pressão sistólica no ventrículo esquerdo, poderia predispor a ruptura da cordoalha mitral, como descrito por Roberts et al.⁴ Um terceiro mecanismo é uma predisposição anatômica à ruptura devido a prolapso da válvula mitral, tal como descrito por Aronson et al.⁵. Mercéet al.⁶, estudando pacientes com hipertireoidismo, encontrou uma prevalência de 13% de regurgitação mitral moderada, porém, nenhum dos casos, descritos por ele, mostrava prolapso da válvula mitral ou outras anormalidades estruturais. Os pacientes, nesse estudo, foram avaliados apenas por ecocardiograma 2D, e anormalidades sutis em folhetos mitral poderiam não ter sido identificadas. Nossa paciente foi submetida a uma avaliação mais ampla e cuidadosa, com ecocardiograma 3D e ecocardiograma transesofágico, que não mostrou outras alterações estruturais concomitantes na válvula mitral.

Referências

1. Noh KW, Seon CS, Choi JW, Cho YB, Park JY, Kim HJ. Thyroid storm and reversible thyrotoxic cardiomyopathy after ingestion of seafood stew thought to contain marine neurotoxin. *Thyroid*. 2011;21(6):679-82.
2. Dahl P, Danzi S, Klein I. Thyrotoxic cardiac disease. *Curr Heart Fail Rep*. 2008;5(3):170-6.
3. Cavros NG, Old WD, Castro FD, Estep HL. Case report: reversible mitral regurgitation and congestive heart failure complicating thyrotoxicosis. *Am. J. Med. Sci*. 1996;311(3):142-4.
4. Roberts WC. Mitral valve prolapse and systemic hypertension. *Am. J. Cardiol*. 1985;56(10):703.
5. Aronson RJ, Hoffman M, Algueti-Margulis A, Yust I. Spontaneous rupture of mitral chordae tendineae in hyperthyroidism. *Am. J. Cardiol*. 1987;59(5):475-6.
6. Mercé J, Ferrás S, Oltra C, Sanz E, Vendrell J, Simón I, et al. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: a prospective Doppler echocardiographic study. *Am. J. Med*. 2005;118(2):126-31.

Ruptura do Músculo Papilar Anterolateral em Paciente com Endocardite Infecciosa e Doença Valvar Mitral Reumática: Relato de Caso

Anterolateral Papillary Muscle Rupture in Association with Mitral Rheumatic Disease and Infectious Endocarditis: Case Report

Antonio Tito Paladino Filho¹, Lucas Arraes de França², Líria Maria Lima da Silva², Leonardo Melo Guimarães de Toledo², André Zeraik L. Chammas¹, David Costa de Souza Le Bihan², Rodrigo Bellio de Mattos Barretto², Jorge Eduardo Assef³

¹. Médico Estagiário da Seção Médica de Ecocardiografia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – Brasil-BR

². Médico Assistente da Seção Médica de Ecocardiografia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – Brasil-BR

³. Médico Chefe da Seção Médica de Ecocardiografia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo –SP – Brasil-BR

RESUMO

Apesar de pouco frequente, a ruptura de músculo papilar é uma condição associada à regurgitação mitral importante, sendo causa grave de insuficiência cardíaca aguda, necessitando de diagnóstico e intervenção cirúrgica precoce.

Neste relato, apresentamos um caso de paciente portador de febre reumática associado à endocardite infecciosa, que evoluiu com insuficiência mitral importante, secundária à ruptura do músculo papilar anterolateral.

Descritores: Músculos Papilares/patologia, Febre Reumática, Insuficiência da Valva Mitral, Endocardite

SUMMARY

Although its low frequency, the papillary muscle rupture is a condition associated with severe mitral regurgitation and cause of acute heart failure and need for urgent surgical intervention.

We present a case of severe mitral regurgitation due to the anterolateral papillary muscle rupture secondary to rheumatic mitral valve disease and infectious endocarditis.

Descriptors: Papillary Muscles/pathology; Rheumatic Fever; Mitral Valve Insufficiency; Endocarditis

INTRODUÇÃO

A ruptura do músculo papilar, posteromedial ou anterolateral, tem como principal causa a isquemia relacionada à lesão na coronária correspondente à sua irrigação. Tem incidência variável entre 10-50% na literatura, sendo mais frequente no infarto inferior, conseqüente à irrigação do músculo papilar posteromedial que se dá apenas pela artéria descendente posterior (ramo da coronária direita). Em contrapartida, o músculo papilar anterolateral é irrigado pelas artérias descendente anterior e circunflexa. A insuficiência mitral resultante,

na grande maioria das vezes, é de grau importante, deflagrando um quadro agudo de insuficiência cardíaca grave, com aumento súbito da pressão capilar pulmonar. O paciente costuma evoluir rapidamente para congestão pulmonar associada à mortalidade, em quase totalidade dos casos não tratados cirurgicamente (emergência).

Na literatura, podemos observar outras causas menos frequentes de ruptura de músculo papilar, tais como endocardite, febre reumática, trauma, degeneração mixomatosa, tumores, colagenoses, Síndrome de Takotsubo, Doença de Ehlers-

Instituição: Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – Brasil-BR

Correspondência: Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Avenida Dr. Dante Pazzanese nº 500 - Vila Mariana - 04012 – 909 - São Paulo-SP – Brasil-BR

tito40@ibest.com.br ou larraes@hotmail.com

Recebido em: 31/08/2012 **Aceito em:** 27/09/2012



-Danlos, miocardite, corticoterapia e ecocardiograma com estresse por dobutamina.

RELATO DO CASO

M.S.S, parda, do sexo feminino, 23 anos, estudante, foi diagnosticada com Febre Reumática aos 15 anos de idade, em profilaxia secundária, desde então, tratada com Penicilina Benzatina. Esteve internada em outro serviço, havia 3 meses, com quadro de endocardite infecciosa em valva mitral, sendo tratada com antibioticoterapia, conforme diretriz atualizada de endocardite infecciosa. Desde então, cursa com dispneia aos moderados esforços, dispneia paroxística noturna e edema de membros inferiores, em uso regular de furosemida, propranolol, espironolactona e digoxina.

Ao exame físico, apresentava sopro sistólico em foco mitral (5+/6+), ausculta pulmonar com murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios. Frequência cardíaca de 87bpm, pressão arterial = 117 x 75mmHg, sem outras alterações dignas de nota. Eletrocardiograma apresentava ritmo sinusal, com SÂQRS desviado para esquerda, sem sinais de sobrecarga ventricular esquerda. Ecocardiograma (09/05/2012): AE= 52mm, Ao= 30mm, DDVE= 69mm, DSVE= 42mm. FE= 68% (Teichholz).

A valva mitral apresentava cúspides espessadas e rotura parcial do músculo papilar anterolateral, levando a *flail* da cúspide anterior e falha de coaptação. O estudo com Doppler revelou regurgitação mitral de grau importante.

DISCUSSÃO

A insuficiência da valva mitral pode ser classificada como orgânica (primária) ou funcional (secundária). Insuficiência mitral orgânica ocorre devido à doença intrínseca do aparelho valvar (cúspides, cordas), enquanto a insuficiência funcional é causada pelo remodelamento regional ou global do ventrículo esquerdo, sem anormalidades estruturais da valva mitral. As causas primárias incluem a doença reumática, doenças degenerativas e endocardite, englobando, ainda, a ruptura de músculo papilar. Causas secundárias incluem a doença isquêmica do coração e as cardiomiopatias.¹⁻¹²

A causa mais comum de ruptura dos músculos papilares é a doença isquêmica. Pela disposição anatômica, temos, como apresentação mais comum, a ruptura do músculo papilar posteromedial, pelo fato de o mesmo ser irrigado apenas pela artéria descendente posterior (6 a 10 vezes mais comum do que a ruptura do músculo papilar anterolateral).

Várias publicações sobre ruptura dos músculos papilares são encontradas na literatura, enfatizando a importância do ecocardiograma como exame rápido, seguro e essencial para diagnóstico, localização exata da ruptura e comprometimento

hemodinâmico subsequente, facilitando a abordagem cirúrgica precoce.¹³⁻¹⁵ Raramente, podemos encontrar ruptura de ambos os papilares, sendo casos graves, de prognóstico reservado e que geralmente cursam com doença coronária multiarterial. Por sua alta mortalidade, o diagnóstico frequentemente é realizado *post mortem*.¹⁶

O acometimento da valva mitral na doença reumática é caracterizado pelo espessamento das cúspides, especialmente, de suas bordas livres. A fibrose das cordoalhas é bastante frequente, principalmente, daquelas inseridas na cúspide posterior, justificando sua rigidez e mobilidade reduzida na diástole. Observa-se, ainda, abertura em cúpula da cúspide anterior, espessamento e fusão comissural. A ruptura do músculo papilar na doença valvar reumática é rara, geralmente associada à endocardite infecciosa.³⁻⁵

Na doença valvar por endocardite, a lesão geralmente consiste em ulceração, abscessos mitrales, perfuração e ruptura de cordas tendíneas. Esta ruptura, frequentemente, é múltipla, envolvendo ambas as cúspides.^{11,13} Mohammad et al¹² descreveram caso de êmbolo séptico causando oclusão da coronária circunflexa, originado da valva aórtica, com consequente ruptura do papilar anterolateral.¹² O mecanismo mais comum da regurgitação mitral é a falha de coaptação das cúspides e as imagens são mais bem visibilizadas por meio do ecocardiograma transesofágico.^{6,7}

Dentre as causas raras de ruptura de músculo papilar, podemos citar o uso de corticoterapia por períodos prolongados, já tendo sido relacionado à ruptura espontânea do ventrículo esquerdo e agora, também, à ruptura de músculo papilar¹⁰. Outro relato encontrado na literatura é a ruptura parcial do músculo papilar posteromedial, durante ecocardiograma com dobutamina, evoluindo com choque cardiogênico e necessidade de cirurgia de troca valvar mitral.¹¹

A miocardite é outra entidade causadora de ruptura de músculo papilar menos frequente, porém são poucos os relatos de casos com comprovação histopatológica, sendo catastróficos quando não tratados urgentemente.⁹

CONCLUSÃO

Apresentamos um caso de ruptura de músculo papilar anterolateral, em uma paciente com antecedente de doença valvar reumática e endocardite infecciosa tratada havia 03 meses. Apesar de rara, a ruptura de músculo papilar é uma complicação que pode ocorrer em pacientes reumáticos, sobretudo associada à endocardite infecciosa¹⁶.

Pela gravidade do quadro e prognóstico reservado, a ecocardiografia é uma ferramenta diagnóstica fundamental na sua identificação e definição das repercussões hemodinâmicas, decorrentes da regurgitação mitral de grau importante.

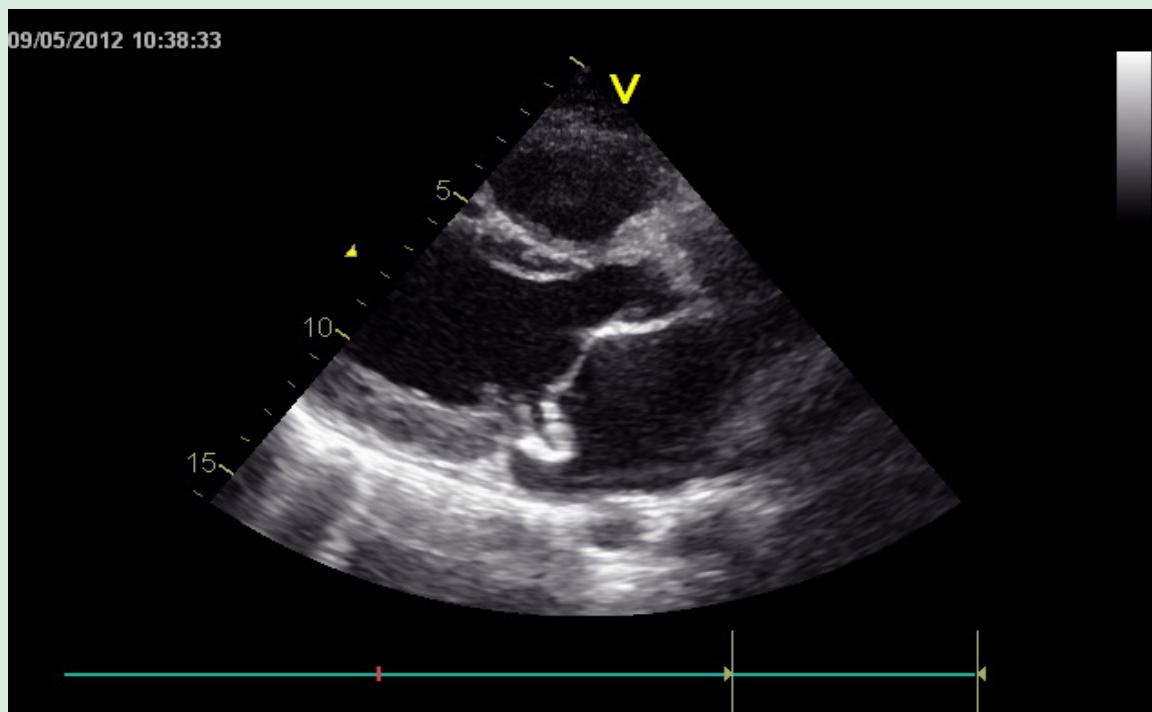


Figura 1: Corte paraesternal longitudinal, revelando imagem ecogênica no interior do átrio esquerdo compatível com ruptura parcial do músculo papilar anterolateral e flail da cúspide anterior.

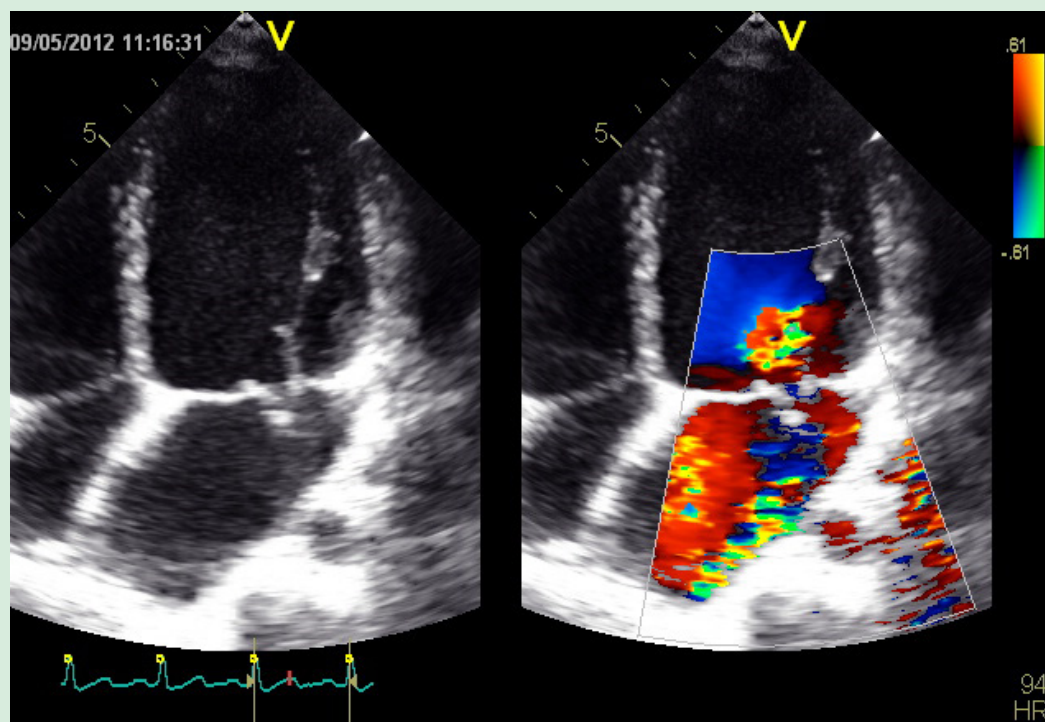


Figura 2: Corte apical de quatro câmaras com mapeamento de fluxo a cores, revelando regurgitação mitral importante secundária à ruptura parcial do músculo papilar anterolateral e flail da cúspide anterior.

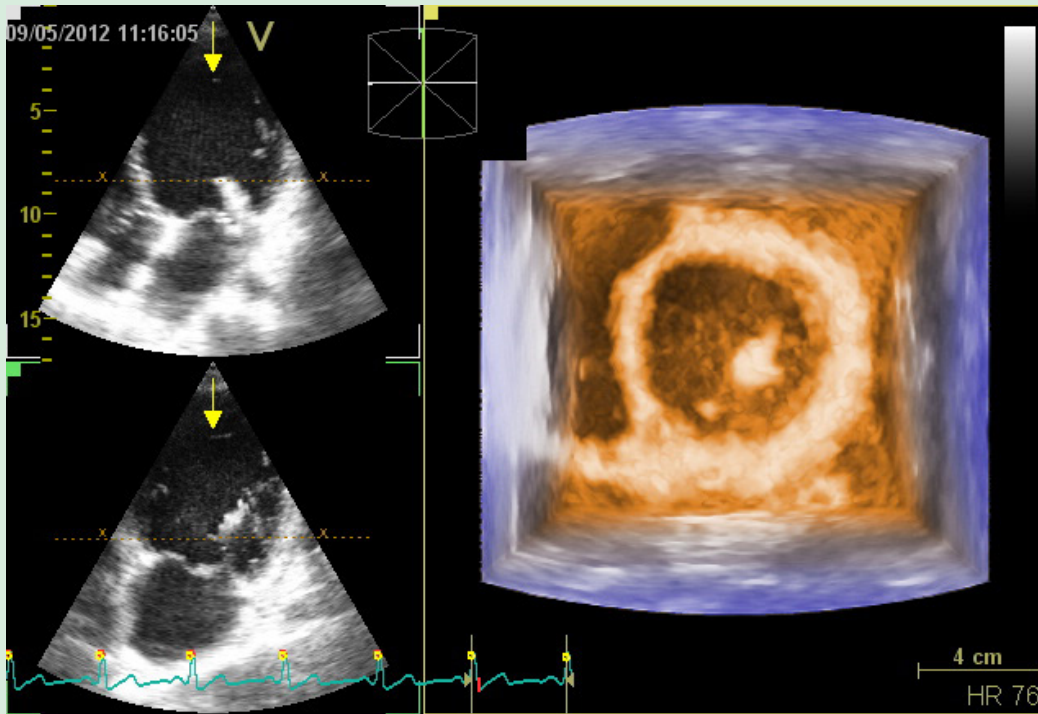


Figura 3: Ecocardiograma transtorácico tridimensional – Visão do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo demonstrando imagem ecogênica compatível com fragmento do músculo papilar anterolateral roto e móvel.

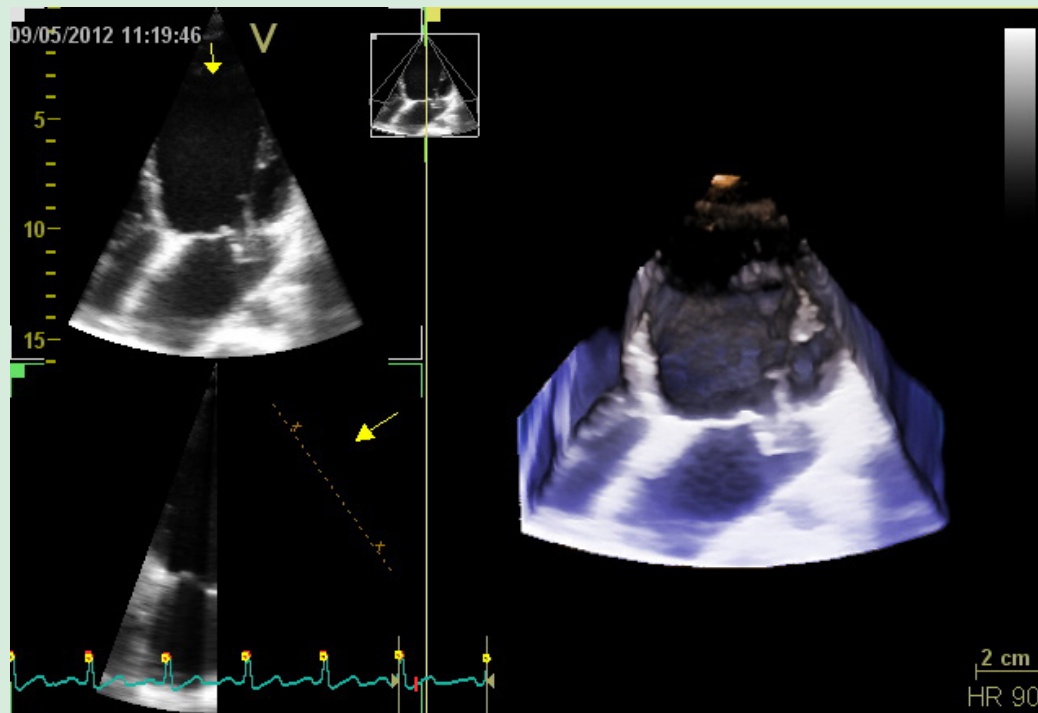


Figura 4: Ecocardiograma transtorácico tridimensional. Visibiliza-se imagem ecogênica no interior do átrio esquerdo compatível com flail da cúspide anterior, decorrente da ruptura parcial do músculo papilar anterolateral.

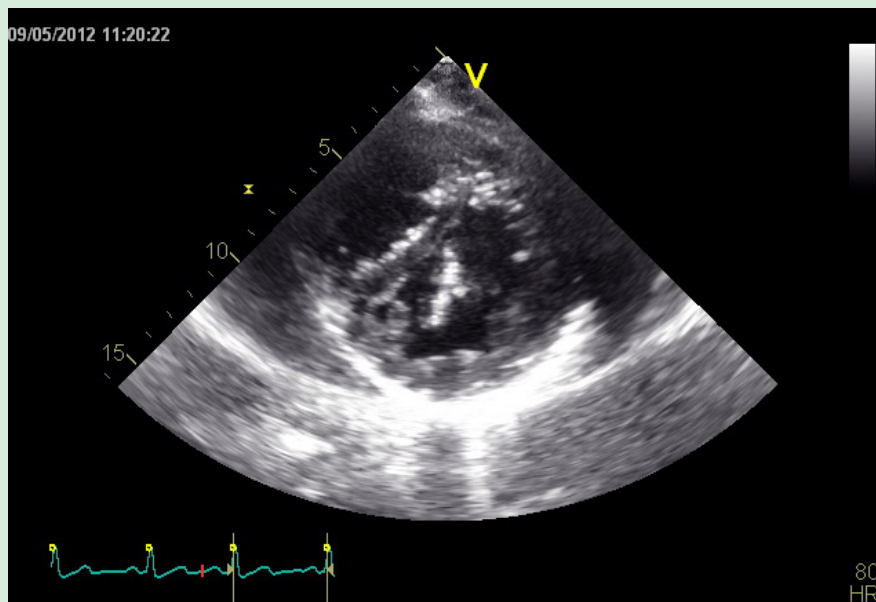


Figura 5: Corte paraesternal do ventrículo esquerdo em eixo transverso, revelando a ruptura parcial do músculo papilar anterolateral e desvio do septo interventricular para esquerda decorrente da hipertensão pulmonar.

Referência

- Luxereau P, Dorent R, De Gevigney E, Bruneval P, Chomette G, Delahaye C.. A etiology of surgical treated mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 1991; 12(Suppl B):2-4.
- Olson L, Subramanian R, Ackerman D, Orszulak TA, Edwards WD.. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clinic Proc*. 1987; 62(1): 22-34.
- Connolly H, Cray J, MacGoon M, Hensrud DD, Edwards BS, Edwards WD, et al. Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine. *N Engl J Med*. 1997; 337(9): 581 -8.
- Redfield M, Nicholson W, Edwards W, Tajik AJ. Valve disease associated with ergot alkaloid use: echocardiography and pathology correlations. *Ann Intern Med*. 1992; 117(1): 50-2.
- Metz D, Jolly D, Graciet-Richard, Nazeyrollas P, Chabert JP, Mailler B, et al.. Prevalence of valvular involvement in systemic lupus erythematosus and association with antiphospholipid syndrome: a match echocardiography study. *Cardiology*. 1994; 85(2): 129 -36.
- Terai H, Okada Y, Hamaya H, Sugiki K, Ohran T.: Successful surgical treatment in a case of complete rupture of the posterior papillary muscle of the mitral valve caused by infective endocarditis. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1994;42(7):1101-4.
- Sugimoto T, Shimanuki T, Minowa T, Minowa T, Uchino H.: Nakamura C. A case report of infective endocarditis with total rupture of the posterior papillary muscle after aortic valve replacement. *Kyobu Geka* . 1998;51(13):1120-2.
- Nurkalem, Z, Gorgulu S, Orhan AL, Demirci DE, Sargin M Papillary muscle rupture secondary to infective endocarditis. *Echocardiography*.2008;25(8):901-3.
- Voros G.; Ishad M, Dens J. Spontaneous rupture of papillary muscle in acute myocarditis. *Acta Cardiol*. 2011;66(3): 405-6.
- Schiano P, Revel F, Bergez C, Hemery Y, Barbou F, Broustet J, e A myocardial infarction complicated with mitral anterior papillary muscle rupture during long-term corticotherapy. *Ann Cardiol Angéi*.2009; 58(4)244-7.
- Kemdem A, Briki R, Lemaitre F, Jahjah L., Guimfacq V, Sakabenis D, et al. Rupture of papillary muscle during dobutamine stress echocardiography. *Annal Cardiol 'Angéiol*.2010; 59(2):100-2.
- Q. Najib MQ, Lee HR, DeValeria PA, Vinales KL., Surapaneni P, Chalikh HP. Anterolateral papillary muscle rupture: an unusual complication of septic coronary embolism. *Eur J Echocardiography*.2011;12(2):E10
- Lungheti S, D'Asaro MG, Guerrieri, G Zacà V, Carrera A, Fusi S, et al. Massive mitral regurgitation secondary to acute ischemic papillary muscle rupture: the role of echocardiography. *Cardiol J*.2010; 17(4):397-400.
- McQuillan BM, Weyman AE. Severe mitral regurgitation secondary to partial papillary muscle rupture following myocardial infarction. *Rev. Cardiovasc Med*. 2000; 1(1): 57-60.
- Chen Q, Darlymple-Hay MJ, Alexiou C, Ohri SK, Haw MP, Livesey SA, et al.. Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial infarction. *J Heart Valve Dis*. 2002; 11(1):27-31.
- Patel AD, Abo-Auda W, Chowdhury, N, Lan Z, Kanti R, McGriffin D, et al. Rupture of both papillary muscles after acute myocardial infarction: a case report. *Heart* 2002;4(5):285-7.



Cateterização Venosa Guiada por Ultrassom: Relato de Caso e Revisão da Literatura

Ultrasound Guided Venous Catheterization: A Case Report and Literature Review

Gustavo Mascari Petisco¹, Ana Claudia Gomes Pereira Petisco², Uri Adrian Prync Fiato³, Fernanda Bezerra dos Santos⁴

¹ Coordenador da Unidade de Terapia Intensiva do Centro de Referência da Saúde da Mulher – Hospital Pérola Byington. São Paulo-SP – Brasil-BR ² Médica Ecografista Vascular e Ecocardiografista da Seção Médica da Ecocardiografia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. São Paulo-SP – Brasil-BR ³ Médico da Unidade de Terapia Intensiva do Centro de Referência da Saúde da Mulher – Pérola Byington e Médico Ecocardiografista do Hospital do Coração (HCOR). São Paulo-SP – Brasil-BR ⁴ Médica Ecocardiografista do Centro de Referência da Saúde da Mulher – Hospital Pérola Byington. São Paulo-SP – Brasil-BR

RESUMO

A cateterização venosa central (CVC) é um procedimento realizado frequentemente em ambiente hospitalar, porém, não é isento de complicações como lesão de estruturas adjacentes ao vaso, sangramento e pneumotórax. Este relato de caso tem o objetivo de ilustrar a importância do Ultrassom (US), auxiliando a punção venosa central à beira do leito, o que facilita a tomada de decisão sobre qual o vaso em melhores condições para a punção, tornando, assim, o procedimento tecnicamente mais preciso e, principalmente, mais seguro para o paciente. Após, será feita uma revisão da literatura mundial, com estado atual da CVC, guiada por US, enfocando aspectos técnicos e práticos para a sua realização.

Descritores: Cateterismo Venoso Central, Ultrasonografia, Veias Jugulares, Trombose

SUMMARY

The central venous catheterization (CVC) is a procedure often performed in a hospital environment, but it has complications such as damage to structures adjacent to the vessel, bleeding and pneumothorax. This case report aims to illustrate the importance of ultrasound, helping guided central venous puncture at the bedside, which facilitates the decision about which vessel is in a better condition for the puncture, thus making the procedure technically more precise and particularly more safe for the patient. After that, a review of the literature will be done, with the current state of ultrasound guided CVC, focusing on technical and practical aspects for its implementation.

Descriptors: Catheterization Central Venous; Ultrasonography; Jugular Veins; Thrombosis

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 56 anos, portadora de neoplasia maligna de mama, internada da enfermaria havia 10 dias em tratamento quimioterápico. Evoluiu febril, com desconforto respiratório e instabilidade hemodinâmica. Os exames laboratoriais mostravam granulocitopenia (leucócitos = 809/ μ L) e plaquetopenia (plaquetas = 52.000/ μ L). Ainda na enfermaria, foi realizada tentativa de cateterização da veia jugular interna esquerda sem sucesso.

Devido ao alto risco de sangramento e ao quadro clínico da paciente, ela foi encaminhada, imediatamente, à Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

Na admissão, a paciente apresentava-se agitada, dispneica, hipocorada e com sudorese profusa. A pressão arterial era de 80 x 55 mmHg e a frequência cardíaca de 114 batimentos por minuto. Foi imediatamente entubada e submetida à ventilação mecânica.

Correspondência: Gustavo Mascari Petisco

Centro de Referência da Saúde da Mulher – Hospital Pérola Byington Av. Brigadeiro Luís Antônio nº 683 01317-000 - São Paulo-SP – Brasil-BR
Telefone / fax: (11) 3105-0215 gpetisco@hotmail.com

Recebido em: 18/07/2012 **Aceito em:** 24/09/2012

Por conta da necessidade de um acesso venoso central, em uma paciente plaquetopênica e com tentativa prévia frustrada de punção da veia jugular interna esquerda, optou-se pela cateterização da veia jugular interna direita guiada por US.

Após a visualização à ultrassonografia da veia jugular interna e a constatação de sua perviedade, foi realizado o procedimento de punção, passagem do guia e introdução do cateter de duplo lúmen sob visão ultrassonográfica, sem nenhuma intercorrência (Figuras 1 e 2). Foi possível ainda constatar a presença de trombose da veia jugular interna à esquerda, motivo pelo qual a punção às cegas não obteve sucesso (Figura 3).



Figura 1: Cateter na veia jugular interna em corte transversal.

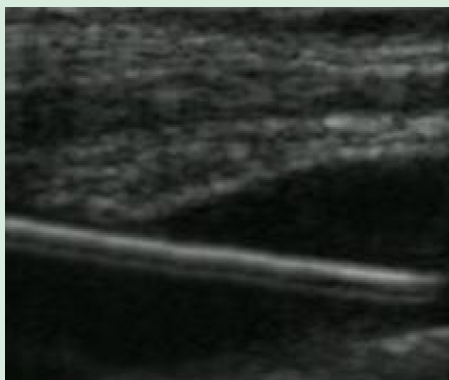


Figura 2: Cateter na veia jugular interna em corte longitudinal.

Revisão da Literatura

A cateterização venosa central (CVC) é um procedimento realizado frequentemente em ambiente hospitalar. Pela técnica convencional, leva-se em conta, como referência, estruturas anatômicas adjacentes à veia. Tal procedimento, porém, não é isento de riscos, podendo atingir taxas de complicações mecânicas próximas a vinte por cento¹.



Figura 3: Trombose da veia jugular interna esquerda.

A complicação mecânica mais frequente é a punção arterial, independentemente do local da punção. Outras complicações não incomuns são: hematomas, pneumotórax e hemotórax. Uma parte dessas complicações pode ser atribuída às características de maior risco relacionadas ao perfil do paciente, como é o caso dos obesos mórbidos, pacientes com deformidades torácicas, pacientes hipovolêmicos, com coagulopatias ou sob ventilação mecânica. Porém, boa parcela dos insucessos ocorre devido à variação anatômica entre as veias e as estruturas adjacentes, conforme apresentado na Figura 4, a qual demonstra a variabilidade da relação entre a veia jugular interna e a artéria carótida. Além disso, a relação entre a artéria e a veia possui caráter dinâmico, ou seja, quando o pescoço é submetido à rotação, a sobreposição dos vasos pode ocorrer, aumentando o risco de punção arterial acidental².

Historicamente, a ultrassonografia (US) tem sido utilizada com a finalidade de diminuir as complicações relacionadas à CVC, desde a década de 1.970⁴, quando o seu uso foi iniciado pelos anestesiológicos. Como a utilização do US diminuiu o número de tentativas de punção, tem-se atribuído ao seu uso, além da diminuição das complicações mecânicas, também, a diminuição da ocorrência de infecções⁵ e de tromboembolismos⁶⁻⁷ relacionados aos catéteres.

Karakitsos et al⁸ estudaram 900 pacientes, sendo que 450 foram submetidos à CVC de veia jugular interna, guiada por US, em tempo real e 450 tiveram a veia jugular interna canulada pela técnica

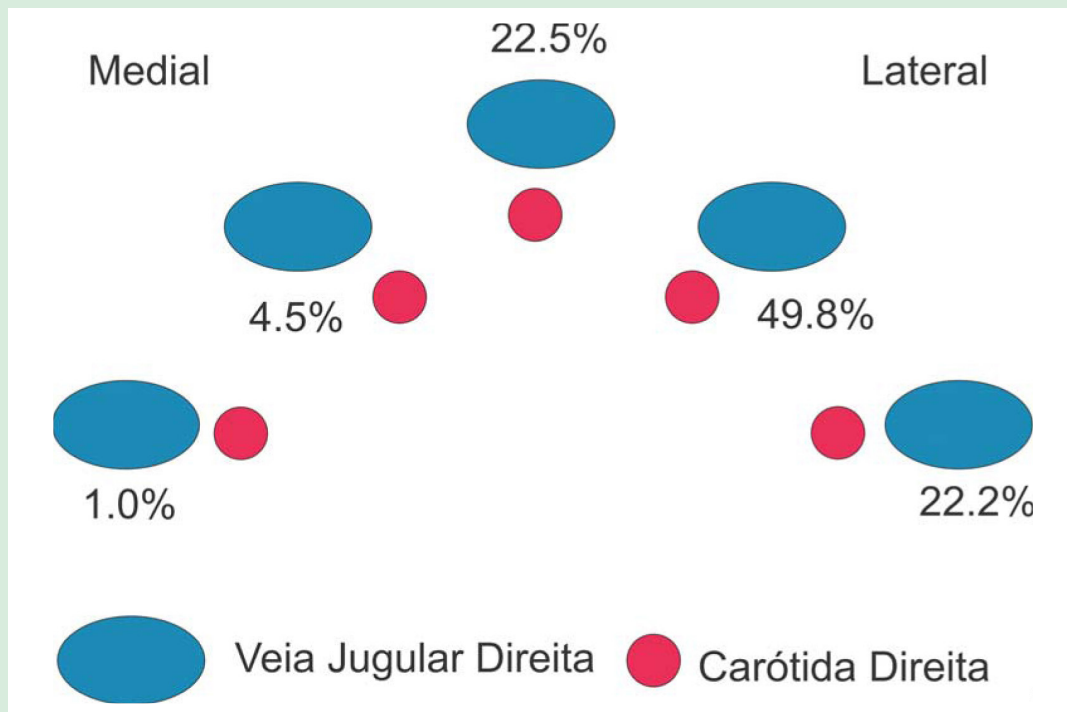


Figura 4: Relação variável entre a veia jugular e a artéria carótida. Adaptado de J VasInterv Radiol³.

convencional. A taxa de sucesso foi de 100% no grupo da CVC guiada por US e de 94,4% no grupo com a técnica convencional ($p < 0,001$). A taxa de complicações como punção acidental da artéria carótida, hemotórax, pneumotórax e hematoma, assim como o tempo total do procedimento e a ocorrência de infecção de corrente sanguínea associada a cateter, foi significativamente menor no grupo que realizou a CVC guiada por US.

Três meta-análises foram publicadas sobre o assunto, abordando diferentes acessos vasculares em pacientes adultos e pediátricos⁹⁻¹¹.

Em 2.001, a Agência Americana de Pesquisa e Qualidade em Saúde elegeu a CVC guiada por US como um dos onze procedimentos que elevam a segurança dos pacientes¹². No ano seguinte, o Instituto Nacional de Excelência Clínica da Inglaterra publicou uma recomendação semelhante¹³.

Em 2.011, foi publicada, no *Journal of American Society of Echocardiography*, a primeira Diretriz de Cateterização Vascular guiada por US¹⁴, abordando a CVC, a cateterização venosa periférica e a cateterização arterial.

Em 2.012, foram publicadas as Recomendações Internacionais Baseadas em Evidências sobre Acesso Vascular Guiado por Ultrassom, do Comitê Internacional sobre Acesso Vascular com Ultrassom¹⁵ e, mais recentemente, as Diretrizes sobre Acesso Venoso Central da Sociedade Americana de Anestesiologia¹⁶.

MÉTODOS

Uma busca na literatura foi realizada, no PubMed do ano de 1.978 a 2.012, utilizando os seguintes termos: *ultrasound*, *vascular access* e *central venous access*. Um total de 362 artigos foram encontrados, sendo três meta-análises, duas diretrizes sobre cateterização vascular guiada por US e uma diretriz sobre acesso venoso, já previamente citadas. Nas diretrizes, a cateterização da veia axilar foi avaliada conjuntamente com a cateterização de veia subclávia.

Técnica

O transdutor escolhido para este tipo de procedimento é o transdutor linear de alta frequência (Figura 5), já que as estruturas vasculares são normalmente superficiais. Alguns serviços utilizam também o transdutor microconvexo (Figura 6) para essa finalidade.

A insonação do vaso a ser punccionado, previamente à sua cateterização, é fundamental para a análise do seu diâmetro, da sua localização precisa e da sua patência.

A diferenciação entre artéria e veia pode ser realizada com a ultrassonografia bidimensional de compressão ou com o uso do Doppler (espectral ou colorido), sendo que este último não demonstrou superioridade em relação ao primeiro¹⁷.

O procedimento pode ser realizado por duas técnicas: a técnica estática e a técnica dinâmica. Na técnica estática, após a análise ultrassonográfica do vaso, é feita uma marcação da



Figura 5: Transdutor Linear.



Figura 7: Uso de avental e guias estéreis.



Figura 6: Transdutor Microconvexo.



Figura 8: Posição transversal da veia jugular interna (VJI).

pele e o vaso é, então, cateterizado. Na técnica dinâmica, a abordagem ecográfica é em tempo real e todo o procedimento é acompanhado pelo uso do US, respeitando-se os cuidados de assepsia (Figura 7) com o uso de bainha e gel estéreis.

A técnica dinâmica pode ser realizada em três incidências. A abordagem transversal ou eixo curto é a que apresenta como vantagem a menor curva de aprendizado e permite a visualização de estruturas adjacentes ao vaso alvo, tendo, porém como desvantagem um risco maior de lesão da parede posterior do mesmo (Figura 8). A abordagem longitudinal ou eixo longo exige maior habilidade manual, mas permite ampla visualização do vaso, do fio guia e do cateter, sendo a mais recomendada para a avaliação destes dois últimos (Figura 9)¹⁸. Mais recentemente, uma terceira abordagem, a oblíqua tem sido realizada como uma alternativa intermediária às duas anteriores (Figura 10)¹⁹.

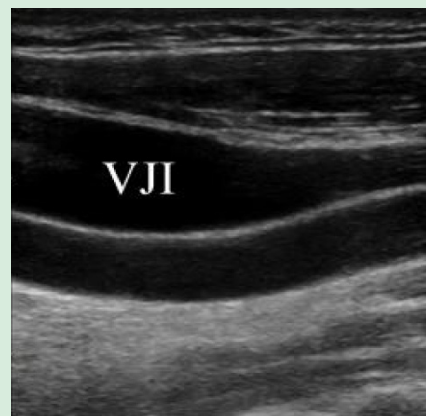


Figura 9: Posição longitudinal da veia jugular interna (VJI).



Figura 10: Posição oblíqua da veia jugular interna (VJI).

A CVC pode ser realizada por um ou dois operadores. Quando realizada por um operador, a agulha é manipulada pela mão dominante e o transdutor pela não dominante. O trajeto da agulha deve ser acompanhado durante todo o tempo e, uma vez que a veia seja puncionada, o transdutor é deixado ao lado e é realizada a passagem do fio guia. Este deve ser visualizado em seguida pelo US, que confere sua correta localização. O cateter é então posicionado e o US é, novamente, utilizado para verificar sua localização na luz da veia.

Quando o procedimento é realizado por dois operadores, o segundo operador permanece segurando o transdutor, podendo auxiliar o primeiro na passagem do fio guia.

Quanto ao posicionamento do aparelho durante o procedimento, é importante que a tela do US esteja alinhada com o transdutor (Figura 11). Com relação ao posicionamento do paciente, a posição de Trendelenburg facilita a cateterização venosa jugular e subclávia, e a posição de Trendelenburg inverso facilita a cateterização venosa femoral. A manobra de Valsalva pode ser usada para, temporariamente, aumentar o diâmetro venoso.

Durante o procedimento, a agulha é inserida em um ângulo de 45 graus, observando-se que a distância da agulha ao transdutor seja igual à profundidade do transdutor até o vaso (Figura 12).

Atualmente, tem sido estudado o uso do ultrassom 3D para a CVC, porém o tamanho dos transdutores e o custo dos equipamentos têm limitado seu uso²¹.

Treinamento

Médicos de diversas especialidades podem adquirir habilidade para a realização da CVC guiada por US²². Este treinamento inclui o aprendizado básico para o uso do equipamento de US, cada vez mais portátil e acessível, a aquisição e interpretação das imagens, com enfoque no



Figura 11: Alinhamento adequado pré-procedimento.

treinamento prático. Este treinamento em geral é realizado com a utilização de manequins de treinamento conhecidos como *Phantoms* (Figura 13) ou modelos com animais vivos. Segundo a Diretriz da Sociedade de Americana de Ecocardiografia e Anestesiologistas Cardiovasculares, foram considerados treinados aqueles que realizaram dez procedimentos supervisionados, demonstrando competência para a sua realização de forma independente.

Resumo das Recomendações Atuais

A grande maioria dos estudos avaliou a cateterização de veia jugular interna²³⁻³², porém, mais recentemente, foram estudados os acessos de subclávia e de femoral³³⁻³⁷, com enfoque, inicialmente voltado para os adultos e, posteriormente, para as crianças. Foram analisados acessos de curto prazo, tunelizados e totalmente implantados.

Segundo a Diretriz da Sociedade Americana de Ecocardiografia e Anestesiologistas Cardiovasculares, foram estabelecidas recomendações para CVC nos três principais sítios de punção para adultos e crianças.

A recomendação para os adultos é, preferencialmente, de se cateterizar a veia jugular interna e o US deve ser usado sempre que possível, por médicos, devidamente treinados com a técnica dinâmica, ou seja, em tempo real, ou se isso não for possível, pelo menos o US deve ser usado para marcação da pele¹⁴.

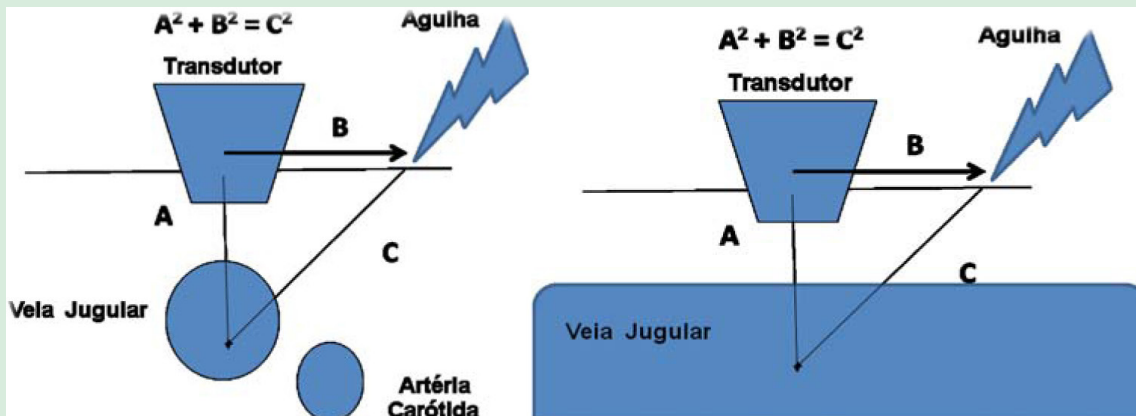


Figura 12: Posicionamento e inserção de agulha no eixo transversal e no eixo longitudinal²⁰.



Figura 13: Dois tipos de Phantoms e sua imagem ao US. Com autorização de www.bluephantom.com.

Na cateterização da veia subclávia é recomendado o uso do US em pacientes de alto risco de complicações, com o intuito de avaliar sua localização e patência. Para a veia femoral, o US poderá ser utilizado para avaliar, além da sua patência, a sobreposição da veia e da artéria.

Em pediatria, essa Diretriz recomenda o uso rotineiro do US para cateterização da veia jugular interna e da veia femoral para diminuir as complicações, em especial as relacionadas à inserção de cateteres calibrosos. Não é feita menção ao acesso da veia subclávia¹⁴.

Em fevereiro de 2012, o Comitê Internacional de Acesso Vascular com Ultrassom publicou suas recomendações e concluiu que, à luz das evidências atuais, as cateterizações vasculares devem ser guiadas por US, em função da eficácia e da segurança que confere ao procedimento.

No caso das crianças e dos neonatos, o acesso guiado por US leva a uma diminuição da taxa de insucesso, o acesso é mais rápido, com diminuição das complicações mecânicas, porém a curva de aprendizado é maior que para os adultos, sendo o uso rotineiro do US, fortemente, recomendado no grupo pediátrico nos acessos venosos de curto e longo prazo. A veia jugular interna

deve ser o vaso de escolha e o uso do US deve ser cogitado ao menos no pré-procedimento. Há também recomendações para a punção guiada por US da veia subclávia e da veia femoral. Para os adultos os benefícios da ultrassonografia na CVC ocorrem tanto quando é usada previamente ao procedimento para marcação do sítio de punção, como durante o mesmo, em tempo real. Assim como no grupo pediátrico, recomenda seu uso rotineiro guiando a cateterização venosa para utilização de cateteres de curta e de longa duração.

Tanto para o grupo pediátrico como o adulto, o US realizado após o procedimento pode detectar eventuais complicações como pneumotórax, tamponamento cardíaco e hemotórax¹⁵.

Finalmente, a força-tarefa sobre Acesso Venoso Central da Sociedade Americana de Anestesiologia recomenda o uso do US com o método estático em situações eletivas na pré-cateterização da veia jugular interna, podendo ser usado para a canulação das veias subclávia e femoral, assim como também recomenda o US em tempo real (método dinâmico), observando-se que, o uso deste último pode não ser possível em situações de emergência¹⁶.



CONCLUSÕES

A cateterização venosa central guiada por US vem demonstrando, ao longo do tempo, a sua superioridade em relação à técnica tradicional, tanto pela eficácia quanto pela segurança e, assim, vem acumulando evidência científica já retratada em meta-análises, diretrizes e recomendações de diversas Sociedades Internacionais.

A técnica da CVC guiada por US é atraente, pois possui rápida curva de aprendizado, podendo habilitar médicos de diversas especialidades para seu uso.

Até o momento, a cateterização da veia jugular interna é a que contempla maiores evidências na literatura, mas também figuram recomendações para a cateterização da veia subclávia e da veia femoral.

Referências

- McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med.* 2003; 348(12):1123-33.
- Sulek CA, Gravenstein N, Blackshear RH, Weiss L. Head rotation during internal jugular vein cannulation and the risk of CA puncture. *Anesth Analg.* 1996;82(1):125-8.
- Gordon AC, Saliken JC, Johns D, Owen R, Gray R. US-guided puncture of the internal jugular vein: complications and anatomic considerations. *J Vasc Interv Radiol.* 1998;9(2):333-8.
- Ullman JI, Stoelting RK. Internal jugular vein location with the ultrasound Doppler blood flow detector. *Anesth Analg.* 1978;57(1):118.
- O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (2011) Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Am J Infect Control.* 2011; 39(Suppl 1):S1-34.
- Debordeau P, Chahmi D, LeGal G, Kriegel I, Desruennes E, Douard M, et al. 2008 SOR guidelines for the prevention and treatment of thrombosis associated with central venous catheters in patients with cancer: report from the working group. *Ann Onc.* 2009; 20(5):1459-71.
- Cavanna L, Civardi G, Vallisa D, Di Nunzio C, Cappucciati L, Berte R, et al. Ultrasound-guided central venous catheterization in cancer patients improves the success rate of cannulation and reduces mechanical complications: a prospective observational study of 1,978 consecutive catheterizations. *World J Surg Oncol.* 2010;8:91.
- Karakitsos D, Labropoulos N, De Groot E, Patrianakos AP, Kouraklis G, Poularas J. Real-time ultrasound-guided catheterisation of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. *Crit Care* 2006; 10:R162.
- Randolph A, Cook D, Gonzales C, Pribble C. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: a meta-analysis of the literature. *Crit Care Med.* 1996; 24(12):2053-8.
- Hind D, Calvert N, McWilliams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ.* 2003;327(7411):361.
- Sigaut S, Skhiri A, Stany I, Golmar J, Nivoche Y, Constant I, et al. Ultrasound guided internal jugular vein access in children and infant: a meta-analysis of published studies. *Paediatr Anaesth.* 2009; 19(12):1199-206.
- Rothschild JM, The AHRQ Committee. Making health care safer a critical analysis of patient safety practices. Evidence report/technology assessment: 2001; number 43 AHRQ. [Cited 2011 30 Jan]. Available from: www.ahrq.gov/clinic/ptsafety/summary.htm.
- National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters. London; 2012.
- Troianos C, Hartman G, Glas K, Skubas N, Eberhart R, Walker J, Reeves S. Guidelines for performing ultrasound guided vascular cannulation: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011; 24:1291-1318.
- Lamperti M, Bodenham AR, Pittiruti M, Blaivas M, Augoustides JG, Elbarbary M, et al. International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. *Intensive Care Med.* 2012; 38(7):1105-17.
- Rupp SM, Apfelbaum JL, Blitt C, Caplan RA, Connis RT, Domino KB, et al. Practice Guidelines for Central Venous Access. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology.* 2012; 116(3):539-73.
- Schummer W, Schummer C, Tuppatsch H, Fuchs J, Bloos F, Huttemann E. Ultrasound-guided central venous cannulation: is there a difference between Doppler and B-mode ultrasound? *J Clin Anesth.* 2006; 18(3):167-72.
- Stone MB, Nagdev A, Murphy MC, Sisson CA. Ultrasound detection of guidewire position during central venous catheterization. *Am J Emerg Med.* 2010; 28(1):82-4.
- Phelan M, Hagerty D. The oblique view: an alternative approach for ultrasound-guided central line placement. *J Emerg Med.* 2009; 37(4):403-8.
- Flato UAP, Petisco GM, Bezerra FBS. Punção venosa guiada por ultrassom em unidade de terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2009; 21(2):190-6.
- Dowling M, Jjala H, Hardman J, Bedforth N. Real-time three-dimensional ultrasound-guided central venous catheter placement. *Anesth Analg.* 2011; 112(2):378-81.
- Feller-Kopmann D. Ultrasound-guided internal jugular access a proposed standardized approach and implications for training and practice. *Chest.* 2007; 132(1):302-9.
- Mallory D, McGee W, Shawker T. Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation. A prospective, randomized trial. *Ches.* 1990; 98(1):157-60.

25. Troianos C, Jobes D, Ellison N. Ultrasound-guided cannulation of the internal jugular vein. A prospective, randomized study. *AnesthAnalg*. 1991; 72(6):823–6.
26. Hayashi H, Amano M: Does ultrasound imaging before puncture facilitate internal jugular vein cannulation? Pro-spective randomized comparison with landmark-guided puncture in ventilated patients. *J CardiothoracVascAnesth*. 2002; 16(5):572–5.
27. Alderson PJ, Burrows FA, Stemp LI, Holtby HM: Use of ultrasound to evaluate internal jugular vein anatomy and to facilitate central venous cannulation in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1993; 70:145–8
29. Leung J, Duffy M, Finckh A. Real-time ultrasonographically-guided internal jugular vein catheterization in the emergency department increases success rates and reduces complications: a randomized, prospective study. *Ann Em Med*. 2006; 48(5):540–7.
30. Augoustides J, Horak J, Ochroch A . A randomized controlled clinical trial of real-time needle-guided ultrasound for internal jugular venous cannulation in a large university anesthesia department. *J CardiothoracVascAnesth* 2005; 19:310–315
31. Serafimidis K, Sakorafas G, Konstantoudakis G, Petropoulou K, Giannopoulos G, Danias N, et al. Ultrasound-guided catheterization of the internal jugular vein in oncologic patients; comparison with the classical anatomic landmark technique: a prospective study. *Int J Surg*. 2009; 7(6):526–8.
32. Verghese S, McGill W, Patel R, Sell J, Midgley F, Ruttimann U. Ultrasound-guided internal jugular venous cannulation in infants. *Anesthesiology*. 1999; 91(1):71–7.
33. Denys B, Uretsky B, Reddy P. Ultrasound-assisted cannulation of the internal jugular vein a prospective comparison to the external landmark-guided technique. *Circulation*. 1993; 87(5):1557–62.
34. Hosokawa K, Shime N, Kato Y, Hashimoto S. A randomized trial of ultrasound image-based skin surface marking versus real-time ultrasound-guided internal jugular vein catheterization in infants. *Anesthesiology*. 2007;107(5):720–4.
35. Fragou M, Gravvanis A, Dimitriou V, Papalois A, Kouraklis G, Karabinis A, et al. Real-time ultrasound-guided subclavian vein cannulation versus the landmark method in critical care patients: a prospective randomized study. *Crit Care Med*. 2011;39(7):1607–12.
36. Pirotte T, Veyckemans F. Ultrasound-guided subclavian vein cannulation in infants and children: a novel approach. *Br J Anaesth* 2007; 98(4):509–14.
37. Rhondali O, Attouf R, Combet S. Ultrasound-guided subclavian vein cannulation in infants: supraclavicular approach. *PaediatrAnaesth* 2011; 21(11):1136–41.
38. Iwashima S, Ishikawa T, Ohzeki T. Ultrasound-guided versus landmark-guided femoral vein access in pediatric cardiac catheterization. *PediatrCardiol*. 2008;29(2):339–42.
39. Hopkins J, Warkentine F, Gracely E, Kim I. The anatomic relationship between the common femoral artery and common femoral vein in frog leg position versus straight leg position in pediatric patients. *AcadEmerg Med*. 2009; 16(7):579–84.

Normas para Publicação da Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular

Normas para Publicação da 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 - Brasil

Telefones: 55 (11) 31203363 Telefax: 55 (11) 32592988 -

depeco@cardiol.br

Secretaria Editorial: 55 (21) 3478-2716

revistadic@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 Latinoamericana 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). 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.

I. FORMATAÇÃO DOS ARTIGOS

1.1 Editorial – Referese 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, fax e email 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;106:1834). 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 KeyWords (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: (711). 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, Duffiy CE et al. Feasibility of exercise stress echocardiography for the followup of children with coronary involvement secondary to Kawasaki. *Circulation*. 1995; 91:1228.

Instituição como autor:

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust*. 1996; 116:412.

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. 5564.

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 ultrasonográficos. [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.279.

77 Minna JD. Recents 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; 25:2934.

4.2 Material Eletrônico

Artigo de Revista:

Morse SS Factors in the emergence of infections diseases. Emerg infect Dis [article on the Internet]. 1995 JanMar [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 vasal 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 15; 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

CancerPainorg [homepage on the Internet]. New York:

Association of Cancer Online Resources, 01 [update 2002 May 16; cited 2002 Jul 9] Available from: <http://www.cancerpain.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.

Utilize a mesma fonte que a utilizada no texto. Indicar os marcadores de rodapé, na seguinte ordem: *, t, *, §, I I, #, **. 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. Devem ser submetidas na extensão JPEG ou em páginas separadas do texto em Word e configuradas em espaço duplo. Devem ser enumeradas em numeral arábico e conter um título curto.

4.4 Figuras

Para a submissão, as figuras devem ter Alta Resolução para que possam ser avaliadas pelos revisores em formato JPEG. As legendas das figuras devem permitir sua perfeita compreensão, independentemente do texto. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas.

4.5 Vídeos

Para submissão de vídeos para publicação em artigos, as imagens devem seguir as seguintes especificações:

- Formato do arquivo de vídeo: Todos os arquivos de vídeo exceto .MOV;
- Peso do vídeo: O arquivo deverá ter no máximo 20 MB. Aconselhável ao autor enviar o arquivo através de conexão banda larga.

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 consoante 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 preencher o formulário de Transferência de Direitos Autorais disponível no site da Revista e encaminhá-lo, previamente, à publicação através do e-mail revistadic@cardiol.br.

5.4 Critérios de Autoria- Sugerimos que sejam adotados os critérios de autoria dos artigos, segundo as recomendações do International Committee of Medical Journal Editors. Assim, somente aquelas pessoas, que contribuíram diretamente para o conteúdo intelectual do trabalho, devem ser listadas como autores no formulário de Contribuição de Autores disponível no site da Revista e encaminhá-lo à secretaria editorial através do e-mail revistadic@cardiol.br. 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 nessa língua.

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

Os artigos devem ser submetidos através do Sistema de Submissão no endereço http://publicacoes.cardiol.br/pub_abcDIC/default.asp.

Durante o envio do artigo, o autor deverá preencher o campo “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 online, 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 online.

* 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 ao Editor através do formulário “Declaração de Potencial Conflito de Interesses”, que garantirá a confiabilidade.

*Formatos de submissão: texto em Word (preferível), Word Perfect. Figuras devem vir separadamente e ser submetidas como JPEG.

7. ARTIGOS REVISADOS

Será comunicado aos autores a necessidade de revisão dos artigos para a aceitação e publicação na Revista. Os pareceres estarão disponíveis para visualização na Área do Autor do Sistema de Submissão de Artigos. A segunda versão deverá ser reenviada através do e-mail revistadic@cardiol.br

Uma vez feita a revisão do manuscrito pelos autores, o mesmo deverá ser novamente enviado para a revista, no prazo máximo de 15 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 01308000 – São Paulo Brasil

Telefones: 55 (11) 31203363 Telefax: 55 (11) 32592988 -

depeco@cardiol.br

Secretaria Editorial: 55 (21) 3478-2716

revistadic@cardiol.br

Sistema On-line de Submissão e Revisão de Artigos



A Revista do DIC utiliza o mesmo sistema de gerenciamento e submissão de artigos dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Confira os benefícios do sistema:

- Automatização no envio do artigo pelo autor;
- Controle de status durante todo o processo de avaliação do artigo;
- Acesso ao parecer enviado pelo revisor;
- Sigilo total no processo de revisão de pares.

Em breve:

Aplicativo disponível para tablet



Acesse o site:

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-depeco/publicacoes/revistadic/>

Informações:

revistadic@cardiol.br

