



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN 2318-8219 • Volume 27, Nº 3, Julho/Agosto/Setembro 2014

Artigo Especial

Recomendações para os Métodos de Quantificação durante a Realização do Ecocardiograma Pediátrico: Relatório Escrito pelo Grupo da Sociedade Americana de Ecocardiografia e do Conselho em Cardiopatias Congênitas

Artigos Originais

Limitações do Doppler Tecidual na Avaliação da Função Diastólica em Idosos

Escore de Cálcio na Predição de Eventos Adversos em Pacientes com Suspeita de Doença Coronariana

Artigos de Revisão

Dispersão Mecânica

Ressonância Magnética em Cardiomiopatia Hipertrófica

Relatos de Caso

Trombo em Trânsito no Coração Direito: Detecção e Migração durante Ecocardiografia Transtorácica – Relato de Caso

Origem Anômala da Artéria Coronariana Circunflexa na Artéria Pulmonar em Adulto Jovem

Calcificação Caseosa do Anel Mitral

Endocardite Infecciosa por Microorganismo Incomum – *Klebsiella Oxytoca* – em Cavidades Cardíacas Direitas

Artigo de Imagem

Pet Scan e Ecocardiograma no Diagnóstico de Endocardite Infecciosa de Prótese Valvar

Errata

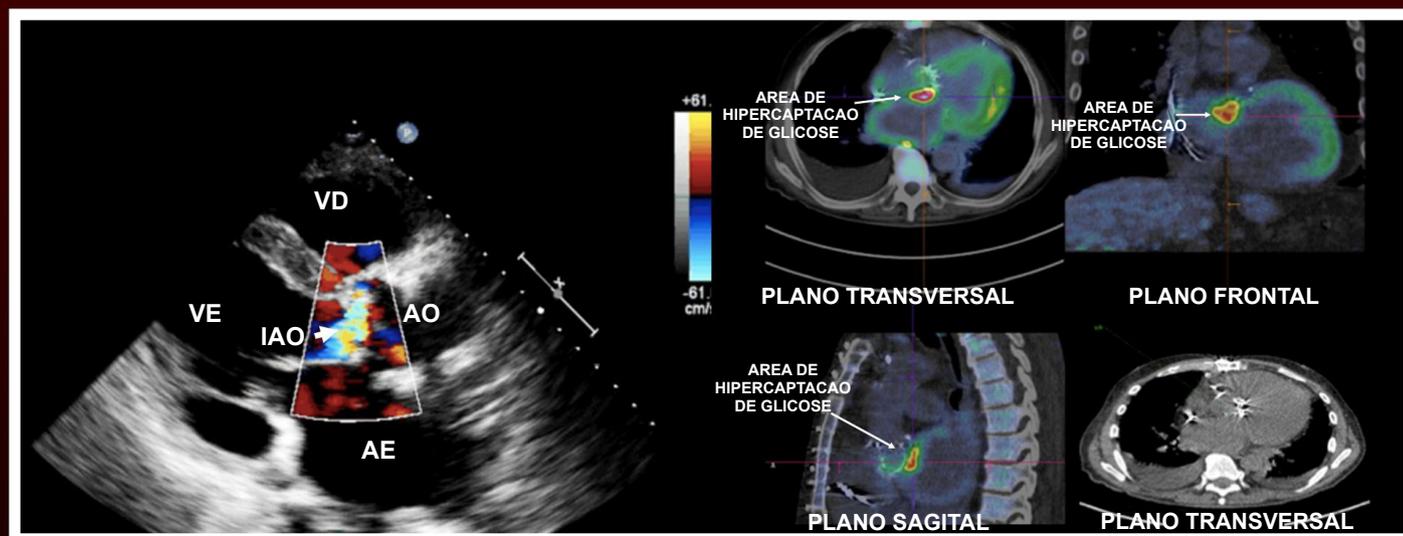


Fig. 1 – Ecocardiograma transtorácico (corte transversal longitudinal) evidenciando a insuficiência perivalvar aórtica. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; IAO: insuficiência aórtica; AE: átrio esquerdo; AO: aorta ascendente. Pág. 225 | Fig. 4 – Pet Scan nos planos transversal, frontal e sagital evidenciando área de hipercaptação de glicose (setas mostrando mosaico em amarelo e vermelho). Pág. 226



**Conheça os novos
projetos da SBC para
plataformas móveis**



www.cardiol.br/movel

Utilize seu leitor QR Code,
capture a imagem acima e
baixe os nossos aplicativos



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

Diretora Vice-Presidente de Ecocardiografia

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Dr. Wilian Azem Chalela - SP

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

Dra. Cláudia Maria Vilas Freire - MG

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Dr. Carlos Eduardo Rochitte - SP

Diretor Vice-Presidente Tomografia Computadorizada

Dr. Paulo Roberto Schwartzman - RS

Diretora Administrativa

Dra. Mônica Luiza de Alcantara - RJ

Diretor Financeiro

Dr. Marcos Valério Coimbra de Resende - SP

Diretora dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

Presidente Passado

Dr. Jorge Eduardo Assef - SP

Conselho Deliberativo**Membros:**

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP

Dr. Ilan Gottlieb - RJ

Dr. Ivan Romero Rivera - Aldr. José Maria Del Castillo - PE

Dr. José Roberto Nolasco de Araújo - AL

Dr. Leonardo Sara da Silva - GO

Dr. Silvio Henrique Barberato - PR

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

Comissão Científica

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Comissão de Habilitação**Coordenadora:**

Dra. Solange Bernardes Tatani - SP

Membros:

Dr. Cristiano Vieira Machado - SP

Dr. Frederico José Neves Mancuso - SP

Dra. Mirian Magalhães Pardi - SP

Comissão de Informação e Internet**Coordenador:**

Dr. José Carlos Moreira - RJ

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais**Coordenador:**

Dr. Wagner Pires Oliveira Júnior - DF

Membro:

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP

Comissão do Programa de Educação Continuada**Coordenador:**

Dr. José Luiz Barros Pena - MG

Comissão de Ensino e Acreditação**Coordenadora:**

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Membros:

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Dra. Vera Márcia Lopes Gimenez - SP

Comissão de Eventos**Coordenador:**

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

Membro:

Dr. Jorge Eduardo Assef - SP

Comissão Inter-Societária**Coordenador:**

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Membros:

Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP

Dra. Marcia de Melo Barbosa - MG

Dr. Oscar Francisco Sanchez Osella - DF

Comissão do Jornal Eletrônico**Coordenador:**

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Membros:

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Dr. Wercules Antonio Alves de Oliveira - SP

Comissão de Relacionamento e Imagem**Coordenadora:**

Dra. Eliza de Almeida Gripp - RJ

Membros:

Dra. Flávia Candoro

Dr. Marcelo de Souza Hadlich - RJ

Dr. Salomon Israel do Amaral - RJ

Comissão de Campanhas Temáticas**Coordenador:**

Dr. João Manoel Theotonio dos Santos - SP

Corpo Editorial**Editora - Chefe:**

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

Editor Anterior:

Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP

Editores de Área:

Dr. Afonso Akio Shiozaki - PR (Tomografia)

Dr. Alessandro Cavalcanti Lianza - SP (Ecocardiografia Pediátrica)

Dr. Claudio Tinoco Mesquita - RJ (Medicina Nuclear)

Dr. Leonardo Sara - GO (Ressonância Magnética)

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF (Vascular)

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP (Ecocardiografia Adulto)

Diretoria SBC

Presidente

Angelo Amato Vincenzo de Paola

Vice-Presidente

Sergio Tavares Montenegro

Diretor Administrativo

Emílio Cesar Zilli

Diretor

Financeiro

Jacob Atié

Diretor de Relações Governamentais

Luiz César Nazário Scala

Diretor de Comunicação

Maurício Batista Nunes

Diretor de Qualidade Assistencial

Pedro Ferreira de Albuquerque

Diretora Científica

Maria da Consolação Vieira Moreira

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor

Carlos Costa Magalhães

Diretor de Relações Estaduais e Regionais

Abraão Afiune Neto

Diretor de Departamentos Especializados

Jorge Eduardo Assef

Diretor de Tecnologia da Informação

José Carlos Moura Jorge

Diretora de Pesquisa

Fernanda Marciano Consolim-Colombo

Editor-Chefe

Arquivos Brasileiros

de Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

Conselho Editorial Nacional

Dr. ADELINO PARRO JUNIOR

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

Dra. ADRIANA PEREIRA GLAVAM

CDPI - Rio de Janeiro - RJ

Dr. AFONSO YOSHIKIRO MATSUMOTO

Fleury Medicina e Saúde - Rio de Janeiro - RJ

Dr. AILTON MARCELO CASTILHO TENO ZANARDI

Hospital São Lucas - Ribeirão Preto - SP

Dr. ALFONSO JULIO GUEDES BARBATO

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

Dra. ANA CAMAROZANO

Universidade Federal do Rio de Janeiro - Rio de Janeiro - RJ, Universidade Federal do Paraná, ProLab-Centro Diagnóstico Cardiológico - Curitiba - PR

Dra. ANA CLARA TUDE RODRIGUES

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

Dr. ANDRÉ LUIZ CERQUEIRA DE ALMEIDA

Universidade Estadual de Feira de Santana, Santa Casa de Misericórdia de Feira de Santana - BA

Dr. ANTÔNIO CARLOS SOBRAL SOUSA

Universidade Federal de Sergipe - SE, Fundação São Lucas, Aracaju - SE

Dr. ARISTARCO GONÇALVES DE SIQUEIRA FILHO

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

Dr. ARMANDO LUIS CANTISANO

Hospital Barra D'Or - Rio de Janeiro - RJ, Hospital Rios D'Or - Rio de Janeiro - RJ, Cardiognose - Rio de Janeiro - RJ

Dr. BENEDITO CARLOS MACIEL

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

Dr. CAIO CESAR JORGE MEDEIROS

Hospital São Luiz - São Paulo - SP

Dr. CARLOS EDUARDO SUAIDE SILVA

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

Dr. CARLOS EDUARDO ROCHITTE

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

Dr. CARLOS EDUARDO TIZZIANI OLIVEIRA LIMA

Hospital Casa de Saúde de Campinas - Campinas - SP

Dra. CLAUDIA GIANINI MONACO

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

Dr. CLÁUDIO HENRIQUE FISCHER

Univ. Fed. de S. Paulo (UNIFESP); Hosp. Israelita Albert Einstein. S. Paulo - SP

Dr. CLÁUDIO LEINIG PEREIRA DA CUNHA

Universidade Federal do Paraná - Curitiba - PR

Dr. DAVID COSTA DE SOUZA LE BIHAN

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

Dr. DJAIR BRINDEIRO FILHO

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

Dr. EDGAR BEZERRA LIRA FILHO

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

Dra. ESTELA SUZANA KLEIMAN HOROWITZ

Fundação Universitária de Cardiologia - Porto Alegre - RS

Dr. FERNANDO ANTONIO PORTUGAL MORCERF

ECOR - Ecocardiografia - Rio de Janeiro - RJ

Dr. FERNANDO SANTANA MACHADO

ECOAR - Medicina Diagnóstica - Belo Horizonte - MG

Dra. GLÁUCIA MARIA PENHA TAVARES

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

Dr. HENRY ABENSUR

São Paulo - SP

Dr. IBRAIM MASCIARELLI FRANCISCO PINTO

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

Dr. IRAN DE CASTRO

Fund. Univers. de Cardiologia - Instit. Cardiologia Rio Grande do Sul - Porto Alegre - RS

Dr. IVAN ROMERO RIVERA

Universidade Federal de Alagoas - Maceió - AL

Dr. JAIME SANTOS PORTUGAL

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

Dra. JEANE MIKE TSUTSUI

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

Dr. JOSÉ ELOY DA COSTA FILHO

Hospital de Messejana - Fortaleza - CE

Dr. JOSÉ LÁZARO DE ANDRADE

Hospital Sírio Libanês - S. Paulo - SP

Dr. JOSÉ LUIZ BARROS PENA

Hospital Felício Rocho - Belo Horizonte - MG

Dr. JOSÉ MARIA DEL CASTILLO

Hospital Procacp - UPE - Recife - PE

Dr. JOSÉ OLÍMPIO DIAS JÚNIOR

Hospital Mater Dei, Belo Horizonte - MG

Dra. LILIAN MARIA LOPES

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

Dr. LUCIANO HERMAN JUAÇABA BELÉM

Hospital Pró Cardíaco - Rio de Janeiro - RJ

Dr. LUIZ DARCY CORTEZ FERREIRA

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

Dr. LUIZ FELIPE P. MOREIRA

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

Dr. MANUEL ADÁN GIL

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

Dra. MÂRCIA DE MELO BARBOSA

ECOCENTER - Belo Horizonte - MG

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

Dr. MARCELO LUIZ CAMPOS VIEIRA

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

Dr. MÁRCIO VINÍCIUS LINS DE BARROS

Faculdade de Saúde e Ecologia Humana FASEH - Vespasiano - MG

Dra. MARLY UELLENDahl

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

Dr. NATHAN HERSZKOWICZ

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

Dr. ORLANDO CAMPOS FILHO

Universidade Federal de São Paulo - S. Paulo - SP

Dr. OSCAR FRANCISCO SANCHEZ OSELLA

Universidade Católica de Brasília - Brasília - DF

Dr. OSWALDO CESAR DE ALMEIDA FILHO

Pro Imagem Diagnosticos - Taubaté - SP, HCRP da FMRP - USP - Ribeirão Preto - SP

Dr. PAULO ZIELINSKY

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Universidade de Cardiologia Fetal - Porto Alegre - RS

Dr. REGINALDO DE ALMEIDA BARROS

Hospital Beneficência Portuguesa, Bauru - SP

Dr. ROBERTO CALDEIRA CURY

Alta Diagnósticos - S. Paulo - SP

Dr. ROBERTO PEREIRA

PROCAPE - Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco - Universidade de Pernambuco - Pernambuco - PE

Dr. RODRIGO ALVES BARRETO

Hospital Israelita Albert Einstein - S. Paulo - SP

Dra. SANDRA DA SILVA MATTOS

Hospital Português - Recife - PE

Dr. SÉRGIO CUNHA PONTES JÚNIOR

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

Dra. SIMONE NASCIMENTO DOS SANTOS

Clínica ECCOS - Brasília - DF -BR, CTCV Hospital Brasília - Brasília - DF

Dra. SIMONE ROLIM F. FONTES PEDRA

Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia - São Paulo - SP

Dra. TAMARA CORTEZ MARTINS

Hospital do Coração - S. Paulo - SP

Dr. VALDIR AMBRÓSIO MOISÉS

Fleury Medicina e Saúde - S. Paulo - SP

Dra. VERA MÁRCIA LOPES GIMENES

Hospital do Coração - S. Paulo - SP

Dr. WASHINGTON BARBOSA DE ARAÚJO

Rede Labs D'or - Rio de Janeiro - RJ

Dr. WILSON MATHIAS JÚNIOR

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

Conselho Editorial Internacional

Dr. Anton E. Becker – Holanda

Dr. Daniel Piñeiro – Argentina

Dr. Eduardo Escudero – Argentina

Dr. Eduardo Guevara – Argentina

Dr. Fernando Bosch – Venezuela

Dr. Gustavo Restrepo – Colombia

Dr. Harry Acquatella – Venezuela

Dr. João A.C. Lima – Estados Unidos

Dr. Jorge Lowenstein – Argentina

Dr. Joseph Kisslo – Estados Unidos

Dr. Leopoldo Pérez De Isla – Espanha

Dr. Mani A. Vannan – Estados Unidos

Dr. Natesa Pandian – Estados Unidos

Dr. Navin C. Nanda – Estados Unidos

Dr. Raffaele De Simone – Alemanha

Dr. Ricardo Ronderos – Argentina

Dra. Vera Rigolin – Estados Unidos

Volume 27, Nº 3, Julho/Agosto/Setembro 2014

Indexação: LILAC - 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



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

Secretaria Editorial - SBC

Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330

20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: revistadic@cardiol.br

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

Produção Editorial:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Publicações

Pré-impressão/Impressão:

Referência Gráfica/SP

Produção Gráfica e Diagramação:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Design

Tiragem

220 exemplares

Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia - 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 à Secretaria Editorial e terão custo equivalente ao total de cópias pedidas.



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Sumário - Contents

Artigo Especial - Special Article

Recomendações para os Métodos de Quantificação durante a Realização do Ecocardiograma Pediátrico: Relatório Escrito pelo Grupo da Sociedade Americana de Ecocardiografia e do Conselho em Cardiopatias Congênitas

Recommendations for Quantification Methods during the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report from the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council

Leo Lopez, MD, FASE, Chair; Steven D. Colan, MD, FASE; Peter C. Frommelt, MD, FASE; Gregory J. Ensing, MD, FASE; Kathleen Kendall, RDCS, FASE; Adel K. Younoszai, MD, FASE; Wyman W. Lai, MD, MPH, FASE; Tal Geva, MD, FASE
..... página 151

Artigos Originais - Original Articles

Limitações do Doppler Tecidual na Avaliação da Função Diastólica em Idosos

Tissue Doppler Imaging Limitations for Evaluating the Diastolic Function in Elderly People

Rafael Bonafim Piveta, Ana Clara Tude Rodrigues, Edgar Bezerra de Lira Filho, Adriana Cordovil, Laise Guimarães, Claudia Gianini Monaco, Wercules Antonio Alves Oliveira, Andrea Paula Lins Ponchirolli, Marcelo Luiz Campos Vieira, Claudio Henrique Fischer, Samira Saady Morhy
..... página 184

Escore de Cálcio na Predição de Eventos Adversos em Pacientes com Suspeita de Doença Coronariana

Calcium score in the Prediction of Adverse Events in Patients with Suspected Coronary Artery Disease

Márcio Vinicius Lins Barros, Daniel Rocha Rabelo, Maria do Carmo Pereira Nunes, Emerson Cícero da Silva, Ada Rodrigues Villamagna, José Mauro Badaró Cardoso, Spengler Lopes Farina, Maria Helena Albernaz Siqueira
..... página 191

Artigos de Revisão - Review Articles

Dispersão Mecânica

Mechanical Dispersion

Jose Maria Del Castillo, Carlos Antonio Mota Silveira, Eugenio Soares Albuquerque, Diana Patricia Lamprea Sepulveda, Ivson Cartaxo Braga, Michael Vitor Filho, Maria da Piedade Costa Reis Albuquerque, Roberta Cristina Calaça Mendes, Maria das Neves Dantas Silveira Barros, Sergio Tavares Montenegro
..... página 197

Ressonância Magnética em Cardiomiopatia Hipertrófica

Magnetic Resonance Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy

Ilan Gottlieb, Gabriel C Camargo, Maria Eduarda Derenne
..... página 202



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Relatos de Caso - Case Reports

Trombo em Trânsito no Coração Direito: Detecção e Migração durante Ecocardiografia Transtorácica – Relato de Caso

Right Heart Thrombus-in-Transit: Detection and Migration during Transthoracic Echocardiography – Case Report

Cristiana Rosa de Lima Machado, Márcio Vinicius Lins Barros, Davi Alexandre Barquette, Renata Maria Ramos Caldeira
.....página 208

Origem Anômala da Artéria Coronariana Circunflexa na Artéria Pulmonar em Adulto Jovem

Anomalous Origin of the Circumflex Coronary Artery in the Pulmonary Artery in Young Adult

José Luis de Castro e Silva Pretto, Clarissa Borguezan Daros, Cintia da Silva Medeiros, Raquel Melchior Roman
.....página 212

Calcificação Caseosa do Anel Mitral

Caseous Calcification of the Mitral Annulus

Lorena Jório Ambrósio, Angelo Antunes Salgado, Flávia Candolo Puppo Barbosa, Ana Amaral Ferreira, Arnaldo Rabischoffsky
.....página 216

Endocardite Infecciosa por Microrganismo Incomum – *Klebsiella Oxytoca* – em Cavidades Cardíacas Direitas

*Infective Endocarditis by Uncommon Microorganism – *Klebsiella oxytoca* – in Right Heart Chambers*

Renata Furtado, Juliana Sobral, Andrea Ogawa, Ingrid Kowatsch, Edgar Lira, Fernando Carvalho, Ana Lúcia Arruda, José Lázaro Andrade
.....página 219

Artigo de Imagem - Image Article

Pet Scan e Ecocardiograma no Diagnóstico de Endocardite Infecciosa de Prótese Valvar

Pet Scan and Echocardiography for Diagnosing Infective Prosthetic Valve Endocarditis

Laise Antonia Bonfim Guimaraes, Guilherme de Carvalho Campos Neto, Claudio Henrique Fischer, Marcelo Luiz Campos Vieira, Samira Saady Morhy
.....página 223

Errata

.....página 226

Recomendações para os Métodos de Quantificação durante a Realização do Ecocardiograma Pediátrico: Relatório Escrito pelo Grupo da Sociedade Americana de Ecocardiografia e do Conselho em Cardiopatias Congênitas

Recommendations for Quantification Methods during the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report from the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council

Leo Lopez, MD, FASE, Chair¹; Steven D. Colan, MD, FASE²; Peter C. Frommelt, MD, FASE³; Gregory J. Ensing, MD, FASE⁴; Kathleen Kendall, RDCS, FASE⁵; Adel K. Younoszai, MD, FASE⁶; Wyman W. Lai, MD, MPH, FASE⁷; Tal Geva, MD, FASE²

Children's Hospital at Montefiore, Bronx, NY¹; Children's Hospital Boston/Harvard Medical School, Boston, MA²; Medical College of Wisconsin, Milwaukee, WI³; University of Michigan, Ann Arbor, MI⁴; Texas Children's Hospital, Houston, TX⁵; Children's Hospital/University of Colorado, Denver, CO⁶; Stanley Morgan Children's Hospital of New York Presbyterian, New York, NY⁷

Tradução do Artigo

O artigo original foi publicado no Journal of the American Society of Echocardiography, volume 23, em maio de 2010, incluindo as páginas 465 a 495, com os seguintes autores: Leo Lopez, MD, FASE, Chair, Steven D. Colan, MD, FASE, Peter C. Frommelt, MD, FASE, Gregory J. Ensing, MD, FASE, Kathleen Kendall, RDCS, FASE, Adel K. Younoszai, MD, FASE, Wyman W. Lai, MD, MPH, FASE, e Tal Geva, MD, FASE; permissão concedida pela Elsevier para reprodução do material em português somente.

Abreviações:

2D: bidimensional
3D: tridimensional
Área A: área abaixo da curva da onda A da fluxo mitral
Onda A: Fluxo mitral correspondente ao momento da contração atrial
Onda a': Onda obtida no nível do anel mitral pelo Doppler tecidual durante a contração atrial
Onda Ar: Velocidade de fluxo reverso pulmonar ou sistêmico durante a contração atrial
VAo: Valva aórtica
ASE: Sociedade Americana de Ecocardiografia
AV: Atrioventricular
SC: Superfície corpórea
CC: Cardiopatia congênita
Onda D: Componente diastólico do fluxo venoso pulmonar ou sistêmico
dp/dt: Primeira derivado de pressão em relação ao tempo
Área A: Área abaixo da curva da onda A do fluxo mitral (diástole precoce)
Onda E: Fluxo mitral correspondente ao componente diastólico precoce

Onda e': Onda obtida pelo Doppler tecidual no nível do anel valvar mitral durante a diástole precoce

DDF: Diâmetro diastólico final

VDF: Volume diastólico final

FE: Fração de ejeção

DSF: Diâmetro sistólico final

VSF: Volume sistólico final

VCI: Veia cava inferior

TCIV': Tempo de contração isovolumétrica obtido ao Doppler tecidual

TRIV: Tempo de relaxamento isovolumétrico obtido ao Doppler convencional

TRIV': Tempo de relaxamento isovolumétrico obtido ao Doppler tecidual

L: Comprimento

AE: Átrio esquerdo

VE: Ventrículo esquerdo

RNM: Ressonância nuclear magnética

VM: Valva mitral

PFR_{sv}: Taxa máxima de enchimento/volume ejetado

VP: valva pulmonar

AD: Átrio direito

VD: Ventrículo direito

Onda s': Onda obtida pelo Doppler tecidual no nível do anel valvar mitral durante a sístole

Onda S: Componente sistólico do fluxo venoso pulmonar ou sistêmico

▲D: Fração de encurtamento

TAPSE: Deslocamento do anel tricúspide durante a sístole

VT: Valva tricúspide

V: Volume ventricular

VTI: Integral da velocidade x tempo

Introdução

Avaliação ecocardiográfica quantitativa é essencial para o diagnóstico e manejo de pacientes pediátricos com cardiopatias congênitas (CC) e adquiridas. A Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE) e a Associação Europeia de Ecocardiografia já publicaram recomendações na forma de obtenção dos diâmetros e da função das estruturas cardiovasculares em adultos, fornecendo valores de referência para a normalidade¹. Identificar uma medida como anormal ajuda a determinar a repercussão hemodinâmica para estabelecer quando uma intervenção seria necessária e acompanhar a evolução após essa intervenção. Exemplos de como medidas padronizadas podem ser úteis incluem a medida da raiz aórtica na Síndrome de Marfan²⁻⁵ e a dilatação ventricular na comunicação interventricular⁶. Entretanto, o diâmetro das estruturas cardíacas não é influenciado apenas pela repercussão hemodinâmica das doenças e/ou do tratamento destas, mas também pelo crescimento, idade, genética, sexo, raça, biotipo, metabolismo, hematócrito, exercício e altitude.

Além das alterações hemodinâmicas, a superfície corpórea é o maior determinante de normalidade das estruturas cardiovasculares: todas as estruturas cardíacas aumentam com o crescimento somático da criança, um fenômeno conhecido como alometria cardiovascular⁷⁻¹⁰.

A expressão das medidas indexadas à superfície corpórea permite distinção entre normalidade e anormalidade em crianças. Ainda é necessário coleta de dados quantitativos de uma população normal para servir como referência em relação à função ventricular. Para isso, deve haver consenso na forma de medida do tamanho de cada estrutura cardiovascular.

Este guia servirá como recomendação para avaliação morfométrica dos corações em crianças com ou sem CC,

sendo que aquelas recomendações no final de cada sessão servirão para criação de um banco de dados uniformizado. Entretanto, o grupo elaborador deste consenso enfatiza que as medidas recomendadas são aquelas que podem ser realizadas em um ecocardiograma pediátrico de rotina, mas que não necessariamente devam fazer parte do laudo do exame.

Otimização das Técnicas para Obtenção de Imagem e Avaliação ao Doppler

Os cortes ou planos padrões são frequentemente demonstrados em “eixo longo/eixo maior ou eixo curto/eixo menor”¹¹, e estão demonstrados na Tabela 1. A otimização geral das técnicas bidimensionais já foram descritas, previamente¹¹. Vários fatores técnicos podem influenciar a acurácia das medidas: 1) Sabe-se que a resolução axial paralela ao feixe de ultrassom é superior à lateral (perpendicular ao feixe); então, medidas obtidas em plano axial linear são melhores (planos paraesternal são melhores do que os apicais para medidas do anel aórtico); 2) a resolução lateral diminui à medida que o ponto distancia-se do transdutor; então, o transdutor deve ser posicionado o mais próximo possível da estrutura de interesse quando apenas planos lateralizados estão disponíveis; 3) para imagens com grande profundidade, a resolução do ultrassom excede a resolução de “pixels” do monitor; então, diminuindo a profundidade da imagem ou usando um “zoom” na área de interesse, pode melhorar a resolução do monitor.

A avaliação quantitativa de cada estrutura deveria ser realizada em múltiplos planos, e os planos ortogonais deveriam ser usados para estruturas não circulares, como para as valvas atrioventriculares (AV).

Tabela 1 – Cortes/planos padrões

Nomenclatura recomendada	Estruturas visibilizadas	Nomenclatura alternativa
Eixo longo subxifóide	Eixo longo do VE	Subcostal eixo longo Subcostal transversal
Eixo curto subxifóide	Eixo curto do VE	Subcostal eixo curto Subcostal sargital
Apical 4-câmaras	Eixo longo do VE incluindo a via de saída	
Apical 3-câmaras	Eixo longo do VE incluindo a via de saída	Longitudinal apical
Apical 2-câmaras	Eixo longo do VE incluindo a via de saída	
Parasternal eixo-longo	Eixo longo do VE incluindo a via de saída	Paraesternal eixo longo esquerdo
Parasternal eixo-curto	Eixo curto do VE	Paraesternal eixo curto esquerdo
Paraesternal esquerdo alto	Tronco pulmonar em plano longitudinal com sua bifurcação, enfatizando a artéria pulmonar esquerda e sua relação com a aorta (avaliação de canal arterial)	Sagital esquerdo alto ou corte do canal
Suprasternal eixo-longo	Eixo longo da aorta ascendente e proximal da descendente, demonstra o arco aórtico	Arco aórtico supraesternal Suprasternal sargital
Suprasternal eixo-curto	Aorta ascendente em transversal	Suprasternal transverso
Paraesternal direito	VCI e VCS em longitudinal	Paraesternal direito alto Borda esternal direita Eixo longo paraesternal direito

Ao: aorta; VCI: veia cava inferior; AE: átrio esquerdo; APE: artéria pulmonar esquerda; VE: ventrículo esquerdo; TP: tronco pulmonar; VCS: veia cava superior.

Os trabalhos iniciais baseados no modo M recomendavam medidas da borda externa proximal à borda externa distal¹², e dados para a aorta proximal em adultos utilizaram tais medidas¹³. Entretanto, as recomendações mais atuais valorizam as medidas intraluminais, ou seja, de bordas internas proximal à borda interna distal¹⁴. Além disso, dados publicados para paciente pediátrico, baseados em avaliações bidimensionais, utilizam medidas da borda interna à borda interna dos diâmetros dos vasos¹⁵⁻¹⁷. Há duas considerações importantes: os diâmetros dos vasos devem ser perpendiculares ao maior eixo desses vasos (eixo longo do vaso) e no seu maior diâmetro (expansão máxima). Em outras palavras, a VCI deveria ser medida durante a expiração, mitral e tricúspide na diástole, e aorta/pulmonar, bem como outras artérias, na sístole. Essas recomendações são baseadas em considerações hemodinâmicas e correspondentes à metodologia utilizada em banco de dados pediátricos¹⁵⁻¹⁷, sendo, habitualmente, diferentes da abordagem de exames em adultos^{1, 13}.

Otimização para aquisição de dados ao Doppler já foi descrita, previamente, em adultos¹⁸, e deve ser direcionada para máis-formações valvares, posição de vasos e fluxo anômalo em CC. O mapeamento de fluxo em cores deve preceder o Doppler pulsado na identificação da direção do fluxo. O áudio pode ajudar para otimizar o alinhamento, especialmente, no direcionamento não habitual. As curvas do Doppler devem ser demonstradas numa velocidade de varredura de 100-150 mm/s, para enfatizar alterações temporais do fluxo, especialmente, em crianças com frequência cardíaca elevada. Eletrocardiograma simultâneo ajuda a correlacionar o tempo do fluxo com alterações elétricas. O ganho e a força do Doppler devem ser ajustados para melhor definição da curva; somente curvas bem definidas devem ser medidas, e interferência de sinal deve ser excluída.

Gradiente médio calculado da integral da velocidade pelo tempo (VTI) ou da área abaixo da curva de velocidade deve ser medida da abertura da valva AV ou da semilunar até seu fechamento, e em todo o ciclo cardíaco quando tratar-se de vasos ou comunicação interatrial, incorporando os períodos de velocidade zero durante o período de ausência de fluxo. Todas as medidas do Doppler devem ser obtidas pela média de 3 batimentos cardíacos, para minimizar variações com a respiração.

Princípios e Métodos para o Ajuste de Medidas de Estruturas Cardiovasculares para a Superfície Corpórea

O primeiro passo para o ajuste da superfície corpórea envolve uma descrição matemática do comportamento da média dentro de uma população pediátrica normal. Ideologicamente, isso é baseado em princípios fisiológicos. A superfície corpórea (SC) parece ser um melhor parâmetro de avaliação do crescimento somático em crianças normais do que o peso ou altura, isoladamente^{5,19}.

As equações publicadas para o cálculo produzem resultados variáveis, especialmente nos pesos e estaturas mais baixas²⁰⁻²³, e algumas delas são derivadas de dados que não incluem crianças²⁰. A fórmula de Haycock

(SC (m²) = 0,024265 x peso (kg)^{0,5378} x estatura (cm)^{0,3964}) parece fornecer a melhor correlação entre SC e o tamanho das estruturas cardiovasculares (quando comparadas com as equações de *Dubois and Dubois*²⁰, *Dreyer and Boyd*²³), sendo recomendada para o cálculo da SC¹⁵.

Devido à relação linear entre o débito cardíaco e a SC²⁴ e, mais especificamente, entre o débito cardíaco e os tamanhos das estruturas cardiovasculares¹⁵, a indexação do tamanho das estruturas para a SC têm-se tornado uma prática comum²⁵⁻²⁸. Entretanto, assumir que a SC apresenta uma relação linear com comprimento, área e volume é, matematicamente, impossível. Além disso, a indexação dos diâmetros das estruturas pela SC, frequentemente, denota uma dependência permanente da SC: a média das medidas ajustadas para a SC e a distribuição dos valores ao redor da média mudam com aumento da SC (um fenômeno conhecido como heteroscedasticidade)^{10, 29}.

Uma vez que a relação matemática entre as medidas e a SC já foi determinada, o próximo passo envolve os intervalos de confiança e o problema da heteroscedasticidade. Uma abordagem para encontrar uma descrição matemática que seja estável e constante, em relação às variações das dimensões corpóreas, seriam as equações de regressão (linear e não linear)^{15,17,19}. Por exemplo, princípios fisiológicos sugerem que as distâncias possam ser ajustadas ou normalizadas pela raiz quadrada da SC ou áreas por SC ou, ainda, volumes por SC^{15,30}. Esta abordagem resulta em uma relação linear, na maioria das vezes, entre as medidas e as SC transformadas¹⁵, mas não elimina o problema da heteroscedasticidade - a variância continua com as alterações de dimensões corpóreas.

Um outro exemplo seria uma transformação logarítmica das medidas para minimizar esse problema¹⁷. Entretanto, este método não representa as superfícies corpóreas máxima e mínima nem elimina a heteroscedasticidade por completo, além de não haver fundamento fisiológico para esta abordagem. Uma abordagem crescente está tornando-se cada vez mais popular em cardiologia pediátrica e leva em consideração os efeitos das dimensões corpóreas e a idade - o escore Z ou Z score^{15-17, 31-36}. O cálculo do escore Z inclui o acesso à distribuição dos valores medidos (em um determinado intervalo de confiança) em relação às dimensões corpóreas em uma população normal.

A medida do escore Z é um número de desvios padrões daquele valor do valor médio em uma SC específica. Em outras palavras, um escore Z de zero corresponde à média da população. Um escore Z de +2 ou -2 corresponde à medida de 2 desvios padrões acima ou abaixo da média para uma dada SC. Sendo assim, este escore, usualmente, apresenta os limites superior e inferior da normalidade. O escore Z pode ser convertido para percentis, embora a magnitude de uma anomalia seja muito mais facilmente representada em escore Z do que em percentil (por exemplo, um escore Z de +4 corresponde ao percentil (p) 99,8 e um escore Z de +10 corresponde ao percentil (p) 99,9). A maior vantagem na utilização do escore Z é a ausência de qualquer relação pré-determinada entre o tamanho de uma estrutura e a SC; além disso, não assume que uma variação constante exista com alterações das dimensões corpóreas dentro da população pediátrica.

Entretanto, a utilidade de algumas normas publicadas, utilizando o escore Z, é limitada pelo fato de a população “normal” ser composta por indivíduos, supostamente com ecocardiogramas normais, o que já é um autocontrole literal. Em segundo lugar, a abordagem sempre leva em consideração outros parâmetros, como sexo e raça. Por fim, a metodologia, para realização das medidas e cálculo da SC, é inconsistente em toda uma população avaliada.

Recomendação: Quando dados de referência estão disponíveis, as medidas das estruturas cardiovasculares devem ser expressas em escore Z, utilizando a fórmula de Haycock para o cálculo da SC.

Protocolos Pediátricos de Quantificação

Veias pulmonares, veias sistêmicas e átrios

1. Avaliação morfológica

As veias pulmonares são mais bem visualizadas nos planos paraesternal esquerdo alto ou no supraesternal eixo-curto (“corte do caranguejo”), demonstrando a drenagem das veias pulmonares direita e esquerda no átrio esquerdo (AE).

A utilização de imagens simultâneas (com e sem mapeamento de fluxo em cores - *color compare*) ajuda na identificação das veias pulmonares; o diâmetro de cada veia pulmonar pode ser medido nas imagens bidimensionais. O apêndice atrial esquerdo deve ser bem identificado, e não ser confundido com a veia pulmonar superior esquerda. A veia pulmonar superior direita também deve ser bem avaliada e cuidado deve ser tomado para não confundir-la com uma veia pulmonar direita média (subcostal eixo-curto ou paraesternal direito alto são melhores cortes para demonstrar a veia pulmonar superior direita). A veia cava superior não é medida, rotineiramente, na prática clínica, e dados de referência não são disponíveis.

O tamanho da VCI pode ser medido acima da junção com as veias hepáticas, logo abaixo do diafragma no plano subcostal em eixo-curto (demonstrando a VCI em eixo-longo), e isto pode relacionar-se com o estado volêmico^{37, 38}. O diâmetro da VCI varia com a respiração e o índice de colapsidade (a porcentagem do encurtamento do diâmetro da VCI com a inspiração) parece correlacionar-se com a pressão atrial direita em adultos^{1, 39, 40}. Nem o diâmetro da VCI, nem o índice colapsidade parecem estar relacionados com a idade ou a superfície corpórea em pacientes adultos³⁹, e a utilidade do índice de colapsidade em crianças ainda não foi avaliada.

O tamanho do AE pode ser obtido pelo modo M e das medidas no bidimensional da distância da parede aórtica posterior até a parede posterior do AE⁴¹, embora esta distância anteroposterior correlaciona-se fracamente com os volumes derivados angiograficamente⁴². Recomendações atuais envolvem o cálculo do volume do AE nos cortes apicais, na telesístole, imediatamente antes da abertura da valva mitral, usando as dimensões no maior eixo (eixo longo) e no menor (eixo curto) e a planimetria da área nos planos ortogonais (Figura 1). Como em todas as medidas realizadas no corte apical, deve-se ter cuidado para não encurtar/amputar o coração. Dentre todas as formas de calcular o volume do AE, a área/comprimento e o Simpson biplanar

(somação dos discos) utilizados no apical 4-câmaras e 2-câmaras parecem fornecer os dados mais consistentes de acordo com as publicações em adultos normais^{1, 43, 44}. A área/comprimento biplanar tem sido usada em crianças e os volumes indexados pela SC tem-se correlacionado com o grau de disfunção diastólica e da regurgitação mitral⁴⁵. Por último, o volume do AE também tem sido calculado usando o ecocardiograma tridimensional (3D) em tempo real e este tem apresentado boa correlação com os volumes obtidos na ressonância nuclear magnética (RNM)⁴⁶.

O tamanho do AD é habitualmente avaliado no apical 4-câmaras, na telesístole, imediatamente antes da abertura da valva tricúspide (Figura 2)^{1, 43, 47-50}. As dimensões no maior e no menor eixos são significativamente diferentes em adultos normais e em pacientes com sobrecarga volumétrica de VD (como em pacientes com CIA ou com regurgitação tricúspide)⁴⁷. Os valores totais (não indexados) e os indexados à SC, em adultos normais, já estão disponíveis^{1, 48}. As áreas estimadas pela planimetria e os volumes do AD calculados pelo produto da área com o comprimento do eixo maior podem ser a melhor forma de avaliação do tamanho do AD, embora os tamanhos obtidos, na maioria dos trabalhos, sejam pequenos^{43, 49, 50}.

Assim como o volume do AE, o ecocardiograma 3D pode fornecer formas úteis de medida do volume do AD^{46, 50}.

Recomendações (Tabela 2): Os métodos recomendados para avaliar o tamanho do AE incluem o comprimento do maior eixo no apical 4-câmaras e a planimetria da área no apical ortogonal; o cálculo do volume utilizando-se a área/comprimento biplanar ou o método de Simpson biplanar. Os métodos recomendados para avaliar o tamanho do AD incluem medidas do comprimento no eixo maior e eixo menor e a planimetria da área no apical 4-câmaras. Quando o diâmetro da VCI é medido, deve-se ser realizado acima da junção das veias hepáticas, logo abaixo do diafragma no subcostal eixo curto.

2. Avaliação ao Doppler

A avaliação ao Doppler das veias pulmonares e sistêmicas necessita de precisão no posicionamento da amostra no interior do vaso em >5mm do seu óstio. Uma vez que a velocidade do fluxo venoso é baixa, o filtro do Doppler deve ser baixo. O fluxo venoso pulmonar é frequentemente avaliado nos cortes apical e/ou paraesternal, enquanto o da VCS pode ser avaliado nos cortes supraesternal ou subcostal. O fluxo da VCI é mais bem avaliado no subcostal; o das veias hepáticas também pode ser usado em segunda escolha, pois as veias hepáticas são mais paralelas à linha do Doppler do que a VCI^{51, 52}. A caracterização dos padrões das curvas do Doppler das veias sistêmicas e pulmonares podem ajudar na avaliação da função diastólica atrial e ventricular, bem como quanto ao funcionamento da valva atrioventricular (Figura 3)⁵³.

Fluxo anterógrado durante a sístole (onda S) ocorre porque há tanto relaxamento atrial quanto deslocamento apical do anel da valva AV⁵⁴. Esporadicamente, é bifásica devido à dissociação temporal dos dois componentes. Fluxo retrógrado anormal durante a sístole ventricular pode ocorrer tanto no espectro de regurgitação tricúspide

Artigo Especial

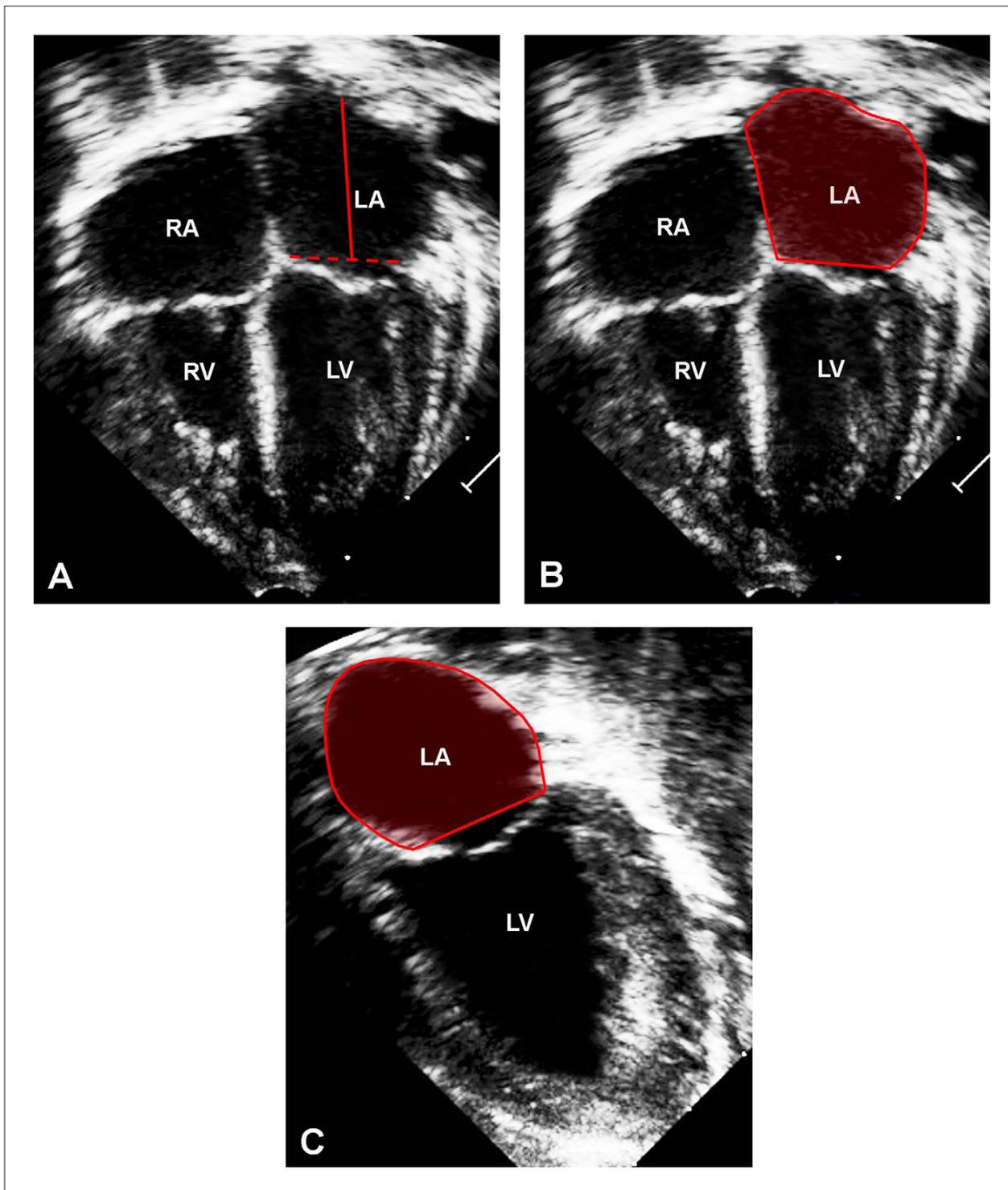


Figura 1 – Apical 4-câmaras e 2-câmaras no final da sístole ventricular demonstrando (A) comprimento no eixo-maior do átrio esquerdo no apical 4-câmaras, (B) planimetria da área do LA (AE) no apical 4-câmaras e (C) planimetria da área do LA (AE) no apical 2-câmaras. LA (AE): átrio esquerdo; LV (VE): ventrículo esquerdo; RA (AD): átrio direito; RV (VD): ventrículo direito.

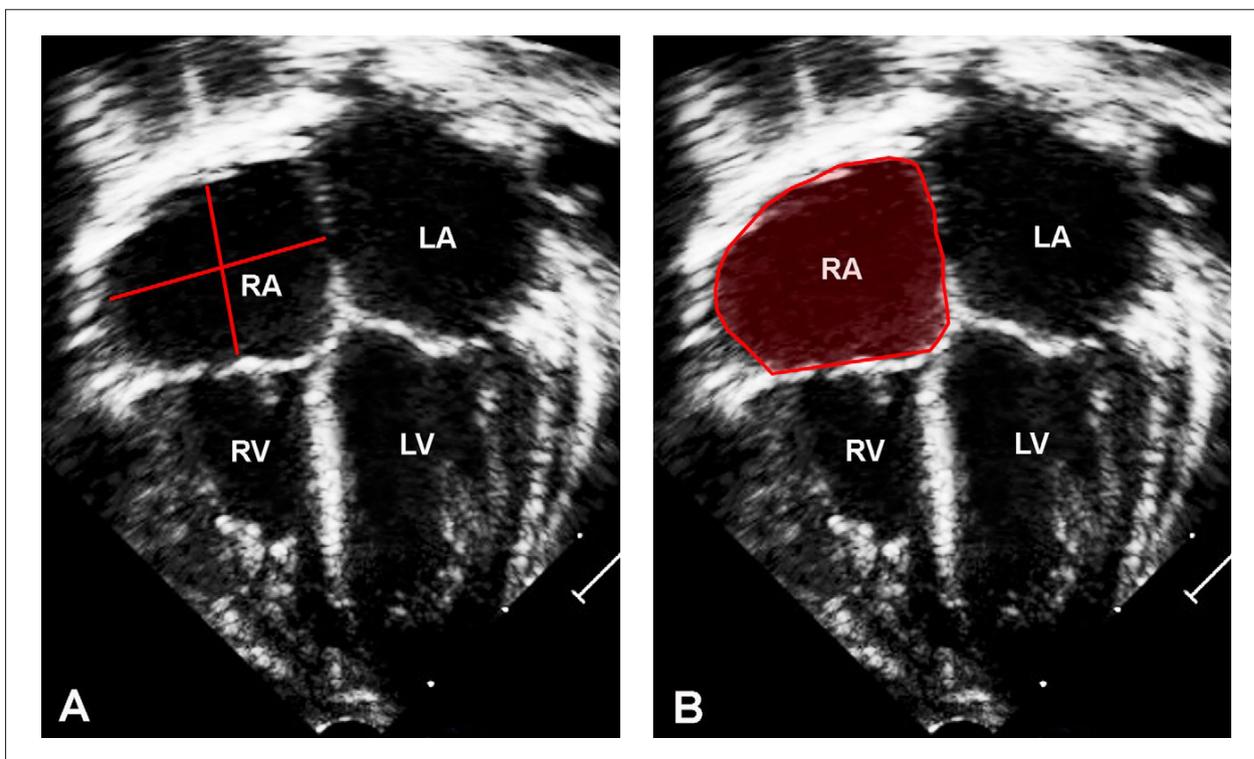


Figura 2 – Corte apical 4-câmaras no final da sístole ventricular (A) comprimentos no eixo maior e menor do AD e (B) Planimetria da área do LA (AD). LA (AE): átrio esquerdo; LV (VE): ventrículo esquerdo; RA (AD): átrio direito e RV (VD): ventrículo direito.

significativa⁵⁵, quanto em dissociações elétricas com a contração atrial contra a valva AV fechada durante a sístole ventricular⁵⁶. Fluxo anterógrado durante a diástole ventricular (onda D) é influenciada tanto pela complacência do átrio e do ventrículo quanto pela patência da valva AV. Com frequências cardíacas elevadas, as ondas S e D podem estar fundidas⁵⁴. O fluxo retrógrado durante a contração atrial (onda Ar) está frequentemente aumentado quando a complacência ventricular está reduzida⁵⁴. De fato, a duração da onda Ar do fluxo venoso pulmonar, que excede a onda A do fluxo mitral durante a sístole atrial, prediz pressões diastólicas finais de AE e VE aumentadas, podendo indicar complacência reduzida^{57,58}. Ambas as ondas D e Ar do fluxo venoso sistêmico podem ser alteradas com a respiração, com aumento da velocidade da onda D e redução da onda Ar, durante a inspiração, secundária a pressão intratorácica negativa; então, essas medidas devem ser expressas como média de 3 batimentos consecutivos^{59,60}.

Recomendações (Tabela 2): As velocidades das ondas S, D e Ar do fluxo venoso pulmonar, bem como a duração da onda Ar devem ser obtidas, preferencialmente, no corte apical ou no paraesternal eixo-curto.

Valvas atrioventriculares

1. Avaliação morfométrica

A medida do tamanho da VM e VT ajuda a caracterizar a patologia valvar e a diagnosticar hipoplasia ventricular⁶¹⁻⁶⁴.

O diâmetro do anel valvar, bem como sua área pode ser medido tanto no ecocardiograma 2D quanto no 3D⁶⁵⁻⁷⁰. A área do anel pode ser estimada de um único plano, utilizando a fórmula da área para um círculo^{69,71}, mas o anel valvar mitral é, na verdade, elíptico com um formato de sela^{70,72}. Uma forma mais correta seria a utilização da fórmula de área para uma elipse ($\delta \times \text{diameter}_1 \times \text{diameter}_2$)/4. Medidas ecocardiográficas do tamanho da VM, geralmente, superestimam medidas em autópsias^{65,73}, mas isto pode ser um artefato da fixação do tecido. Banco de dados publicado em pediatria vem utilizando diâmetros medidos no apical 4-câmaras (diâmetro lateral) e no paraesternal eixo-longo (diâmetro anteroposterior) para calcular as áreas dos anéis elípticos da VM e VT (Figura 4)¹⁵. Entretanto, estudos mais atuais, em pacientes adultos, sugerem que o apical 2-câmaras e 3-câmaras da VM fornecem uma melhor avaliação anatômica e medidas mais acuradas das dimensões do anel mitral, quando comparados com a tomografia computadorizada⁷⁴. A dificuldade em obter um apical 2-câmaras adequado em criança prejudica a utilização desta técnica, e a maioria dos estudos pediátricos, envolvendo várias CC, é baseada em medidas do anel valvar mitral e tricúspide, obtidas nos cortes apical 4-câmaras e paraesternal eixo-longo.

Devem ser medidos os maiores diâmetros, entre as bordas internas, nos pontos da inserção e articulação dos folhetos, durante o pico de enchimento na diástole precoce, no quadro de sua excursão máxima¹⁸. Estão disponíveis nomogramas para os diâmetros das VM e VT^{15,16,30,31,75}. Embora se tenha

Artigo Especial

Tabela 2 – Medidas das veias pulmonares, sistêmicas e átrios

Medidas	Corte/plano	Fase do ciclo cardíaco	Utilização	Pontos fortes	Pontos fracos
Comprimento no eixo maior do AE	Apical 4-câmaras	Final da sístole ventricular ^a	Tamanho do AE	Melhor que medidas no modo M ou que o comprimento ântero-posterior no bidimensional Dados normais em adultos ¹ Há alguns dados em crianças normais ⁷	Encurtamento/ amputamento Poucos dados normais em pediatria
Comprimento no eixo menor do coração	Apical 4-câmaras	Final da sístole ventricular	Tamanho do AE	Mesmo que acima	Mesmo que acima
Planimetria da área do AE4C	Apical 4-câmaras	Final da sístole ventricular ^a	Tamanho do AE	Mesmo que acima	Mesmo que acima
Planimetria da área do AE2C	Apical 2-câmaras	Final da sístole ventricular ^a	Tamanho do AE	Mesmo que acima	Mesmo que acima
Comprimento no eixo maior do AD	Apical 4-câmaras	Final da sístole ventricular ^a	Tamanho do AD	Dados em adultos normais ¹	Mesmo que acima
Comprimento no eixo menor do AD	Apical 4-câmaras	Final da sístole ventricular ^a	Tamanho do AD	Dados em adultos normais ¹	Mesmo que acima
Planimetria da área do AD	Apical 4-câmaras	Final da sístole ventricular ^a	Tamanho do AD	Melhor que o comprimento no bidimensional	Mesmo que acima
Diâmetro da VCI	Subcostal eixo-curto	Logo abaixo do diafragma	Estado volêmico Pressão do AD	Varição respiratória	Sem dados pediátricos
Velocidade da onda S do fluxo pulmonar	Apical ou paraesternal eixo-curto	Sístole	Função diastólica do VE Função do AE Função da VM		Dependente do alinhamento
Velocidade da onda D do fluxo pulmonar	Apical ou paraesternal eixo-curto	Diástole	Mesmo que acima		Dependente do alinhamento
Velocidade da onda Ar do fluxo pulmonar	Apical ou paraesternal eixo-curto	Diástole	Mesmo que acima		Dependente do alinhamento
Duração da onda Ar do fluxo venoso pulmonar	Apical ou paraesternal eixo-curto	Diástole	Mesmo que acima		Dependente do alinhamento
Cálculo	Corte/Plano	Fórmula	Aplicação	Pontos fortes	Pontos fracos
Volume do AE	Apical	Área-comprimento ^b : $\frac{8 \times A_{4C} \times A_{2C}}{3 \times \pi \times h}$	Tamanho do AE	Dados em adultos normais ¹	Encurtamento/ amputamento Sem dados em pediatria
Volume do AE	Apical	Somação dos discos (Simpson) ^c : $\frac{\pi}{4} \times \sum_{i=1}^N a_i \times b_i \times \frac{h}{N}$	Tamanho do AE	Dados em adultos normais ¹	Encurtamento/ amputamento Sem dados em pediatria

^a Imediatamente antes da abertura da valva mitral ou tricúspide;

^b A_{4C} : área no apical 4-câmaras; A_{2C} : área no apical 2-câmaras; h : comprimento mais curto no eixo maior do AE no apical 4-câmaras ou 2-câmaras;

^c a_i : raio de um disco do átrio no eixo-menor no apical 4-câmaras; b_i : raio de um disco do átrio no eixo maior no apical 2-câmaras; h : comprimento do AE; N : número de discos (VCI: veia cava inferior; AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VM: valva mitral; AD: átrio direito).

demonstrado que a planimetria bidimensional é razoavelmente precisa em adultos com estenose mitral adquirida⁷⁶, ela não é confiável no cenário da estenose congênita da VM, a qual é caracterizada por obstruções complexas em níveis variados, com formatos anormais e frequentemente múltiplos orifícios de fluxos, impedindo uma visão real *en face* em um plano único da área máxima do orifício. Em comparação com a avaliação planimétrica tridimensional, em pacientes com estenose da VM, a planimetria bidimensional superestima a

área da VM em até 88%, dependendo da geometria valvar (*domus* ou forma de funil) e da posição do transdutor relativa ao orifício valvar⁷⁷.

Recomendações (Tabela 3): Os métodos recomendados para avaliar o tamanho do anel da VM e da VT incluem a medida do diâmetro lateral no plano apical 4 câmaras e do diâmetro anteroposterior no plano paraesternal, e o cálculo das áreas usando a fórmula da área para uma elipse.

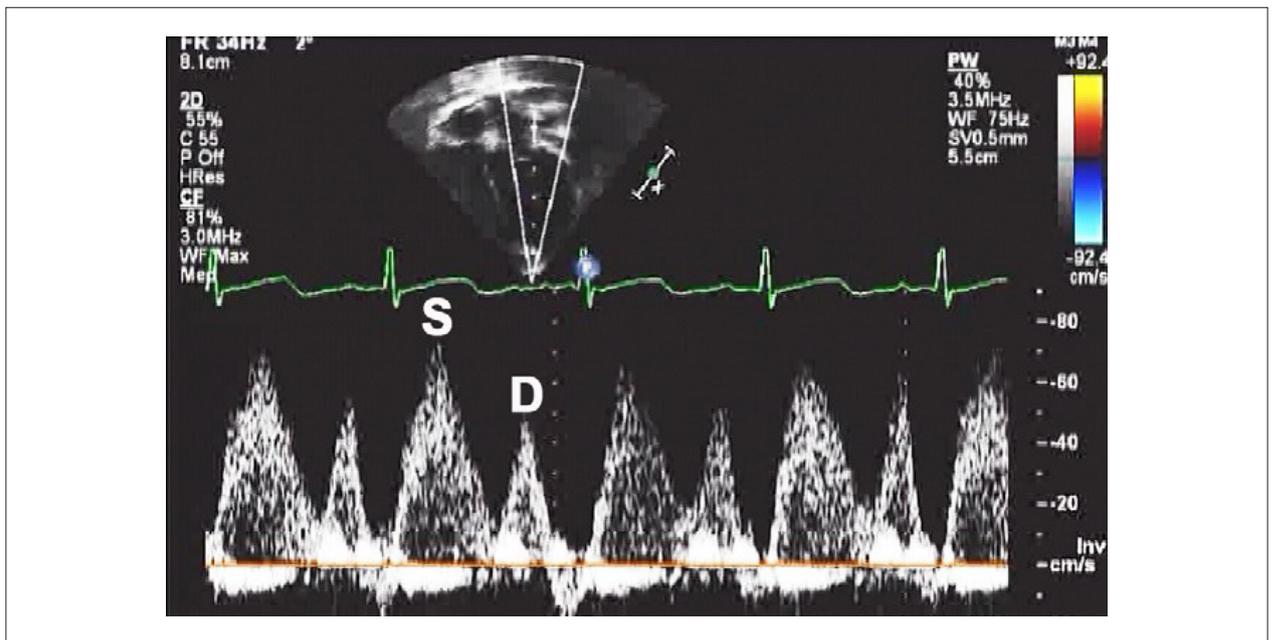


Figura 3 – Padrão de fluxo venoso pulmonar ao Doppler. Ar: velocidade de pico do fluxo retrógrado durante a contração atrial; D: velocidade de pico durante a diástole ventricular; S: velocidade de pico durante a sístole ventricular.

2. Avaliação ao Doppler

A avaliação ao Doppler do fluxo de entrada dos ventrículos é realizada com mais precisão com o auxílio do mapeamento do fluxo em cores no plano apical, no qual as mudanças de posição do transdutor e da angulação são frequentemente necessárias para otimizar o alinhamento. Quando se suspeita de estenose da VM ou da VT, o VTI do traçado do fluxo de enchimento pela avaliação do Doppler contínuo é usado para calcular o gradiente médio e avaliar a severidade da obstrução. É importante lembrar, entretanto, que o gradiente transvalvar é dependente do período de enchimento diastólico, e pode aumentar pela frequência cardíaca mais alta em crianças⁷⁸. As estenoses podem também ser avaliadas pela medida do *pressure half-time* (tempo de meia pressão – que é o tempo necessário para o pico da pressão diastólica precoce decair em 50%), ou calculando a área do orifício efetivo pela equação de continuidade (o volume sistólico ou o produto da área transversal vezes o VTI do volume sanguíneo, neste local, é preservado em cada posição ao longo de um sistema fechado)⁷⁹.

Entretanto, esses métodos são também limitados pela frequência cardíaca mais elevada em crianças, correlacionando-se mal com dados derivados do cateterismo, no caso das estenoses congênicas das valvas AV⁸⁰, e não são recomendados para uso rotineiro em crianças. A avaliação quantitativa da regurgitação da VM e da VT foi discutida, previamente, para os adultos⁸¹. Alguns desses métodos recomendados de Doppler incluem medidas do diâmetro da *vena contracta* e a área do jato regurgitante, bem como o cálculo do volume regurgitante, fração regurgitante e área do orifício regurgitante efetivo pela equação da continuidade e pelo fenômeno da superfície proximal de isovelocidade. Entretanto a utilidade destes índices em crianças é limitada, e eles ainda não foram validados.

A análise do Doppler pulsado das velocidades do fluxo mitral é usada frequentemente para a avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo^{53,82-84}. A amostra de volume é mais bem posicionada no ventrículo esquerdo, nas pontas dos folhetos das valvas (distal ao anel), porque tanto o pico precoce de velocidade diastólica (onda E) quanto o pico de velocidade da contração atrial (onda A) diminuem significativamente em valores, se a amostra de volume é movida para dentro do átrio (Figura 5A)⁸⁵. O tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), representado pelo tempo entre o fechamento da valva aórtica e a abertura da valva mitral, pode ser medido a partir do componente aórtico do segundo som cardíaco, usando o fonocardiograma, até o início do fluxo diastólico no traçado do Doppler da VM, ou usando o Doppler contínuo captando simultaneamente o fluxo de enchimento do VE e o de via de saída, no plano apical 3 câmaras (Figura 5B).

O tempo de desaceleração, medido do pico da velocidade da onda E à linha de base na mesodiástole, é outro parâmetro da avaliação da função diastólica, a qual é sensível ao relaxamento ventricular e complacência, assim como à pressão atrial (Figura 5C). Entretanto, o tempo de desaceleração e outros índices diastólicos baseados nas ondas E e A são limitados por sua dependência das condições de carga, e sua utilização, em crianças, está frequentemente impedida pela fusão das ondas E e A, resultante das elevadas frequências cardíacas.

O enchimento diastólico do VE pode também ser caracterizado usando vários cálculos⁸⁶: A relação entre as velocidades das ondas E e A; as frações das áreas das ondas E e A, comparando os VTIs durante a diástole precoce (área da onda E) e durante a contração atrial (área da onda A) com a área total da curva diastólica; a área ou a fração de enchimento nos primeiros 33% (1/3 da fração de enchimento) ou nos primeiros 50% (metade da fração de enchimento)

Artigo Especial

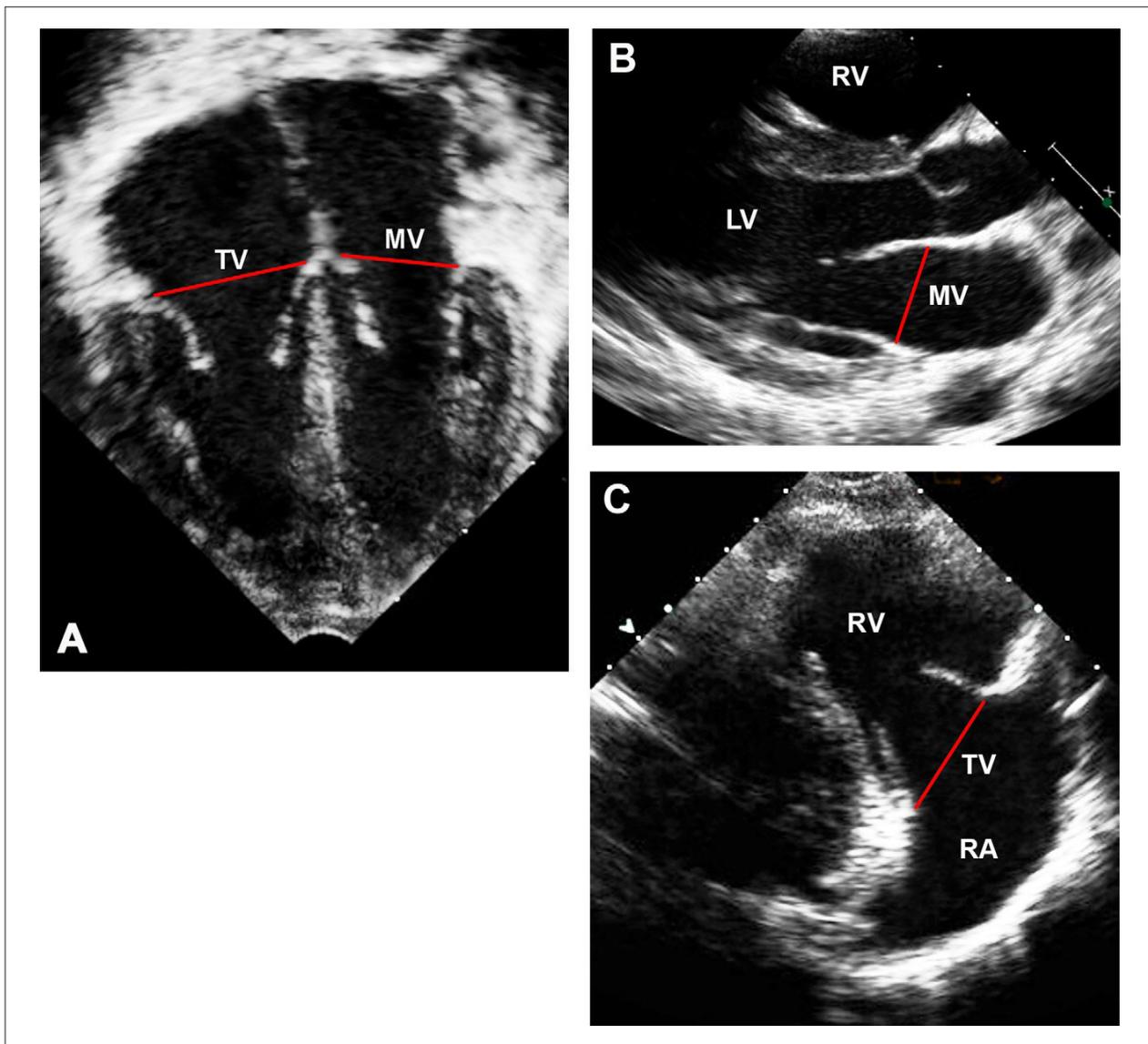


Figura 4 – (A) Diâmetros dos anéis das valvas mitral e tricúspide no plano apical de 4 câmaras; (B) diâmetro do anel da valva mitral no plano paraesternal de eixo longo; (C) diâmetro do anel da valva tricúspide no plano paraesternal de eixo longo. LV (VE): ventrículo esquerdo; RA (AD): átrio direito; RV (VD): ventrículo direito; TV (VT): valva tricúspide; MV (VM): valva mitral.

da diástole; a relação entre a duração da onda A da veia pulmonar e da onda A da valva mitral, como discutido previamente⁵⁷ (Figura 5D); e os resultados da taxa do pico de enchimento ventricular, produto da velocidade da onda E pela área transversal do anel da valva mitral. Como a taxa de enchimento pode variar de acordo com o débito cardíaco, pode ser mais útil calcular esta taxa corrigida para o volume sistólico (PFR_{SV}), usando a seguinte equação:

$$PFR_{SV}(S^{-1}) = \text{pico de velocidade da onda E (cm/s)} / \text{VTI da VM (cm)}$$

$$PFR_{SV} = TPEVS = \text{Taxa de pico de enchimento pelo volume sistólico}$$

Entretanto, uma limitação importante desta abordagem envolve o fato de que o cálculo do volume de enchimento do VE (fluxo pelo anel mitral) e a taxa de pico de enchimento, usando a avaliação com o Doppler pulsado, não leva em conta o deslocamento anular da VM para longe do transdutor durante a diástole; por isso, os perfis de Doppler utilizados nestes cálculos realmente representam o fluxo em direção ao transdutor mais do que o verdadeiro fluxo pelo anel da VM.

Recomendações (Tabela 3): Os métodos recomendados para avaliar o fluxo da VM incluem as medidas das velocidades das ondas E e A, a duração da onda A, o tempo de desaceleração, o TRIV e o cálculo das relações E/A.

Tabela 3 – Medida das valvas atrioventriculares

Medida	Plano	Fase do ciclo cardíaco	Aplicação	Pontos fortes	Pontos fracos
Diâmetro lateral da VM (DVML)	Apical 4C	Diástole*	Tamanho VM	Reprodutível Dados normais para adultos ⁷² Dados normais pediátricos ^{15-17,30,31}	Pode não ser tão bom quanto as medidas do apical 2C e apical 3C ⁷⁴
Diâmetro ântero-posterior da VM (DVMAP)	Paraesternal eixo longo	Diástole*	Tamanho VM	O mesmo referido acima	O mesmo referido acima
Diâmetro lateral da VT (DVTL)	Apical 4C	Diástole*	Tamanho VT	O mesmo referido acima	
Diâmetro ântero-posterior da VT (DVTAP)	Paraesternal eixo longo	Diástole*	Tamanho VT	O mesmo referido acima	
Velocidade de pico da onda E mitral	Apical 4C	Diástole*	Função diastólica do VE		Depende do alinhamento e posição da amostra de volume Depende das condições de carga
Velocidade de pico da onda A mitral	Apical 4C	Diástole*	Função diastólica do VE		O mesmo referido acima
Duração da onda A mitral	Apical 4C	Tempo do início ao fim da onda A	Função diastólica do VE		Frequência cardíaca elevada em crianças → fusão das ondas E e A
Tempo de desaceleração da VM	Apical 4C	Tempo do pico da onda A ao retorno à linha de base	Função diastólica do VE		Frequência cardíaca elevada em crianças → fusão das ondas E e A
Tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV)**	Apical 3C	Tempo entre o fechamento da VAO à abertura da VM, pelo Doppler contínuo simultâneo das vias de entrada e de saída do VE	Função diastólica do VE		Frequência cardíaca elevada em crianças → resolução temporal pobre
Cálculo	Plano	Fórmula	Aplicação	Pontos fortes	Pontos fracos
Área da VM	Apical 4C / Paraesternal eixo longo		Tamanho VM	Reprodutível Dados normais para adultos ⁷² Dados normais pediátricos ^{15-17,30,31}	Assume formato elíptico Mede a área do anel e não da valva
Área da VT	Apical 4C / Paraesternal eixo longo		Tamanho VT	O mesmo referido acima	Assume formato elíptico Mede a área do anel e não da valva
Relação E/A	Apical 4C	Velocidade de pico da onda E / Velocidade de pico da onda A	Função diastólica do VE		Frequência cardíaca elevada em crianças → fusão das ondas E e A

VM: valva mitral; VT: valva tricúspide; VE: ventrículo esquerdo; ** medido com o emprego do Doppler convencional e não com o Doppler Tecidual, conforme descrito na Tabela 4.

Ventrículo esquerdo

Avaliação morfométrica

As medidas do tamanho e da função do VE são essenciais na avaliação dos pacientes com doenças cardíacas congênitas e adquiridas¹. Apesar de a inspeção visual qualitativa poder ser adequada, ela pode também ser enganosa, é propensa à variabilidade interobservador e entre estudos e depende da habilidade do intérprete⁸⁸. Devido ao impacto dos dados quantitativos sobre o diagnóstico e o tratamento^{89, 90}, a valorização das medidas precisas e reprodutíveis do VE não pode ser exagerada. Embora as recomendações para as medidas quantitativas de câmaras em adultos publicadas pela ASE¹ estejam sendo amplamente usadas em crianças, os dados sobre a precisão e a reprodutibilidade das medidas em pediatria são escassos. Adicionalmente, há limitações quanto aos métodos publicados para adultos ajustados para a superfície corpórea,

como discutido previamente¹⁵. Vários métodos lineares e volumétricos para avaliar as medidas do VE têm sido descritos e integrados na prática clínica rotineira, cada qual com vantagens e desvantagens, e esses serão discutidos nesta seção.

Geralmente, as medidas do VE devem ser feitas tanto na diástole quanto na sístole, definindo a diástole final como o quadro com a máxima área intraluminal da câmara, e sístole final como o quadro com a menor área. Entretanto, estas definições são problemáticas porque contam com estimativas visuais de áreas mais do que com uma análise quantitativa quadro a quadro. Adicionalmente, a área mínima ocorre em diferentes momentos nos planos de eixo curto e eixo longo. Durante a contração isovolumétrica, o eixo longo encurta primeiro e depois se alonga (o processo reverso ocorre durante o relaxamento isovolumétrico). Em contraste, a área do eixo curto, primeiramente aumenta e depois diminui progressivamente durante a contração isovolumétrica. Dadas essas limitações, a diástole final pode ser definida como o quadro no qual a

Artigo Especial

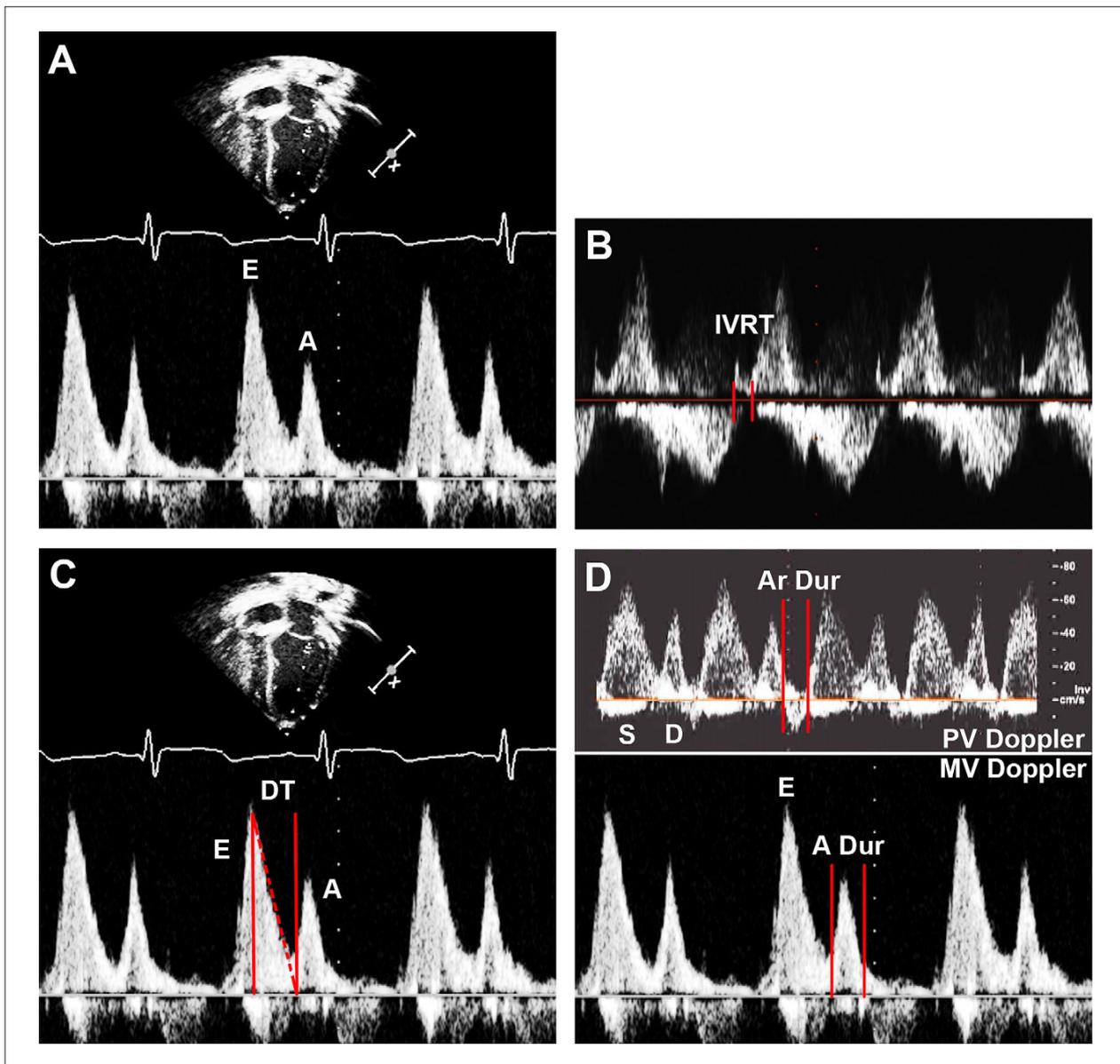


Figura 5 – (A) Padrão do Doppler pulsado do fluxo mitral mostrando as velocidades de pico durante a diástole precoce e a contração atrial. (B) Padrão do Doppler contínuo mostrando simultâneo do influxo mitral e fluxo de via de saída do VE, com a medida do IVRT. (C) Padrão do Doppler pulsado do fluxo mitral mostrando o tempo de desaceleração (TD). (D) Padrão do Doppler pulsado do fluxo venoso pulmonar e do fluxo mitral mostrando a duração do fluxo durante a contração atrial. A: pico de velocidade do fluxo mitral durante a contração atrial; A Dur: tempo de duração do fluxo mitral durante a contração atrial; Ar Dur: tempo de duração do fluxo venoso pulmonar retrógrado durante a contração atrial; D: pico de velocidade de fluxo venoso pulmonar anterógrado durante a diástole ventricular; DT (TD): tempo de desaceleração; E: pico de velocidade do fluxo mitral durante a diástole ventricular precoce; IVRT (TRIV): tempo de relaxamento isovolumétrico; MV (VM): valva mitral; PV (VP): veia pulmonar; S: pico de velocidade de fluxo venoso pulmonar anterógrado durante a sístole ventricular.

VM fecha-se, e a sístole final como o quadro precedente à abertura da VM.

As medidas do diâmetro interno do eixo curto ou eixo menor do VE, e da espessura do septo e da parede posterior podem ser obtidos no plano paraesternal (Figura 6), embora, ocasionalmente, essas medidas estejam disponíveis apenas no plano subcostal. A dimensão máxima do eixo curto é frequentemente localizada no nível das bordas do folheto

mitral ou das cordas em pacientes jovens, ou mais apical, no nível dos músculos papilares, em pacientes mais velhos e em alguns adultos. É importante notar que medidas lineares caracterizam o tamanho do VE apenas em uma dimensão, e podem representar de forma inadequada uma câmara de formato anormal.

Os diâmetros do eixo curto podem ser considerados substitutos para o tamanho do VE apenas quando sua geometria

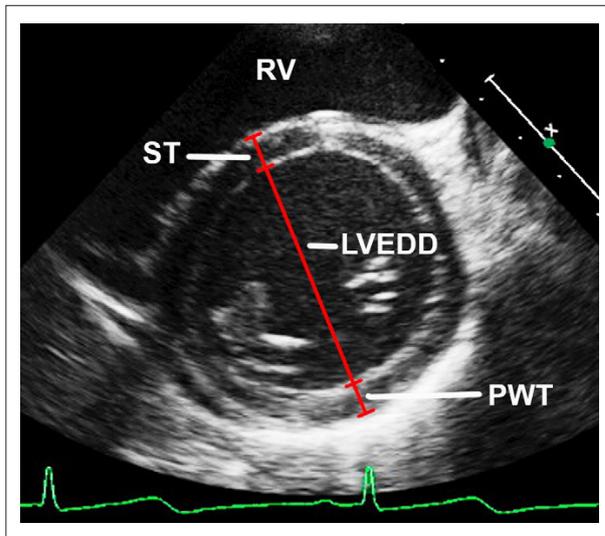


Figura 6 – Medida do diâmetro interno do eixo menor (eixo curto) do ventrículo esquerdo (LVEDD), espessura da parede posterior do VE (PWT) e espessura do septo (ST) no plano paraesternal eixo curto, ao fim da diástole. RV (VD): ventrículo direito.

é circular, uma condição nem sempre encontrada em pacientes com cardiopatias congênicas ou outros estados hemodinâmicos anormais. Medidas lineares podem ser obtidas nos planos de eixos longo ou curto pelo traçado do Modo M ou pelas imagens bidimensionais. As orientações do ASE para adultos recomendam as medidas lineares do eixo menor do VE no plano paraesternal de eixo longo, porque assim se assegura uma orientação perpendicular entre a tomada da medida e o plano do eixo longo do VE^{1,85}. Adicionalmente, janelas paraesternais limitadas podem superestimar os diâmetros do eixo menor com medições oblíquas em posicionamentos apicais do plano de eixo curto, um problema não observado quando são usados planos do eixo longo em posicionamentos paraesternais não padronizados. Entretanto, o plano paraesternal de eixo longo não leva em conta a movimentação lateral do VE observada em muitas crianças, o que não garante uma geometria circular do VE no eixo curto ao longo do ciclo cardíaco. Isso também obriga o uso de um diâmetro único, em contraste com os múltiplos diâmetros disponíveis para as imagens de eixo curto bidimensionais. Consequentemente, o plano de eixo curto é a abordagem recomendada porque permite escolher o diâmetro com a melhor interface entre o endocárdio e o sangue, uma vantagem definitiva quando se está lidando com a trabeculação do VE. Adicionalmente, são disponíveis dados normais de pediatria para as medidas do Modo M no eixo curto^{15, 91, 92}.

A ecocardiografia Modo M proporcionou melhor resolução espacial e temporal do que as imagens bidimensionais no passado. Entretanto, as medidas no plano de eixo longo no modo M podem superestimar o diâmetro do eixo menor do VE, se comparadas com as medidas bidimensionais⁸⁵. Além disso, medições ao longo de uma linha cruzando pontos médios do septo ventricular e parede posterior (baseados na posição dos grupos de músculos papilares) podem ser difíceis ao modo M¹. Refinamentos na tecnologia dos transdutores e processamento

das imagens providenciaram, mais recentemente, imagens bidimensionais com melhor resolução e delineamento claro da interface sangue – endocárdio. Portanto, a forma recomendada para obter a medida do eixo curto do VE é pela imagem do eixo curto bidimensional, considerando-se uma média das medidas de 3 ciclos cardíacos consecutivos (Figura 6). Idealmente, a combinação dos planos de eixo longo e eixo curto pode ser usada para certificar-se que a medida do eixo curto do VE ou do eixo menor está perpendicular e cruzando os pontos médios do septo interventricular e parede posterior, e que a geometria é circular durante todo o ciclo cardíaco.

Os métodos volumétricos bidimensionais requerem qualidade de imagem do VE no plano paraesternal eixo curto, apical e/ou subcostal, nas quais o comprimento do eixo maior e a área da borda endocárdica do VE podem ser medidos. A borda basal é definida como a linha conectando os pontos de articulação do anel da VM. O comprimento do VE é medido do ponto médio da borda basal ao endocárdio apical, requerendo imagens claras dessa região, sem encurtamento do VE. A borda endocárdica é traçada manualmente, requerendo delineamento claro da interface sangue-endocárdio (convencionalmente, excluem-se os músculos papilares quando se traceja as bordas endocárdicas, deixando-os incluídos no conteúdo sanguíneo). O método de Simpson biplanar para calcular os volumes do VE pela somatória de discos equidistantes é usado com frequência em adultos, com poucos dados validados com acurácia e reprodutibilidade em crianças. Ele consiste em tracejar a borda endocárdica do VE no plano apical de 4 e de 2 câmaras, usando a fórmula:

$$V = \frac{\pi}{4} \times \sum_{i=1}^N a_i \times b_i \times \frac{L}{N}$$

onde V= volume é a fatia radial no eixo menor no plano apical de 4 câmaras, b_i é a fatia radial no plano apical de 2 câmaras, L é o comprimento do eixo maior do VE e N é o número de fatias (Figura 7). Alguns autores sugerem que o plano apical de 3 câmaras pode substituir o apical de 2 câmaras^{93,94}. Em crianças com VE de formato anormal, o algoritmo do Simpson modificado, usando a combinação dos planos de eixos curto e longo pode ser melhor do que o algoritmo biapical descrito acima^{95,96}. O volume do VE pode também ser medido pela área-comprimento, ou método bala (*bullet*), usando a fórmula V= 5/6 x área basal do eixo curto x comprimento do VE (Figura 8)⁹⁷. Aqui, a área basal do eixo curto é medida pelo plano paraesternal ou subcostal, e o comprimento do VE é medido no plano apical de 4 câmaras ou no plano subcostal de eixo longo. O método da elipse truncada é similar ao da área-comprimento, com uma pequena diferença na fórmula requerendo uma medida adicional do diâmetro do eixo menor do VE no plano apical de 4 câmaras.

A massa do VE pode ser calculada pelo modo-M ou medições lineares ao 2D⁹⁸⁻¹⁰⁰ e esta abordagem foi extensamente utilizada em ensaios clínicos em adultos e estudos epidemiológicos^{1,100}. Os métodos também foram utilizados em crianças¹⁰¹⁻¹⁰³, apesar de a acurácia e a reprodutibilidade serem limitadas, principalmente em crianças pequenas. O mais comum é medir os volumes utilizando apenas um dos métodos discutidos previamente. A massa do VE é então calculada pela subtração do volume endocárdico do volume epicárdico e multiplicando

Artigo Especial

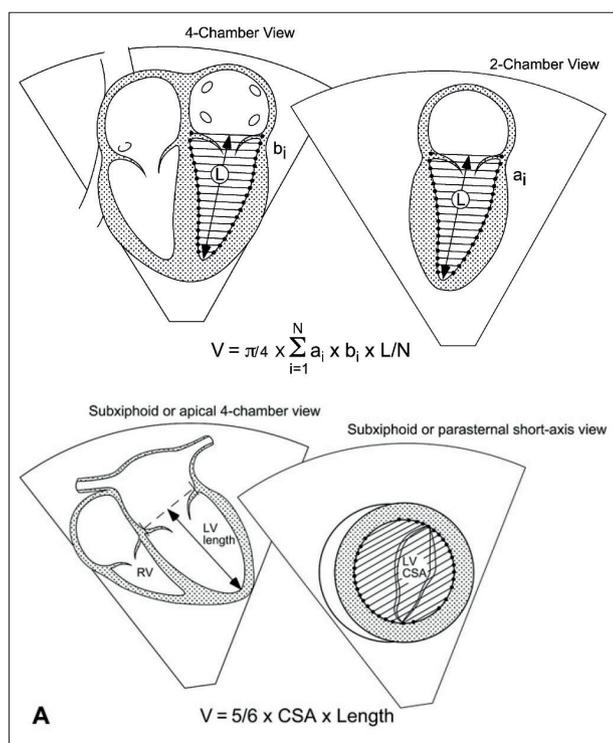


Figura 7 – Método biplanar de Simpson para o cálculo do volume do VE.

esta diferença (o volume endocárdico) por 1,05g/ml, que corresponde à densidade específica do miocárdio. O volume e a massa do VE também podem ser medidos utilizando a ecocardiografia 3D, e a experiência crescente sugere que uma melhor acurácia pode ser alcançada quando comparada com métodos 2D, utilizando a RMN como método ouro¹⁰⁴⁻¹⁰⁸.

Relatos iniciais em pediatria são animadores^{109,110}, especialmente considerando que a ecocardiografia 3D não se baseia em modelos geométricos pré-estabelecidos, uma vantagem importante em pacientes com CC e ventrículos com formatos anormais. Entretanto, a viabilidade, aplicabilidade e reprodutibilidade dessa abordagem, na prática clínica, necessitam mais investigação.

A função sistólica do VE pode ser calculada como a função de bomba (performance global da câmara) ou função miocárdica (performance das miofibras cardíacas). A função sistólica global da bomba é dependente das características miocárdicas de geração de força (contratilidade), assim como da pré-carga, pós-carga e frequência cardíaca, enquanto que a função miocárdica representa a contratilidade miocárdica independentemente das condições de carga e frequência cardíaca. Numerosos métodos ecocardiográficos vêm sendo utilizados para avaliar ambas as propriedades da função sistólica do VE, e podem ser divididos em parâmetros geométricos e não geométricos. Parâmetros geométricos requerem as medidas da dimensão ou volume do VE e são influenciados pelo formato do VE. Parâmetros não geométricos não necessitam dessas medidas, não são influenciados pelo formato do VE e dependem do Doppler e outras técnicas.

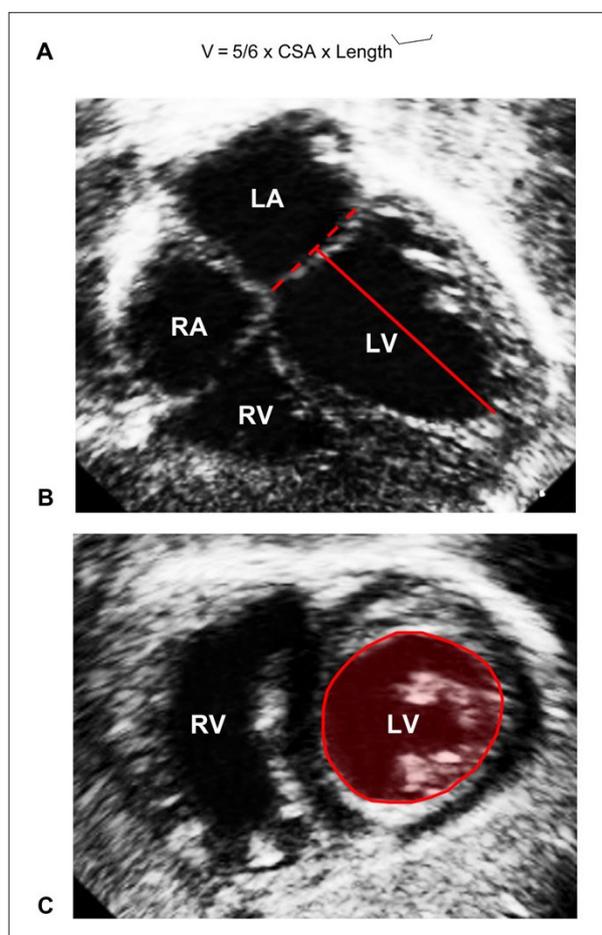


Figura 8 – (A) Método da área-comprimento para cálculo do volume do ventrículo esquerdo; (B) comprimento do ventrículo esquerdo no fim da diástole no plano de longo eixo subxifóide. CSA (AST): área de secção transversa; LA (AE): átrio esquerdo; LV (VE): ventrículo esquerdo; RA (AD): átrio direito; RV (VD): ventrículo direito.

Os métodos geométricos para avaliação da função global do VE, mais frequentemente utilizados, são a fração de encurtamento linear (▲D), a mudança de área fracional e a fração de ejeção volumétrica (FE). Esses métodos são afetados pelas condições de carga, mas a FE e a mudança de área fracional são menos sensíveis às geometrias anormais da câmara e alterações regionais.

A FE pode ser calculada utilizando-se os diâmetros internos do VE no seu menor eixo, obtidos pelas medidas padrões em modo-M ou das imagens 2D, usando a equação $FE = (\text{diâmetro diastólico final} - \text{diâmetro sistólico final}) / \text{diâmetro diastólico final}$. Como discutido previamente, a avaliação ao 2D proporciona uma melhor exposição do septo interventricular e da parede posterior.

A FE é calculada a partir da equação $FE = (\text{volume diastólico final} - \text{volume sistólico final}) / \text{volume diastólico final}$; ambos os volumes diastólico final e sistólico final são medidos utilizando-se um dos métodos 2D ou 3D, descritos previamente. A extrapolação da FE a partir dos diâmetros

lineares do VE, no seu menor eixo, não é recomendada, devido à imprecisão resultante da variação geométrica¹. Um índice de função miocárdica relativamente independente da carga é útil no seguimento de pacientes com risco de alterações da pós-carga, como pacientes tratados com quimioterapia¹¹¹ e nos infectados com o vírus da imunodeficiência humana¹¹². Um método assim é aquele que envolve a relação entre a velocidade de encurtamento circunferencial das fibras ajustado para a frequência cardíaca e o estresse sistólico final da parede, sendo relativamente independente da pré-carga e incorporando a pós-carga e a frequência cardíaca na sua avaliação (Figura 9)¹¹³. Entretanto, esse índice somente se aplica quando o VE apresenta geometria normal.

Recomendações (Tabela 4): Os métodos recomendados para avaliação da dimensão e função do VE incluem abordagem linear e abordagem volumétrica. O método linear consiste na medição dos diâmetros e espessura das paredes em eixo curto. Os cálculos da FE e da velocidade de encurtamento circunferencial da fibra, ajustada para a frequência cardíaca, e o estresse final sistólico da parede são obtidos por meio de imagens em eixo curto 2D, nos planos parasternal ou subcostal. O método volumétrico consiste em: 1) medidas das áreas das mesmas imagens em eixo curto 2D ou 3D; 2) medidas dos comprimentos do eixo longo em 2D ou 3D obtidas por meio de imagens em eixo longo de apical 4-câmaras ou subcostal; e 3) o cálculo dos volumes, FE e massa utilizando avaliação 2D ou 3D.

Avaliação ao Doppler

A avaliação ao Doppler tecidual implica a interrogação por meio do Doppler pulsátil da movimentação do miocárdio ao invés do fluxo sanguíneo, e esta modalidade proporciona novos parâmetros não geométricos para avaliação da função ventricular^{82-84, 114-116}. Ambas as valvas AV apresentam anel circunferencial de ligação ao miocárdio ventricular, e cada anel é deslocado por meio do eixo longitudinal em direção contrária ao ápice em diástole e em direção ao ápice na

sístole. A movimentação do anel da VM é avaliada nas suas junções lateral e septal, enquanto a movimentação do anel tricúspide é avaliada apenas na junção lateral (Figura 10). O plano apical 4 câmaras proporciona uma janela ideal para o eixo longitudinal ventricular, com pouca movimentação lateral (*rocking*) do anel durante o ciclo cardíaco. A posição e angulação do transdutor devem ser otimizados para manter o alinhamento do Doppler paralelo à direção de máxima movimentação do anel. Em crianças, as velocidades anulares são melhores avaliadas com um volume de amostra menor do que 5mm de comprimento^{117,118}.

Devido à baixa velocidade do sinal de Doppler do miocárdio, o limite Nyquist deve ser diminuído para maximizar o tempo de varredura na tela (geralmente 15-30cm/s), enquanto se utilizam os menores valores de filtro. Adicionalmente, diminuindo o ganho geral e mantendo a faixa dinâmica em 30 a 35 dB, pode-se diminuir o ruído resultante da baixa amplitude e relativo sinal de alta velocidade do fluxo sanguíneo. As velocidades de Doppler tecidual pulsado são geralmente 10 a 20% maiores do que as medidas pelo Doppler tecidual colorido^{119, 120} e as duas técnicas não podem ser utilizadas de maneira intercambiável para avaliação das velocidades miocárdicas.

As velocidades de diversos picos diastólicos e sistólicos podem ser avaliadas pelo Doppler tecidual dos traçados da movimentação anular (Figura 11). Dois picos diastólicos negativos ocorrem quando o anel move-se em direção oposta ao ápice e podem ser identificados, separadamente, como movimentação diastólica precoce (onda e⁻), que reflete ao recolhimento ventricular do estado de contração; e a movimentação do anel durante a contração atrial (onda a⁻), a qual é afetada tanto pela função diastólica ventricular quanto pela sistólica atrial¹³. O pico sistólico positivo representa a movimentação do anel em direção ao ápice durante a sístole (onda s⁻). O TRIV⁻ pode ser medido do final da onda s⁻ até o início da onda e⁻ e o tempo de contração isovolumétrico (TCIV⁻) pode ser medido do final da onda a⁻ até o início da onda s⁻.

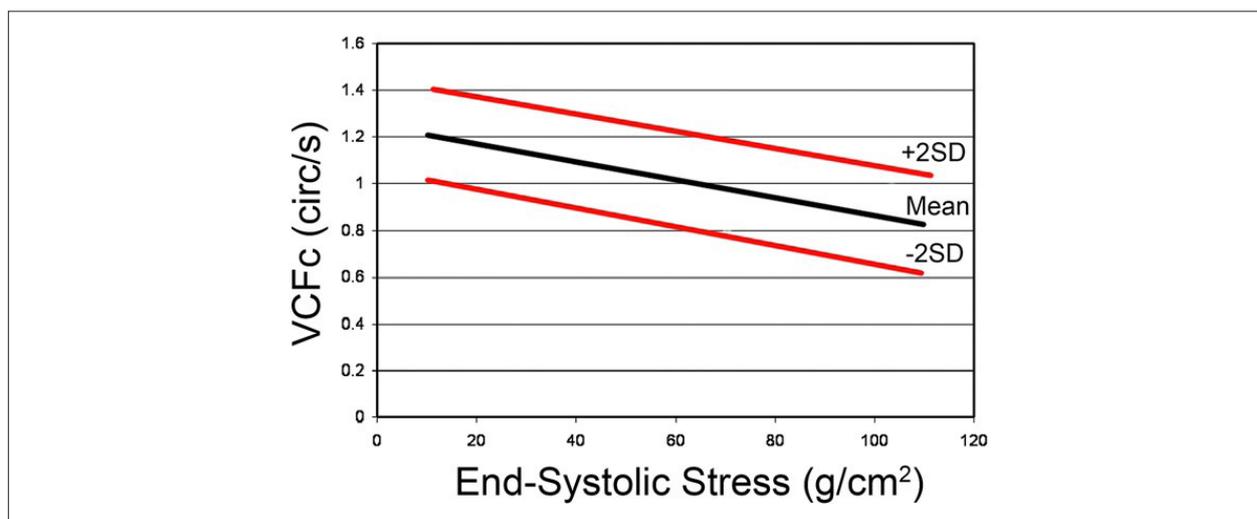


Figura 9 – Relação entre a velocidade de encurtamento circunferencial das fibras corrigido para a frequência cardíaca e o estresse final sistólico da parede do ventrículo esquerdo mostrando valores normais. SD: desvio padrão; VCFc: velocidade de encurtamento circunferencial das fibras corrigido para a frequência cardíaca.

Artigo Especial

Tabela 4 – Medidas do Ventrículo Esquerdo

Medidas	Técnica/Corte/plano	Fase do ciclo cardíaco/localização	Aplicações	Pontos fortes	Pontos fracos
Diâmetro Diastólico Final	2D paraesternal eixo curto ou subxfíode	Fim diástole ^a abaixo do anel mitral	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Resolução temporal menor do que Modo M Inadequado para VE com forma anormal Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio Ausência de dados normais
Espessura Diastólica Final da Parede Posterior	2D paraesternal eixo curto ou subxfíode	Fim diástole ^a abaixo do anel mitral	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Igual acima
Espessura Diastólica Final da Parede Septal	2D paraesternal eixo curto ou subxfíode	Fim diástole ^a abaixo do anel mitral	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Igual acima
Diâmetro Sistólico Final	2D paraesternal eixo curto ou subxfíode	Fim sistole ^b abaixo do anel mitral	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Igual acima
Espessura Sistólica Final da Parede Posterior	2D paraesternal eixo curto ou subxfíode	Fim sistole ^b abaixo do anel mitral	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Igual acima
Espessura Final Sistólica da Parede Septal	2D paraesternal eixo curto ou subxfíode	Fim sistole ^b abaixo do anel mitral	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Igual acima
Comprimento Diastólico Final	2D apical 4 câmaras eixo longo ou subxfíode	Fim Diástole ^a	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Encurtamento Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio
Comprimento Endocárdico Diastólico Final	2D Eixo longo apical 4 câmaras ou subxfíode	Fim Diástole ^a	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	encurtamento Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio apical definido
Área Diastólica Final	2D Eixo curto paraesternal ou subxfíode	Fim Diástole ^a	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio
Área Epicárdica Diastólica Final	2D Eixo curto paraesternal or subxfíode	Fim Diástole ^a	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio

continuação						
Área Sistólica Final	2D Eixo longo apical 4 câmaras ou subxifóide	Fim Diástole ^a	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	encurtamento Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio	
Comprimento Endocárdico Sistólico Final	2D Eixo longo apical 4 câmaras ou subxifóide	Fim Sístole ^b	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	encurtamento Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio	
Área Sistólica Final	2D Eixo curto paraesternal ou subxifóide	Fim Sístole ^b	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio	
Área Epicárdica Sistólica	2D Eixo curto paraesternal ou subxifóide	Fim Sístole ^b	Dimensão do VE	Alinhamento ajustável Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ^{15, 17}	Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio	
Velocidade de pico anular da VM na Diástole Precoce (e)	Doppler Tecidual Apical 4 câmaras	Diástole precoce no anel lateral e medial da VM	Função diastólica do VE	Reprodutível Boa resolução temporal Dados para a população pediátrica normal ^{11,7, 118, 123-128}	Depende de alinhamento (dependente do ângulo) Depende das condições de carga Não é útil nas anormalidades regionais de movimentação da parede	
Velocidade de pico anular da VM na Contração Atrial (a')	Doppler Tecidual Apical 4 câmaras	Contração atrial no anel lateral e medial da VM	Função diastólica do VE	Igual acima	Igual acima	
Velocidade de pico anular da VM na Sístole (s)	Doppler Tecidual Apical 4 câmaras	Sístole no anel lateral e medial da VM	Função diastólica do VE	Igual acima	Igual acima	
Velocidade de pico anular da VM na Contração Isovolumétrica	Doppler Tecidual Apical 4 câmaras	Contração isovolumétrica no anel lateral e medial da VM	Função diastólica do VE	Igual acima	Igual acima	
Tempo de Relaxamento Isovolumétrico (TRIV) ^c	Doppler Tecidual Apical 4 câmaras	Tempo entre o fim da onda s' e o início da onda e'	Função diastólica do VE	Igual acima	Igual acima	
Tempo de Contração Isovolumétrica (TCIV) ^d	Doppler Tecidual Apical 4 câmaras	Tempo entre o fim da onda a' e o início da onda s'	Função diastólica do VE	Igual acima	Igual acima	
Tempo até o pico da velocidade na Contração Isovolumétrica	Doppler Tecidual Apical 4 câmaras	Contração isovolumétrica no anel lateral e medial da VM	Função diastólica do VE	Igual acima	Igual acima	
Cálculo	Técnica	Fórmula	Aplicações	Vantagens	Desvantagens	
Volume Diastólico Final	Simpson Biplanar com cortes apicais 4 e 2 câmaras	Soma dos discos ^e : $\frac{\pi}{4} \times \sum_{i=1}^n a_i \times b_i \times \frac{L}{N}$	Tamanho do LV	Menos suposições geométricas do que dimensões no eixo curto Dados para população adulta normal ¹ Dados para população pediátrica normal ¹⁵	Encurtamento Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio Poucos dados população pediátrica normal	
Volume Sistólico Final	Simpson Biplanar com cortes apicais 4 e 2 câmaras	Igual acima	Tamanho do LV	Igual acima	Igual acima	
Volume Diastólico Final Epicárdico	Simpson Biplanar com cortes apicais 4 e 2 câmaras	Igual acima	Tamanho do LV	Igual acima	Igual acima	

Artigo Especial

Continuação						
Massa do VE	Simpson Biplanar com cortes apicais 4 e 2 câmaras	$(EDV_{epi} - EDV) \times 1.05$ g/ml	Tamanho do VE	Igual acima	Igual acima	Igual acima
Volume Diastólico Final (VDF)	Área-comprimento	$5/6 \times EDA \times EDL$	Tamanho do VE	Igual acima	Igual acima	encurtamento Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio Poucos dados população pediátrica normal
Volume Sistólico Final (VDF)	Área-comprimento	$5/6 \times ESA \times ESL$	Tamanho do VE	Igual acima	Igual acima	Igual acima
Volume Diastólico Final Epicárdico (EDV_{epi})	Área-comprimento	$5/6 \times EDA_{epi} \times EDL_{epi}$	Tamanho do VE	Igual acima	Igual acima	Igual acima
Massa do VE	Área-comprimento	$(EDV_{epi} - EDV) \times 1.05$ g/ml	Tamanho do VE	Igual acima	Igual acima	Igual acima
Fração de encurtamento	Modo M 2D	$(EDD - ESD)/EDD$	Função sistólica do VE	Experiência extensa Fácil Dados para população adulta normal ¹	Depende das condições de carga Inadequado para VE com forma normal Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio	
Fração de Ejeção (FE)	Simpson Biplanar Área-comprimento 3D	$(EDV - ESV)/EDV$	Função sistólica do VE	Menos sensível para anormalidades da forma do VE Ausência de dados para população adulta normal ¹	Depende das condições de sobrecarga/enchimento encurtamento Depende de endocárdio apical definido Depende de bom contraste entre sangue-endocárdio	
Velocidade de encurtamento circunferencial da fibra corrigida para a frequência cardíaca e normalizada para o estresse da parede na Sístole Final ^a	Modo M 2D	$VCF = SF/ET_c$ $VCF_c = SF/ET_c$ $ESS = (P_{es} \times R_{es})/T_{es}$	Função sistólica do VE	Independente da pré-carga Considera a pós-carga e frequência cardíaca Ausência de dados para a população pediátrica normal ^{1,13}	Inadequado para VE com forma normal Trabalhoso	
Índice da velocidade na Diástole Precoce	Doppler Tecidual	E/e'	Função sistólica do VE		Depende do alinhamento (dependente do ângulo) Depende das condições de carga	
Aceleração Isovolumétrica (AIV)	Doppler Tecidual	Velocidade de pico isovolumétrico anular VM/tempo até pico de velocidade	Função sistólica do VE		Igual acima	

^a Máximo diâmetro ou área do eixo menor.

^b Mínimo diâmetro ou área do eixo menor.

^c Medido pelo Doppler Tecidual ao invés do Doppler do fluxo sanguíneo como descrito na Tabela 3.

^d a: raio da fatia do eixo menor no corte apical de 4 câmaras; b: raio da fatia do eixo menor no corte apical 2 câmaras; L: comprimento do ventrículo esquerdo; N: número de fatias.

^e VCF: velocidade de encurtamento circunferencial da fibra; VCF_c: VCF corrigido para a frequência cardíaca; ET: tempo de ejeção; ET_c: ET corrigido para a frequência cardíaca; ESS: estresse sistólico final da parede;

P_{es}: pressão no final da sístole; R_{es}: raio no final da sístole; T_{es}: espessura da parede no final da sístole.

(2D: bidimensional; 3D: tridimensional; ET = tempo de ejeção através da valva aórtica; VE: ventrículo esquerdo; VM: valva mitral).

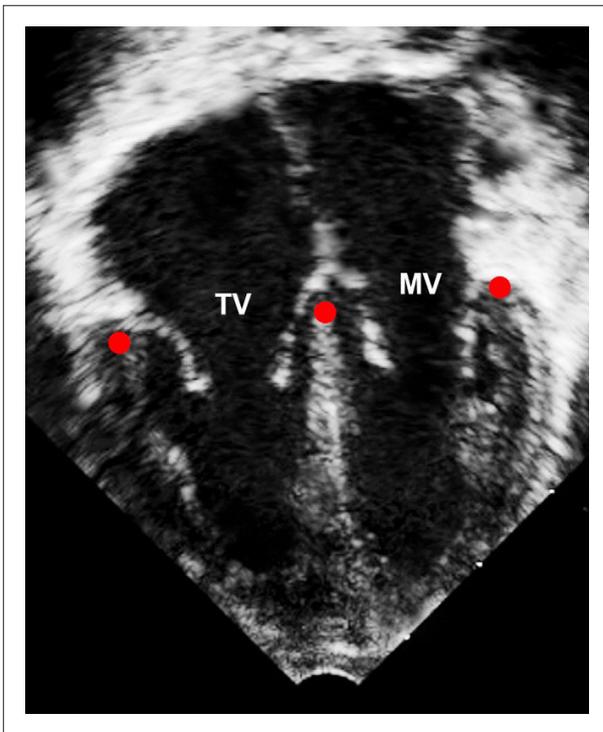


Figura 10 – Plano apical em quatro câmaras demonstrando 3 regiões de posicionamento do cursor para a avaliação pelo Doppler tecidual. MV (VM): valva mitral; TV (VT): valva tricúspide.

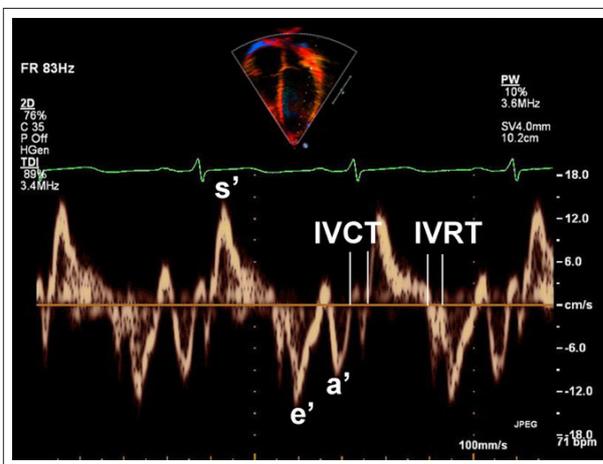


Figura 11 – Traçado do Doppler tecidual no anel lateral mitral. a': velocidade de pico durante a contração atrial; e': velocidade de pico durante a diástole precoce; IVCT (TCIV): tempo de contração isovolumétrica; s': velocidade de pico durante a sístole ventricular.

É importante saber que o TRIV` avaliado pela movimentação do anel AV pode não corresponder ao TRIV avaliado pelo Doppler do fluxo sanguíneo, especialmente na presença de disfunção diastólica, pois o TRIV` parece ser menos influenciado pela pressão de enchimento e se correlaciona melhor com τ (constante de relaxamento do VE)¹²¹. Durante a contração isovolumétrica detecta-se uma velocidade de

pico, e uma aceleração isovolumétrica pode ser calculada, dividindo-se essa velocidade pelo tempo até o pico, gerando mais um índice de função sistólica¹²². Já foram publicados valores de referência das velocidades anulares e de tempos de velocidades indexados para a idade de crianças e adolescentes^{117, 118, 123-129}.

Já foram relatados outros índices de Doppler para avaliação da função sistólica e diastólica. A taxa de mudança de pressão isovolumétrica de pico ou média (dP/dt), estimada pelo traçado de Doppler contínuo da regurgitação mitral, tem sido utilizada como um índice não geométrico de avaliação da função sistólica do VE^{130,131}. A razão da velocidade do Doppler do fluxo sanguíneo de entrada da valva mitral, onda E sobre a onda e` do Doppler tecidual tem sido utilizada como avaliação da função diastólica do VE. A avaliação da velocidade de propagação do fluxo precoce da VM até o ápice ao modo M colorido correlaciona-se bem com τ e proporciona outra maneira de avaliação do enchimento do VE. À medida que o relaxamento do VE torna-se anormal, a taxa da propagação de fluxo precoce diastólico no VE diminui¹³²⁻¹³⁴.

A experiência desses métodos em idade pediátrica é limitada e a acurácia e reprodutibilidade nas crianças continua desconhecida. O índice de performance miocárdica, calculado como o tempo de relaxamento isovolumétrico somado ao tempo de contração isovolumétrico dividido pelo tempo de ejeção é medido tanto pelo Doppler espectral como tecidual, e tem sido utilizado para avaliação combinada da função sistólica e diastólica, com valores de referência disponíveis para adultos e crianças^{135,136}. Mais recentemente, a análise da deformação miocárdica com medições de *strain*, *strain rate* e *torsão ventricular* por Doppler tecidual ou *speckle-tracking* tem recebido maior atenção como potencialmente útil na avaliação da função ventricular¹³⁷⁻¹⁴¹. A utilidade dessas novas técnicas em crianças merece mais estudos.

Recomendações (Tabela 4): Quando o Doppler tecidual é realizado no anel mitral medial e lateral, as medidas e cálculos recomendados incluem a velocidade de pico e', a', e s', IVRT', IVCT', aceleração isovolumétrica e a relação E/e'.

Ventrículo Direito

1. Avaliação morfométrica

O ecocardiograma bidimensional tem sido usado para avaliar a dimensão e função do VD, embora ele subestime, de forma geral, o volume do VD quando comparado com a ressonância magnética¹⁴². Além disso, há limitações inerentes à aplicação das medidas feitas de forma linear e transversal, devido à complexa geometria da câmara direita e pela dificuldade técnica ocasionada pela posição do VD atrás do esterno. Apesar disso, guias de recomendação para avaliar a espessura, o tamanho e a função sistólica, em adultos, têm sido publicadas¹. A espessura da parede livre do VD é difícil de quantificar, sendo medida pelo plano subcostal, em eixo longo ou paraesternal em eixo longo, no fim da diástole^{1,144}, tomando-se o cuidado para evitar regiões com muita trabeculação. Como ocorre com o VE no plano apical em 4 câmaras, a borda da região basal do VD é definida com linhas conectando a inserção da VT. O diâmetro maior

Artigo Especial

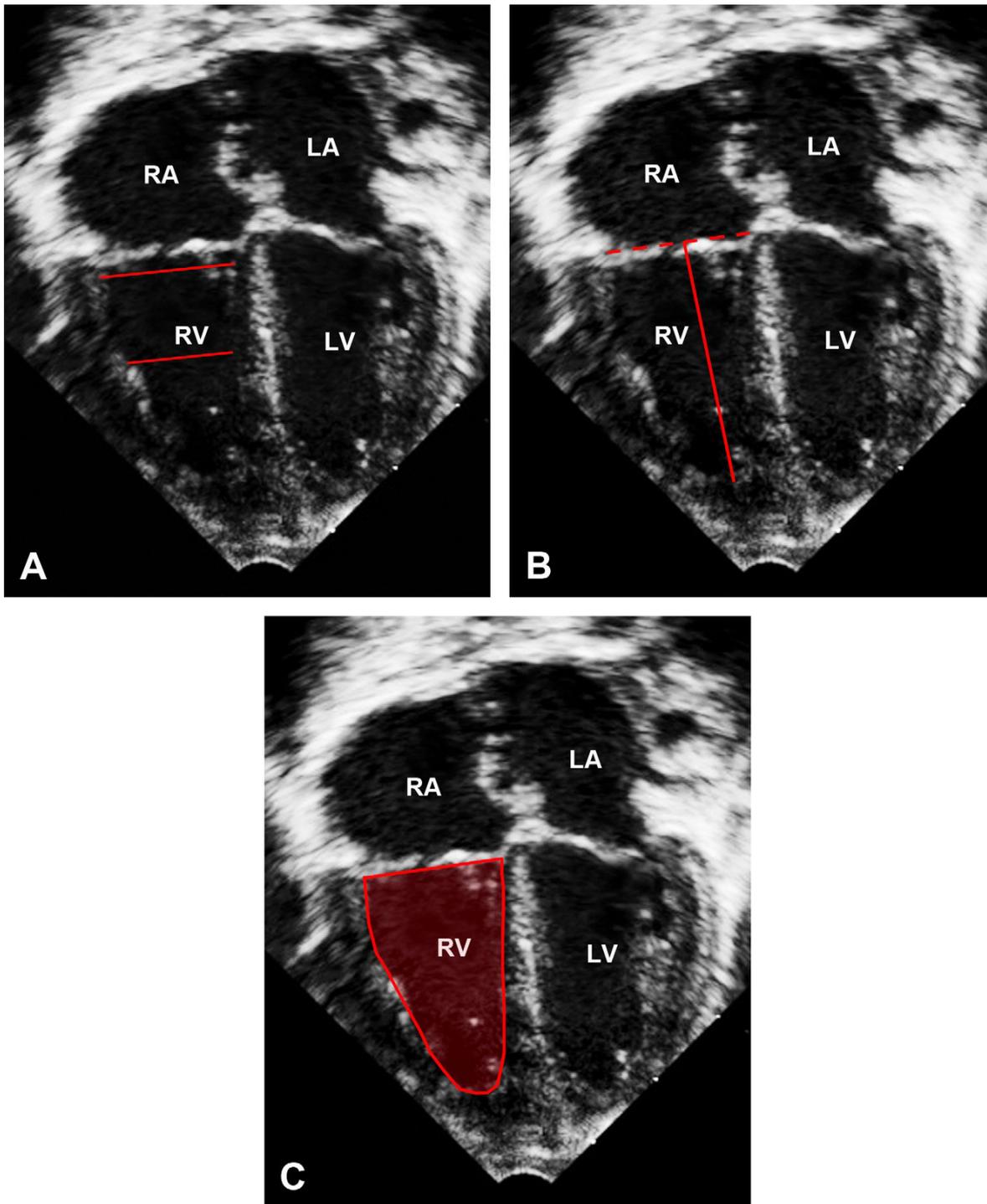


Figura 12 – Plano apical em quatro câmaras durante o fim da diástole mostrando em (A) diâmetros da porção média e basal do ventrículo direito, (B) comprimento do ventrículo direito e (C) área do ventrículo direito. LA (AE): átrio esquerdo; LV (VE): ventrículo esquerdo; RA (AD): átrio direito; RV (VD): ventrículo direito.

e menor da região basal e medida do VD pode ser medida no fim da diástole (definida pelo momento em que a VT se fecha), tomando-se o cuidado para não encurtá-lo (Figura 12). Novamente, medidas pelo ecocardiograma bidimensional têm-se correlacionado fracamente com a ressonância magnética, especialmente em situações nas quais ocorre sobrecarga de volume¹⁴³.

A medida da área do VD em eixo longo RV *long-axis area can be measured by planimetry*, e a mudança de área (*fraction are change*) tem sido utilizada para avaliar função sistólica do VD¹⁴⁵. Várias formulas têm sido propostas para avaliar o volume do VD pelo ecocardiograma bidimensional¹⁴⁶⁻¹⁴⁸. Entretanto, todos esses métodos têm significantes limitações, com poucos ou mesmo sem dados que suportem utilidade, acurácia e reprodutibilidade em crianças¹⁴⁵, e o melhor método ainda permanece controverso.

A fração de ejeção do VD pode ser calculada usando-se esses métodos de estimativa de volume e está relacionada como um índice sistólico dependente da sobrecarga volumétrica. Entretanto, esta avaliação tem-se correlacionado de forma modesta com aquelas obtidas pela ressonância magnética e a medicina nuclear¹⁴⁹. A excursão do anel da valve tricúspide (TAPSE) é outra medida de função sistólica do VD que tem boa correlação com a FE medida pela angiografia em adultos^{150,151}. Este índice mede o encurtamento do VD, longitudinalmente, pelo plano apical em quatro câmaras pelo modo M ao longo do anel da VT. Valores de referência em crianças já foram publicados¹⁵², embora sua relevância clínica ainda esteja sob investigação.

Recomendações (Tabela 5): Os métodos recomendados para avaliar dimensão do VD incluem medidas dos diâmetros diastólicos finais da região basal e medida do VD, comprimento diastólico final, e a planimetria da área no fim da sístole e diástole no plano apical em quatro câmaras. Os métodos recomendados para avaliar a função sistólica do VD incluem a medida da excursão do anel tricúspide (TAPSE) e a mudança de área no plano apical em quatro câmaras.

2. Avaliação ao Doppler

A medida da velocidade de pico do jato regurgitante tricúspide fornece uma boa estimativa da pressão sistólica do VD, particularmente quando a pressão do AD é baixa. Muitos dos índices do Doppler, previamente descritos para avaliar o VE, têm sido aplicados para o VD. Como exemplo, o deslocamento do anel tricúspide medido pelo Doppler tecidual pode auxiliar na avaliação da função sistólica e diastólica do VD^{117, 122, 153-157}. A estimativa da dp/dt pela regurgitação tricúspide por meio do traçado do Doppler contínuo também é usada para avaliar a função sistólica do VD¹⁴⁹. A pressão do AD e a função diastólica do VD podem ser avaliadas pelo índice de colapsidade da VCI^{39,40}, índices de fluxo venoso¹⁵⁸, velocidade do fluxo de enchimento da VT, razão entre a velocidade da onda E tricúspide e e' do Doppler tecidual^{159, 160}, a razão entre a velocidade da onda E da VT e da onda de propagação do fluxo tricúspide obtido pelo modo M¹⁶¹, e o índice de relaxamento isovolumétrico

do VD obtido pelo Doppler tecidual (TRIV')¹⁶². Além disso, o fluxo anterograde por meio da *valve pulmonary* no final da diástole pode sugerir uma fisiologia restritiva do VD^{163, 164}.

O índice de performance miocárdica medido tanto pelo Doppler convencional como pelo Doppler tecidual tem sido utilizado para avaliar, de forma combinada, a função sistólica e diastólica do VD^{135, 136}. Valores normais obtidos pelos 2 tipos de Doppler, entretanto, podem ser significativamente diferentes¹⁶⁵, e valores apropriados de referência devem ser utilizados. Novos métodos para avaliar a função sistólica e diastólica do VD, derivados da avaliação da deformação miocárdica, como *speckle tracking* e o *strain* e o ecocardiograma tridimensional ainda merecem estudos^{149, 166}.

Recomendações (Tabela 5): Quando o Doppler tecidual for realizado no anel tricúspide, as medidas recomendadas incluem a velocidade de pico e' , a' , e s' , o TRIV', e a aceleração isovolumétrica.

Via de saída e valvas semilunares

1. Avaliação morfológica

As medidas da região subvalvar e valvar da via de saída do VD ajustadas de acordo com a superfície corpórea ajudam a avaliar hipoplasia e/ou potencial dilatação. O plano do ultrassom obtido pelo transdutor deve estar paralelo à via de saída em seu eixo longo (para permitir a medida da via de saída no plano axial) e um aumento da região de interesse pode ser utilizado. Embora ambas as vias de saída, quando cortadas em plano transversal, têm a forma elíptica, assume-se que são circulares e uma medida de diâmetro é obtida. O diâmetro máximo da região mais estreita subvalvar é mais bem obtido pelo plano paraesternal entre o início e o meio da sístole e seu valor tem sido utilizado para calcular o volume de ejeção e o débito cardíaco em adultos⁸⁵. Em contraste, o diâmetro da região subvalvar tem sido medido nos planos paraesternal em eixo longo e curto.¹ Valores de referência para a região subvalvar, em ambas as vias de saída, estão disponíveis para adultos. Dados sobre a utilidade, acurácia e reprodutibilidade das medidas em crianças ainda são poucos.

Os diâmetros da valva aórtica e da valva pulmonar são mais bem visualizados com o aumento da imagem (*zoom*) obtido no plano paraesternal em eixo longo, medindo-se da margem interna próxima à inserção do folheto valvar ao lado oposto, também na margem interna na inserção do folheto valvar (Figura 13).

A região subvalvar pulmonar (via de saída), o anel pulmonar e o diâmetro da artéria pulmonar também podem ser medidos no plano paraesternal em eixo curto. Entretanto, essas medidas são frequentemente subestimadas porque são obtidas em um plano de imagem lateral, com relativa baixa resolução¹⁶⁷, e por causa da orientação oblíqua neste plano. Ambos os diâmetros têm sido medidos em várias partes do ciclo cardíaco. Por exemplo, medidas do anel aórtico e da raiz aórtica em diástole têm sido recomendadas em crianças e

Artigo Especial

Tabela 5 – Medidas do Ventrículo Direito

Medidas	Técnica/Corte/plano	Fase do ciclo cardíaco/localização	Aplicações	Pontos fortes	Pontos fracos
Diâmetro da região basal no fim de diástole	2D Apical 4-câmaras	Fim da diástole ^a	Tamanho do VD	Valores normais para adultos ¹	encurtamento dificuldade de visualizar a parede livre do VD depende de boa delimitação da borda entre o miocárdio e o sangue depende da distinção do endocárdio apical Depende da condição de enchimento Fraco preditor da medida do volume do VD pela ressonância magnética ¹⁴³ Não tem dados de referência pediátricos
Diâmetro da região média no fim de diástole	2D Apical 4-câmaras	Fim da diástole ^a	Tamanho do VD	Valores normais para adultos ¹	Mesmo acima
Comprimento diastólico final	2D Apical 4-câmaras	Fim da diástole ^a	Tamanho do VD	Valores normais para adultos ¹	Mesmo acima
Área diastólica final	2D Apical 4-câmaras	Fim da diástole ^a	Tamanho do VD	Valores normais para adultos ¹	Mesmo acima
Área sistólica final	2D Apical 4-câmaras	Fim da diástole ^a	Tamanho do VD	Valores normais para adultos ¹	Mesmo acima
Excursão do plano do anel tricúspide (TAPSE)	Modo M Apical 4-câmaras	Anel tricúspide	Função sistólica do VD	Correlaciona com a FE Rápido e reprodutível	Valores normais não estão ajustáveis para a superfície corpórea ¹⁵² Não avaliam crianças com cardiopatias congênitas Depende das condições de enchimento
Velocidade de pico do jato de regurgitação tricúspide	Apical ou parasternal	Sístole	Estimativa da pressão sistólica do VD		Depende do alinhamento (ângulo dependente) Regurgitação tricúspide trivial pode não estimar de forma acurada
Velocidade de pico do anel tricúspide no início da diástole (e')	Doppler tecidual Apical 4-câmaras	Diástole precoce, na parede lateral e medial do anel tricúspide	Função diastólica do VD	reprodutibilidade boa resolução temporal valores normais pediátricos ^{118, 123, 124, 126, 127, 129}	Depende do alinhamento (ângulo dependente) Depende das condições de enchimento Não é útil para anormalidades de contração segmentar
Velocidade de pico do anel tricúspide durante a contração atrial (e'')	Doppler tecidual Apical 4-câmaras	Contração atrial no anel tricúspide lateral e medial	Função diastólica do VD	Mesmo acima	Mesmo acima
Velocidade de pico do anel tricúspide na sístole (s)	Doppler tecidual Apical 4-câmaras	Sístole no anel lateral e medial da VT	Função sistólica do VD	Mesmo acima	Mesmo acima
Velocidade de pico do anel tricúspide no tempo de contração isovolumétrico	Doppler tecidual Apical 4-câmaras	Contração isovolumétrica no anel lateral tricúspide	Função sistólica do VD	Mesmo acima	Mesmo acima
Tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV)	Doppler tecidual Apical 4-câmaras	Tempo entre o fim da onda s' e o começo da onda e'	Função diastólica do VD	Mesmo acima	Mesmo acima

Continuação	Tempo do pico da velocidade da contração isovolumétrica	Doppler tecidual Apical 4-câmaras	Contração isovolumétrica no anel lateral tricúspide	Função sistólica do VD	Mesmo acima	Mesmo acima
Cálculos	Técnica	Fórmula	Aplicações	Pontos fortes	Pontos fracos	
Área de mudança de fração (FAC)	2D apical 4-câmaras	$FAC = (EDA - ESA) / EDA$	Função sistólica do VD	Correlaciona modestamente com a FE pela ressonância magnética ¹ Valores normais em adultos ¹	encurtamento dificuldade de visualizar a parede livre do VD depende de boa delimitação da borda entre o miocárdio e o sangue depende da distinção do endocárdio apical Depende da condição de enchimento Fraco preditor da medida do volume do VD pela ressonância magnética em presença de aumento da sobrecarga ⁴³ Não tem dados de referência pediátricos	
Acceleeração isovolumétrica (IVA)	Doppler tecidual	$IVA = \frac{\text{velocidade de pico do anel}}{\text{tempo do pico de velocidade}}$	Função sistólica do VD		Depende do alinhamento (ângulo dependente) Depende das condições de enchimento	

^a dimensão ou área máxima; ^b área mínima.

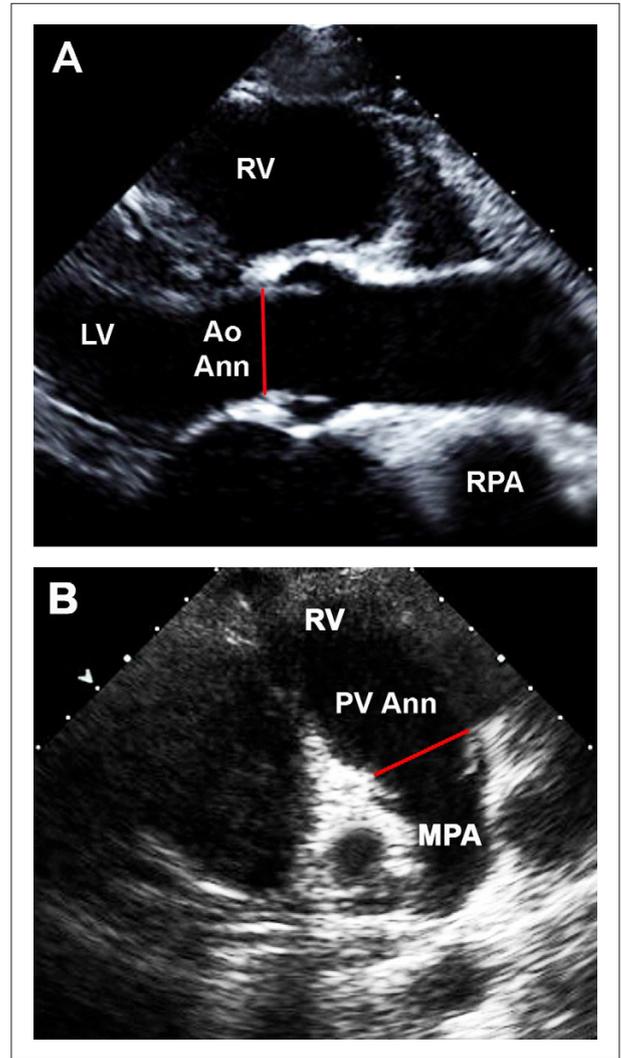


Figura 13 – Plano para-esternal em eixo longo mostrando em (A) diâmetro do anel aórtico (Ao Ann) e (B) diâmetro do anel pulmonar (PV Ann). LV: ventrículo esquerdo; MPA: artéria pulmonar principal; RPA: artéria pulmonar direita; RV: ventrículo direito.

adultos¹² e valores de referência estão disponíveis¹³. Entretanto, valores obtidos durante a sístole correlacionaram-se melhor com aqueles obtidos no intraoperatório¹⁶⁸. Além disso, a imagem obtida da via de saída, no início da sístole, permite melhor visualização da inserção das valvas semilunares como também o diâmetro interno do vaso, o qual é usado para calcular o volume ejetado e o débito cardíaco. Portanto, o anel valvar aórtico e pulmonar devem ser medidos durante o meio da sístole, em crianças.

Recomendações (Tabela 6): Os diâmetros da via de saída do ventrículo esquerdo e o anel valvar aórtico são mais bem medidos no plano paraesternal em eixo longo, durante o início da sístole. Os diâmetros da via de saída pulmonar e o anel valvar pulmonar podem ser medidos no plano paraesternal em eixo longo ou em eixo curto, durante o início da sístole, usando a maior medida para a documentação.

Tabela 6 – Medidas da via de saída e valvas semilunares

Medidas	Plano/localização	Fase do ciclo cardíaco	Aplicações	Pontos fortes	Pontos fracos
Via de saída esquerda na região subvalvar	Paraesternal eixo longo	Sístole ^a	Dimensão do trato de via de saída	Valores normais em adultos ¹	Evitar planos oblíquos Geometria não circular
Diâmetro do anel aórtico	Paraesternal eixo longo	Sístole ^a	Dimensão do anel aórtico	Reprodutibilidade Valores normais em adultos ¹ Valores normais em crianças ¹⁵⁻¹⁷	Evitar planos oblíquos Geometria não circular
Via de saída do ventrículo direito na região subvalvar	Paraesternal eixo longo ou curto	Sístole ^a	Dimensão da via de saída	Valores normais em adultos ¹	Evitar planos oblíquos Geometria não circular baixa resolução ântero-lateral
Anel pulmonar	Paraesternal eixo longo ou curto	Sístole ^a	Dimensão do anel pulmonar	Reprodutibilidade: Valores normais em adultos ¹ Valores normais em crianças ¹⁵⁻¹⁷	Mesmo acima
Velocidade de pico da via de saída	Apical 3-câmaras, supraesternal eixo longo, ou paraesternal direito	Sístole	Obstrução da via de saída		Depende do alinhamento Afetado pela função sistólica
Velocidade de pico da via de saída	Subxifóide eixo curto, apical 4-câmaras com varredura anterior, paraesternal eixo longo com varredura anterior/esquerda, ou paraesternal eixo curto	Sístole	Obstrução de via de saída		Depende do alinhamento Afetado pela função sistólica

^a diâmetro máximo

Avaliação ao Doppler

A avaliação ao Doppler da via de saída do VE é geralmente obtida no plano apical de 3 câmaras, paraesternal direito, ou supraesternal em eixo longo. Já a via de saída do VD pode ser avaliada pelo plano paraesternal em eixo longo, subcostal em eixo curto, ou no plano apical modificado com angulação anterior. A medida de velocidade pode variar, significativamente, de um plano para o outro, especialmente por causa da geometria e orientação da via de saída em diferentes pacientes. Portanto, o plano em que foi obtida a avaliação do Doppler deve ser incluído no laudo ecocardiográfico para manter a consistência em estudos subsequentes.

Recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia e da Sociedade Europeia de Ecocardiografia para quantificação de estenose aórtica e pulmonar em pacientes adultos estão disponíveis⁷⁶. A severidade da obstrução total subvalvar e valvar da via de saída é geralmente obtida pela medida do gradiente instantâneo máximo e médio, por meio do Doppler contínuo, e o melhor traçado do Doppler, com a mais alta velocidade, deve ser usado¹⁶⁹. O uso do Doppler pulsátil em um transdutor de baixa frequência pode ser útil ao avaliar obstruções subvalvares, nos casos de obstruções sequenciais, lembrando-se que a obstrução dominante, nestes casos, pode mascarar o efeito hemodinâmico das obstruções mais distais¹⁷⁰. Nos casos de disfunção sistólica importante de VE, e conseqüentemente baixo débito cardíaco, o gradiente obtido pelo Doppler não representa a severidade da obstrução.

Na verdade, um gradiente discreto, na presença de disfunção sistólica ventricular importante deve ser considerado relativamente importante. Além disso, obstruções valvares

pulmonares não são avaliadas precisamente, quando há comunicação interventricular associada importante e/ou um canal arterial o que igualaria as pressões ventriculares e arteriais. Em casos de disfunção ventricular e/ou presença de *shunts* importantes, anormalidades da morfologia das valvas semilunares (espessamento, abertura em *domus*, fusão de comissuras) e o diâmetro do anel são úteis para adicionar informações sobre a severidade da obstrução.

O gradiente instantâneo máximo obtido pelo Doppler no ecocardiograma é diferente do obtido pelo cateterismo, que é pico a pico, parcialmente devido à pressão de recuperação¹⁷¹, um fenômeno que é particularmente importante em crianças. Quanto mais importante o grau de estenose aórtica e mais dilatada a aorta ascendente, em relação ao diâmetro do anel aórtico, isso resulta em mais turbulência e menos pressão de recuperação. Como a aorta ascendente em crianças é menos dilatada quando comparada com os pacientes adultos, a pressão de recuperação contribui substancialmente para a diferença entre os gradientes obtidos pelo Doppler daqueles obtidos pelo cateterismo, resultando em uma diferença estimada entre 20 a 40% mais elevada¹⁷¹⁻¹⁷⁴.

A área do orifício efetivo de uma valva com anormalidade também pode auxiliar na avaliação do grau de estenose¹⁶⁹⁻¹⁷⁵ e a área valvar pode ser obtida pela planimetria ou calculada utilizando-se a equação de continuidade, como descrito pelas valvas atrioventriculares. Problemas similares, como os relacionados à valva mitral e tricúspide, a planimetria da valva aórtica e pulmonar pelo ecocardiograma bidimensional não é confiável pelo formato irregular em *doming* da valva estenótica e pela dificuldade em obter a imagem *in face*. A equação de continuidade também permite o cálculo da área da valva

aórtica¹⁷⁵, lembrando que medidas da via de saída do VE podem variar de 5 a 8% em adultos¹⁷⁶. Esta variação é ainda maior na população pediátrica, na qual o formato em elipse e o menor diâmetro da via de saída permitem erros mais frequentes, o que faz com que se utilize menos esse tipo de avaliação em crianças, com vias de saída com pequeno diâmetro.

A avaliação quantitativa da regurgitação aórtica e pulmonar tem sido discutida para a população adulta⁸¹, e a utilização do diâmetro da *vena contracta* e da área do jato regurgitante, como também da equação de continuidade e da velocidade proximal são limitadas em crianças e não foram ainda validados nesta população.

Recomendações (Tabela 6): O gradiente instantâneo máximo e médio obtidos na via de saída do VE são obtidos nos planos apical 3 câmaras, supraesternal em eixo longo e/ou paraesternal direito. Os gradientes obtidos na via de saída de VD são mais bem obtidos no subcostal em eixo curto, apical 4 câmaras modificado, paraesternal em eixo longo e paraesternal em eixo curto.

Aorta, Coronárias e artérias pulmonares

Avaliação morfométrica

Medidas das artérias contribuem para a identificação de diversas anormalidades vasculares, como a Síndrome de Marfan e a doença de Kawasaki^{1-5,13,177-181}. O tempo em que a medida deve ser feita, durante o ciclo cardíaco, tem sido extensivamente discutido. Alguns recomendam medir tanto durante diástole, como na sístole ou usando a média de ambas as medidas¹⁸², embora os diâmetros sistólicos sejam significativamente maiores do que aqueles medidos durante a diástole.^{183,184} Além disso, o efeito máximo do tamanho do vaso para a função vascular ocorre durante o pico do fluxo e o pico de estresse de parede, durante o pico da sístole, é o determinante primário da dissecação ou ruptura em pacientes com dilatação de aorta. Todas as medidas das artérias em crianças devem ser feitas no momento de máxima expansão, tipicamente durante o pico do fluxo no meio da sístole.

A aorta proximal está frequentemente dilatada nos casos de doenças do tecido conectivo (como Síndrome de Marfan) ou na valva aórtica bicúspide^{3, 5, 33, 177, 185-187}. Em contraste, há estreitamento da junção sinotubular associada à Síndrome de Willians¹⁸⁸. A aorta proximal deve ser medida nos seguintes níveis no plano paraesternal em eixo longo, durante a expansão máxima: anel aórtico, seios de Valsalva, junção sinotubular e aorta ascendente no ponto em que cruza a artéria pulmonar direita (Figura 14). Como a otimização da imagem de toda a aorta ascendente nem sempre é possível, na visão padrão obtida na janela acústica do paraesternal, a imagem obtida no plano paraesternal alto à esquerda, 2 ou 3 espaços intercostais acima pode ajudar.

Frequentemente, um plano paraesternal direito, com o paciente em decúbito lateral direito, é melhor para obter a imagem de toda a aorta proximal. Após a lateralidade de o arco aórtico ser estabelecida e os vasos da base identificados pelo plano paraesternal em eixo curto por

meio de uma varredura, o arco aórtico é medido no plano supraesternal em eixo longo, sendo que às vezes um plano paraesternal direito modificado é melhor, particularmente em recém-nascidos. As medidas devem ser feitas nos seguintes níveis: arco aórtico transversal (entre as artérias inominadas e a artéria carótida comum), arco transversal distal (entre a artéria carótida comum e a artéria subclávia esquerda), e o istmo (segmento mais estreito e distal da artéria subclávia esquerda), conforme Figura 15. Além disso, a aorta descendente pode ser medida no plano subcostal em eixo curto no nível do diafragma.

As artérias coronárias podem dilatar na presença de um fluxo aumentado ou inflamação^{189,190}. Frequentemente, há dificuldade em obter imagens em um plano bidimensional único. As medidas devem ser feitas no momento de máxima expansão. Velocidade de Doppler colorido baixa, com a imagem dupla no monitor deve ser usada para evitar erros, como medidas de veias ou artefatos que mimetizam as artérias coronárias, um problema específico para a artéria descendente anterior e posterior. Plano paraesternal em eixo curto deve ser usado para medir a artéria coronária esquerda, descendente anterior proximal e distal, a artéria circunflexa e artéria coronária direita proximal (Figura 16). Ocasionalmente, a descendente anterior é melhor visualizada no plano paraesternal em eixo longo ou em um paraesternal modificado (entre o plano em eixo longo e curto). A artéria coronária direita distal é mais bem visualizada ao longo da junção direita posterior no plano apical modificado com angulação posterior, e a descendente posterior é mais bem visualizada ao longo do septo interventricular posterior, em um plano paraesternal modificado em eixo longo com uma angulação posterior.

Avaliação do tamanho da artéria pulmonar em crianças é importante em todas as formas de cardiopatias

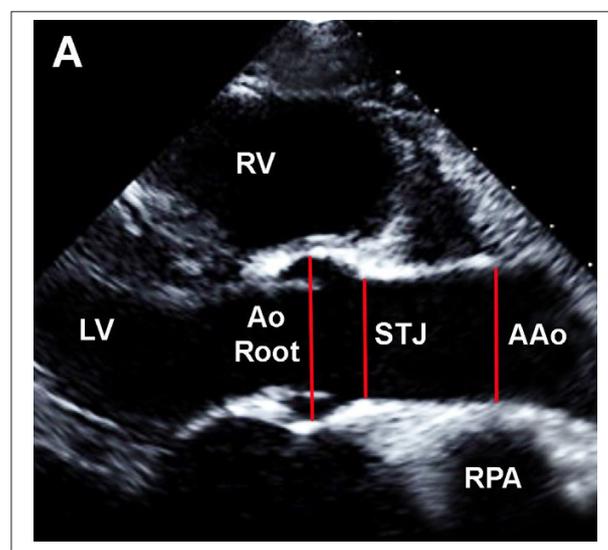


Figura 14 – Diâmetros da raiz aórtica (aortic root), junção sinotubular (STJ) e aorta scendente (Aao) no plano para-esternal em eixo longo no meio da sístole. LV (VE): ventrículo esquerdo; RPA (APD): artéria pulmonar direita; RV (VD): ventrículo direito.

Artigo Especial

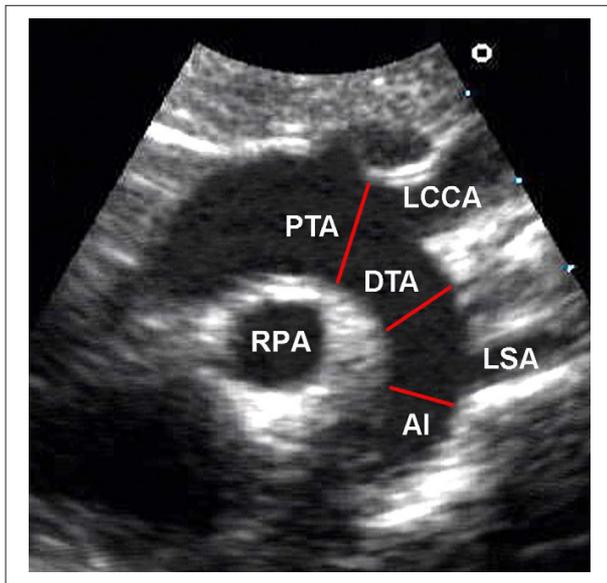


Figura 15 – Diâmetros do arco aórtico transverso proximal (PTA), distal (DTA) e istmo (AI) no plano supra-esternal. LCCA (CCE): carótida comum esquerda; LSA (SCE): subclávia esquerda; RPA (APD): artéria pulmonar direita.

congenitas^{180, 182, 191}. Quando o fluxo pulmonar está diminuído (como na Tetralogia de Fallot), os ramos pulmonares são tipicamente menores. Em contraste, na estenose pulmonar valvar isolada, Tetralogia de Fallot com valva pulmonar displásica, Síndrome de Marfan e hipertensão pulmonar, há dilatação das artérias pulmonares. As medidas podem ser feitas nos planos paraesternal ou supraesternal em eixo curto, embora o supraesternal apresente menor variabilidade, provavelmente pelo menor movimento do coração em sentido de translação¹⁸³. Os diâmetros da artéria pulmonar (entre a junção sinotubular e a bifurcação) e dos ramos pulmonares podem ser medidas no plano paraesternal em eixo curto (Figura 17). A artéria pulmonar direita pode também ser medida quando ela cruza atrás da aorta ascendente no plano paraesternal em eixo curto (Figura 17), enquanto a artéria pulmonar esquerda também pode ser medida na sua origem da artéria pulmonar, em um plano oblíquo esquerdo anterior ou sagital no supraesternal ou paraesternal esquerdo alto (“corte do canal”).

Recomendações (Tabela 7)¹⁹²: Os diâmetros da aorta próxima no nível da raiz aórtica, junção sinotubular e aorta ascendente são mais bem medidos durante o meio da sístole no plano paraesternal em eixo longo, paraesternal esquerdo alto, ou paraesternal direito alto; os diâmetros do arco aórtico transverso proximal e distal e o istmo são mais bem medidos durante o meio da sístole no plano paraesternal em eixo longo; o diâmetro da aorta descendente é mais bem medido durante o meio da sístole no plano subcostal em eixo curto no nível do diafragma. Os diâmetros da artéria coronária esquerda, a descendente anterior proximal e distal, a circunflxa e a coronária direita proximal são mais bem obtidos no momento de máxima expansão no plano

paraesternal em eixo curto; a coronária direita distal é mais bem medida no momento de máxima expansão no plano apical em 4 câmaras com angulação posterior; a descendente posterior é mais bem medida no momento de máxima expansão no plano paraesternal em eixo longo com uma angulação posterior e para a direita. Os diâmetros do tronco pulmonar, da artéria pulmonar direita e esquerda são mais bem medidos durante o meio da sístole no paraesternal, paraesternal esquerdo alto, ou supraesternal em eixo curto.

Avaliação ao Doppler

A avaliação das estruturas vasculares ao Doppler ajuda a identificar e caracterizar a obstrução. Similarmente à Valva aórtica, a avaliação da aorta proximal ao Doppler é mais bem obtida no plano apical em 3 câmaras, paraesternal direito, ou supraesternal em eixo longo. O arco aórtico deve ser avaliado pelo plano supraesternal em eixo longo, com mapeamento em pontos consecutivos com Doppler pulsátil desde o arco transverso proximal até a aorta descendente. A velocidade de fluxo no arco transverso distal é geralmente alto o suficiente para não ser ignorado pela equação simplificada de Bernoulli. Portanto, para o cálculo de gradientes ao longo do arco deve-se considerar a velocidade proximal.

A avaliação ao Doppler pulsátil da aorta abdominal no plano subcostal em eixo curto (demonstrando a aorta abdominal em eixo longo), logo abaixo do diafragma sempre oferece a primeira dica de obstrução do arco aórtico. O padrão normal da curva do Doppler apresenta uma angulação abrupta e retorno à linha de base (forma triangular); nos casos de obstrução há perda deste padrão, com um atraso e/ou mesmo não retornando à linha de base, quando a amostra de volume do Doppler é colocada próxima ao local de obstrução. Além disso, o padrão normal da aorta abdominal sempre apresenta um pequeno e precoce fluxo reverso na diástole, correspondente ao efeito de recolhimento da aorta e ao fluxo coronariano, e fluxos durante toda a diástole sugere um *shunt* importante entre a aorta e a artéria pulmonar (como um canal arterial grande) ou mesmo uma regurgitação aórtica.

A avaliação ao Doppler da artéria pulmonar é mais bem obtida pelo plano paraesternal em eixo curto ou plano apical modificado com angulação anterior. Em recém-nascidos normais, os ramos pulmonares são relativamente mais estreitos, geralmente originando-se do tronco pulmonar em um ângulo mais agudo. A associação de aceleração de fluxo, nos ramos pulmonares, resulta em um sopro funcional benigno, o qual se resolve espontaneamente com 3 a 4 meses de idade. Padronizações de avaliação ao Doppler inclui avaliação de cada ramo na sua origem. A orientação do Doppler deve ser paralela ao ramo pulmonar, o que é mais bem obtido no plano paraesternal ou supraesternal em eixo curto e/ou paraesternal esquerdo alto. Ocasionalmente, uma visão subclavicular esquerda modificada pode oferecer melhor angulação da artéria pulmonar direita. Em contraste, a avaliação da artéria pulmonar esquerda é melhor pelo plano paraesternal esquerdo alto ou sagital (corte do canal).

Recomendações (Tabela 7): A avaliação ao Doppler da aorta abdominal é mais bem obtida pelo plano subcostal em eixo curto. O gradiente máximo de pico na aorta ascendente

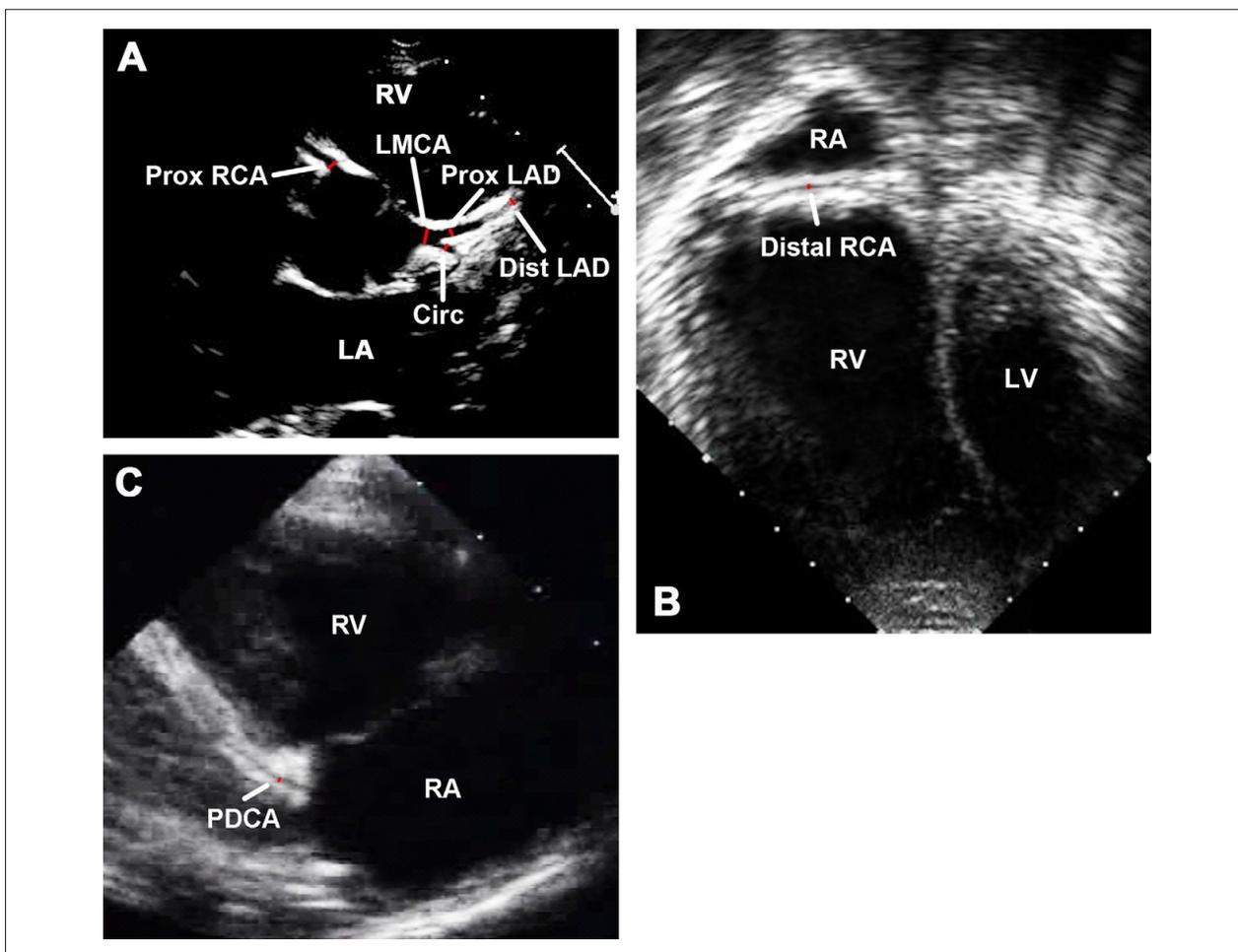


Figura 16 – Diâmetros da (A) Artéria coronária esquerda (LMCA), descendente anterior proximal (prox LAD), artéria coronária descendente anterior distal (Dist LAD), artéria coronária circunflexa (Circ) e coronária direita proximal (Prox RCA) no plano para-esternal em eixo curto; (B) Diâmetro da artéria coronária direita distal (Distal RCA) no plano apical em 4 câmaras com uma angulação posterior. LA (AE): átrio esquerdo; LV (VE): ventrículo esquerdo; RA (AD): átrio direito; RD (VD): ventrículo direito.

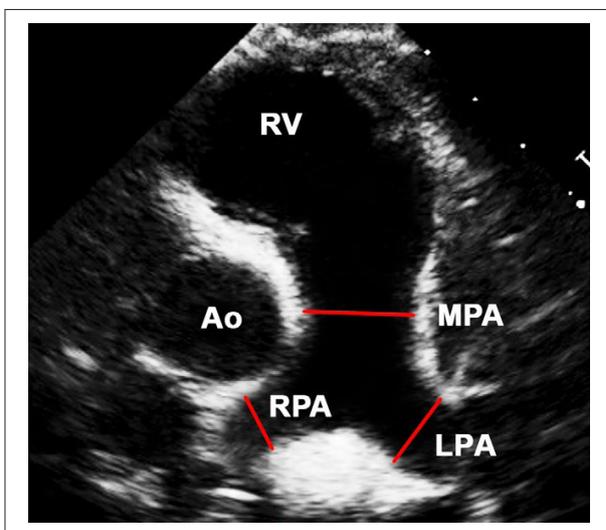


Figura 17 – Diâmetros da artéria pulmonar principal (MPA) e ramos no plano para-esternal em eixo curto. Ao: aorta; LPA (APE): artéria pulmonar esquerda; RPA (APD): artéria pulmonar direita; RV (VD): ventrículo direito.

é mais bem obtida pelo plano apical em 3 câmaras, plano supraesternal em eixo longo, ou paraesternal direito. O gradiente máximo de pico pelo istmo aórtico é mais bem obtido pelo plano supraesternal em eixo longo e deve-se considerar a velocidade proximal do arco transverso. O gradiente máximo de pico ao longo da artéria pulmonar é mais bem obtido pelo plano paraesternal em eixo curto ou apical modificado com angulação anterior. O gradiente máximo de pico nos ramos é mais bem obtido pelos planos paraesternal ou supraesternal em eixo curto, ou pelo paraesternal esquerdo alto.

Conclusões e Limitações

Quantificação em ecocardiografia pediátrica requer um consenso em “o que” e “como” as medidas devem ser feitas por meio de padronizações, e este documento foi criado como um *Manual de Operação* para orientar esta questão.

Embora o documento apresente uma lista compreensiva de orientações quando as medidas estão sendo obtidas durante o exame pediátrico, há várias limitações. Em primeiro lugar, o documento não explora a relativa

Artigo Especial

Tabela 7 – Medidas da aorta, artéria pulmonar e ramos, coronárias

Medidas	plano/localização	fase do ciclo cardíaco	aplicação	pontos fortes	pontos fracos
Diâmetro da raiz da aorta	paraesternal eixo longo, paraesternal esquerdo alto, ou paraesternal direito alto	Sístole ^a	dimensão proximal da aorta	valores normais para adultos ¹ valores normais em pediatria ^{15, 17}	pode não refletir o maior diâmetro em vasos anormais ¹⁹² depende do alinhamento
Diâmetro da junção sinotubular	paraesternal eixo longo, paraesternal esquerdo alto, ou paraesternal direito alto	Sístole ^a	dimensão proximal da aorta	mesmo acima	mesmo acima
Diâmetro da aorta ascendente	paraesternal eixo longo, paraesternal esquerdo alto, ou paraesternal direito alto ao nível da APD	Sístole ^a	dimensão proximal da aorta	mesmo acima	mesmo acima
Diâmetro do arco transversal proximal	supraesternal eixo longo entre a carótida comum direita e carótida comum esquerda	Sístole ^a	dimensão do arco aórtico	mesmo acima	mesmo acima
Diâmetro do arco transversal distal	supraesternal eixo longo entre a carótida comum esquerda e subclávia esquerda	Sístole ^a	dimensão do arco aórtico	mesmo acima	mesmo acima
Diâmetro do istmo	supraesternal eixo longo distal a subclávia esquerda	Sístole ^a	dimensão do arco aórtico	mesmo acima	mesmo acima
Diâmetro da aorta descendente	subcostal eixo curto ao nível do diafragma	Sístole ^a	dimensão da aorta descendente		não têm valores normais em pediatria
Coronária esquerda principal	paraesternal eixo curto	diâmetro máximo	dimensão da artéria coronária	valores normais em pediatria ³⁶	depende de boa resolução espacial e de contraste
Diâmetro proximal da coronária descendente anterior	paraesternal eixo curto	diâmetro máximo	dimensão da artéria coronária	valores normais em pediatria ³⁶	depende de boa resolução espacial e de contraste
Diâmetro distal da coronária descendente anterior	paraesternal eixo curto	diâmetro máximo	dimensão da artéria coronária		depende de boa resolução espacial e de contraste
Diâmetro da coronária circunflexa	paraesternal eixo curto	diâmetro máximo	dimensão da artéria coronária	valores normais em pediatria ³⁶	depende de boa resolução espacial e de contraste
Diâmetro proximal da coronária direita	paraesternal eixo curto	Diâmetro máximo	Dimensão da artéria coronária	Valores normais em pediatria ³⁶	depende de boa resolução espacial e de contraste
Diâmetro distal da coronária direita	Apical 4-câmaras com varredura posterior	Diâmetro máximo	Dimensão da artéria coronária		Depende de boa resolução espacial e de contraste
Diâmetro da coronária descendente posterior	Paraesternal eixo longo com varredura para a direita-posterior	Diâmetro máximo	Dimensão da artéria coronária		depende de boa resolução espacial e de contraste
Diâmetro do tronco pulmonar	Paraesternal eixo curto	Sístole ^a	Dimensão da artéria pulmonar	Valores normais em adultos ¹ Valores normais em pediatria ¹⁷	Visualização incompleta devido a localização anterior
Diâmetro da artéria pulmonar direita	Paraesternal, paraesternal esquerdo alto, ou supraesternal eixo curto	Sístole ^a	Dimensão da artéria pulmonar	Valores normais em adultos ¹ Valores normais em pediatria ¹⁷	Visualização incompleta devido a localização anterior
Diâmetro da artéria pulmonar esquerda	Paraesternal, paraesternal esquerdo alto, ou supraesternal eixo curto	Sístole ^a	Dimensão da artéria pulmonar	Valores normais em adultos ¹ Valores normais em pediatria ¹⁷	Visualização incompleta devido a localização anterior
Velocidade de pico na aorta ascendente	Apical 3-câmaras supraesternal eixo longo, ou paraesternal direito	Sístole	Obstrução de via de saída aórtica		Depende do alinhamento Dificuldades em múltiplas obstruções
Velocidade de pico no istmo	Supraesternal eixo longo	Sístole	Obstrução de arco aórtico		Requer correção para velocidade proximal Depende do alinhamento Afetado pela presença de canal arterial

Continuação

Doppler na aorta abdominal	Subxifóide eixo curto ao nível do diafragma		Obstrução de arco aórtico Fluxo diastólico reverso por regurgitação aórtica ou fistulas	
Velocidade de pico no tronco pulmonar	Paraesternal eixo curto ou apical 4 câmaras com varredura anterior	Sístole	Obstrução de via de saída pulmonar	Depende do alinhamento Dificuldades em múltiplas obstruções
Velocidade de pico na artéria pulmonar direita e esquerda	Paraesternal ou supraesternal eixo curto ou paraesternal esquerdo alto	Sístole	Obstrução de ramos pulmonares	Depende do alinhamento Dificuldades em múltiplas obstruções

^a diâmetro máximo

importância de cada medida como prognóstico baseado na acurácia, reprodutibilidade e mesmo no impacto no prognóstico. Além disso, não orienta em como inserir as medidas no laudo ecocardiográfico, especialmente na época atual de laudos estruturados. Por último, não houve intenção de orientar as medidas pelo ecocardiograma tridimensional, deformação miocárdica, técnicas que têm sido incorporadas e utilizadas na prática diária. Este documento, entretanto, padroniza os métodos de quantificação como um primeiro passo na missão de gerar valores normais para diversas superfícies corpóreas e idades dentro da população pediátrica.

Tradutores

Alessandro Lianza^{1,2}, Gláucia Maria Penha Tavares^{1,3}, Renata Rossi³, Samira Morhy¹, Vítor Coimbra Guerra⁴

Referências

- 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;18:1440-63.
- Rozendaal L, Groenink M, Naef MS, Hennekam RC, Hart AA, van der Wall EE, et al. Marfan syndrome in children and adolescents: na adjusted nomogram for screening aortic root dilatation. *Heart* 1998;79: 69-72.
- Groenink M, Rozendaal L, Naef MS, Hennekam RC, Hart AA, van der Wall EE, et al. Marfan syndrome in children and adolescents: predictive and prognostic value of aortic root growth for screening for aortic complications. *Heart* 1998;80:163-9.
- Mart CR, Khan SA, Smith FC, Kavey RE. A new on-line method for predicting aortic root dilatation during two-dimensional echocardiography in pediatric patients with Marfan syndrome using the sinus of Valsalva to annulus ratio. *Pediatr Cardiol* 2003;24:118-21.
- Aburawi EH, O'Sullivan J. Relation of aortic root dilatation and age in Marfan's syndrome. *Eur Heart J* 2007;28:376-9.
- Ahmad M, Hallidie-Smith KA. Assessment of left-to-right shunt and left ventricular function in isolated ventricular septal defect. *Echocardiographic study. Br Heart J* 1979;41:147-58.
- Lindstedt L, Schaeffer PJ. Use of allometry in predicting anatomical and physiological parameters of mammals. *Lab Anim* 2002;36:1-19.
- Batterham AM, George KP, Whyte G, Sharma S, McKenna W. Scaling cardiac structural data by body dimensions: a review of theory, practice, and problems. *Int J Sports Med* 1999;20:495-502.
- George K, Sharma S, Batterham A, Whyte G, McKenna W. Allometric analysis of the association between cardiac dimensions and body size variables in 464 junior athletes. *Clin Sci (Lond)* 2001;100:47-54.
- Neilan TC, Pradhan AD, Weyman AE. Derivation of a size-independent variable for scaling of cardiac dimensions in a normal adult population. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:779-85.

¹ Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP.

² Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP.

³ Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-FMUSP), São Paulo, SP.

⁴ Tulane Hospital For Children. Tulane University, New Orleans, LA, EUA.

Artigo Especial

11. Lai WW, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19:1413-30.
12. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58:1072-83.
13. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
14. Picard MH. M-mode echocardiography: principles and examination techniques. In: Weyman AE, editor. *Principles and practice of echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. pp. 282-301.
15. Sluysmans T, Colan SD. Theoretical and empirical derivation of cardiovascular allometric relationships in children. *J Appl Physiol* 2005;99: 445-57.
16. Zilberman MV, Khoury PR, Kimball RT. Two-dimensional echocardiographic valve measurements in healthy children: gender-specific differences. *Pediatr Cardiol* 2005;26:356-60.
17. Pettersen MD, Du W, Skeens ME, Humes RA. Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:922-34.
18. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
19. Hanseus K, Bjorkhem G, Lundstrom NR. Dimensions of cardiac chambers and great vessels by cross-sectional echocardiography in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1988;9:7-15.
20. DuBois D, DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 1916;17: 863-71.
21. Haycock GB, Schwartz GJ, Wisotsky DH. Geometric method for measuring body surface area: a height-weight formula validated in infants, children, and adults. *J Pediatr* 1978;93:62-6.
22. Dreyer G, Ray W. Further experiments upon the blood volume of mammals and its relation to the surface area of the body. *Phil Trans R Soc Lond* 1912;202:191-212.
23. Boyd E. *The growth of the surface area of the human body*. Minneapolis: University of Minnesota Press; 1935.
24. Cayler GG, Rudolph AM, Nadas AS. Systemic blood flow in infants and children with and without heart disease. *Pediatrics* 1963;32:186-201.
25. Graham TP Jr., Jarmakani JM, Canent RV Jr., Morrow MN. Left heart volume estimation in infancy and childhood. Reevaluation of methodology and normal values. *Circulation* 1971;43:895-904.
26. Epstein ML, Goldberg SJ, Allen HD, Konecke L, Wood J. Great vessel, cardiac chamber, and wall growth patterns in normal children. *Circulation* 1975;51:1124-9.
27. Roge CL, Silverman NH, Hart PA, Ray RM. Cardiac structure growth pattern determined by echocardiography. *Circulation* 1978;57:285-90.
28. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation* 1980;62:1054-61.
29. Abbott RD, Gutgesell HP. Effects of heteroscedasticity and skewness on prediction in regression: modeling growth of the human heart. *Methods Enzymol* 1994;240:37-51.
30. Gutgesell HP, Rembold CM. Growth of the human heart relative to body surface area. *Am J Cardiol* 1990;65:662-8.
31. Daubeney PE, Blackstone EH, Weintraub RG, Slavik Z, Scanlon J, Webber SA. Relationship of the dimension of cardiac structures to body size: an echocardiographic study in normal infants and children. *Cardiol Young* 1999;9:402-10.
32. Kampmann C, Wiethoff CM, Wenzel A, Stolz G, Betancor M, Wippermann CF, et al. Normal values of M mode echocardiographic measurements of more than 2000 healthy infants and children in central Europe. *Heart* 2000;83:667-72.
33. Warren AE, Boyd ML, O'Connell C, Dodds L. Dilatation of the ascending aorta in paediatric patients with bicuspid aortic valve: frequency, rate of progression and risk factors. *Heart* 2006;92:1496-500.
34. McCrindle BW, Li JS, Minich LL, Colan SD, Atz AM, Takahashi M, et al. Coronary artery involvement in children with Kawasaki disease: risk factors from analysis of serial normalized measurements. *Circulation* 2007; 116:174-9.
35. Foster BJ, Mackie AS, Mitsnefes M, Ali H, Mamber S, Colan SD. A novel method of expressing left ventricular mass relative to body size in children. *Circulation* 2008;117:2769-75.
36. Olivieri L, Arling B, Friberg M, Sable C. Coronary artery Z score regression equations and calculators derived from a large heterogeneous population of children undergoing echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:159-64.
37. Krause I, Birk E, Davidovits M, Cleper R, Blieden L, Pinhas L, et al. Inferior vena cava diameter: a useful method for estimation of fluid status in children on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1203-6.
38. Leunissen KM, Kouw P, Kooman JP, Cheriex EC, deVries PM, Donker AJ, et al. New techniques to determine fluid status in hemodialyzed patients. *Kidney Int Suppl* 1993;41:S50-6.
39. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984;53:579-85.
40. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66:493-6.
41. Hirata T, Wolfe SB, Popp RL, Helmen CH, Feigenbaum H. Estimation of left atrial size using ultrasound. *Am Heart J* 1969;78:43-52.
42. Schabelman S, Schiller NB, Silverman NH, Ports TA. Left atrial volume estimation by two-dimensional echocardiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1981;7:165-78.
43. Wang Y, Gutman JM, Heilbron D, Wahr D, Schiller NB. Atrial volume in a normal adult population by two-dimensional echocardiography. *Chest* 1984;86:595-601.
44. Ujino K, Barnes ME, Cha SS, Langins AP, Bailey KR, Seward JB, et al. Two-dimensional echocardiographic methods for assessment of left atrial volume. *Am J Cardiol* 2006;98:1185-8.
45. Menon SC, Ackerman MJ, Cetta F, O'Leary PW, Eidem BW. Significance of left atrial volume in patients < 20 years of age with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2008;102:1390-3.
46. Keller AM, Gopal AS, King DL. Left and right atrial volume by freehand three-dimensional echocardiography: in vivo validation using magnetic resonance imaging. *Eur J Echocardiogr* 2000;1:55-65.
47. Bommer W, Weinert L, Neumann A, Neef J, Mason DT, DeMaria A. Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1979;60:91-100.
48. Schnittger I, Gordon EP, Fitzgerald PJ, Popp RL. Standardized intracardiac measurements of two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:934-8.
49. Bustamante-Labarta M, Perrone S, De La Fuente RL, Stutzbach P, De La Hoz RP, Torino A, et al. Right atrial size and tricuspid regurgitation severity

- predict mortality or transplantation in primary pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1160-4.
50. Muller H, Burri H, Lerch R. Evaluation of right atrial size in patients with atrial arrhythmias: comparison of 2D versus real time 3D echocardiography. *Echocardiography* 2008;25:617-23.
 51. Reynolds T, Appleton CP. Doppler flow velocity patterns of the superior vena cava, inferior vena cava, hepatic vein, coronary sinus, and atrial septal defect: a guide for the echocardiographer. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:503-12.
 52. Weyman AE. Right ventricular inflow tract. In: Weyman AE, editor. Principles and practice of echocardiography. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. pp. 824-62.
 53. 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;22:107-33.
 54. Klein AL, Tajik AJ. Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in patients with heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:379-92.
 55. Klein AL, Stewart WJ, Bartlett J, Cohen GI, Kahan F, Pearce G, et al. Effects of mitral regurgitation on pulmonary venous flow and left atrial pressure: an intraoperative transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1345-52.
 56. Stierle U, Kruger D, Mitusch R, Potratz J, Taubert G, Sheikhzadeh A. Adverse pacemaker hemodynamics evaluated by pulmonary venous flow monitoring. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:2028-34.
 57. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687-96.
 58. Yamamoto K, Nishimura RA, Burnett JC Jr., Redfield MM. Assessment of left ventricular end-diastolic pressure by Doppler echocardiography: contribution of duration of pulmonary venous versus mitral flow velocity curves at atrial contraction. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:52-9.
 59. Abu-Yousef MM. Normal and respiratory variations of the hepatic and portal venous duplex Doppler waveforms with simultaneous electrocardiographic correlation. *J Ultrasound Med* 1992;11:263-8.
 60. Hsia TY, Khambadkone S, Redington AN, Migliavacca F, Deanfield JE, de Leval MR. Effects of respiration and gravity on infradiaphragmatic venous flow in normal and Fontan patients. *Circulation* 2000;102: III148-53.
 61. Giglia TM, Jenkins KJ, Matitiau A, Mandell VS, Sanders SP, Mayer JE Jr., et al. Influence of right heart size on outcome in pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Circulation* 1993;88:2248-56.
 62. Hanley FL, Sade RM, Blackstone EH, Kirklín JW, Freedom RM, Nanda NC. Outcomes in neonatal pulmonary atresia with intact ventricular septum. A multiinstitutional study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105:406-27.
 63. Bull C, de Leval MR, Mercanti C, Macartney FJ, Anderson RH. Pulmonary atresia and intact ventricular septum: a revised classification. *Circulation* 1982;66:266-72.
 64. Rhodes LA, Colan SD, Perry SB, Jonas RA, Sanders SP. Predictors of survival in neonates with critical aortic stenosis. *Circulation* 1991;84: 2325-35.
 65. Gutgesell HP, Bricker JT, Colvin EV, Latson LA, Hawkins EP. Atrioventricular valve annular diameter: two-dimensional echocardiographic-autopsy correlation. *Am J Cardiol* 1984;53:1652-5.
 66. King DH, Smith EO, Huhta JC, Gutgesell HP. Mitral and tricuspid valve annular diameter in normal children determined by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1985;55:787-9.
 67. Tacy TA, Vermilion RP, Ludomirsky A. Range of normal valve annulus size in neonates. *Am J Cardiol* 1995;75:541-3.
 68. Tei C, Pilgrim JP, Shah PM, Ormiston JA, Wong M. The tricuspid valve annulus: study of size and motion in normal subjects and in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1982;66:665-71.
 69. Poutanen T, Tikanoja T, Sairanen H, Jokinen E. Normal mitral and aortic valve areas assessed by three- and two-dimensional echocardiography in 168 children and young adults. *Pediatr Cardiol* 2006;27:217-25.
 70. Kaplan SR, Bashein G, Sheehan FH, Legget ME, Munt B, Li XN, et al. Three-dimensional echocardiographic assessment of annular shape changes in the normal and regurgitant mitral valve. *Am Heart J* 2000; 139:378-87.
 71. Riggs TW, Lapin GD, Paul MH, Muster AJ, Berry TE. Measurement of mitral valve orifice area in infants and children by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:873-8.
 72. Fyrenius A, Engvall J, Janerot-Sjoberg B. Major and minor axes of the normal mitral annulus. *J Heart Valve Dis* 2001;10:146-52.
 73. Sairanen H, Louhimo I. Dimensions of the heart and great vessels in normal children. A postmortem study of cardiac ventricles, valves and great vessels. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;26:83-92.
 74. Foster GP, Dunn AK, Abraham S, Ahmadi N, Sarraf G. Accurate measurement of mitral annular dimensions by echocardiography: importance of correctly aligned imaging planes and anatomic landmarks. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:458-63.
 75. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Methods for obtaining quantitative information from the echocardiographic examination. In: *Echocardiography in pediatric heart disease*. St. Louis, MO: Mosby; 1997. 133-234.
 76. Baumgartner H, Hung J, Bermejo 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.
 77. Binder TM, Rosenhek R, Porenta G, Maurer G, Baumgartner H. Improved assessment of mitral valve stenosis by volumetric real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1355-61.
 78. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr., Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e1-148.
 79. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988;77:78-85.
 80. Banerjee A, Kohl T, Silverman NH. Echocardiographic evaluation of congenital mitral valve anomalies in children. *Am J Cardiol* 1995;76: 1284-91.
 81. 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.
 82. Donovan CL, Armstrong WF, Bach DS. Quantitative Doppler tissue imaging of the left ventricular myocardium: validation in normal subjects. *Am Heart J* 1995;130:100-4.
 83. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, Griffin BP, Klein AL, Stewart WJ, et al. Myocardial wall velocity assessment by pulsed Doppler tissue imaging: characteristic findings in normal subjects. *Am Heart J* 1996; 132:648-56.
 84. Pai RG, Gill KS. Amplitudes, durations, and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: II. Systolic and diastolic asynchrony in patients with left ventricular hypertrophy. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:112-8.
 85. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Evaluation of systolic and diastolic function of the left ventricle. In: *Feigenbaum's echocardiography*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. pp. 138-80.
 86. Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA, Limacher MC, Quinones MA. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with

Artigo Especial

- pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 1985;71:543-50.
87. Bowman LK, Lee FA, Jaffe CC, Mattered J, Wackers FJ, Zaret BL. Peak filling rate normalized to mitral stroke volume: a new Doppler echocardiographic filling index validated by radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:937-43.
88. Nascimento R, Pereira D, Freitas A, Pereira E, Mendonca I, Dinis M. Comparison of left ventricular ejection fraction in congenital heart disease by visual versus algorithmic determination. *Am J Cardiol* 1997;80:1331-5.
89. Schwartz ML, Gauvreau K, Geva T. Predictors of outcome of biventricular repair in infants with multiple left heart obstructive lesions. *Circulation* 2001;104:682-7.
90. Colan SD, McElhinney DB, Crawford EC, Keane JF, Lock JE. Validation and re-evaluation of a discriminant model predicting anatomic suitability for biventricular repair in neonates with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1858-65.
91. Vogel M, Staller W, Buhlmeyer K. Left ventricular myocardial mass determined by cross-sectional echocardiography in normal newborns, infants, and children. *Pediatr Cardiol* 1991;12:143-9.
92. Regen DM, Graham TP, Wyse RK, Deanfield J, Franklin RC. Left-ventricular cavity dimensions in children with normal and dilated hearts. *Pediatr Cardiol* 1988;9:17-24.
93. Nosir YF, Vletter WB, Boersma E, Frowijn R, ten Cate FJ, Fioretti PM, et al. The apical long-axis rather than the two-chamber view should be used in combination with the four-chamber view for accurate assessment of left ventricular volumes and function. *Eur Heart J* 1997;18:1175-85.
94. Malm S, Sagberg E, Larsson H, Skjaerpe T. Choosing apical long-axis instead of two-chamber view gives more accurate biplane echocardiographic measurements of left ventricular ejection fraction: a comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1044-50.
95. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, Gueret P, Hestenes J, Dula E, et al. Cross-sectional echocardiography. II. Analysis of mathematic models for quantifying volume of the formalin-fixed left ventricle. *Circulation* 1980;61:1119-25.
96. Mercier JC, DiSessa TC, Jarmakani JM, Nakanishi T, Hiraishi S, Isabel-Jones J, et al. Two-dimensional echocardiographic assessment of left ventricular volumes and ejection fraction in children. *Circulation* 1982;65:962-9.
97. Wyatt HL, Meerbaum S, Heng MK, Gueret P, Corday E. Cross-sectional echocardiography. III. Analysis of mathematic models for quantifying volume of symmetric and asymmetric left ventricles. *Am Heart J* 1980;100:821-8.
98. Devereux RB, Pini R, Aurigemma GP, Roman MJ. Measurement of left ventricular mass: methodology and expertise. *J Hypertens* 1997;15:801-9.
99. Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension* 1987;9:119-26.
100. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, Gardin J, Klein A, Manning WJ, et al. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1086-119.
101. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004;113:328-33.
102. Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Kimball TR. Left ventricular geometry and severe left ventricular hypertrophy in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation* 1998;97:1907-11.
103. Kimball TR, Daniels SR, Loggie JM, Khoury P, Meyer RA. Relation of left ventricular mass, preload, afterload and contractility in pediatric patients with essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:997-1001.
104. Jenkins C, Bricknell K, Hanekom L, Marwick TH. Reproducibility and accuracy of echocardiographic measurements of left ventricular parameters using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:878-86.
105. Soliman OI, Kirschbaum SW, van Dalen BM, van der Zwaan HB, Delavary BM, 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;102:778-83.
106. van den Bosch AE, Robbers-Visser D, Krenning BJ, McGhie JS, Helbing WA, Meijboom FJ, et al. Comparison of real-time three-dimensional echocardiography to magnetic resonance imaging for assessment of left ventricular mass. *Am J Cardiol* 2006;97:113-7.
107. Arai K, Hozumi T, Matsumura Y, Sugioka K, Takemoto Y, Yamagishi H, et al. Accuracy of measurement of left ventricular volume and ejection fraction by new real-time three-dimensional echocardiography in patients with wall motion abnormalities secondary to myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004;94:552-8.
108. Lu X, Xie M, Tomberlin D, Klas B, Nadvoretzkiy V, Ayres N, et al. How accurately, reproducibly, and efficiently can we measure left ventricular indices using M-mode, 2-dimensional, and 3-dimensional echocardiography in children? *Am Heart J* 2008;155:946-53.
109. Riehle TJ, Mahle WT, Parks WJ, Sallee D III, Fyfe DA. Real-time threedimensional echocardiographic acquisition and quantification of left ventricular indices in children and young adults with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:78-83.
110. Iino M, Shiraishi H, Ichihashi K, Hoshina M, Saitoh M, Hirakubo Y, et al. Volume measurement of the left ventricle in children using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with ventriculography. *J Cardiol* 2007;49:221-9.
111. Lipshultz SE, Colan SD, Gelber RD, Perez-Atayde AR, Sallan SE, Sanders SP. Late cardiac effects of doxorubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *N Engl J Med* 1991;324:808-15.
112. Lipshultz SE, Orav EJ, Sanders SP, McIntosh K, Colan SD. Limitations of fractional shortening as an index of contractility in pediatric patients infected with human immunodeficiency virus. *J Pediatr* 1994;125:563-70.
113. Colan SD, Borow KM, Neumann A. Left ventricular end-systolic wall stress-velocity of fiber shortening relation: a load-independent index of myocardial contractility. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:715-24.
114. Pai RG, Gill KS. Amplitudes, durations, and timings of apically directed left ventricular myocardial velocities: I. Their normal pattern and coupling to ventricular filling and ejection. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:105-11.
115. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-80.
116. Nikitin NP, Witte KK, Thackray SD, de Silva R, Clark AL, Cleland JG. Longitudinal ventricular function: normal values of atrioventricular annular and myocardial velocities measured with quantitative twodimensional color Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:906-21.
117. Eidem BW, McMahon CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, Kovalchin JP, et al. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:212-21.
118. Roberson DA, Cui W, Chen Z, Madronero LF, Cuneo BF. Annular and septal Doppler tissue imaging in children: normal z-score tables and effects of age, heart rate, and body surface area. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1276-84. 119. Kukulski T, Voigt JU, Wilkeshoff UM, Strotmann JM, Wranne B, Hatle L, et al. A comparison of regional myocardial velocity information derived by pulsed and color Doppler techniques: an in vitro and in vivo study. *Echocardiography* 2000;17:639-51.
120. Van de Veire NR, De Sutter J, Bax JJ, Roelandt JR. Technological advances in tissue Doppler imaging echocardiography. *Heart* 2008;94:1065-74.
121. Rudko R, Przewlocki T, Pasowicz M, Biernacka B, Kablak-Ziembicka A, Tracz W. IVRT0/IVRT index is a useful tool for detection of elevated left ventricular filling pressure in patients with preserved ejection fraction. *Echocardiography* 2008;25:473-81.

122. Vogel M, Schmidt MR, Kristiansen SB, Cheung M, White PA, Sorensen K, et al. Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model. *Circulation* 2002;105:1693-9.
123. Rychik J, Tian ZY. Quantitative assessment of myocardial tissue velocities in normal children with Doppler tissue imaging. *Am J Cardiol* 1996;77: 1254-7.
124. O'Leary PW, Durongpisitkul K, Cordes TM, Bailey KR, Hagler DJ, Tajik J, et al. Diastolic ventricular function in children: a Doppler echocardiographic study establishing normal values and predictors of increased ventricular end-diastolic pressure. *Mayo Clin Proc* 1998;73:616-28.
125. Ayabakan C, Ozkutu S. Left ventricular myocardial velocities in healthy children: quantitative assessment by tissue Doppler echocardiography and relation to the characteristics of filling of the left ventricle. *Cardiol Young* 2004;14:156-63.
126. Hiarada K, Orino T, Yasuoka K, Tamura M, Takada G. Tissue doppler imaging of left and right ventricles in normal children. *Tohoku J Exp Med* 2000;191:21-9.
127. Kapusta L, Thijssen JM, Cuypers MH, Peer PG, Daniels O. Assessment of myocardial velocities in healthy children using tissue Doppler imaging. *Ultrasound Med Biol* 2000;26:229-37.
128. Mori K, Hayabuchi Y, Kuroda Y, Nii M, Manabe T. Left ventricular wall motion velocities in healthy children measured by pulsed wave Doppler tissue echocardiography: normal values and relation to age and heart rate. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:1002-11.
129. Frommelt PC, Ballweg JA, Whitstone BN, Frommelt MA. Usefulness of Doppler tissue imaging analysis of tricuspid annular motion for determination of right ventricular function in normal infants and children. *Am J Cardiol* 2002;89:610-3.
130. Rhodes J, Fulton DR, Levine JC, Marx GR. Comparison between the mean dP/dt during isovolumetric contraction and other echocardiographic indexes of ventricular systolic function. *Echocardiography* 1997;14:215-22.
131. Rhodes J, Udelson JE, Marx GR, Schmid CH, Konstam MA, Hijazi ZM, et al. A new noninvasive method for the estimation of peak dP/dt. *Circulation* 1993;88:2693-9.
132. Border WL, Michelfelder EC, Glascock BJ, Witt SA, Spicer RL, Beekman RH III, et al. Color M-mode and Doppler tissue evaluation of diastolic function in children: simultaneous correlation with invasive indices. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:988-94.
133. Brun P, Tribouilloy C, Duval AM, Iserin L, Meguira A, Pelle G, et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992;20: 420-32.
134. Takatsuji H, Mikami T, Urasawa K, Teranishi J, Onozuka H, Takagi C, et al. A new approach for evaluation of left ventricular diastolic function: spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;27: 365-71.
135. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol* 1995;26:135-6.
136. Eidem BW, Tei C, O'Leary PW, Cetta F, Seward JB. Nongeometric quantitative assessment of right and left ventricular function: myocardial performance index in normal children and patients with Ebstein anomaly. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:849-56.
137. Friedberg MK, Slorach C. Relation between left ventricular regional radial function and radial wall motion abnormalities using two-dimensional speckle tracking in children with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2008;102:335-9.
138. Ramani GV, Bazaz R, Edelman K, Lopez-Candales A. Pulmonary hypertension affects left ventricular basal twist: a novel use for speckle-tracking imaging. *Echocardiography* 2009;26:44-51.
139. Goffinet C, Chenot F, Robert A, Pouleur AC, de Waroux JB, Vancraynest D, et al. Assessment of subendocardial vs. subepicardial left ventricular rotation and twist using two-dimensional speckle tracking echocardiography: comparison with tagged cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J* 2009;30:608-17.
140. van Dalen BM, Soliman OI, Vletter WB, ten Cate FJ, Geleijnse ML. Age-related changes in the biomechanics of left ventricular twist measured by speckle tracking echocardiography. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008;295:H1705-11.
141. Song J, Li C, Tong C, Yang H, Yang X, Zhang J, et al. Evaluation of left ventricular rotation and twist using speckle tracking imaging in patients with atrial septal defect. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2008;28: 190-3.
142. Helbing WA, Bosch HG, Maliepaard C, Rebergen SA, van der Geest RJ, Hansen B, et al. Comparison of echocardiographic methods with magnetic resonance imaging for assessment of right ventricular function in children. *Am J Cardiol* 1995;76:589-94.
143. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, Saleeb S, Powell AJ, Geva T. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24: 691-8.
144. Cooper MJ, Teitel DF, Silverman NH, Enderlein M. Comparison of M-mode echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness obtained by the subcostal and parasternal approach in children. *Am J Cardiol* 1984;54:835-8.
145. Jiang L, Wieggers SE, Weyman AE. Right ventricle. In: Weyman AE, editor. *Principles and practice of echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. pp. 901-21.
146. Levine RA, Gibson TC, Aretz T, Gillam LD, Guyer DE, King ME, et al. Echocardiographic measurement of right ventricular volume. *Circulation* 1984;69:497-505.
147. Silverman NH, Hudson S. Evaluation of right ventricular volume and ejection fraction in children by two-dimensional echocardiography. *Pediatr Cardiol* 1983;4:197-203.
148. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991;16:653-720.
149. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008;117: 1436-48.
150. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107: 526-31. 151. Popescu BA, Antonini-Canterin F, Temporelli PL, Giannuzzi P, Bosimini E, Gentile F, et al. Right ventricular functional recovery after acute myocardial infarction: relation with left ventricular function and interventricular septum motion. GISSI-3 echo substudy. *Heart* 2005;91:484-8.
152. Koestenberger M, Ravekes W, Everett AD, Stueger HP, Heinzl B, Gamillscheg A, et al. Right ventricular function in infants, children and adolescents: reference values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 640 healthy patients and calculation of z score values. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:715-9.
153. Watanabe M, Ono S, Tomomasa T, Okada Y, Kobayashi T, Suzuki T, et al. Measurement of tricuspid annular diastolic velocities by Doppler tissue imaging to assess right ventricular function in patients with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 2003;24:463-7.
154. Lytrivi ID, Lai WW, Ko HH, Nielsen JC, Parness IA, Srivastava S. Color Doppler tissue imaging for evaluation of right ventricular systolic function in patients with congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1099-104.
155. Kutty S, Deatsman SL, Nugent ML, Russell D, Frommelt PC. Assessment of regional right ventricular velocities, strain, and displacement in normal children using velocity vector imaging. *Echocardiography* 2008;25: 294-307.
156. Samad BA, Alam M, Jensen-Urstad K. Prognostic impact of right ventricular involvement as assessed by tricuspid annular motion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;90:778-81.

Artigo Especial

157. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, Oh JK, Johnson BD. Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:515-21.
158. Lee KS, Abbas AE, Khandheria BK, Lester SJ. Echocardiographic assessment of right heart hemodynamic parameters. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:773-82.
159. Nageh MF, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA, Nagueh SF. Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1999;84:1448-51.
160. Sade LE, Gulmez O, Eroglu S, Sezgin A, Muderrisoglu H. Noninvasive estimation of right ventricular filling pressure by ratio of early tricuspid inflow to annular diastolic velocity in patients with and without recent cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:982-8.
161. Moon-Grady AJ, Taylor D, Bennett SH, Hornberger LK, Tacy TA. Color M-mode propagation velocity, but not its ratio to early diastolic inflow velocity, changes throughout gestation in normal human fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31:535-41.
162. Torbicki A, Skwarski K, Hawrylkiewicz I, Pasiarski T, Miskiewicz Z, Zielinski J. Attempts at measuring pulmonary arterial pressure by means of Doppler echocardiography in patients with chronic lung disease. *Eur Respir J* 1989;2:856-60.
163. Kisanuki A, Tei C, Otsuji Y, Natsugoe K, Kawazoe Y, Arima S, et al. Doppler echocardiographic documentation of diastolic pulmonary artery forward flow. *Am J Cardiol* 1987;59:711-3.
164. Redington AN, Penny D, Rigby ML, Hayes A. Antegrade diastolic pulmonary arterial flow as a marker of right ventricular restriction after complete repair of pulmonary atresia with intact ventricular septum and critical pulmonary valve stenosis. *Cardiol Young* 1992;2:382-6.
165. Roberson DA, Cui W. Right ventricular Tei index in children: effect of method, age, body surface area, and heart rate. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:764-70.
166. Lindqvist P, Calcutteea A, Henein M. Echocardiography in the assessment of right heart function. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:225-34.
167. Ichida F, Aubert A, Deneff B, Dumoulin M, Van der Hauwaert LG. Cross sectional echocardiographic assessment of great artery diameters in infants and children. *Br Heart J* 1987;58:627-34.
168. Weinert L, Karp R, Vignon P, Bales A, Lang RM. Feasibility of aortic diameter measurement by multiplane transesophageal echocardiography for preoperative selection and preparation of homograft aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:954-61.
169. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997;95:2262-70.
170. De Bruyne B, Pijls NH, Heyndrickx GR, Hodeige D, Kirkeeide R, Gould KL. Pressure-derived fractional flow reserve to assess serial epicardial stenoses: theoretical basis and animal validation. *Circulation* 2000;101:1840-7.
171. Baumgartner H, Stefenelli T, Niederberger J, Schima H, Maurer G. "Overestimation" of catheter gradients by Doppler ultrasound in patients with aortic stenosis: a predictable manifestation of pressure recovery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1655-61.
172. Niederberger J, Schima H, Maurer G, Baumgartner H. Importance of pressure recovery for the assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound. Role of aortic size, aortic valve area, and direction of the stenotic jet in vitro. *Circulation* 1996;94:1934-40.
173. Barker PC, Ensing G, Ludomirsky A, Bradley DJ, Lloyd TR, Rocchini AP. Comparison of simultaneous invasive and noninvasive measurements of pressure gradients in congenital aortic valve stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1496-502.
174. Villavicencio RE, Forbes TJ, Thomas RL, Humes RA. Pressure recovery in pediatric aortic valve stenosis. *Pediatr Cardiol* 2003;24:457-62.
175. Otto CM, Pearlman AS, Comess KA, Reamer RP, Janko CL, Huntsman LL. Determination of the stenotic aortic valve area in adults using Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:509-17.
176. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
177. Beroukhi RS, Roosevelt G, Yetman AT. Comparison of the pattern of aortic dilation in children with the Marfan's syndrome versus children with a bicuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 2006;98:1094-5.
178. Chu WC, Mok GC, Lam WW, Yam MC, Sung RY. Assessment of coronary artery aneurysms in paediatric patients with Kawasaki disease by multidetector row CT angiography: feasibility and comparison with 2D echocardiography. *Pediatr Radiol* 2006;36:1148-53.
179. English RF, Colan SD, Kanani PM, Etedgui JA. Growth of the aorta in children with Williams syndrome: does surgery make a difference? *Pediatr Cardiol* 2003;24:566-8.
180. Gussenhoven WJ, van Leenen BF, Kuis W, de Villeneuve VH, Bom N, van Meurs-van Woezik H. Comparison of internal diameter of great arteries in congenital heart disease. A cross-sectional echocardiographic study. *Br Heart J* 1983;49:45-50.
181. Rossi-Foulkes R, Roman MJ, Rosen SE, Kramer-Fox R, Ehlers KH, O'Loughlin JE, et al. Phenotypic features and impact of beta blocker or calcium antagonist therapy on aortic lumen size in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 1999;83:1364-8.
182. Fogel MA, Donofrio MT, Ramaciotti C, Hubbard AM, Weinberg PM. Magnetic resonance and echocardiographic imaging of pulmonary artery size throughout stages of Fontan reconstruction. *Circulation* 1994;90:2927-36.
183. Snider AR, Enderlein MA, Teitel DF, Juster RP. Two-dimensional echocardiographic determination of aortic and pulmonary artery sizes from infancy to adulthood in normal subjects. *Am J Cardiol* 1984;53:218-24.
184. Sheil ML, Jenkins O, Sholler GF. Echocardiographic assessment of aortic root dimensions in normal children based on measurement of a new ratio of aortic size independent of growth. *Am J Cardiol* 1995;75:711-5.
185. Nistri S, Sorbo MD, Basso C, Thiene G. Bicuspid aortic valve: abnormal aortic elastic properties. *J Heart Valve Dis* 2002;11:369-74.
186. Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammass NM, Melton LJ III, Bailey KR, Desjardins V, et al. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation: a community-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:351-6.
187. Fedak PW, de Sa MP, Verma S, Nili N, Kazemian P, Butany J, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:797-806.
188. Williams JC, Barratt-Boyes BG, Lowe JB. Supravalvular aortic stenosis. *Circulation* 1961;24:1311-8.
189. Kurotobi S, Nagai T, Kawakami N, Sano T. Coronary diameter in normal infants, children and patients with Kawasaki disease. *Pediatr Int* 2002;44:1-4.
190. Yasuoka K, Harada K, Tamura M, Takada G. Left anterior descending coronary artery flow and its relation to age in children. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:69-75.
191. Ordovas KG, Tan C, Reddy GP, Weber OM, Lu Y, Higgins CB. Disparity between ratios of diameters and blood flows in central pulmonary arteries in postoperative congenital heart disease using MRI. *J Magn Reson Imaging* 2007;25:721-6.
192. Meijboom LJ, Groenink M, van der Wall EE, Romkes H, Stoker J, Mulder BJ. Aortic root asymmetry in Marfan patients; evaluation by magnetic resonance imaging and comparison with standard echocardiography. *Int J Card Imaging* 2000;16:161-8.

CONGRESSO DA SBC

Virtual



WWW.CONGRESSOVIRTUAL.COM.BR



ASSISTA ÀS
PALESTRAS NO
CONFORTO DE SUA
CASA OU
CONSULTÓRIO

Vale
10 PONTOS
para atualização do TEC

Informações
tecnologia@cardiol.br
Tel.: (21) 3478-2720
www.congressovirtual.com.br



Limitações do Doppler Tecidual na Avaliação da Função Diastólica em Idosos

Tissue Doppler Imaging Limitations for Evaluating the Diastolic Function in Elderly People

Rafael Bonafim Piveta, Ana Clara Tude Rodrigues, Edgar Bezerra de Lira Filho, Adriana Cordovil, Laise Guimarães, Claudia Gianini Monaco, Wercules Antonio Alves Oliveira, Andrea Paula Lins Ponchirolli, Marcelo Luiz Campos Vieira, Claudio Henrique Fischer, Samira Saady Morhy

Hospital Israelita Albert Einstein - Setor de Ecocardiografia - Medicina Diagnóstica e Preventiva, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Fundamento: O Doppler tecidual é uma técnica que complementa a análise da função diastólica do ventrículo esquerdo. No entanto, alguns fatores podem influenciar suas medidas, entre estes a idade, cuja contribuição não está adequadamente esclarecida.

Objetivo: Comparar o comportamento dos índices de função diastólica derivados do Doppler tecidual em indivíduos idosos hipertensos e não hipertensos.

Métodos: Indivíduos com idade acima de 60 anos foram divididos em um grupo controle (GC), sem comorbidades cardiovasculares, e um grupo de hipertensos (HAS). Foram avaliadas as funções sistólica e diastólica (Doppler convencional e tecidual) do ventrículo esquerdo e obtidos os volumes do átrio esquerdo e massa ventricular.

Resultados: Foram analisados 56 indivíduos (idade de $70,1 \pm 6,6$ anos), sendo 23 (41,1%) do GC e 33 (58,9%) do HAS. Os achados ecocardiográficos estruturais foram semelhantes entre os grupos, exceto para hipertrofia ventricular esquerda, mais frequente no HAS (34,4% versus 4,8%; $p=0,017$). A análise do Doppler tecidual não revelou diferenças entre os grupos (e' septal: $8,0 \pm 1,5$ versus $7,2 \pm 1,9$ cm/s; $p=0,08$ e e' lateral: $9,8 \pm 2,2$ versus $8,7 \pm 2,0$ cm/s; $p=0,07$, respectivamente para o GC e HAS). No HAS observou-se tempo de desaceleração da onda E (TD) mais prolongado (253 ± 62 versus 208 ± 36 ms no GC; $p=0,003$).

Conclusão: Na análise da função diastólica em idosos, o Doppler tecidual não foi capaz de discriminar de forma acurada, indivíduos hipertensos, com maior potencial para a ocorrência de disfunção diastólica, de indivíduos não hipertensos. O TD revelou-se um parâmetro a ser valorizado nesta população. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2014;27(3):184-190)

Palavras-chave: Doppler tecidual; idosos; hipertensão arterial; função diastólica.

Abstract

Background: Tissue Doppler imaging is a technique that complements the analysis of left ventricular (LV) diastolic function. Some factors may influence these parameters, however the true influence of age on Tissue Doppler velocities remains unclear.

Objective: To compare the indices of diastolic function derived from tissue Doppler imaging in hypertensive and non-hypertensive elderly individuals.

Methods: Subjects aged over 60 years, divided into two groups were studied: a control group (GC) without cardiovascular comorbidities and a hypertensive group (HAS). Left ventricular systolic and diastolic function (conventional and tissue Doppler) was assessed, and measurements of left atrial volumes and LV mass were obtained.

Results: The group consisted of 56 subjects (70.1 ± 6.6 years), 23 (41.1%) in the GC and 33 (58.9%) in the HAS. Except for LV hypertrophy, more frequent in the HAS group compared to HG (34.4% versus 4.8% respectively; $p=0.017$), all structural echocardiographic findings were similar. Tissue Doppler analysis revealed no differences between the groups (septal e': 8.0 ± 1.5 vs. 7.2 ± 1.9 cm/s; $p=0.083$ and lateral e': 9.8 ± 2.2 versus 8.7 ± 2.0 cm/s; $p=0.074$, respectively, for GC and HAS). A longer E-wave deceleration time was observed for HAS group (253 ± 62 versus 208 ± 36 ms in GC; $p=0.003$).

Conclusion: In the analysis of diastolic function in elderly, tissue Doppler imaging was not able to discriminate hypertensive individuals, with the greatest potential for the occurrence of diastolic dysfunction, to the non-hypertensive individuals. The E-wave deceleration time proved to be a valuable parameter in this population. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2014;27(3):184-190)

Keywords: Echocardiography, Doppler; Ventricular Function, Left; Aged; Hypertension.

Full texts in English - <http://departamentos.cardiol.br/sbc-depeco/publicacoes/revistadic/>

Correspondência: Rafael Bonafim Piveta •

Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Hospital Albert Einstein
Setor de Ecocardiografia - Medicina Diagnóstica e Preventiva
Av. Albert Einstein, 627, CEP 05652-900, Morumbi, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: rafael.piveta@einstein.br

Artigo recebido em 10/02/2014; revisado em 19/02/2014; aceito em 26/03/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140020

Introdução

A insuficiência cardíaca (IC) é uma das principais causas de morte e admissões hospitalares em nosso meio, e sua prevalência é maior na população de idosos¹. Cerca de 30% a 40% dos indivíduos que desenvolvem IC possuem função sistólica preservada, tendo portanto como causa, a disfunção diastólica^{1,2}. Há maior prevalência de IC secundária a disfunção diastólica em indivíduos idosos, como consequência das alterações cardiovasculares do envelhecimento e da elevada incidência de comorbidades que causam disfunção diastólica nesta faixa etária²⁻⁸.

A hipertensão arterial sistêmica está frequentemente associada à disfunção diastólica^{8,9}, com alguns estudos revelando prevalência maior que 50% de alterações da função diastólica em pacientes hipertensos¹⁰. O aumento crônico da pós carga cardíaca é um importante estímulo para a ocorrência de alterações como o remodelamento e hipertrofia miocárdica, além do aumento do colágeno intersticial, resultando em maior rigidez e piora do relaxamento ventricular. Nesta população, a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada é prevalente e representa uma importante causa de morbidade⁸⁻¹¹.

O estudo ecocardiográfico representa o principal método não invasivo para o diagnóstico e classificação da disfunção diastólica. Métodos tradicionais como os fluxos transmitral e das veias pulmonares, são reconhecidamente influenciados pela idade⁴. O Doppler tecidual representa uma técnica relativamente recente, que complementa de maneira eficaz a análise da função diastólica e acrescenta a estimativa das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo^{12,13}. Alguns fatores podem apresentar influência sobre suas medidas, entre estes a idade⁶. Contudo, a adequada contribuição desta variável sobre os parâmetros utilizados pelo Doppler tecidual não está bem esclarecida.

O presente estudo teve como objetivo comparar o comportamento dos índices de função diastólica derivados do Doppler tecidual e Doppler convencional em indivíduos idosos hipertensos e indivíduos idosos não hipertensos.

Metodologia

População

Foram estudados pacientes idosos (idade superior a 60 anos), de ambos os sexos, que procuraram o serviço hospitalar para avaliação cardiológica e foram submetidos à ecocardiografia transtorácica. Os pacientes foram divididos em um grupo controle (GC) e um grupo de hipertensos (HAS). O GC foi constituído de idosos sem doença cardiovascular conhecida. O grupo HAS foi constituído por pacientes que apresentavam este diagnóstico clínico há pelo menos um ano e que encontravam-se em uso regular de medicação antihipertensiva. Foram observados dados clínicos adicionais como a presença de diabetes, doença arterial coronária e outras enfermidades que pudessem coexistir, contribuindo para a presença de disfunção diastólica. Foram excluídos pacientes que apresentavam disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ($FE < 55\%$), colagenoses ou outras doenças associadas a alterações morfofuncionais cardíacas.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa da instituição (1713-13).

Ecocardiografia

Todos os pacientes realizaram ecocardiograma bidimensional com Doppler colorido, Doppler espectral e Doppler tecidual para obtenção dos dados relacionados à análise completa da anatomia cardíaca, com ênfase no estudo das funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo.

As medidas dos diâmetros e espessura diastólica do ventrículo esquerdo foram realizadas pelo modo bidimensional, com o resultante cálculo da massa pela fórmula de *Devereaux*, posteriormente indexado para a área de superfície corpórea. A presença de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) foi definida como índice de massa maior que 115 g/m^2 em homens e maior que 95 g/m^2 em mulheres¹⁴. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi obtida pelo método de *Teichholz*. A medida do diâmetro anteroposterior do átrio esquerdo (AE) foi obtida a partir do plano paraesternal longitudinal, na onda T do eletrocardiograma. Os volumes do átrio esquerdo foram obtidos a partir do plano apical 4 e 2 câmaras pelo método de Simpson. Dados adicionais sobre alterações valvares, contratilidade segmentar, grandes vasos e pericárdio também foram analisados. Toda a análise ecocardiográfica foi realizada em concordância com as recomendações da *American Society of Echocardiography* (ASE)¹⁴.

Análise da função diastólica

O fluxo mitral foi avaliado utilizando-se a amostra de volume do Doppler de 2-3 mm posicionada na borda medial das cúspides da valva mitral, paralela e mais próxima possível do centro do fluxo, de forma perpendicular ao plano do anel. Foram medidas as velocidades máximas das ondas diastólicas precoce (E) e tardia (A) e tempo de desaceleração da onda E (TD). O tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) foi obtido a partir do plano apical 5 câmaras, com a amostra do Doppler pulsado medial e anterior à valva mitral, próximo à via de saída do ventrículo esquerdo, de forma a registrar simultaneamente os fluxos transmitral e da via de saída ventricular esquerda, sendo então medido através do intervalo de tempo entre o fechamento da valva aórtica ao início do fluxo da valva mitral.

O fluxo venoso pulmonar foi avaliado utilizando-se a veia pulmonar inferior direita a partir do corte apical de quatro câmaras. A amostra de volume do Doppler pulsado foi então posicionada 1 a 2 cm para dentro da desembocadura da veia pulmonar, com volume de amostragem de 3-5 mm para obtenção das ondas sistólicas (S), diastólica (D) e fluxo reverso atrial esquerdo (Ar). Na presença de 2 ondas sistólicas foi considerada apenas a onda com maior pico de velocidade.

Foram analisados os traçados de Doppler tecidual obtidos a partir do corte apical quatro câmaras com o volume de amostragem do Doppler de 3-5 mm posicionado nas regiões do anel mitral medial (basal do septo ventricular), anel mitral lateral e anel tricúspide lateral, sendo então medidos os picos negativos das velocidades diastólicas, que correspondem ao pico de velocidade diastólica precoce (e') e diastólica tardia (a'), além do pico positivo (s'), que representa o movimento sistólico. A relação E/e' foi calculada (considerando a média entre as velocidades de e' septal e e' lateral).

Todo o exame ecocardiográfico foi sincronizado com o traçado eletrocardiográfico. As medidas de Doppler estão representadas pela média de 3 batimentos.

A identificação e classificação de disfunção diastólica foi realizada a partir dos critérios da *American Society of Echocardiography*¹⁵. Foi considerada disfunção diastólica discreta (alteração do relaxamento ventricular) a presença de e' septal < 8 cm/s, e' lateral < 10 cm/s, relação E/A $< 0,8$ e relação E/ e' ≤ 8 , usualmente associados a demais parâmetros que corroboram tal classificação como TRIV > 100 ms, TD > 200 ms, relação S/D > 1 , velocidade da onda A reversa (Ar) < 35 cm/s e diferença entre tempos das ondas Ar - A < 0 ms. A disfunção diastólica moderada (padrão pseudonormal) foi caracterizada por e' septal < 8 cm/s, e' lateral < 10 cm/s, relação E/A entre 0,8 e 1,5, que diminui em 50% ou mais após manobra de Valsalva, relação E/ e' entre 9 e 12, TD entre 160 e 200 ms, relação S/D < 1 , velocidade da onda A reversa (Ar) > 35 cm/s, diferença entre tempos das ondas Ar - A ≥ 30 ms e volume atrial esquerdo ≥ 34 ml/m². A disfunção diastólica importante (restritiva) foi caracterizada por e' septal < 8 cm/s, e' lateral < 10 cm/s, relação E/A ≥ 2 , relação E/ e' ≥ 13 , TD < 160 ms, relação S/D < 1 , velocidade da onda A reversa (Ar) > 35 cm/s, diferença entre tempos das ondas Ar - A ≥ 30 ms e volume atrial esquerdo ≥ 34 ml/m².

Foram excluídos os pacientes que não apresentavam imagens ecocardiográficas com qualidade adequada para avaliação.

Estatística

As variáveis foram expressas em média \pm DP ou proporções. A avaliação entre os grupos foi realizada pelo teste t não pareado de Student ou Chi-Quadrado, conforme adequado. Foi realizada curva ROC (*receiver operating characteristics*) para avaliar quais as variáveis relacionadas à análise da função diastólica com melhor ponto de corte (para prever a presença do grupo HAS nesta amostra populacional). Foi considerado significativo $p < 0,05$.

Resultados

Um total de 56 indivíduos com idade superior a 60 anos (idade média de $70,1 \pm 6,6$ anos), sendo 33 mulheres (58,9%) e 23 homens (41,1%) tiveram ecocardiogramas adequados para análise e foram incluídos no estudo. Nenhum paciente apresentou valvopatia significativa ou qualquer outra

condição associada à alteração morfofuncional cardíaca. Apenas 2 pacientes (5%) foram excluídos por apresentar imagens ecocardiográficas com qualidade inadequada.

O GC foi constituído por 23 indivíduos (41,1%) e o HAS constituído por 33 indivíduos (58,9%).

No GC 3 pacientes (15,8%) eram dislipidêmicos controlados e 6 (21,4%) eram portadores de tireoideopatia. No HAS 3 pacientes (9,1%) eram diabéticos, 4 (12%) eram portadores de tireoideopatia e 6 (18%) eram dislipidêmicos. Apenas 1 paciente do HAS referia história de coronariopatia associada, não manifesta clinicamente. Não houve diferença significativa entre os grupos, relacionada às principais características clínicas (Tabela 1).

No HAS, 21 pacientes (63,6%) faziam uso regular de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA); 13 (39,3%) de beta bloqueadores, 2 (6%) de antagonistas dos canais de cálcio e 8 pacientes (24,2%) faziam uso de associação de beta bloqueador e IECA/BRA.

Os diâmetros do ventrículo esquerdo foram normais, sem diferença significativa entre os grupos. Em relação às medidas do AE, embora cerca de um terço dos pacientes apresentasse aumento do seu diâmetro anteroposterior, não houve diferença significativa entre os grupos, incluindo a análise do volume do AE indexado à área de superfície corpórea, que apresentou valores médios dentro da normalidade. A massa e o índice de massa do ventrículo esquerdo foram maiores no grupo de hipertensos, porém com valores médios ainda dentro dos limites da normalidade. A HVE esteve presente em 12 pacientes (34,4%) no HAS e em apenas 1 paciente (4,8%) no GC ($p = 0,017$).

A Tabela 2 mostra os principais dados ecocardiográficos referentes aos dois grupos.

Análise da função diastólica:

De toda a população estudada, incluindo os dois grupos, 29 pacientes (51,7%) apresentaram critérios ecocardiográficos que definiam a presença de disfunção diastólica discreta, ou seja, alteração do relaxamento ventricular. Esta alteração esteve presente em 40,9% dos pacientes do GC (9 indivíduos) e em 62,5% dos pacientes do HAS (20 pacientes), com $p = 0,118$. Não houve nenhum caso de disfunção diastólica em grau maior que discreto na amostra estudada.

Tabela 1 – Características clínicas e demográficas dos grupos controle e hipertensos (n = 56)

	Grupo Controle (N = 23)	HAS (N = 33)	p
Idade (anos)	68,9 \pm 6,8	70,9 \pm 6,4	0,267
Sexo feminino (n / %)	15 / 65,2	18 / 54,5	0,452
IMC (Kg/m ²)	26,4 \pm 4,0	26,2 \pm 4,1	0,797
DM (n/%)	0 / 0	3 / 9,1	0,261
DLP (n/%)	3 / 15,8	6 / 21,4	0,720

DM: diabetes mellitus; DLP: dislipidemia; IMC: índice de massa corpórea.

O estudo derivado do Doppler pulsado do fluxo transmitral não revelou diferenças significativas em relação aos valores das ondas E ou do TRIV entre os grupos. No entanto, no HAS, a velocidade da onda A foi maior que a do GC ($p = 0,009$), resultando em menor relação E/A neste grupo ($p = 0,025$). O TD foi mais prolongado no grupo HAS ($p = 0,003$), sendo que neste grupo observou-se ainda maior prevalência de TD anormalmente elevado (69,7% versus 30,4% no GC; $p = 0,004$).

As velocidades das ondas S, D, relação S/D, velocidade e tempo da onda A reversa derivados do estudo do fluxo venoso pulmonar não revelaram diferenças estatísticas significativas entre os grupos.

As variáveis do Doppler tecidual, representado pelas velocidades de e' septal, e' lateral, a' septal, a' lateral, s' septal,

s' lateral e relação E/e', não apresentaram diferenças estatísticas significativas entre os grupos. Os valores de velocidade da onda e' lateral foram menores que o valor de corte para a normalidade para os dois grupos. Embora sem relevância estatística ($p = 0,074$), observou-se tendência a menores velocidades da onda e' lateral no grupo HAS. De maneira semelhante, para a onda e' septal, a comparação entre os grupos também não mostrou diferença significativa ($p = 0,083$), no entanto, observou-se médias menores que o valor de corte para a normalidade somente no grupo HAS.

A Tabela 3 resume os principais achados relacionados ao estudo da função diastólica entre os grupos.

A Tabela 4 mostra os dados obtidos a partir da curva ROC, realizada para as variáveis DT, onda E, onda A, relação E/A, onda e' septal e onda e' lateral em relação à presença de

Tabela 2 – Características ecocardiográficas dos grupos controle e hipertensos

	Grupo Controle	HAS	p
AE (mm)	37,0 ± 5,8	38,0 ± 4,6	0,557
DDVE (mm)	44,2 ± 10,4	46,9 ± 4,3	0,189
DSVE (mm)	27,3 ± 6,7	29,8 ± 3,8	0,083
Massa (g)	144,2 ± 34,1	173,1 ± 49,4	0,048
Índice de massa (g/m ²)	78,7 ± 15,7	91,3 ± 20,9	0,032
HVE (%)	4,8	34,4	0,017
FEVE	0,6 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,851
Volume AE (ml/m ²)	28,0 ± 6,9	27,9 ± 6,8	0,943

AE: átrio esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; HVE: hipertrofia ventricular esquerda.

Tabela 3 – Doppler espectral e tecidual para os grupos controle e hipertensos

	Grupo Controle	HAS	p
E	63 ± 16	62 ± 18	0,737
A	71 ± 17	84 ± 19	0,009
E/A	0,9 ± 0,3	0,8 ± 0,2	0,025
TD	208 ± 36	253 ± 62	0,003
TA	137,3 ± 16,0	131,4 ± 30,4	0,395
TRIV	98 ± 16	99 ± 17	0,837
S fluxo pulmonar	53 ± 18,0	55 ± 10,2	0,564
D fluxo pulmonar	46 ± 14,0	40 ± 14,0	0,132
Velocidade de Ar	31,5 ± 5,6	32,8 ± 8,1	0,533
s' septal	7,7 ± 1,6	7,7 ± 2,1	0,943
e' septal	8,0 ± 1,5	7,2 ± 1,8	0,083
s' lateral	9,6 ± 2,7	8,8 ± 1,5	0,171
e' lateral	9,8 ± 2,2	8,7 ± 2,0	0,074
E/e'	8,3 ± 2,8	8,6 ± 3,2	0,787

Ar: onda reversa atrial do fluxo venoso pulmonar; D: onda diastólica; HAS: grupo hipertensão arterial; S: onda sistólica; TA: tempo da onda A; TD: tempo de desaceleração da onda E; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico.

hipertensão. Somente o DT e a onda A (e resultante relação E/A) apresentaram significância estatística para a presença de hipertensão. O DT apresentou área sob a curva (ASC) de 0,74, com o melhor ponto de corte nesta amostra de 215 ms (sensibilidade = 73%, especificidade = 61 %). A Figura 1 mostra o gráfico da área sob a curva (ASC) do parâmetro TD.

Discussão

A insuficiência cardíaca é uma importante causa de incapacidade e mortalidade no indivíduo idoso, e em cerca de 30% a 40% dos casos a função sistólica está preservada^{1,3}. Há maior prevalência de disfunção diastólica nesta faixa

etária como consequência das alterações cardiovasculares relacionadas ao envelhecimento e da maior incidência de comorbidades que causam esta condição⁵⁻⁸.

A alteração da função diastólica é frequente nos portadores de hipertensão arterial sistêmica. Tal fato é relacionado ao aumento do colágeno intersticial e à hipertrofia miocárdica secundária ao aumento da pós carga cardíaca⁸⁻¹⁰. Como a hipertensão arterial sistêmica é uma condição que coexiste frequentemente em idosos, a correta discriminação da presença de disfunção diastólica discreta se constitui um desafio, pois a maior parte dos parâmetros ecocardiográficos apresentam influência da idade.

Apesar de estudos descreverem prognóstico melhor que aquele relacionado à insuficiência cardíaca

Tabela 4 – Dados de curva ROC para as variáveis ecocardiográficas em relação à presença de hipertensão

Variável	Área sobre a curva ROC	Erro padrão	p	Ponto de corte	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
TD	0,735	0,067	0,003	214,5	72,7	60,9
E	0,534	0,079	0,671	63,0	60,9	60,6
A	0,717	0,072	0,006	74,5	72,7	73,9
E/A	0,665	0,077	0,037	0,79	60,9	60,6
e' septal	0,632	0,075	0,094	7,9	60,9	57,6
e' lateral	0,630	0,077	0,103	9,1	65,2	62,5

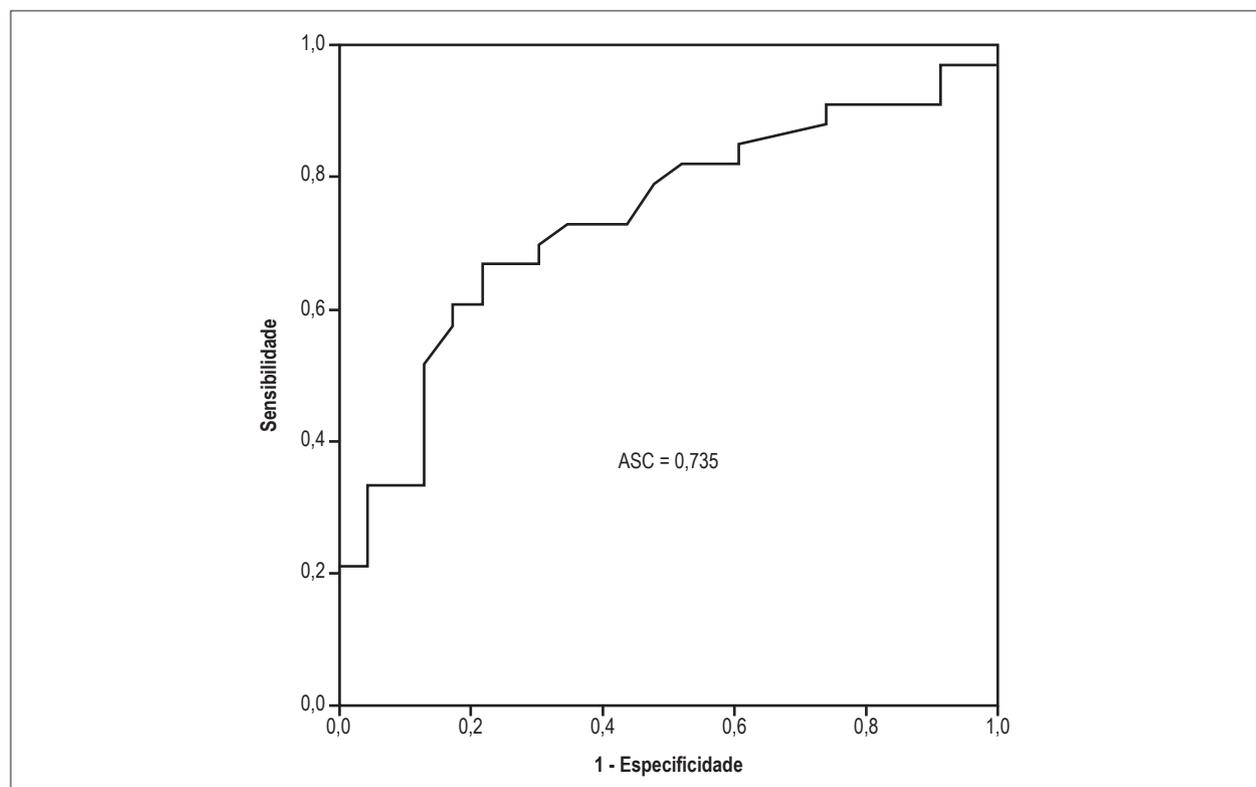


Figura 1 – Curva ROC (receiver operating characteristics) para o tempo de desaceleração da onda E em pacientes hipertensos.
ASC: Área sob a curva.

predominantemente sistólica, a IC diastólica possui altos índices de mortalidade e principalmente de morbidade a longo prazo¹⁶⁻²⁰. Portanto, seu adequado diagnóstico e classificação são de fundamental importância e o estudo ecocardiográfico tem papel essencial neste cenário.

O presente estudo analisou achados ecocardiográficos em idosos, divididos em um grupo controle (sem comorbidades cardiovasculares) e um grupo de indivíduos hipertensos (podendo apresentar outras comorbidades associadas, como diabetes e coronariopatia), com maior potencial para a ocorrência de disfunção diastólica, e assim, comparou o comportamento dos índices de função diastólica entre os dois grupos.

Diversos estudos revelaram a eficácia dos parâmetros derivados do Doppler tecidual na avaliação da função diastólica e estimativa das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo. Diferente do que ocorre com métodos tradicionais, esta técnica se correlacionou de forma significativa com medidas invasivas e mostrou relativa independência da pré-carga cardíaca²¹⁻²³, tornando-se mais adequada para a complementação da análise da função diastólica. Entretanto, apesar de não consistentemente esclarecido, sabe-se que as velocidades do Doppler tecidual também podem apresentar progressiva diminuição após os 60 anos de idade⁶.

De forma interessante, em nosso estudo, a análise de todos os parâmetros derivados do Doppler tecidual, incluindo as ondas e' septal, e' lateral e a relação E/e', não revelou diferenças estatísticas significativas entre o grupo controle e o grupo de hipertensos, confirmando as limitações desta técnica na avaliação da função diastólica na população acima de 60 anos. Tighe e cols., em estudo com 103 indivíduos normais, observaram que os parâmetros derivados do Doppler tecidual são potencialmente influenciados pela idade⁶. Nosso estudo, corrobora tal achado, pois observou-se apenas certa tendência a menores velocidades no grupo de hipertensos, sem significado estatístico. Ambos os grupos apresentaram velocidades de onda e' lateral menores que o valor definido pela literatura para a presença de disfunção diastólica. Em relação às velocidades miocárdicas septais, embora valores menores que a normalidade tenham sido encontrados para os pacientes hipertensos, o GC apresentou valores limítrofes, não diferentes estatisticamente do HAS.

A curva ROC revelou que nesta população, em relação aos valores de referência da literatura, a acurácia das ondas e' septal e lateral foi menor (e' septal menor que 7,9 cm/s com sensibilidade de 60,9% e especificidade de 57,6% e e' lateral menor que 9,1 cm/s com sensibilidade de 65,2% e especificidade de 62,5%) para discriminar a presença de HAS.

Em relação ao fluxo transmitral, alguns parâmetros não mostraram diferenças significativas entre os grupos. Por outro lado, encontramos não somente TD mais prolongado, como também maior frequência de valores do TD anormalmente elevados no HAS, sugerindo que esta variável pode ser mais adequada para identificar a disfunção diastólica nesta população selecionada (idosos com disfunção diastólica discreta).

Adicionalmente, o TD (com valor de corte de 215 ms) apresentou maior sensibilidade para identificar a presença do HAS para esta população selecionada.

É importante enfatizarmos que, com a progressão da disfunção diastólica, ocorre um aumento das pressões de enchimento do VE e conseqüentemente uma diminuição do TD (padrão de fluxo transmitral pseudonormal e/ou restritivo). Nesta situação, o TD não seria um parâmetro adequado, e possivelmente haveria um comprometimento mais acentuado das velocidades derivadas do Doppler tecidual.

Ainda em relação ao Doppler transmitral, a velocidade da onda A foi maior no grupo de hipertensos ($p=0,009$), resultando em menores valores absolutos de relação E/A. A elevação da velocidade da onda A pode estar relacionada à função atrial esquerda aumentada em determinados estágios da hipertensão arterial sistêmica com disfunção diastólica leve, porém esta alteração também faz parte do processo natural do envelhecimento. A curva ROC revelou que valores de onda A maiores que 74,5 cm/s, identificaria o HAS, com uma sensibilidade de 72,7% e especificidade de 73,9%.

Além disso, a análise da curva ROC confirmou, também para idosos, os valores de referência da literatura para a relação E/A ($<0,8$), porém com menor sensibilidade (60,9%) e especificidade semelhante (60,6%) que o DT e a onda A.

As velocidades derivadas do estudo do fluxo venoso pulmonar não revelaram diferenças estatísticas significativas entre os grupos, o que pode estar relacionado ao fato de não ter sido documentado nenhum caso de disfunção diastólica de grau maior que discreto, quando habitualmente estes parâmetros se alteram²⁴.

O grupo de hipertensos estudado consistiu-se principalmente de idosos em uso adequado de medicação, o que provavelmente resultou em níveis pressóricos mais controlados e conseqüentemente graus leves de disfunção diastólica, fato que pode ser demonstrado por átrios de volumes normais e baixa prevalência de hipertrofia ventricular esquerda. Em contrapartida, a amostra descrita reflete caracteristicamente a população de idosos encontrada habitualmente na prática clínica.

Como limitações do estudo destaca-se o fato de tratar-se de amostra relativamente pequena da população. Além disso, a divisão dos grupos ocorreu de forma a se pressupor maior potencial de disfunção diastólica no grupo de hipertensos. Todavia, não há certeza quanto a ocorrência de tal processo, especialmente quando há tratamento instituído e adequado controle de níveis pressóricos. Não houve um padrão ouro para comparação da função diastólica neste estudo, porém medidas invasivas não estariam eticamente justificadas.

Conclusão

Na análise da função diastólica em idosos, o Doppler tecidual não foi capaz de discriminar de forma acurada, indivíduos hipertensos, com maior potencial para a ocorrência de disfunção diastólica, de indivíduos não hipertensos. Neste grupo selecionado, o tempo de desaceleração da onda E, revelou-se um importante parâmetro a ser valorizado.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Piveta RB, Rodrigues ACT; Obtenção de dados: Piveta RB, Rodrigues ACT, Lira Filho EB, Cordovil A, Guimarães L, Monaco CG, Oliveira WAA, Ponchirulli APL, Vieira MLC, Fischer CH, Morhy SS; Análise e interpretação dos dados: Piveta RB, Rodrigues ACT, Lira Filho EB, Cordovil A, Guimarães L, Monaco CG, Oliveira WAA, Ponchirulli APL, Vieira MLC, Fischer CH, Morhy SS; Análise estatística: Piveta RB, Rodrigues ACT; Redação do manuscrito: Piveta RB; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Piveta RB, Rodrigues ACT, Fischer CH, Morhy SS.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

- Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 4;43(3):317-27.
- Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener JS, Arnold A, Boineau R, Aurigemma G, et al. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or = 65 years of age. CHS Research Group. *Cardiovascular Health Study*. *Am J Cardiol*. 2001 Feb 15;87(4):413-9.
- Cohn JN, Johnson G. Heart failure with normal ejection fraction. The V-HeFT Study. *Circulation* 1990; 81(suppl III): 48-53.
- Aurigemma GP, Gottdiener JS, Shemanski L, Gardin J, Kitman D. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 1042-8.
- Lakatta EG. Changes in cardiovascular function with aging. *Eur Heart J* 1990; 11(suppl C): 22-9.
- Tighe DA, Vinch CS, Hill JC, Meyer TE, Goldberg RJ, Aurigemma GP. Influence of age on assessment of diastolic function by Doppler tissue imaging. *Am J Cardiol*. 2003 Jan 15;91(2):254-7.
- Gardin JM, Arnold AM, Bild DE, Smith VE, Lima JA, Klopfenstein HS, et al. Left ventricular diastolic filling in the elderly: the cardiovascular health study. *Am J Cardiol*. 1998; 82: 345-51.
- Carvalho ET, Souza RR, Figueira JL. Insuficiência cardíaca diastólica no idoso. *Arq Bras Cardiol*. 1998; 70: 291-99.
- Cuocolo A, Sax FL, Brush JE, Maron BJ, Bacharach SL, Bonow RO. Left ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling in essential hypertension: diastolic mechanisms for systolic dysfunction during exercise. *Circulation* 1990; 81: 978-86.
- Rusconi C, Sabatini T, Faggiano P, Ghizzoni G, Oneglia C, Simoncelli U, Gualeni A, Sorgato A, Marchetti AFM, Slominski JM, Tarazi RC. Prevalence of isolated left ventricular diastolic dysfunction in hypertension as assessed by combined transmitral and pulmonary vein flow Doppler study. *Am J Cardiol*. 2001;87(3):357-60
- Fouad FM, Slominski JM, Tarazi RC. Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 1984; 3:1500-1506
- Isaak K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernout C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989;64:66-75.
- Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N, Uematsu M, Yamazaki M, Mine Y, et al. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:717-24.
- 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 Dec;18(12):1440-63.
- 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. *Eur J Echocardiogr*. 2009 Mar;10(2):165-93.
- Arora RR, Machac J, Goldman ME, Butler RN, Gorlin R, Horowitz SF. Atrial kinetics and left ventricular diastolic filling in the healthy elderly. *J Am Coll Cardiol*. 1987; 9: 1255-60.
- Alves-Silva LS, Câmara EJ, Souza CA. Frequency of left ventricular diastolic dysfunction by mitral doppler in healthy elderly individuals. *Arq Bras Cardiol*. 2009 Oct;93(4):328-33.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA*. 2003; 289: 194-202.
- Bella JN, Palmieri V, Roman MJ, Liu JE, Welty TK, Lee ET, et al. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study. *Circulation*. 2002; 105: 1928-33.
- Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. The noninvasive assessment of the left ventricular diastolic function with two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:246-70.
- Okii T, Tabata T, Yamada H, Wakatsuki T, Shinohara H, Nishikado A, et al. Clinical application of pulsed Doppler tissue imaging for assessing abnormal left ventricular relaxation. *Am J Cardiol*. 1997 Apr 1;79(7):921-8.
- Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Nov 15;30(6):1527-33.
- Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Aug;30(2):474-80.
- Keren G, Sherez J, Megidish R, Levitt B, Laniado S. Pulmonary venous flow patterns – its relationship to cardiac dynamics: A pulsed Doppler echocardiography study. *Circulation* 1985;71:1105.

Escore de Cálcio na Predição de Eventos Adversos em Pacientes com Suspeita de Doença Coronariana

Calcium score in the Prediction of Adverse Events in Patients with Suspected Coronary Artery Disease

Márcio Vinicius Lins Barros^{1,2}, Daniel Rocha Rabelo⁴, Maria do Carmo Pereira Nunes³, Emerson Cícero da Silva², Ada Rodrigues Villamagna², José Mauro Badaró Cardoso², Spengler Lopes Farina², Maria Helena Albernaz Siqueira¹
Hospital Mater Dei¹; Faculdade de Saúde e Ecologia Humana – FASEH²; Faculdade de Medicina da UFMG³; Faculdade Atena – Paracatu⁴, Minas Gerais - Brasil

Resumo

Fundamento: A Doença Arterial Coronariana (DAC) representa importante causa de morbimortalidade no mundo, e os modelos de predição de eventos baseados em fatores de risco possuem capacidade limitada. Dentre os novos marcadores disponíveis na prática clínica, o Escore de Cálcio (EC) caracteriza-se como ferramenta potencial para predição de eventos adversos, podendo agregar valor aos modelos preexistentes.

Objetivo: Determinar o valor do EC na predição de desfechos clínicos adversos em pacientes com suspeita de DAC.

Métodos: Foram avaliados prospectivamente 380 pacientes consecutivos com idade média de 57,5 anos, sendo 114 do sexo masculino, com suspeita de DAC, entre janeiro de 2008 e junho de 2012. Evento adverso foi definido como a presença de morte cardiovascular, revascularização e internação por Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

Resultados: Durante um acompanhamento médio de 15 meses, houve 57 eventos cardíacos. Na análise multivariada utilizando-se o modelo de regressão de Cox, classe funcional da NYHA – classe II, III e IV (HR 2,18 IC 95% 1,28 - 3,72), tabagismo (HR 2,72 IC 95% 1,54 - 4,83) e EC (HR 8,62 IC 95% 3,16- 23,51) foram preditores de desfecho clínico adverso.

Conclusão: O EC em pacientes com suspeita de DAC apresentou valor independente dos fatores de risco convencionais na predição de eventos clínicos adversos, podendo se mostrar útil na estratificação de risco de pacientes. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2014;27(3):191-196)

Palavras-chave: Probabilidade; Doença da Artéria Coronariana/mortalidade; Cálcio/efeitos adversos; Prognóstico.

Abstract

Background: Coronary Artery Disease (CAD) is an important cause of morbidity and mortality worldwide, and models to predict events based on risk factors have limited capacity. Among the new markers available in clinical practice, the Calcium Score (CS) is characterized as a potential tool for predicting adverse events and can add value to existing models.

Objective: Determine the value of CS in predicting adverse clinical outcomes in patients with suspected CAD.

Methods: The study prospectively evaluated 380 consecutive patients with a mean age of 57.5 years, including 114 men with suspected CAD from January 2008 to June 2012. Adverse event was defined as the presence of cardiovascular death, coronary artery bypass grafting and hospitalization for Acute Myocardial Infarction (AMI).

Results: During a mean follow-up of 15 months, there were 57 cardiac events. In the multivariate analysis, using the Cox regression model, NYHA functional class — class II, III and IV (HR 2.18 95% CI 1.28 — 3.72), smoking (HR 2.72 95% CI 1.54 to 4.83) and CS (HR 8.62 95% CI 3.16 — 23.51) were predictors of adverse clinical outcome.

Conclusion: CS in patients with suspected CAD presented a value independent from conventional risk factors in the prediction of adverse clinical events and may prove useful in risk stratification of patients. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2014;27(3):191-196)

Keywords: Probability; Coronary Artery Disease/mortality; Calcium/adverse effects; Prognosis.

Full texts in English - <http://departamentos.cardiol.br/sbc-depeco/publicacoes/revistadic/>

Correspondência: Márcio Vinicius Lins Barros •

Rua Mato Grosso, 1100, Santo Agostinho, 30190-081, Belo Horizonte, Minas Gerais - Brasil

E-mail: marciovllbarros@gmail.com

Artigo recebido em 06/03/2014; revisado em 21/04/2014; aceito em 28/04/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140021

Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a doença cardiovascular é a principal causa de mortalidade no mundo, com importante impacto socioeconômico¹. O diagnóstico da Doença Arterial Coronariana (DAC) leva em consideração a presença de sintomas, fatores de risco e de métodos diagnósticos complementares que geralmente utilizam mecanismos de estresse, com o objetivo de diagnosticar a presença de isquemia miocárdica. Recente estudo multicêntrico demonstrou que, com base em algoritmos atuais utilizados para a avaliação de pacientes com suspeita de DAC, cerca de 40% dos pacientes submetidos a arteriografia coronariana não demonstraram qualquer obstrução coronariana². O Escore de Cálcio (EC) destaca-se como método propedêutico na estratificação de risco e predição de eventos cardíacos adversos em pacientes assintomáticos, especialmente em grupos de risco intermediário³⁻⁵. No entanto, a adição do EC aos fatores de risco tradicionais em pacientes sintomáticos com suspeita de DAC ainda não está totalmente estabelecida na população brasileira⁶.

O presente estudo avalia o potencial do escore de cálcio na predição de eventos adversos em pacientes com suspeita de Doença Arterial Coronariana (DAC) à Angiotomografia de Coronárias (ATC).

Material e Métodos

População de estudo

No período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012, foram alocados em uma coorte com coleta prospectiva dos dados 430 pacientes com suspeita de doença arterial coronariana. Os pacientes foram encaminhados para a realização do exame por diversas indicações, incluindo avaliação de sintomas e sinais de doença cardíaca (ECG de repouso anormal ou teste de estresse positivo). Foram excluídos da pesquisa pacientes com diagnóstico prévio de insuficiência coronariana (pacientes que realizaram angioplastia, revascularização miocárdica ou que foram internados devido a infarto agudo do miocárdio), pacientes grávidas, alérgicos ao contraste e com insuficiência renal. O estudo foi submetido e aprovado pelo comitê de ética da instituição.

Coleta dos dados

Na admissão, dados padronizados sobre a presença de fatores de risco cardíacos foram coletados para cada indivíduo. Hipertensão arterial sistêmica foi definida como uma história documentada de pressão arterial elevada ou tratamento com medicamentos anti-hipertensivos. Diabetes melito foi definido por diagnóstico anterior de diabetes e/ou uso de insulina ou hipoglicemiantes orais. Dislipidemia foi determinada como história prévia de dislipidemia ou tratamento atual com medicamentos hipolipemiantes. Considerou-se como tabagismo o hábito atual de fumar ou cessação de fumar dentro do prazo de três meses do exame. Para a definição da classe funcional, foi utilizada a classificação baseada na New York Heart Association (NYHA). História familiar de doença coronariana foi definida como a presença de

DAC em parentes de primeiro grau com idade inferior a 55 (masculino) ou 65 (feminino) anos de idade.

Os desfechos clínicos adversos dos pacientes foram obtidos por meio de entrevista telefônica, sendo classificados como a ocorrência de: 1) morte; 2) revascularização; e 3) internação por Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

Escore de Cálcio

Foi utilizado tomógrafo de 64 canais (Aquilion, Toshiba Medical Company, Japan), e as imagens de todo o coração foram adquiridas em apneia de 6 a 8s. A calcificação foi definida como uma lesão hiperatenuante com intensidade de sinal acima de 130 unidades Hounsfield (HU) e área ≥ 3 pixels adjacentes (pelo menos 1 mm²) calculada a partir da soma ponderada das densidades acima de 130 HU (escore de Agatston). O EC foi estratificado em grupos: 1 = zero; 2 = 1 a 99; 3 = 100 a 399 e 4 = ≥ 400 .

Análise Estatística

Inicialmente, os dados dos pacientes foram analisados por meio de técnicas de estatística descritiva, com cálculo de médias e Desvios Padrão (DP) para as variáveis quantitativas e cálculo de porcentagens para as variáveis qualitativas. Para cada variável explicativa (faixa etária, sexo, história familiar, síndrome coronariana, classe NYHA, tabagismo, dislipidemia, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), diabetes, aterosclerose, sedentarismo e escore de cálcio) foi feita análise univariada. O modelo de regressão de Cox foi empregado para se avaliar o valor das variáveis clínicas e do escore de cálcio na predição de eventos cardíacos. Inicialmente, a análise univariada das características clínicas e variáveis pelo EC foi realizada para identificar preditores em potencial. *Hazard ratio* foi calculado com intervalo de confiança de 95% como uma estimativa do risco associado a uma variável particular. Posteriormente, a análise multivariada foi realizada, incluindo todas as variáveis selecionadas na análise univariada. Ainda foram utilizadas curvas de Kaplan-Meier para a análise de taxa de eventos no tempo. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o software SPSS (versão 18.0, SPSS Inc., Chicago, Illinois) e $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

Resultados

Durante o período do estudo foram selecionados inicialmente 430 pacientes, e 21 foram excluídos por indicação de avaliação pós-cirurgia de revascularização miocárdica e 29 para avaliação pós-angioplastia, constituindo uma amostra final de 380 pacientes. A idade média foi de $57,5 \pm 12,2$ anos, sendo 266 homens (70%) avaliados. Dos pacientes avaliados, 113 eram tabagistas (30%); 229, dislipidêmicos (60%); 205, hipertensos (54%); 53, diabéticos (14%); e 153, sedentários (40%). As indicações principais foram precordialgia (31,4%), teste ergométrico alterado (14,9%), *check-up* (13,9%), cintilografia miocárdica alterada (27,6%), ecocardiograma de estresse alterado (11,3%). O seguimento médio foi de 15 meses (variação 3 - 43 meses), tendo sido realizado em 345 pacientes (90,4%), período no qual 57 pacientes apresentaram algum tipo de evento cardíaco adverso (15%).

Durante o seguimento ocorreram 57 eventos, tendo sido selecionados apenas desfechos clínicos adversos ocorridos após três meses de seguimento no mínimo. Ocorreram três mortes, sete infartos, 15 episódios de angina instável, foram realizadas 26 angioplastias e seis cirurgias de revascularização. As características gerais dos pacientes estão resumidas na Tabela 1. Foram incluídas na análise multivariada as variáveis que foram significativas na análise univariada. Os preditores independentes de eventos cardíacos adversos obtidos na análise multivariada estão mostrados na Tabela 2. Podemos observar que classe funcional da NYHA, comparando-se a classe funcional I em relação às classes II, III e IV (HR 2,18 IC 95% 1,28 - 3,72), tabagismo (HR 2,72 IC 95% 1,54 - 4,83) e o escore de cálcio, quando comparamos os grupos 1 e 3 (HR 6,15 IC 95% 2,19 - 17,25) e entre os grupos 1 e 4 (HR 8,62 IC 95% 3,16- 23,51), foram preditores de desfecho clínico adverso. A Figura 1 mostra as diferentes curvas

relacionadas à sobrevida livre de eventos em relação ao EC ($\log\text{-rank} = 0,001$).

Discussão

Nosso estudo demonstrou que o EC possui papel independente na predição de eventos adversos em pacientes com suspeita de DAC, comparativamente aos fatores de risco tradicionais.

O exame padrão de referência para diagnosticar a presença e a extensão da DAC é a Angiografia Coronariana Invasiva (AC), mas apresenta riscos não desprezíveis – com risco de complicações de 1,7% e mortalidade de 0,11⁷.

Outros testes não invasivos também fornecem informação prognóstica útil na estratificação de risco. A cintilografia miocárdica mostrou uma mortalidade anual ou a taxa de infarto inferior a 1% ao ano em estudos normais.

Tabela 1 – Características basais da população estudada de acordo com a ocorrência de desfechos clínicos adversos

	Pacientes sem eventos n=323	Pacientes com eventos n=57	Hazard Ratio (95% CI)	Valor p
Idade	57,45 ± 12,19	63,31±11,27	1,02 (1,00-1,04)	0,05
Sexo masculino (n%)	222 (68,7%)	44 (77,2%)	1,26 (0,70-2,29)	0,42
História Familiar	189 (58,5%)	33(57,9%)	1,10 (0,65-1,86)	0,731
Dislipidemia	194 (61,4%)	35 (60,1%)	1,03 (0,61-3,54)	0,903
Tabagismo	13 (4%)	10 (17,5%)	3,49 (1,76- 6,91)	< 0,001
Hipertensão	163 (50,5%)	42 (73,7%)	2,62 (1,45-4,74)	0,001
Diabetes	40 (12,4%)	13 (22,8%)	1,91 (1,03-3,54)	0,037
Aterosclerose	49 (86%)	142 (44%)	7,07(3,35-14,93)	< 0,001
Sedentarismo	133 (41,2%)	20 (35,1%)	0,79 (0,46-1,35)	0,464
Classe NYHA II/IV (n%)	31 (11,2%)	25 (44,6%)	5,15 (3,04-8,74)	< 0,001
Escore de Cálcio				
0	157 (48,6%)	3 (5,2%)		< 0,001
1 e < 100	87 (26,9%)	9 (15,8%)	3,2 (1,07-9,54)	
≥ 100 e < 400	44 (13,6%)	16 (28,1%)	9,73 (3,56-26,55)	
≥ 400	35 (10,8%)	29 (50,9%)	16,8 (6,48-43,74)	

NYHA: classificação funcional da Insuficiência Cardíaca da New York Heart Association.

Tabela 2 – Análise multivariada na predição de eventos clínicos adversos

Variável	Hazard Ratio	Intervalo de 95% de confiança	Coefficiente	Erro padrão do coeficiente	Valor-p
Grupo Escore cálcio (1/2)*	2,49	(0,83 - 7,50)	0,916	0,56	0,103
Grupo Escore cálcio (1/3)	6,15	(2,19 - 17,25)	1,817	0,52	0,001
Grupo Escore cálcio (1/4)	8,63	(3,16 - 23,51)	2,155	0,51	0,000
Tabagismo	2,18	(1,28 - 3,72)	0,78	0,27	0,004
NYHA	2,73	(1,54 - 4,83)	1,00	0,29	0,001

NYHA: classificação funcional da Insuficiência Cardíaca da New York Heart Association; *a análise dos grupos escore de cálcio foi realizada comparando-se os grupos 2, 3 e 4 em relação ao grupo 1.

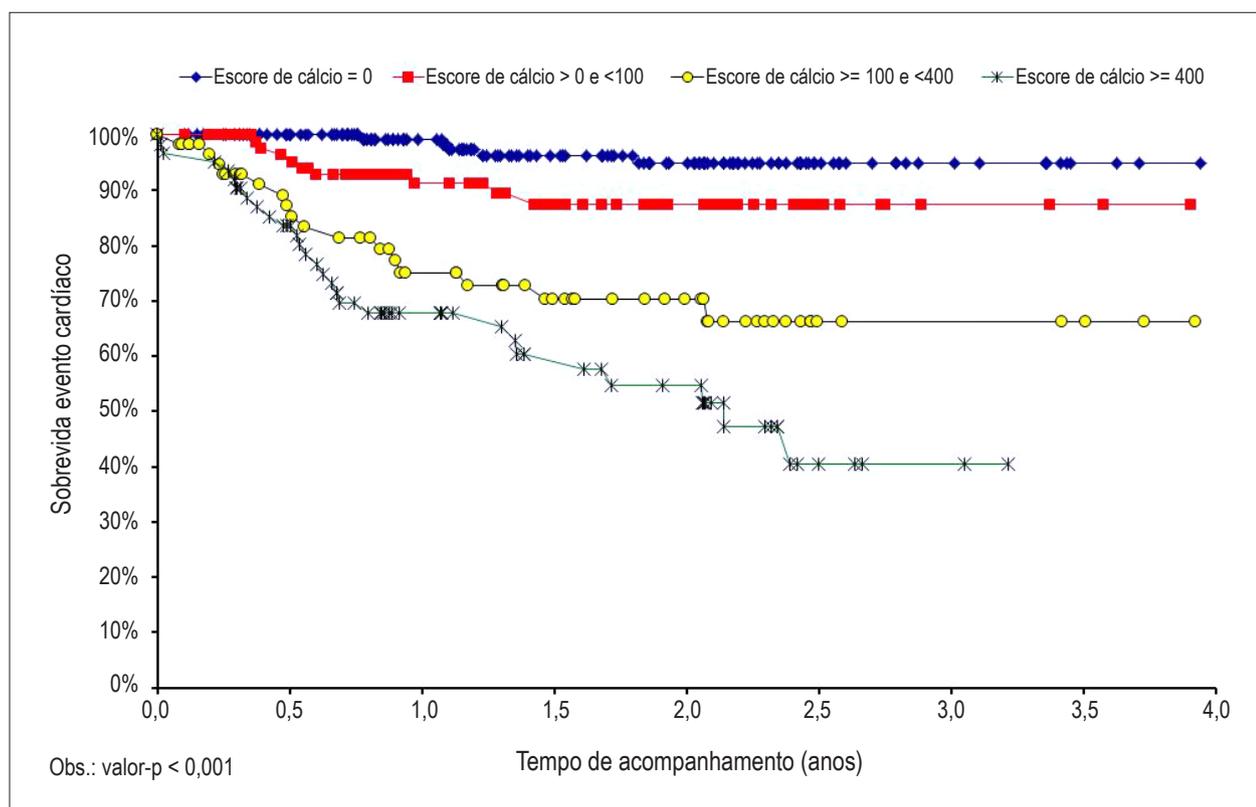


Figura 1 – Comparação da sobrevivência livre de evento: análise do escore de cálcio.

A ecocardiografia de estresse apresenta um excelente valor preditivo negativo para a ocorrência de eventos adversos cardíacos⁸⁻¹¹. Mais recentemente, a ATC tem demonstrado excelente valor prognóstico na predição de eventos¹²⁻¹⁴.

A presença de calcificação nas artérias coronarianas equivale à presença de aterosclerose, podendo ser aferida de forma não invasiva utilizando a tomografia¹⁵. A avaliação do EC se baseia em uma aquisição não contrastada de uma série de cortes tomográficos axiais com 3 mm de espessura cobrindo toda a extensão do coração, com doses de radiação entre 0,9 a 1,1 mSv, sendo definida como uma lesão hiperatenuante com intensidade de sinal acima de 130 HU e área de (pelo menos 1 mm²). Diversos estudos populacionais demonstraram que o EC apresenta associação significativa com a ocorrência de eventos cardiovasculares maiores no acompanhamento de médio e longo prazos¹⁶⁻²⁰. Sua utilização como ferramenta diagnóstica, entretanto, é mais controversa, com estudos que demonstram que, particularmente em pacientes mais jovens ou em populações com alta prevalência de DAC, além do VPP positivo inadequado, o EC também apresenta VPN insuficiente para excluir a presença de doença obstrutiva significativa²¹.

Nosso estudo mostrou que apenas 3,1% dos pacientes com EC igual a zero apresentaram eventos adversos, com VPN de 98,1%, e valores iguais ou maiores que 400 demonstraram HR de 8,63 (95%IC 3,164 - 23,514), demonstrando a excelente capacidade de estratificação do EC. Blaha e cols. notaram que

o EC igual a 0 prediz excelente sobrevivência com taxas de eventos de aproximadamente 1% em 10 anos, e o HR para todas as causas de mortalidade entre pacientes com EC maior que 400 comparado com EC igual a 0 foi de 9,65 (95% IC 7,46 - 12,5)²². Hou e cols. encontraram probabilidade de eventos em três anos um valor de 33,8% para EC maior que 400 e apenas 2,1% para EC igual a 0. O HR para EC de 100 a 400 e maior que 400 comparado ao EC igual a 0 foram de 9,21 (IC 95% 6,5 - 13) e 22,22 (IC 95% 16,08 - 30,71), respectivamente²³.

Keelan e cols.²⁴, em estudo com 288 pessoas sintomáticas submetidas a ATC (Angiotomografia de Coronárias) em seguimento de 6,9 anos, demonstraram que a idade e o EC foram os únicos preditores independentes de futuros eventos coronarianos (RR 3,20, 95% IC 1,71 - 8,71). Em nosso estudo encontramos fatores de risco independentes para eventos adversos como o tabagismo e NYHA. Esses resultados demonstram a limitação dos fatores de risco tradicionais na determinação de eventos adversos em pacientes com suspeita de coronariopatia, demonstrando o papel aditivo do EC.

Embora o EC esteja associado a um maior risco de eventos coronarianos, sua capacidade de prever eventos cardiovasculares não é absoluta. No entanto, a ausência de calcificação coronariana está associada a uma probabilidade muito baixa de evento cardiovascular. Uma revisão sistemática de 49 artigos revelou a frequência de eventos cardiovasculares entre os pacientes com EC igual a zero, revelando o valor de 0,56% para pacientes

assintomáticos e 1,8% em pacientes sintomáticos²⁵. Em nosso estudo a frequência de eventos adversos com EC igual a zero foi de 3,1%, reiterando que os nossos pacientes possuíam probabilidade pré-teste moderada em geral.

Dentre as limitações deste estudo, podemos citar a baixa taxa de eventos, bem como um amplo espectro de diferentes condições associadas com a indicação do exame. Estudos futuros deverão abordar o papel prognóstico do EC em populações mais homogêneas. Além disso, a população do estudo foi pequena. Estudos realizados em coortes maiores (com maior tempo de seguimento) são claramente necessários para confirmar esses resultados. Os resultados da ATC apresentam o potencial de influenciar na decisão de indicação de revascularização, podendo alterar o desfecho neste estudo. Entretanto, consideramos como desfecho clínico adverso apenas aqueles que ocorreram após três meses de seguimento (média de 15 meses, variando de 3 a 43 meses).

Concluindo, o escore de cálcio apresentou valor independente dos fatores de risco convencionais na predição de desfechos clínicos adversos em pacientes com suspeita de DAC, podendo se mostrar útil na estratificação de risco desses pacientes.

Referências

1. World Health Organization.(WHO). Cardiovascular diseases.Geneva; 2007. (Fact Sheet n.317).
2. Patel MR, Peterson ED, Dai D, Brennan JM, Redberg RF, Anderson HV, et al. Low diagnostic yield of elective coronary angiography. *N Engl J Med*. 2010;362(10):886–95.
3. Chen CC, Chen CC, Hsieh I C, Liu YC, Liu CX, Chan T, et al. The effect of calcium score on the diagnostic accuracy of coronary computed tomography angiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;27(Suppl 1):37-42.
4. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JG, Greenland P, et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a Scientific Statement from American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention. Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2006;114(16):1761–91.
5. Oudkerk M, Stillman AE, Halliburton SS, Kalender WA, Möhlenkamp S, McCollough CH, et al. Coronary artery calcium screening: current status and recommendations from the European Society of Cardiac Radiology and North American Society for Cardiovascular Imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008;24(6):645-71.
6. Budoff MJ, Gul, KM. Expert review on coronary calcium *J Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(2):315–24.
7. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(6):1756-824.
8. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(8):1531–40.
9. Sozzi FB, Elhendy A, Roelandt JR, van Domburg RT, Schinkel AF, Vourvouri EC, et al. Long-term prognosis after normal dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol*. 2003;92(11):1267–70.
10. Krivokapich J, Child JS, Walter DO, Garfinkel A. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in predicting cardiac events in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(3):708-16.
11. Pingitore A, Picano E, Varga A, Gigli G, Cortigiani L, Previtali M, et al. Prognostic value of pharmacological stress echocardiography in patients with known or suspected coronary artery disease: a prospective, large-scale, multicenter, head-to-head comparison between dipyridamole and dobutamine test. Echo-Persantine International Cooperative (EPIC) and Echo-Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study Groups. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 34(6):1769-77.
12. Min JK, Shaw LJ, Devereux RB, Okin PM, Weinsaft JW, Russo DJ, et al. Prognostic value of multidetector coronary computed tomographic angiography for prediction of all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(12):1161-70.
13. Chow BJW, Small G, Yam Y, Chen L, Achenbach S, Al-Malleh M, et al. The Incremental Prognostic Value of Cardiac CT in CAD using CONFIRM (CoroNary computed tomography angiography evaluation For clinical outcomes: an InteRnational Multicenter registry). *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(5):463-72.
14. Barros MVL, Rabelo DR, Nunes MCP, Siqueira MHA. Tomografia de coronárias na predição de eventos adversos em pacientes com suspeita de coronariopatia. *Arq. Bras. Cardiol*. 2012;99(6):1142-8.
15. Polonsky TS, McClelland R L, Jorgensen NW, Bild D E, Burke GL, Guerci AD, et al. Coronary artery calcium score and risk classification for coronary heart disease prediction. *JAMA*. 2010;303(16):1610-6.
16. Azevedo CF, Rochitte CE, Lima JA. Escore de cálcio e angiotomografia coronariana na estratificação do risco cardiovascular. *Arq. Bras. Cardiol*. 2012; 98(6):559-68.
17. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, Budoff MJ, Eisenberg MJ, Grundy SM, et al. ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barros MVL, Rabelo DR, Siqueira MHA; Obtenção de dados: Barros MVL, Rabelo DR, Nunes MCP, Silva EC, Villamagna AR, Cardoso JMB, Farina SL, Siqueira MHA; Análise e interpretação dos dados: Barros MVL, Rabelo DR, Nunes MCP, Siqueira MHA; Análise estatística: Barros MVL, Nunes MCP; Redação do manuscrito: Barros MVL, Nunes MCP, Silva EC, Villamagna AR, Cardoso JMB, Farina SL, Siqueira MHA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barros MVL, Nunes MCP, Siqueira MHA.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

- on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography). *Circulation*. 2007;115(3):402-26.
18. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JC, Greenland P, et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2006;114(16):1761-91
 19. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA*. 2004;291(2):210-5
 20. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med*. 2008;358(13):1336-45.
 21. Gottlieb I, Miller JM, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Clouse ME, Sara L, et al. The absence of coronary calcification does not exclude obstructive coronary artery disease or the need for revascularization in patients referred for conventional coronary angiography. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(7):627-34.
 22. Blaha M, Budoff MJ, Shaw LJ, Khosa F, Rumberger JA, Berman D, et al. Absence of coronary artery calcification and all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol Img*. 2009;2(6):692-700.
 23. Hou Z-h, Lu B, Gao Y, Jiang SL, Wang Y, Li W, et al. Prognostic value of coronary CT angiography and calcium score for major adverse cardiac events in outpatients. *J Am Coll Cardiol Img*. 2012;5(10):990-9.
 24. Keelan PC, Bielak LF, Ashai K, Jamjoum LS, Denktas AE, Rumberger JA, et al. Long-term prognostic value of coronary calcification detected by electron-beam computed tomography in patients undergoing coronary angiography. *Circulation*. 2001;104(4):412-7.
 25. Sarwar A, Shaw LJ, Shapiro MD, Blankstein R, Hoffmann U, Cury RC, et al. Diagnostic and prognostic value of absence of coronary artery calcification. *JACC: Cardiovas Imaging*. 2009;2(6):675-88.

Dispersão Mecânica

Mechanical Dispersion

Jose Maria Del Castillo, Carlos Antonio Mota Silveira, Eugenio Soares Albuquerque, Diana Patricia Lamprea Sepulveda, Ivson Cartaxo Braga, Michael Vitor Filho, Maria da Piedade Costa Reis Albuquerque, Roberta Cristina Calaça Mendes, Maria das Neves Dantas Silveira Barros, Sergio Tavares Montenegro

Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco Prof. Luiz Tavares – Universidade de Pernambuco (PROCAPE – UPE), Recife, Pernambuco – Brasil

Introdução

A morte súbita é o desfecho mais grave e temido do infarto do miocárdio, ocorrendo em aproximadamente 50% das mortes pós-infarto, sendo que sua causa principal são as arritmias ventriculares complexas^{1,2}. Em países industrializados, a morte súbita pós-infarto e a parada cardiorrespiratória superam todas as outras causas de morte somadas. Na década de 1990, nos Estados Unidos, ocorreram mais de 450 mil casos de morte súbita por ano³.

As arritmias cardíacas após o infarto do miocárdio podem ser taquicardias monomórficas, desencadeadas por mecanismo de reentrada ou taquicardias ventriculares polimórficas e fibrilação ventricular, provocadas pela dispersão da repolarização⁴. O remodelamento pós-infarto provoca mecanismos de reentrada regionais ou intramurais que compreendem regiões de miocárdio isquêmico e cicatrizes do infarto eletricamente não excitáveis. A dilatação do ventrículo esquerdo (VE), acompanhada de diminuição da função, também predispõe à heterogeneidade elétrica, caracterizada pela dispersão temporal da repolarização que favorece a ocorrência de arritmias de reentrada⁵.

Vários métodos podem ser utilizados para estratificar o risco de pacientes com infarto de o miocárdio apresentar arritmias graves e morte súbita. A fração de ejeção (FE) é considerada um importante marcador de insuficiência cardíaca e mortalidade cardiovascular, mas é relativamente insensível para prever arritmias⁶. A avaliação eletrocardiográfica por mapeamento de superfície e o eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações podem evidenciar a instabilidade elétrica pela aferição da dispersão do intervalo QT, com alta sensibilidade (92%) e especificidade (81%) para prever morte súbita⁷. Recentemente introduzida, a dispersão mecânica da deformação miocárdica, aferida pelo *strain* cardíaco, apresenta boa sensibilidade e excelente especificidade para identificar eventos arrítmicos, principalmente se associada ao *strain* longitudinal global (SLG)^{8,9}.

Palavras-chave

Ecocardiografia/métodos; Infarto do Miocárdio/complicações; Arritmias/Fisiopatologia; Taquicardia Ventricular; Volume Sistólico.

Correspondência: José Maria Del Castillo •

Rua Jorge de Lima, 245, Apto. 303, CEP 51160-070, Salute, Imbiribeira, Recife, PE - Brasil
E-mail: castillojmd@gmail.com
Artigo recebido em 13/12/2014; revisado em 03/02/2014; aceito em 06/05/2014.

Dispersão mecânica

A despolarização do miocárdio ocorre de forma sequencial e harmônica nas bandas helicoidais do coração normal. Isto se traduz em deformação sincrônica dos segmentos miocárdicos ao longo de todos os eixos anatômicos (longitudinal, circunferencial e radial), com estreita defasagem temporal, que pode ser medida pelo desvio-padrão do tempo entre o QRS e o pico do *strain* de cada segmento, denominado dispersão mecânica (DM). Devido ao *strain* longitudinal ser mais estável e preciso, ele é preferido para realizar a análise da DM. A maioria dos *softwares* de análise do *strain* cardíaco realiza este cálculo automaticamente.

Inicialmente aplicada à indicação de desfibriladores implantáveis, a DM vem ampliando a sua utilização às miocardiopatias, valvopatias, sobrecargas pressóricas e avaliação do ventrículo direito^{10,11}.

Descrição dos trabalhos analisados

Dados preliminares⁸ obtidos em 85 pacientes que sofreram infarto do miocárdio, com implante percutâneo de cardio desfibrilador (CDI), estudados durante um período médio de 2 a 3 anos, evidenciaram que 38 destes apresentaram pelo menos um episódio de arritmia, necessitando da ativação do dispositivo. A seleção dos pacientes para implante do CDI obedeceu a critérios de prevenção primária (44 pacientes com FE < 35% com pelo menos 40 dias pós-infarto ou FE < 40% associada à taquicardia ventricular não sustentada) ou prevenção secundária (41 sobreviventes de parada cardiorrespiratória ou pacientes com taquicardia ventricular sustentada). Foram excluídos pacientes com fibrilação atrial, bloqueio do ramo esquerdo, revascularização miocárdica prévia ou valvopatias com repercussão maior que moderada. Todos os pacientes foram submetidos à coronariografia, 49 realizando angioplastia percutânea. Quatro pacientes realizaram revascularização cirúrgica após implantação do CDI e um paciente foi submetido a tratamento com trombolíticos após sofrer infarto agudo do miocárdio. Em 31 pacientes, as lesões coronárias não foram adequadas para revascularização. Os grupos controle foram constituídos por 20 pacientes que sofreram infarto do miocárdio, mas que não preencheram os critérios para implante do CDI e 24 voluntários sadios.

Em todos os pacientes e controles, foi realizado ECG de 12 derivações, calculando-se o intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca. No estudo ecocardiográfico, foi calculada a FE pela regra de Simpson e aferido o SLG pela média da deformação obtida em 16 segmentos

miocárdicos, excluindo os segmentos com contração pós-sistólica e não analisáveis. A DM foi obtida calculando o desvio-padrão do tempo do início do QRS ao pico de máxima deformação dos 16 segmentos miocárdicos, incluindo os segmentos com contração pós-sistólica e excluindo os segmentos não analisáveis.

Os dados clínicos não evidenciaram diferença significativa entre os dois grupos de pacientes portadores de CDI (com e sem eventos arritmicos) e os pacientes sem CDI, no referente à idade, à frequência cardíaca, à duração do QRS, à medicação, ao tipo e à extensão do infarto e da terapêutica intervencionista. A FE foi menor nos grupos com CDI que no grupo sem CDI e ambos, menores que o grupo de voluntários. Na Tabela 1, encontram-se os dados do SLG e a DM. Estes dados evidenciam aumento do tempo de DM em pacientes com CDI que apresentaram arritmias durante a evolução. Valores de DM maiores de 70 ms apresentam sensibilidade de 65% e especificidade de 92% para prever arritmias em pacientes que sofreram infarto do miocárdio. A Figura 1 corresponde ao cálculo da DM em um indivíduo normal e em paciente portador de infarto do miocárdio com DM aumentada.

Em outro trabalho recente⁹, os autores analisam a hipótese de o SLG ser a medida do tamanho do infarto e a DM importante preditor de morte súbita ou arritmias ventriculares malignas após o infarto do miocárdio, por avaliar a heterogeneidade

da deformação miocárdica. A estratificação de risco durante a admissão em casos de infarto agudo do miocárdio é muito importante, pois a morte súbita e as arritmias graves ocorrem, geralmente, no período próximo e após a alta hospitalar. O desfecho primário do trabalho, realizado com 988 pacientes durante um período de dois anos e meio, foi morte súbita, internação por arritmia ventricular comprovada ou descarga apropriada do CDI (apenas em pacientes com implante por prevenção primária). Os pacientes foram divididos em três grupos, conforme o SLG: 330 pacientes com SLG > -15,5%, 329 pacientes com SLG entre -15,5% e -12,0% e 329 pacientes com SLG < -12%. A idade dos pacientes do último grupo foi significativamente maior que a dos dois primeiros grupos. Não houve diferenças quanto ao sexo, incidência de hipertensão, diabetes e infarto prévio, assim como do tratamento prévio ao infarto. Os grupos mostraram aumento significativo da classificação funcional (Killip) quanto menor o SLG, assim como aumento da frequência cardíaca, da duração do intervalo QT, do percentual de casos com QRS > 120 ms e da incidência de elevação do segmento ST. Os dados ecocardiográficos mostraram aumento gradativo das dimensões do VE, do índice de massa, diminuição da fração de ejeção e aumento da DM.

Durante o estudo, ocorreram 80 óbitos, dos quais 26 foram por morte súbita. Três pacientes tiveram arritmia ventricular grave ou foram ressuscitados após parada cardiopulmonar e 30 pacientes receberam CDI durante o período do

Tabela 1 – Dados ecocardiográficos em voluntários saudáveis, pacientes com infarto de miocárdio prévio sem CDI, pacientes com CDI sem eventos arritmicos e pacientes com eventos arritmicos (adaptado de Haugaa KH et al. JACC Imaging, 2010; 3:247)

	Voluntários (n = 23)	IM prévio sem CDI (n = 20)	CDI sem eventos (n = 47)	CDI com eventos (n = 38)	Valor p
SLG (%)	-21,6 ± 2,8	-15,9 ± 2,5	-11,2 ± 4,0	-10,0 ± 3,7	< 0,001
DM (ms)	22 ± 10	45 ± 15	56 ± 13	85 ± 29	< 0,001

IM: infarto do miocárdio; CDI: cardiodesfibrilador implantável; SLG: strain longitudinal global; DM: dispersão mecânica.

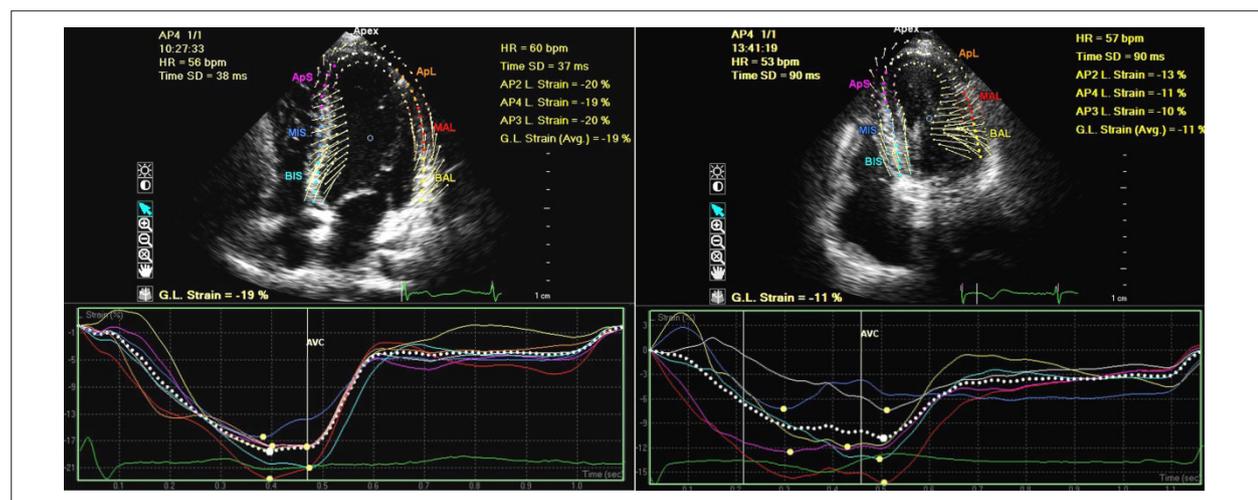


Figura 1 – Esquerda: SLG em indivíduo normal, onde se observa o desvio-padrão dos tempos de deformação (DM = 37 ms). Direita: SLG em paciente com infarto do miocárdio anterolateral que apresentava extrasístoles ventriculares multifocais. Nota-se a diminuição da deformação global (-11%) e DM aumentada (90 ms) com vários picos de deformação ocorrendo após o fechamento da valva aórtica (AVC).

estudo. A análise da deformação para prever morte súbita ou arritmias ventriculares graves mostraram diminuição do SLG e aumento da DM em relação ao aumento da idade, presença de comorbidades, largura do QRS, extensão do infarto, classificação Killip e FE do VE. Pacientes que tiveram morte súbita ou arritmias ventriculares graves comparados com os pacientes que não tiveram eventos apresentaram FE mais baixa (42,4% vs. 51,4%), diminuição do SLG (-9,9% vs. -13,9%) e aumento da DM (70,7 ms vs. 56,1 ms). A FE < 35% não foi capaz de prever a ocorrência do desfecho primário, pois 67,6% das mortes súbitas ou arritmias ocorreram em pacientes que tinham FE > 35%. Somente o SLG e a DM mostraram informação prognóstica independente no grupo com FE < 35%. Após o ajuste da análise multivariada, a DM foi a única variável preditora de arritmia durante o período de acompanhamento clínico dos pacientes (para cada 10 ms de aumento da DM: HR-95% IC -1,24 (1,07 - 1,43); $p < 0,01$). Em pacientes com FE > 35%, houve como valor prognóstico apenas a dimensão diastólica do VE e o SLG, não havendo alteração significativa da DM. Desta forma, o trabalho conclui que a avaliação precoce do SLG e da DM em pacientes com infarto agudo do miocárdio identifica os que podem apresentar morte súbita ou arritmias ventriculares graves. Demonstra também que o SLG é preditor independente de morte súbita e arritmia ventricular grave pós-infarto do miocárdio, superior a qualquer outra variável ecocardiográfica, inclusive a FE, e que a DM, quando associada com SLG, apresenta forte valor prognóstico em pacientes com função ventricular deprimida (FE < 35%).

Outro trabalho recente¹⁰ foi realizado experimentalmente em suínos submetidos à sobrecarga pressórica aguda por oclusão da aorta torácica por balão, resultando em aumento de 30% da pressão sistólica e dilatação ventricular esquerda aguda após 5 - 10 batimentos cardíacos. Com a hipótese de que a sobrecarga pressórica produz arritmias ventriculares, foi analisada a DM de três segmentos do septo interventricular antes e após a oclusão aórtica, evidenciando aumento significativo do tempo ao pico da deformação e resultando em contração pós-sistólica, aumento da DM, diminuição do *strain* longitudinal em todos os segmentos estudados e incidência de batimentos prematuros em 33% dos casos. Não houve alterações no intervalo QT do ECG de 12 derivações. Os autores concluem que o aumento agudo da pós-carga ventricular esquerda aumenta a DM podendo representar importante papel nas arritmias induzidas por aumento da pressão sistêmica.

O último trabalho analisado utiliza a DM na prevenção de arritmias em pacientes com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD)¹¹. Foram estudados 69 pacientes, dos quais 42 eram sintomáticos e 27 eram familiares assintomáticos portadores de mutação genética. Quarenta voluntários sadios constituíram o grupo controle. Nos pacientes e nos controles, foi aferida a variação de áreas do VD. Para análise da deformação, foi obtido o *strain* de 16 segmentos do VE e de 3 segmentos da parede livre do VD, calculando o SLG do VE e VD e a DM de ambos os ventrículos. Os segmentos

septais do VD também foram analisados para avaliar as diferenças de dispersão entre segmentos afetados (parede livre) e não afetados (septo). Todos os 42 pacientes com CAVD apresentavam arritmias, sendo implantado CDI em 39 pacientes. Dois pacientes responderam ao tratamento com betabloqueador e um recusou a implantação do CDI.

Os resultados evidenciaram que não houve diferença significativa na FE do VE entre o grupo sadio e o de pacientes sintomáticos e assintomáticos. A variação de áreas do VD encontrava-se diminuída apenas no grupo sintomático. A Tabela 2 mostra os resultados do SLG do VE e do VD e a DM do VE e do VD e a Figura 2 o *strain* longitudinal e a DM do VD em um indivíduo sadio e em um paciente portador de CAVD. Os autores concluem que o aumento da DM em pacientes portadores de CAVD com arritmias pode estar correlacionado com a presença de taquicardias ventriculares e fibrilação ventricular, fato corroborado pela análise de regressão logística multivariada (para cada 10 ms de aumento da DM: HR-95% IC -1,66 (1,06 - 2,58); $p < 0,03$). A análise ROC mostrou que a DM de 29 ms foi o melhor valor de corte para identificar eventos arrítmicos nos participantes do estudo. O aumento da DM encontrado em portadores assintomáticos da mutação pode indicar envolvimento subclínico. A diminuição do SLG observada no VD e no VE indica que a CAVD é uma enfermidade biventricular. O comprometimento do VE ocorre em alguns casos de mutantes assintomáticos e na maioria dos pacientes sintomáticos.

Discussão

As causas de morte após infarto do miocárdio são devidas a múltiplos fatores, sendo importante o tempo transcorrido entre o início da dor e o atendimento. Durante a fase aguda, a mortalidade geralmente é devida a arritmias graves induzidas pela isquemia, mas outras complicações mecânicas, como ruptura ventricular ou do músculo papilar, tamponamento cardíaco, defeitos septais e disfunção valvar isquêmica aguda, podem mimetizar morte súbita por arritmia, mesmo que o ritmo cardíaco não seja de fibrilação ventricular. O mesmo quadro pode ser observado em pacientes em choque cardiogênico devido à extensa necrose miocárdica. Passada a fase aguda, a mortalidade pós-infarto está mais relacionada ao remodelamento do VE, onde áreas não excitáveis de necrose misturam-se com regiões isquêmicas induzindo arritmias pelo fenômeno de reentrada. Outro processo está relacionado ao remodelamento da cavidade ventricular com perda progressiva da função, diminuição do débito cardíaco e insuficiência cardíaca congestiva com formação de áreas de fibrose e a consequente não homogeneidade da repolarização, induzindo também arritmias por reentrada.

Todos esses fatores fazem refletir sobre os métodos que procuram estratificar o risco de morte súbita após o infarto do miocárdio utilizando um modelo que estuda apenas uma variável: a dispersão elétrica da repolarização e sua consequência, a dispersão mecânica da deformação miocárdica, ou seja, trabalham com a hipótese de que a

Tabela 2 – Dados do *strain* em voluntários sadios, mutantes assintomáticos e pacientes com CAVD sintomáticos (adaptado de Sarvari SI et al. Eur Heart J, 2013; 32:1089)

	Voluntários (n = 40)	Mutantes assintomáticos (n = 27)	DAVD (n = 42)	Valor p Kruskal Wallis
SLG VE (%)	-22,0	-20,0	-17,0	<0,001
SLG VD (%)	-25,0	-22,0	-19,0	<0,001
DM VE (ms)	20,0	38,0	60,0	<0,001
DM VD (ms)	13,0	35,0	52,0	<0,001

CAVD: cardiomiopatia arritmogênica do VD; SLG: *strain* longitudinal global; DM: dispersão mecânica.

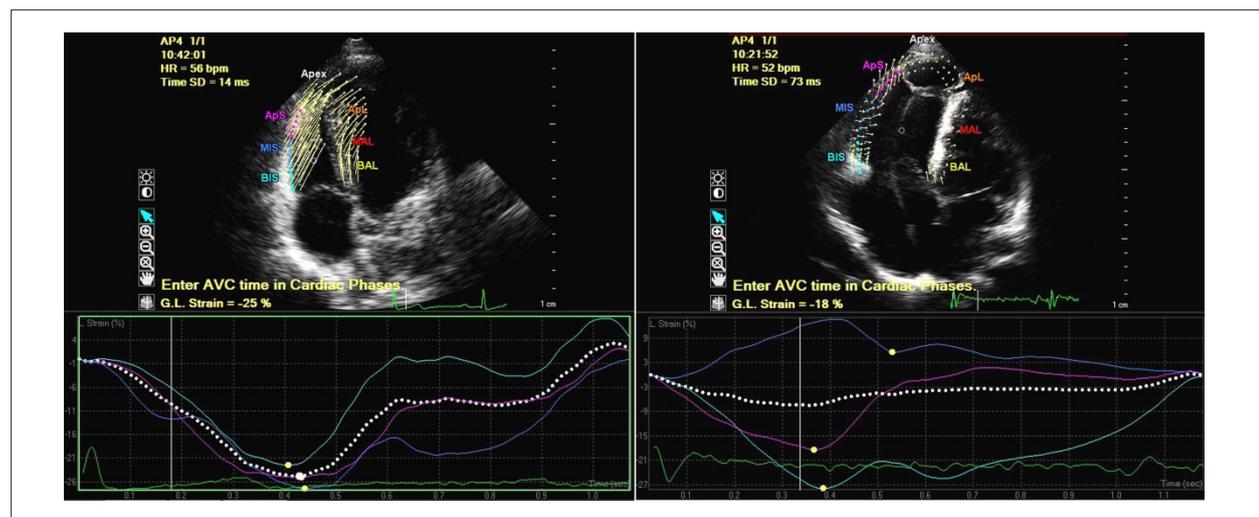


Figura 2 – Esquerda: *Strain* longitudinal da parede livre do VD em indivíduo sadio, com DM de 14 ms. Direita: *Strain* longitudinal da parede livre do VD em paciente portador de CAVD com diminuição do *strain* e aumento da DM (73 ms). Observa-se, no interior das câmaras direitas, o cabo do CDI.

morte pós-infarto seja exclusivamente provocada por arritmias. Provavelmente por esse motivo, a sensibilidade observada nos trabalhos analisados não seja muito elevada, principalmente em pacientes com FE não tão deteriorada. Observamos que, quando a DM associa-se ao SLG, a sensibilidade aumenta consideravelmente, visto que o SLG é um bom parâmetro para estimar a função ventricular esquerda, cuja diminuição a níveis críticos desencadeia, afinal, o processo da morte cardíaca. O SLG é superior à FE porque a FE é um método de aferição genérica que não leva em consideração as alterações segmentares, baseado em extrapolação geométrica, mesmo que seja pela regra de Simpson. O SLG, por outro lado, fornece dados obtidos da análise de cada segmento do miocárdio em particular, muito menos influenciado pela geometria ventricular e mais independente da carga, correlacionando-se melhor com a quantidade de miocárdio infartado.

Conclusão

Os trabalhos aqui analisados sobre dispersão mecânica oferecem um novo método para estratificar o risco de morte

súbita pós-infarto do miocárdio que pode ser extremamente valioso se utilizado em conjunto com outros dados fornecidos pelo exame clínico e ecocardiográfico, como classificação funcional, dados do ECG, intervalo QT, dimensões cavitárias, FE e, principalmente, SLG, tudo isso associado ao diagnóstico precoce e ao tratamento preciso, medicamentoso ou intervencionista, do infarto agudo do miocárdio.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Del Castillo JM, Silveira CAM; Obtenção de dados: Del Castillo JM, Silveira CAM, Albuquerque ES, Braga IC, Vitor Filho M; Análise e interpretação dos dados: Del Castillo JM, Silveira CAM, Albuquerque ES; Análise estatística: Del Castillo JM; Redação do manuscrito: Del Castillo JM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Del Castillo JM, Silveira CAM, Albuquerque ES, Sepulveda DPL, Braga IC, Vitor Filho M, Albuquerque MPCR, Mendes RCC, Barros MNDS, Montenegro ST.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Carvalho G, Machado MN, Maia LN. Infarto agudo do miocárdio e morte súbita documentada. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84(1):51-4.
2. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. The problem of out-of-hospital cardiac-arrest prevalence of sudden death in Europe today. *Am J Cardiol.* 1999;83(5D):88D-90D .
3. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States 1989 to 1998. *Circulation.* 2001; 104(18):2158-63.
4. Amlie JP. Management of electrical storm in coronary heart disease. [Cited in 2013 Jun 06]. Available from: <http://spo.escardio.org/eslides/view.aspx?eevtid=33&id=3683>.
5. Bunch TJ, Hohnloser SH, Gersh BJ. Mechanisms of sudden cardiac death in myocardial infarction survivors. *Circulation.* 2007;115(18):2451-7.
6. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, Pires LA, Fisher JD, Gold MR, et al. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50(1):1150-7.
7. Dabar D, Luck J, Davidson N, Pringle T, Main G, McNeill G, et al. Sensitivity and specificity of QTc dispersion for identification of risk cardiac death in patients with peripheral vascular disease. *BMJ.* 1996; 312(7035):874-86.
8. Haugaa KH, Smedsrud MK, Steen T, Kongsgaard E, Loenneche JP, Skjaerpe T, et al. Mechanical dispersion assessed by myocardial strain in patients after myocardial infarction for risk prediction of ventricular arrhythmia. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010; 3(3):247-56.
9. Ersboll M, Valeur N, Andersen MJ, Mogensen UM, Vinther M, Svendsen JH, et al. Early echocardiographic deformation analysis for the prediction of sudden cardiac death and life-threatening arrhythmias after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;8(8):851-60.
10. Jakus N, Sutherland GR, Cikes M, Haemers P, Voigt JU, Rademakers F, et al. Acute afterload increase causes mechanical dispersion – potential mechanism for pressure induced arrhythmias? *Cardiol Croat* 2013; 8:305-6.
11. Sarvari SI, Haugaa KH, Anfinson OG, Leren TP, Smiseth OA, Kongsgaard E, et al. Right ventricular mechanical dispersion is related to malignant arrhythmias: a study of patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and subclinical right ventricular dysfunction. *Eur Heart J.* 2011;32(9):1089-96.



69° Congresso Brasileiro de
Cardiologia

26 a 29
setembro de 2014

Brasília - DF

Centro Internacional de
Convenções do Brasil - CICB

congresso.cardiol.br/69

**Participe do maior Congresso de
Cardiologia do país.**

Antecipe-se e faça sua inscrição com desconto.

Mais Informações

Tel.: 55 21 3478-2700

E-mail: sbc@cardiol.br

Agência de Turismo Oficial

Fellini Events

Tel.: 0800 643 6388

E-mail: eventos@felliniturismo.com.br

Site: www.fellinievents.com.br/eventos/cardio-2014



Ressonância Magnética em Cardiomiopatia Hipertrófica

Magnetic Resonance Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy

Ilan Gottlieb^{1,2}, Gabriel C Camargo^{1,2}, Maria Eduarda Derenne²

Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro¹; CDPI - Clínica de Diagnóstico por Imagem², Rio de Janeiro, Rio de Janeiro - Brasil

Introdução

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMPH) é a mais frequente das cardiomiopatias geneticamente transmitidas, acometendo uma em cada 500 pessoas nos Estados Unidos¹, causada por mutações genéticas dominantes em genes que codificam proteínas contráteis do sarcômero ou do disco Z adjacente², e cujo quadro pode ser aberto desde a infância até a senilidade. Apesar de a CMPH ser uma doença complexa e heterogênea com diversas categorias de desfechos clínicos, a complicação mais importante relacionada a ela é a morte súbita, com incidência de 1% - 3% ao ano em portadores da doença, geralmente assintomáticos até o evento², especialmente em jovens com idade inferior a 30 anos. De fato, a CMPH é a maior causa de morte súbita em atletas nos Estados Unidos³.

A análise dos dados recuperados de desfibriladores e marca-passos implantáveis em pacientes com CMPH demonstra que o mecanismo de morte súbita é a taquicardia ventricular, seguida de fibrilação ventricular⁴. As mudanças estruturais cardíacas resultantes da CMPH, como a desorganização celular (miócitos desalinados), áreas de fibrose e morte celular são as causas mais prováveis das arritmias.

Não há um exame isoladamente que identifique com razoável grau de acurácia os pacientes em risco de morte súbita, o que torna a estratificação complexa e imprecisa. Um estudo em pacientes portadores de CMPH submetidos a Holter de 24h de rotina⁵ demonstrou que 90% dos pacientes apresentavam arritmias ventriculares, e mais de 20% tinham incidência de extrasístoles ventriculares superior a 200/24h; mais de 40% tinham pareadas; e talvez o dado mais importante do estudo, 20% a 30% dos pacientes apresentaram taquicardia ventricular não sustentada. Essa alta prevalência de arritmias ventriculares ao Holter é certamente desproporcional à relativamente baixa incidência de morte súbita em pacientes com CMPH², ressaltando claramente sua baixa acurácia na estratificação desses pacientes.

Aspectos técnicos básicos da Ressonância Magnética do Coração (RMC)

A Ressonância Magnética do Coração (RMC) é um exame não invasivo sem o uso de radiação ionizante capaz de fenotipar

Palavras-chave

Cardiomiopatia hipertrófica; Espectroscopia de ressonância Magnética/uso diagnóstico; Arritmias cardíacas.

Correspondência: Ilan Gottlieb MD PhD •

End: Av. Ataulfo de Paiva, 669, 2º andar, CEP 22440-032,

Rio de Janeiro, RJ - Brasil

E-mail: ilangottlieb@gmail.com

Artigo recebido em 25/02/2014; revisado em 19/03/2014;

aceito em 28/04/2014.

o músculo cardíaco em aproximadamente 30 minutos de forma detalhada e acurada. De fato, a RMC é hoje o padrão de referência não invasivo para a determinação de função sistólica (global e regional), volumes cavitários, massa, espessura e fibrose/viabilidade miocárdicas^{6,7}.

Para a realização da RMC o paciente entra em um magneto poderoso (pelo menos 1,5 tesla – os magnetos “abertos” têm campo bem reduzido e não são usualmente indicados para RMC), que é capaz de gerar imagens em qualquer plano no corpo. Usualmente as sequências utilizadas são cine (avaliação de função, volumes cavitários etc.), anatômicas pesadas em T1 ou T2 (avaliação estática de massas, por exemplo), perfusionais (para avaliação de isquemia miocárdica e perfusão de massas) e de realce tardio (para avaliação de fibrose miocárdica).

O realce tardio é talvez o maior diferencial da RM, pois nenhum outro método permite a visualização de fibrose miocárdica de forma direta e não invasiva. O realce tardio é muito utilizado para avaliação de cardiomiopatias, sendo a CMPH uma das maiores beneficiadas por essa técnica. Resumidamente, o realce tardio é realizado após a injeção de contraste à base de gadolínio por sequências que permitem a anulação do sinal do miocárdio normal, ressaltando-se o miocárdio com gadolínio. Como o miocárdio normal é compacto e possui apenas 25% de matriz extracelular, ele é carente de gadolínio, que é uma molécula exclusivamente extracelular. Já na região de fibrose miocárdica há importante aumento da matriz extracelular, especialmente pela deposição de colágeno, o que leva a acentuado aumento na concentração (ou, tecnicamente melhor, do volume de distribuição) de gadolínio, aparecendo nas imagens com maior intensidade de sinal, geralmente branco ou cinza claro. A fibrose revelada pelo realce tardio pode formar circuito de reentrada para arritmias ventriculares.

RM no diagnóstico de CMPH

O diagnóstico fenotípico de CMPH é feito mediante a detecção de espessura muscular igual ou superior a 1,5 cm em qualquer segmento miocárdico em pacientes nos quais não esperaríamos esse achado (pacientes sem hipertensão ou estenose aórtica)⁸.

Esse “número mágico”, no entanto, deve ser tomado com cautela, pois, por exemplo, num paciente de 50 kg e espessura parietal de 0,7 cm, o achado de um segmento com 1,3 cm é altamente sugestivo da doença. O diagnóstico diferencial de CMPH deve ser feito com outras doenças que resultam em hipertrofia, como Fabry e Danon, mas deve-se levar em consideração que essas últimas são muitíssimo mais raras que CMPH.

O ecocardiograma apresenta limitações para o diagnóstico de CMPH. A principal limitação está relacionada a janelas acústicas desfavoráveis e limitações técnicas do método, como dificuldades na visualização do ápice do VE e dos limites epicárdicos precisos na parede lateral (por seu íntimo contato com o ar presente nos pulmões). Isso resulta em casos falsos-negativos e na subestimação da maior espessura miocárdica^{9,10}. Os aneurismas apicais, que, embora infrequentes, têm importância prognóstica, também têm sua visualização e caracterização limitadas ao ecocardiograma¹¹ (Figura 7).

A RMC é atualmente o padrão de referência para o diagnóstico fenotípico de CMPH por não apresentar limitações de janela acústica, sua excelente resolução espacial e a capacidade em visualizar fibrose miocárdica (Figura 1).

Diferenciação de CMPH e Cardiopatia Hipertensiva pela RMC

Hipertensão arterial é doença altamente prevalente (estimada em mais de 30% da população adulta no Brasil¹²) e, obviamente, mesmo pacientes hipertensos podem ter CMPH. Portanto, a exclusão de hipertensão arterial como critério diagnóstico para CMPH é problemática. Apesar de não haver resposta definitiva para essa questão, alguns fatores indicam mais uma doença que a outra, como hipertrofias muito assimétricas ou apicais, que indicam mais CMPH que cardiopatia hipertensiva.

Um outro aspecto menos conhecido que pode diferenciar as duas é a presença de fibrose. É bem estabelecido que tanto a cardiopatia hipertensiva quanto a CMPH resultam em fibrose miocárdica que pode ser visualizada pela técnica de realce tardio da RMC. Mas um interessante estudo histopatológico¹³ revelou que enquanto pacientes com cardiopatia hipertensiva apresentavam aumento de quatro vezes o volume extracelular em comparação com controles (em razão da fibrose), os pacientes portadores de CMPH apresentavam aumento de 17 vezes. Esse estudo é corroborado por outro mostrando aumento de três a quatro vezes no volume de realce tardio em CMPH quando comparado com cardiopatia hipertensiva e estenose aórtica¹⁴.

Espera-se, portanto, que achados expressivos de fibrose miocárdica pelo realce tardio ou aumento importante do volume extracelular sejam mais sugestivos de CMPH, apesar de ainda não haver ponto de corte específico.

Realce tardio e eventos cardíacos em CMPH

Foi citada antes a grande dificuldade na estratificação de risco de morte súbita em pacientes com CMPH – não há nenhum método (mesmo estudos genéticos) com razoável acurácia que permita seu uso isoladamente na estratificação de risco. Nesse contexto, apesar de ainda imperfeita, a RMC parece se sobressair aos demais.

Recentes estudos avaliam a RMC para a predição de eventos cardíacos em pacientes com CMPH¹⁵⁻¹⁷. No primeiro deles¹⁶, com 220 pacientes e seguimento médio de aproximadamente três anos, os autores avaliaram mortalidade cardiovascular como desfecho, e relataram que nenhuma das variáveis usualmente utilizadas para estratificação de risco (espessura miocárdica máxima, obstrução de via de saída do VE, história de taquicardia ventricular espontânea ou síncope e história familiar de morte súbita) foi significativamente associada a mortalidade

cardiovascular quando ajustadas em análise multivariável incluindo fibrose pela RMC (realce tardio). De fato, mesmo após o ajuste para todas as variáveis supracitadas, a presença de realce tardio teve *odds ratio* de 8,01, ou seja, determinou aumento de 700% no risco de morte cardiovascular.

O segundo estudo incluiu 217 pacientes com CMPH e os seguiu por uma média de aproximadamente três anos¹⁷. Os autores apresentam resultados semelhantes ao primeiro, i.e. a presença de realce tardio foi preditora de desfechos cardíacos, mesmo após ajuste para os fatores de risco usuais de morte súbita em CMPH. Outro estudo demonstrou que a presença de fibrose acima de 18 g ou 15% da massa do VE foi significativamente associada a arritmias ventriculares¹⁸.

Uma variável deve, no entanto, ser levada em consideração antes da utilização do realce tardio para a indicação clínica de desfibriladores: aproximadamente 70% dos pacientes com fenótipo de CMPH apresentam algum grau de realce tardio¹⁴ – considerando-se que a mortalidade média dos pacientes com CMPH seja de 1% a 3% ao ano, estaremos certamente implantando desfibriladores de forma desnecessária em vários pacientes com realce.

Ambos os estudos supracitados avaliaram a extensão do realce (em contrapartida à informação binária sim/não) e encontraram que quanto maior o grau de fibrose, pior os desfechos. Dessa forma, não apenas a presença ou não de realce tardio, mas também a extensão dessa fibrose (ainda que de forma subjetiva) devem participar da decisão terapêutica (Figuras 2, 3 e 4). Outra informação muito útil na prática clínica é que os pacientes sem realce tardio não apresentaram nenhuma morte cardiovascular em nenhum dos dois estudos. Ou seja, talvez o realce tardio seja mais útil por seu valor preditivo negativo do que por seu valor preditivo positivo para identificar pacientes em risco de morte súbita.

Obstrução da via de saída do Ventrículo Esquerdo e insuficiência mitral

Pacientes com marcada hipertrofia e reduzida cavidade ventricular podem apresentar durante a sístole um fenômeno de obstrução dinâmica do fluxo entre o Ventrículo Esquerdo (VE) e a aorta. O estreitamento sistólico da Via de Saída do VE (VSVE) leva a um aumento da velocidade do fluxo ejetivo, que associado à redundância dos folhetos mitrais e seu posicionamento mais anterior nesses pacientes produz um efeito de sucção da valva mitral e seu aparato subvalvar, o que, por sua vez, intensifica ainda mais a obstrução¹⁹. A detecção da ocorrência desse fenômeno e o estabelecimento de sua gravidade são fundamentais para o manejo clínico. Apesar de o ecocardiograma ser o exame complementar de referência nesse contexto, tanto o aumento do gradiente subvalvar quanto a Movimentação Sistólica Anterior (MSA) da mitral podem ser facilmente visualizados e até mesmo quantificados à Ressonância Magnética (RM).

Essa MSA descrita aqui prejudica também a coaptação dos folhetos valvares mitrais levando a regurgitação. Em alguns casos, a insuficiência valvar pode ser importante e determinante do quadro clínico. Sequências em cine e outras destinadas a quantificação de fluxos e gradientes são empregadas nesses casos para determinar não apenas a gravidade da regurgitação mitral, mas também confirmar o seu mecanismo (Figura 5).

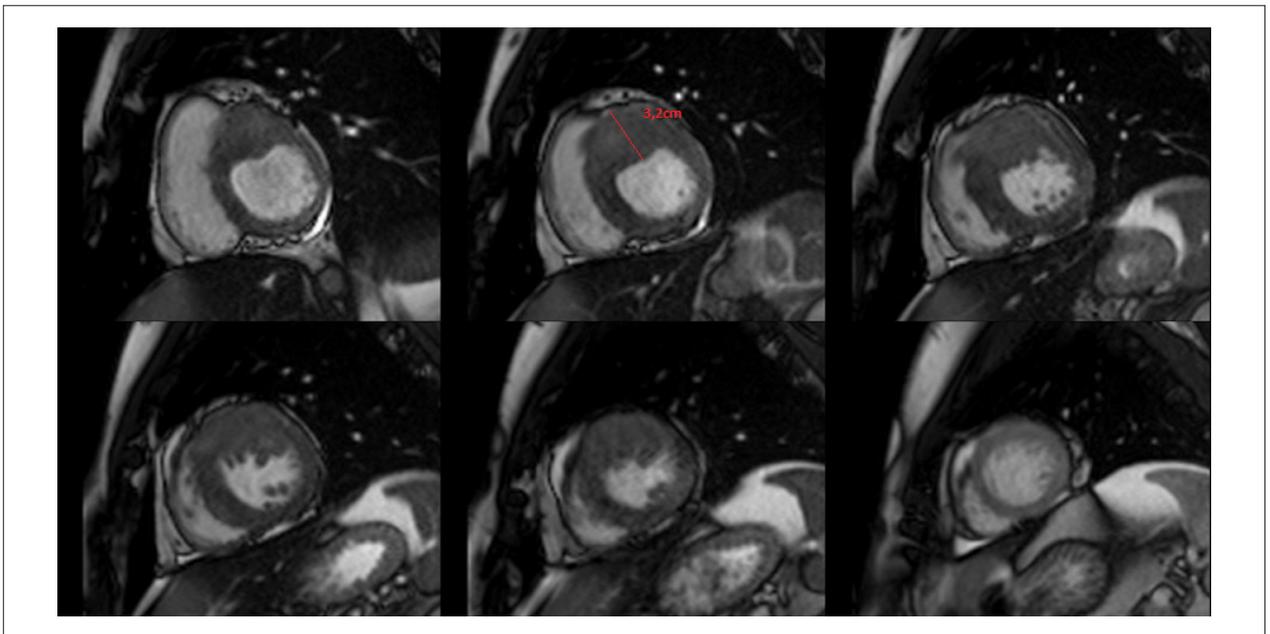


Figura 1 – Paciente de 40 anos, com alterações eletrocardiográficas compatíveis com sobrecarga de ventrículo esquerdo e sem hipertrofia de parede ao ecocardiograma. Imagens de cine eixo curto do coração evidenciam importante hipertrofia assimétrica anterior e anteroseptal, com maior espessura de parede de 3,2 cm, compatível com CMPH.

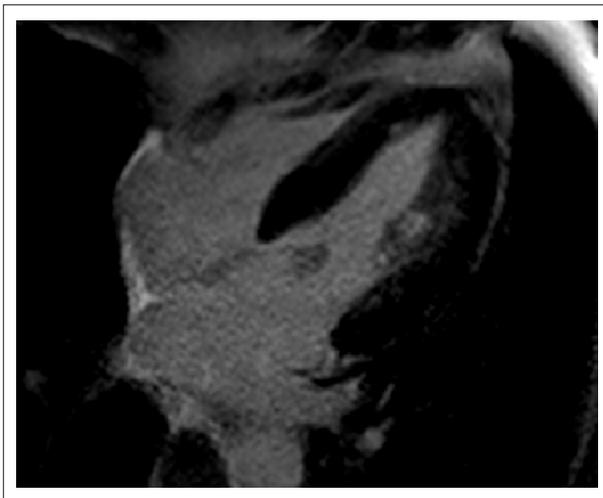


Figura 2 – Imagem de eixo longo quatro câmaras após injeção de contraste em paciente com CMPH sem realce tardio.

Por exemplo: um jato regurgitante que não seja direcionado posterolateralmente deve levantar a suspeita de uma outra causa para a regurgitação que não apenas a MSA.

Direções futuras – RM na avaliação pré-clínica de CMPH

Um recente estudo publicado no *New England Journal of Medicine*²⁰ teve grande impacto no entendimento da CMPH. Os autores estudaram amplamente três grupos de pessoas: a) controles; b) CMPH fenótipo + e genótipo + e; c) CMPH

fenótipo - e genótipo +. Eles descobriram que, quando comparados com controles, os pacientes CMPH com hipertrofia ventricular (fenótipo positivo) possuíam níveis muito aumentados de marcadores de deposição de colágeno (marcador de que há processo fibrosante ativo) – mas os achados mais surpreendentes são os que mostraram que os pacientes portadores do gene da CMPH mas ainda sem hipertrofia ventricular alguma possuíam níveis também aumentados desses marcadores de deposição de colágeno (ainda que menores que os pacientes com fenótipo positivo). Isso indica que o processo de fibrose antecede a hipertrofia, indicando que a hipertrofia é secundária à fibrose, e não o contrário, como usualmente se acreditava. Ou seja, a CMPH parece ser uma doença fibrosante antes de ser hipertrofiante, ou, a hipertrofia pode ser reativa.

A visualização da fibrose miocárdica pela técnica de realce tardio revolucionou nosso entendimento das cardiomiopatias, mas ela tem limitações. A principal delas é que, para haver realce, deve existir fibrose coalescente, em contraste com miocárdio normal. Na hipótese de haver aumento difuso na deposição do colágeno não haveria como visualizá-lo. Até agora. Recentemente foi desenvolvida nova sequência de RM que permite a quantificação absoluta do tempo de T1 dos tecidos cardíacos (mapa T1), a partir do qual, por um cálculo matemático que leva em consideração o hematócrito do paciente, pode-se determinar o volume extracelular do miocárdio²¹. Essa técnica permitiria detectar o aumento do colágeno miocárdico antes mesmo de qualquer hipertrofia acontecer. Novos estudos em andamento com o mapa T1 e cálculo do volume extracelular de pacientes com CMPH devem esclarecer melhor o papel dessa nova tecnologia no cuidado clínico do paciente (Figura 6).

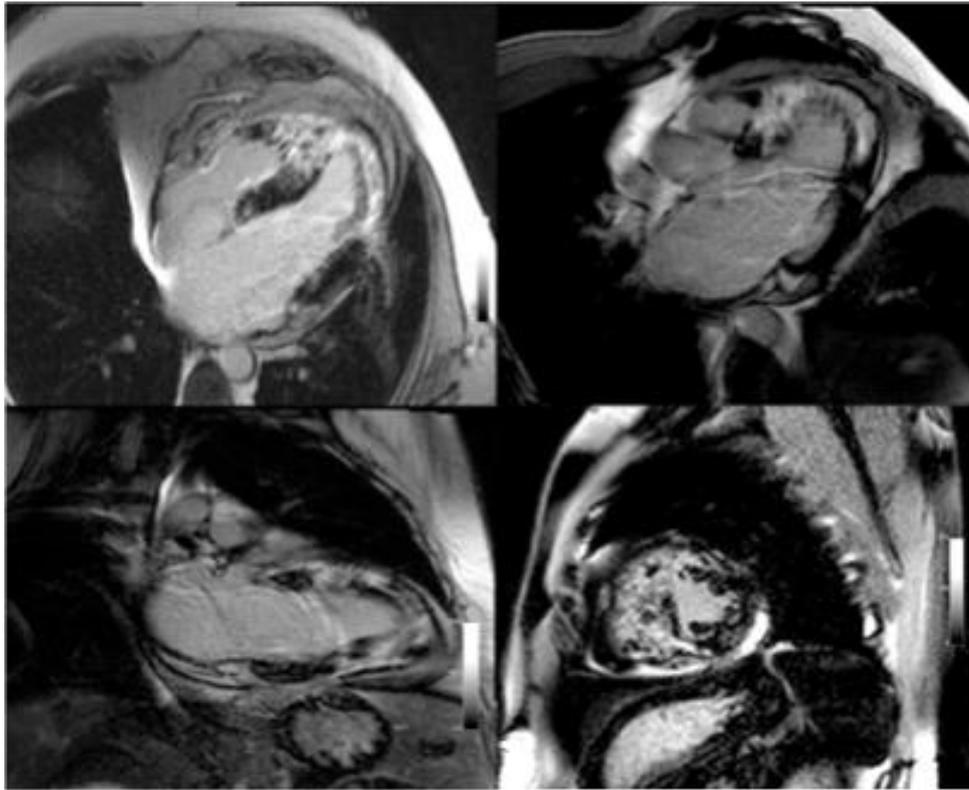


Figura 3 – Imagens de realce tardio em eixos longos e curto do coração com extensa fibrose (áreas brancas em contraste com o miocárdio "sadio" em preto), envolvendo inclusive o ventrículo direito.

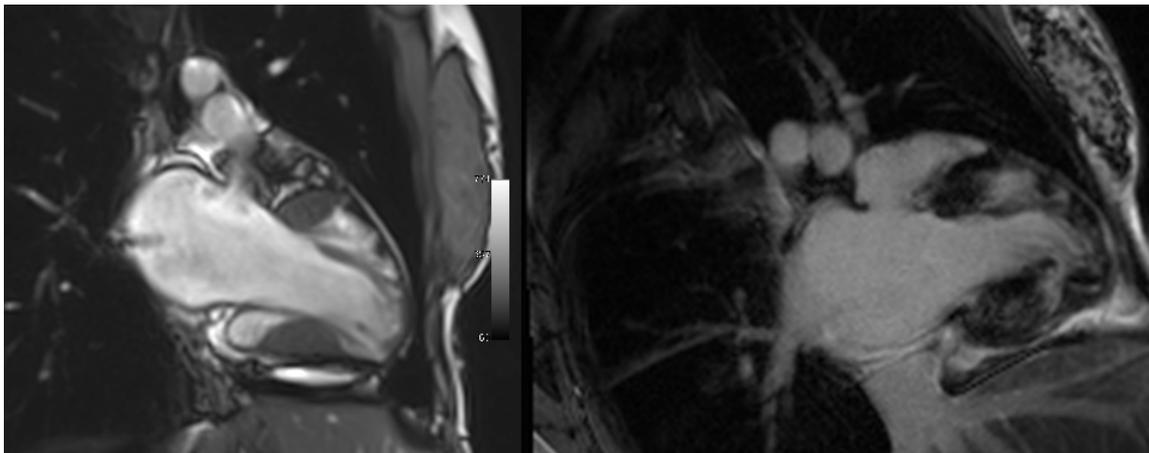


Figura 4 – Imagens do eixo longo duas câmaras em cine (esquerda) e realce tardio (direita) de paciente de 21 anos do sexo feminino com deformidade do formato do ventrículo esquerdo por hipertrofia assimétrica do miocárdio, entremeada por regiões de miocárdio afilado. Há também marcado aumento do átrio esquerdo e presença de realce tardio nas regiões hipertrofiadas.

Conclusões

A RMC é ferramenta fundamental no manejo de pacientes portadores de CMPH. Ela mostrou-se mais acurada que o ecocardiograma transtorácico no diagnóstico e

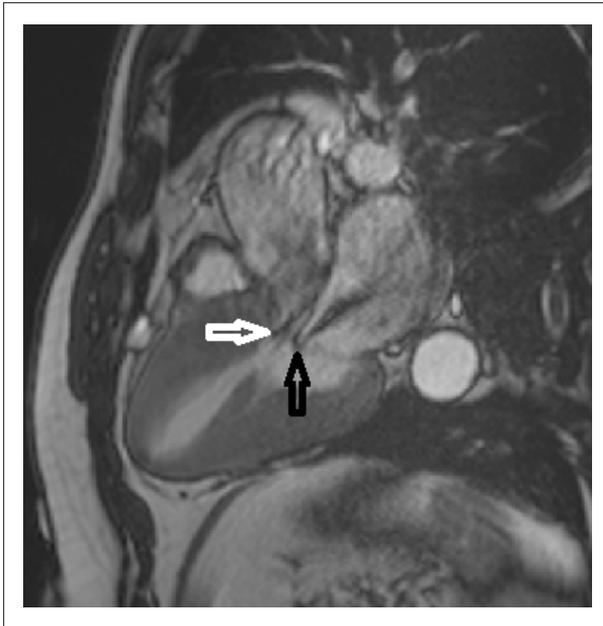


Figura 5 – Cine eixo longo três câmaras do ventrículo esquerdo evidenciando CMPH septal assimétrica com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (seta preta), movimentação sistólica anterior mitral (seta branca) e refluxo mitral.

quantificação da espessura de parede, e permite a avaliação de complicações da CMPH como aneurismas apicais e insuficiência mitral. A RMC é o único exame não invasivo capaz de fornecer informações sobre fibrose miocárdica, a qual parece ser o melhor preditor de morte súbita em CMPH, e sua ausência tem excelente valor preditivo negativo para morte súbita nesses pacientes. O mapa T1 com estimativa do volume extracelular do miocárdio é uma técnica promissora para a detecção mais precoce da doença e melhor quantificação de risco.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gottlieb I; Obtenção de dados: Derenne ME; Análise e interpretação dos dados: Gottlieb I, Camargo G; Redação do manuscrito: Gottlieb I, Camargo G; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gottlieb I, Camargo G, Derenne ME.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

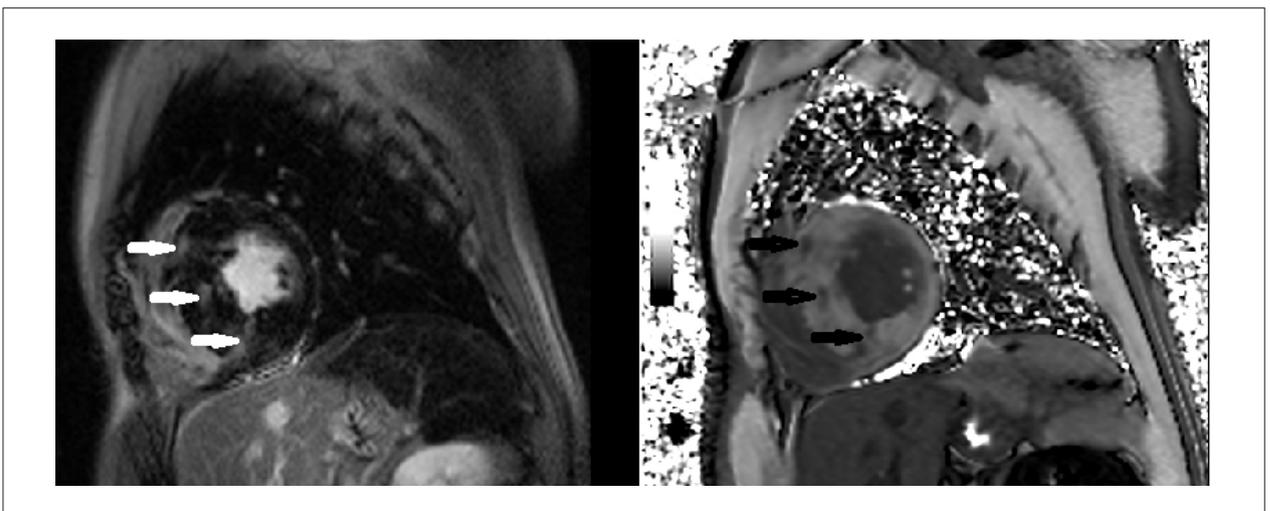


Figura 6 – Eixo curto do coração de paciente com CMPH septal assimétrica avaliado por realce tardio (imagem à esquerda) e mapa de T1 (imagem à direita). Áreas de fibrose aparecem nas imagens de realce tardio como regiões de maior intensidade de sinal (setas brancas) em meio ao miocárdio normal anulado e correspondem às regiões com baixa intensidade de sinal (setas pretas) no mapa de T1. O volume extracelular medido no septo foi calculado em 42% (normal até 30%).

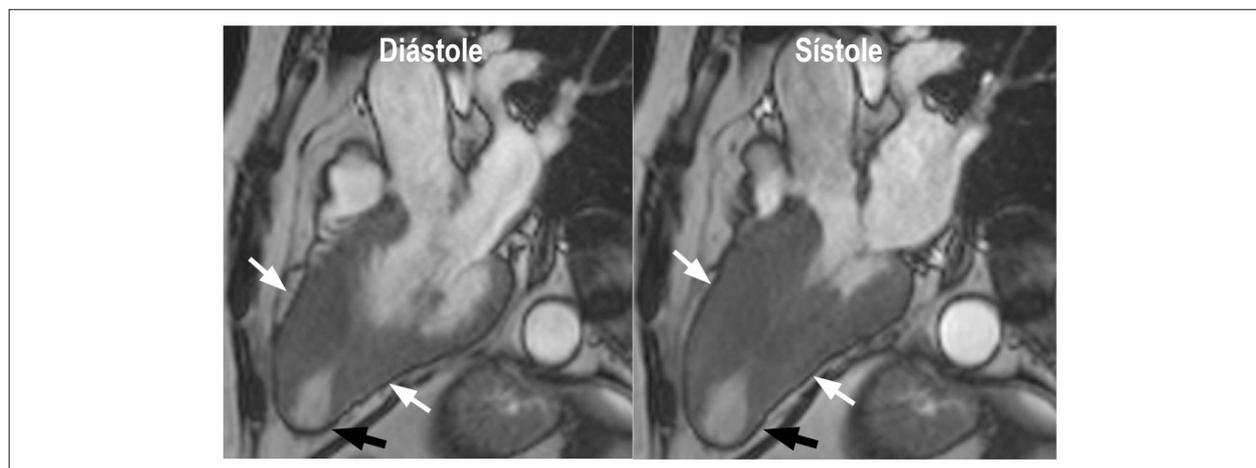


Figura 7 – Corte eixo longo três câmeras de paciente com miocardiopatia hipertrófica com predomínio medioventricular, determinando gradiente subaórtico (setas brancas). Observa-se ainda aneurisma com discinesia apical (seta preta).

Referências

1. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. *Circulation*. 1995;92(4):785-9.
2. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2013;381(9862):242-55.
3. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
4. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, Haas TS, Formisano F, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *JAMA*. 2007;298(4):405-12.
5. Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, Zenovich AG, Maron BJ. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):697-704.
6. Pattynama PM, De Roos A, Van der Wall EE, Van Voorthuisen AE. Evaluation of cardiac function with magnetic resonance imaging. *Am Heart J*. 1994;128(3):595-607.
7. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med*. 2000;343(20):1445-53.
8. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines/American Association for Thoracic Surgery/American Society of Echocardiography/American Society of Nuclear Medicine/Heart Failure Society of America/Heart Rhythm Society/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions/Society of Thoracic Surgeons/Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;142(6):153-203.
9. Devlin AM, Moore NR, Ostman-Smith I. A comparison of MRI and echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *Br J Radiol*. 1999;72(855):258-64.
10. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart*. 2004;90(6):645-9.
11. Maron MS, Finley JJ, Bos JM, Hauser TH, Manning WJ, Haas TS, et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2008;118(165):1541-9.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 Suppl 1):1-51.
13. Shirani J, Pick R, Roberts WC, Maron BJ. Morphology and significance of the left ventricular collagen network in young patients with hypertrophic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(1):36-44.
14. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boye P, Zagrosek A, Dietz R, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(3):284-91.
15. Rubinshtein R, Gaspar T, Halon DA, Goldstein J, Peled N, Lewis BS. Prevalence and extent of obstructive coronary artery disease in patients with zero or low calcium score undergoing 64-slice cardiac multidetector computed tomography for evaluation of a chest pain syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2007;99(4):472-5.
16. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, Schneider S, Ong P, Kispert E-M, et al. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(11):875-87.
17. O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, Moon JC, Clark S, Wage R, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(11):867-74.
18. Shiozaki AA, Senra T, Arteaga E, Martinelli Filho M, Pita CG, Avila LF, et al. Myocardial fibrosis detected by cardiac CT predicts ventricular fibrillation/ventricular tachycardia events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2013;7(3):173-81.
19. Sherrid MV, Gunsburg DZ, Moldenhauer S, Pearle G. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1344-54.
20. Ho CY, Lopez Ba, Coelho-Filho OR, Lakdawala NK, Cirino AL, Jarolim P, et al. Myocardial fibrosis as an early manifestation of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2010;363(6):552-63.
21. Miller CA, Naish JH, Bishop P, Coutts G, Clark D, Zhao S, et al. Comprehensive validation of cardiovascular magnetic resonance techniques for the assessment of myocardial extracellular volume. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(3):373-83.

Trombo em Trânsito no Coração Direito: Detecção e Migração durante Ecocardiografia Transtorácica – Relato de Caso

Right Heart Thrombus-in-Transit: Detection and Migration during Transthoracic Echocardiography – Case Report

Cristiana Rosa de Lima Machado^{1,3}, Márcio Vinicius Lins Barros^{1,2,4}, Davi Alexandre Barquette¹, Renata Maria Ramos Caldeira^{1,3}

Hospital Mater Dei¹, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais², FELUMA - Fundação Educacional Lucas Machado³, Faculdade de Saúde e Ecologia Humana (FASEH)⁴, Minas Gerais - Brasil

Introdução

Geralmente, trombo em trânsito no coração direito (TTCD) está em trânsito das veias profundas dos membros inferiores para as artérias pulmonares e são relativamente instáveis¹⁻³. Durante este processo, o trombo migratório pode levar a tromboembolia pulmonar (TEP) dentro de 24 horas³.

Apresentamos o caso de uma mulher idosa, admitida com dispneia, e submetida como propedêutica de imagem inicial à ecocardiografia transtorácica (ETT), que evidenciou a presença de trombo no interior do átrio direito (AD) e, menos de um minuto após, o desaparecimento deste trombo. Os achados deste exame propiciaram o tratamento precoce da paciente de alto risco. Cintilografia pulmonar realizada posteriormente confirmou o diagnóstico de TEP.

Relato do Caso

Paciente de 87 anos, sexo feminino, branca, sabidamente portadora de hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca (IC) e doença renal crônica não dialítica, foi levada ao pronto-socorro com queixa de dispneia, com cerca de 10 dias de evolução, inicialmente, aos esforços menores que os habituais, progredindo para dispneia em repouso, além de ortopneia, e associação de edema em membros inferiores. Ao exame físico, apresentava-se taquidispneica, hipoxêmica, com crepitações em bases pulmonares à ausculta e edema ++/4+ em membros inferiores. A frequência cardíaca era de 86 batimentos por minuto em ritmo regular, pressão arterial de 110 x 60 mmHg, frequência respiratória de 30 incursões respiratórias por minuto e saturação de O₂ de 86% em ar ambiente. O ECG evidenciou ritmo sinusal, alterações difusas e inespecíficas da repolarização ventricular, além de sinais de sobrecarga atrial esquerda.

Diante da suspeita de tratar-se de um quadro de descompensação da IC, foi iniciado tratamento direcionado

e solicitados exames laboratoriais, radiografia de tórax e ETT, para melhor elucidação e avaliação de possíveis diagnósticos diferenciais. A ETT evidenciou dilatação das câmaras cardíacas, com hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo (VE) e disfunção sistólica significativa (fração de ejeção de 33%), disfunção diastólica grau III do VE (padrão restritivo), hipocontratilidade do ventrículo direito, além de hipertensão pulmonar, com pressão sistólica da artéria pulmonar estimada em 50 mmHg, utilizando-se o refluxo tricúspide. Notou-se, ainda, a presença de estrutura filiforme e com movimentação ampla, sugestiva de trombo, no interior do AD (Figura 1, Vídeo 1*). Cerca de 60 segundos após o registro da estrutura móvel em AD em janela apical 4 câmaras, foi documentado novo registro em mesma janela, este sem a presença da estrutura em AD (Figura 2, Vídeo 2*), o que sugere que tenha ocorrido a migração do TTCD durante a realização do exame.

Após tais achados, foi iniciada anticoagulação com heparina imediatamente e otimizado tratamento da IC.

Radiografia de tórax realizada posteriormente, no leito, mostrou sinais de cefalização do fluxo bilateralmente, expansibilidade pulmonar diminuída, indefinição de seio costofrênico lateral esquerdo e seio costofrênico lateral direito raso, opacidade laminar em terço médio do pulmão direito, aumento da área cardíaca. No seguimento, foi realizada cintilografia pulmonar que demonstrou perfusão heterogênea, existindo déficits focais localizados em lobo médio, região basal posterior e ápice do pulmão direito, além de ápice e base do pulmão esquerdo, indicando alta probabilidade para TEP (Figura 3).

Com o tratamento, a paciente evoluiu com melhora clínica progressiva, tendo alta hospitalar após 13 dias de internação, em uso de Varfarina.

Discussão

Os trombos nas câmaras direitas do coração identificados pela ecocardiografia podem ser classificados de acordo com a morfologia, causa e significado clínico⁴. O trombo tipo B normalmente se desenvolve secundário a dispositivos intracardíacos ou intravasculares, e é aderente, frequentemente pequeno e redondo. Embolia pulmonar ocorre em 40% dos pacientes, associada a bom prognóstico e com taxa de mortalidade de 4%⁴⁻⁶. Trombo tipo A é coágulo venoso periférico que acidentalmente se aloja no

Palavras-chave

Tromboembolia; Ecocardiografia; Diagnóstico por imagem; Embolia pulmonar/mortalidade; Átrios do coração.

Correspondência: Cristiana Rosa de Lima Machado •

Avenida Ressaca, nº 50, Coração Eucarístico, 30535-540,

Belo Horizonte, MG - Brasil

E-mail: cristiana_rosa@hotmail.com

Artigo recebido em 03/01/2014; revisado em 21/02/2014;

aceito em 06/05/2014.

* Vídeos no final do artigo.

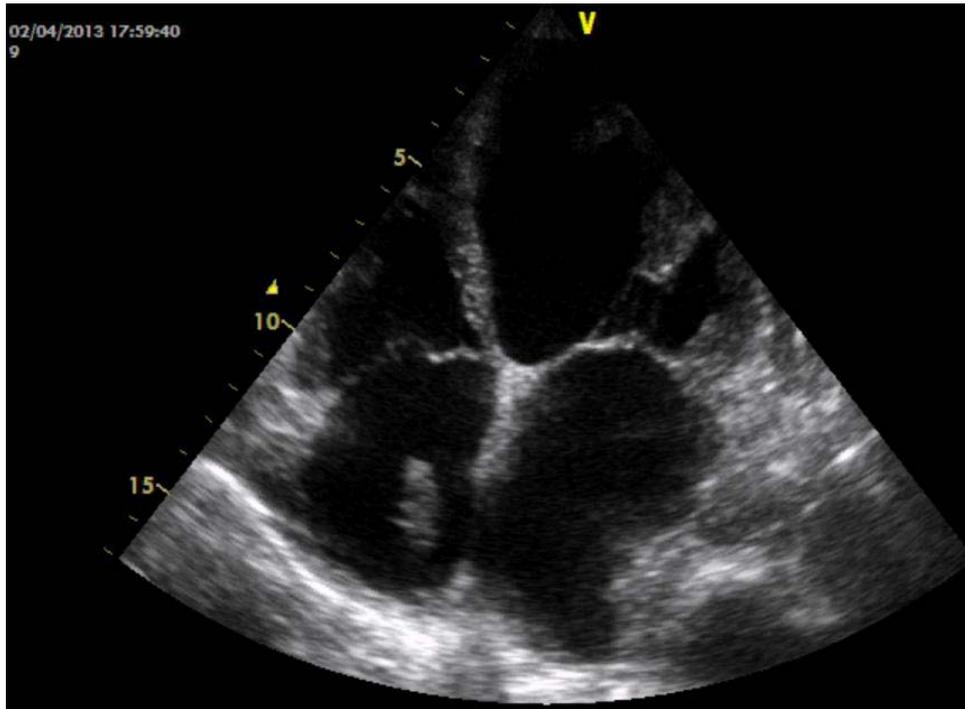


Figura 1 – Presença de trombo no interior do átrio direito.

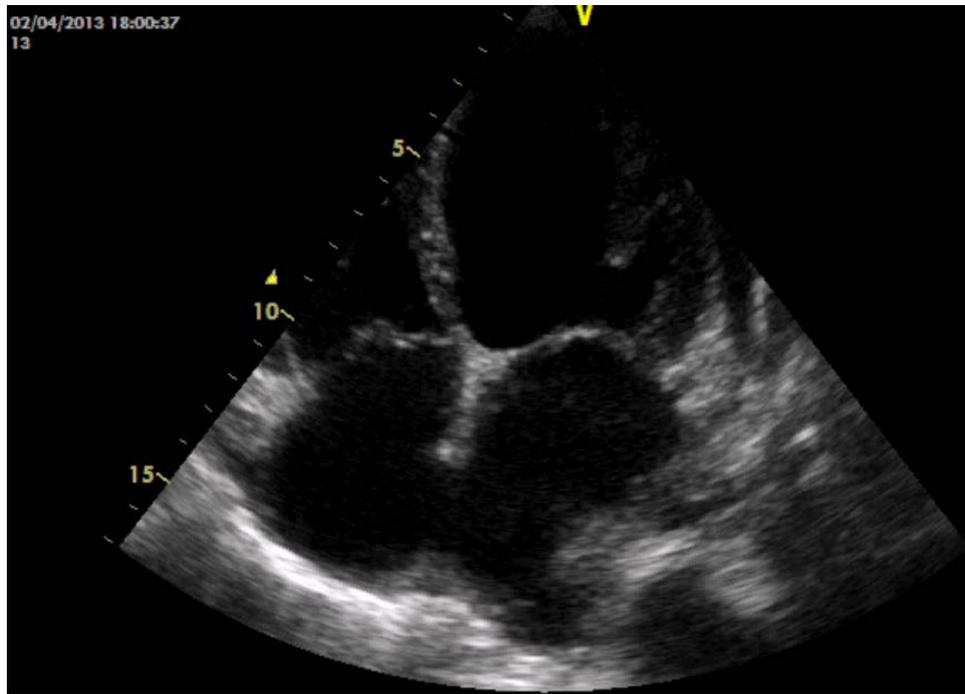


Figura 2 – Desaparecimento do trombo 57 segundos após a sua identificação.

Relato de Caso

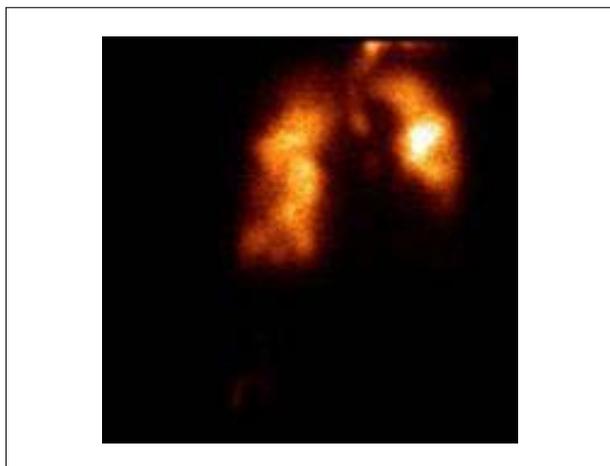


Figura 3 – Cintilografia Pulmonar indicando alta probabilidade para tromboembolia pulmonar.

coração direito em seu caminho para os pulmões^{7,8}, tem formato semelhante a uma “minhoca”, é extremamente móvel e está associado à ocorrência de embolia pulmonar submaciça ou maciça em 98% de casos⁵ e a um prognóstico muito ruim⁷. É este o tipo conhecido como trombo em trânsito no coração direito (TTCD)^{1,8}.

TTCD é incomum, mas pode causar elevada morbidade relacionada com embolia pulmonar maciça e submaciça ou embolia paradoxal, associada a um alto risco de mortalidade^{1,2,8,9}. Séries de casos demonstraram mortalidade intra-hospitalar de 44,7%, relacionada à TEP súbita^{1,8}. A taxa de mortalidade global em pacientes com TTCD tem sido relatada como 28%, chegando a 100% em pacientes não tratados^{8,10}. Tais taxas são substancialmente maiores que as taxas de mortalidade de 8% a 10% da TEP em geral¹¹.

Nos pacientes com embolia pulmonar, a identificação de trombos nas câmaras direitas tem sido referida em 7% a 18% dos casos^{1,12,13}. Devido à característica instável dos coágulos, que podem migrar a qualquer momento¹⁻³, a realização de estudos ecocardiográficos mais frequentes levou ao aumento do seu reconhecimento em pacientes em TEP maciço ou submaciço⁵⁻⁷. No entanto, só raramente, como em nosso caso, o momento da migração do trombo através das câmaras direitas para as artérias pulmonares pode ser evidenciado.

A apresentação clínica dos pacientes pode variar de sintomas respiratórios leves até choque cardiogênico e morte súbita⁸. Qualquer atraso no tratamento pode ser letal^{1,3}, demandando, portanto, emergência terapêutica extrema^{1,12}.

A ETT constitui um método de investigação simples e não invasivo que pode ser realizado até mesmo na beira do leito em uma unidade de tratamento intensivo, e que, geralmente, é suficiente para o diagnóstico de TTCD⁸. Algumas vezes, exames ecocardiográficos seriados podem demonstrar trombos flutuantes que não puderam ser vistos na avaliação inicial e, portanto, podem ser úteis, especialmente quando a condição

clínica do paciente deteriora¹⁴. No entanto, a ETT pode subestimar o tamanho do trombo.

A ecocardiografia transesofágica (ETE) pode ser útil em alguns casos e permite detectar trombos em câmaras cardíacas direitas e na artéria pulmonar e em seus ramos proximais, com maior sensibilidade e melhor definição quanto ao tamanho e à forma dos coágulos⁶.

A tomografia computadorizada é uma boa opção não invasiva para o diagnóstico de trombos em ramos pulmonares e em câmaras direitas, com alta acurácia⁸. Entretanto, esta é uma técnica que requer o uso de contraste e, por isso, não seria ideal no caso descrito, já que a paciente é portadora de doença renal crônica.

De acordo com vários autores^{12,15}, uma vez que o diagnóstico de TTCD é estabelecido pela ecocardiografia, tratamento imediato deve ser instituído, o que inclui administração de heparina, trombólise ou embolectomia cirúrgica. O tratamento percutâneo dos trombos, com aspiração ou fragmentação, ainda está em estudo^{3, 5, 9}. No caso em questão, optou-se por tratamento conservador através de anticoagulação com heparina, considerando a idade e as comorbidades da paciente, e ainda a migração do trombo do átrio direito.

Em conclusão, TTCD é uma forma grave de doença tromboembólica venosa, associada a elevado risco de mortalidade, que deve ser rapidamente diagnosticada para que o tratamento possa ser instituído imediatamente. A ecocardiografia é uma ferramenta importante e útil na detecção do trombo no coração direito, na evolução das repercussões hemodinâmicas e funcionais da TEP e também no acompanhamento da efetividade do tratamento. Portanto, pode ser considerada como uma investigação essencial, que deve ser realizada em todos os pacientes com embolia pulmonar suspeitada ou confirmada.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Machado CRL, Barros MVL; Obtenção de dados: Machado CRL, Barquette DA, Caldeira RMR; Análise e interpretação dos dados: Machado CRL; Redação do manuscrito: Machado CRL, Barros MVL, Barquette DA, Caldeira RMR; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Machado CRL, Barros MVL.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

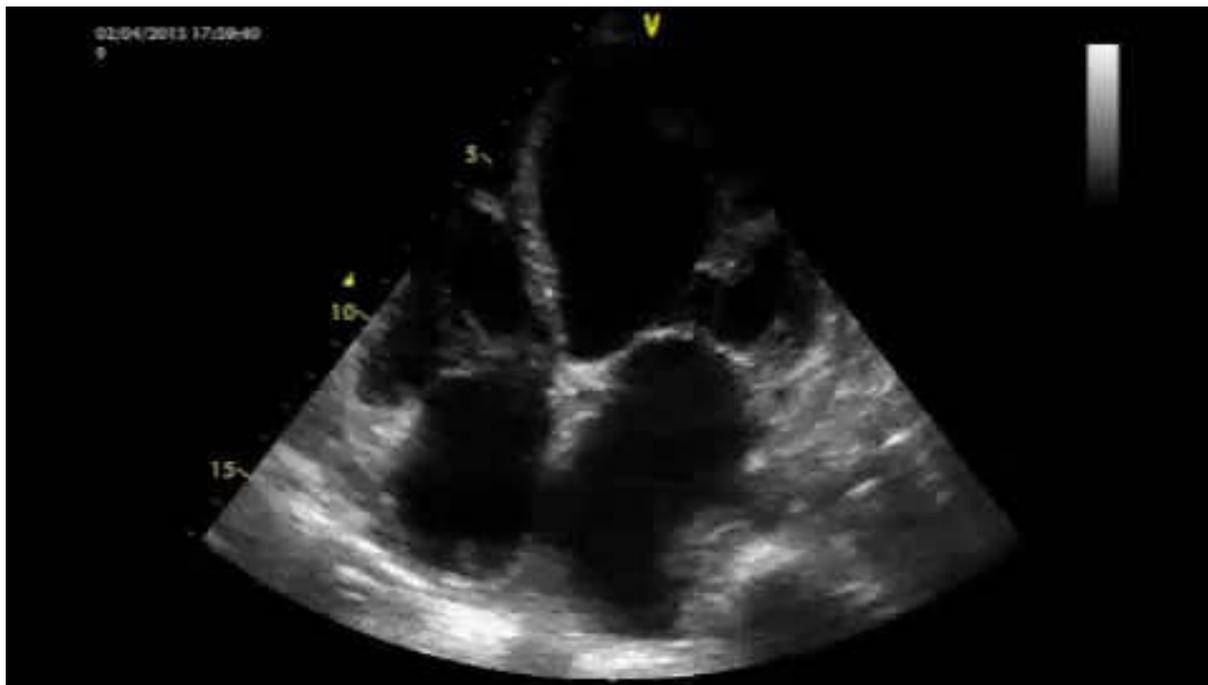
Vinculação Acadêmica

Trabalho de conclusão de Especialização Médica em Ecocardiografia.

Referências

1. Chartier L, Béra J, Delomez M, Asseman P, Beregi JP, Bauchart JJ et al. Free-floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation*. 1999; 99(21):2779-83.
2. Yoo YP, Kang KW. Successful embolectomy of a migrated thrombotic free-floating massive thrombus resulting in a pulmonary thromboembolism. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2013; 21(1):37-9.
3. Tsarouhas K, Kafantaris I, Antonakopoulos A, Limberopoulos G, Kouzanidis I, Vavetsi S et al. Free floating thrombus in the right atrium causing massive pulmonary embolism. *Int J Cardiol*. 2010;138(2):e21-3.
4. Amin N, Mehta A, Castresana M, Arthur M. Massive thrombus in transit detected by echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008; 22(2):333-6.
5. Dris L, Boccalandro F. Type A: right atrial thrombus associated with a sub-massive pulmonary embolism. *J Echocardiogr*. 2013; 11:147-9.
6. Kronik G. The European Working Group on Echocardiography. 9 The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. *Eur Heart J*. 1989; 10:1046-59.
7. Sokmen C, Sokmen A, Altun B. Free floating right atrial thrombus leading to acute pulmonary embolism. *Int J Cardiol*. 2008;129(1):e12-4.
8. Bhargava M, Dincer E. Traveling thrombus in the right atrium: is it the final destination? *Case Rep Pulmonol*. 2012;2012:378282.
9. Peláez JB, Miguel EM, Moreno RS, Gómez LR, Etxebeste J, Martín RG et al. Right-atrial floating thrombus attached to the interatrial septum with massive pulmonary embolism diagnosed by echocardiography. *Int J Cardiol*. 2008;131(1):125-7.
10. Rose PR, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest*. 2002; 121(3):806-14.
11. Kinney EL, Wright RJ. Efficacy of treatment of patients with echocardiographically detected right-sided heart thrombi: a meta-analysis. *Am Heart J*. 1989; 118(3):569-73.
12. Chapoutot L, Nazeyrollas P, Metz D, Maes D, Maillier B, Jenneveux C, et al. Floating right heart thrombi and pulmonary embolism: diagnosis, outcome and therapeutic management. *Cardiology*. 1996; 87(2):169-74.
13. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353(9162):1386-9.
14. Noji Y, Kojima T, Aoyama T, Yamaguchi M, Araki T, Fujino S et al. Free-floating thrombus in right heart and massive pulmonary embolism migrating into pulmonary artery. *Circulation*. 2005;111(24):e438-9.
15. Goldhaber SZ. Optimal strategy for diagnosis and treatment of pulmonary embolism due to right atrial thrombus. *Mayo Clin Proc*. 1988;63 (12):1261-4.

Relato de Caso



Vídeo 1 – Presença de trombo no interior do átrio direito.



Vídeo 2 – Desaparecimento do trombo 57 segundos após a sua identificação.

Origem Anômala da Artéria Coronariana Circunflexa na Artéria Pulmonar em Adulto Jovem

Anomalous Origin of the Circumflex Coronary Artery in the Pulmonary Artery in Young Adult

José Luis de Castro e Silva Pretto, Clarissa Borguezan Daros, Cintia da Silva Medeiros, Raquel Melchior Roman
Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, RS – Brasil

Introdução

Origem anômala das artérias coronarianas é uma condição clínica bem descrita que engloba uma série de apresentações clínicas. A morte súbita é a apresentação mais dramática, sendo mais frequentemente associada com a origem da artéria coronariana esquerda a partir da artéria pulmonar¹. A artéria circunflexa com origem na artéria pulmonar é uma anomalia extremamente rara, a maioria dos casos ocorrendo em associação com outras alterações coronarianas e/ou cardíacas congênitas, sem descrição prévia de apresentação com morte súbita^{2,3}. Descrevemos o caso de um adulto jovem de 24 anos com origem anômala da artéria coronariana circunflexa na artéria pulmonar e o diagnóstico feito somente após parada cardiorrespiratória.

Relato do Caso

CHC, 24 anos, mecânico

Após esforço extenuante (jogo de futebol), enquanto descansava, teve um mal súbito com subsequente colapso cardiorrespiratório. Foi atendido por colegas, que verificaram tratar-se de parada cardiorrespiratória e iniciaram manobras de ressuscitação que foram continuadas pela equipe de socorristas da ambulância que veio ao atendimento; necessitou de cerca de três choques de desfibrilação até a entrada no hospital.

Tratava-se de paciente com capacidade funcional boa, jogava aproximadamente 30 minutos de futebol três vezes na semana, período após o qual precisava ser substituído por fadiga. Na história mórbida pregressa não se identificam quaisquer sintomas de angina, insuficiência cardíaca ou arritmias do paciente nem na história familiar.

O eletrocardiograma em repouso não mostrava alterações significativas, bem como exames de hemograma, eletrólitos, função hepática e tireoidiana. A radiografia de tórax demonstrava adenopatia peri-hilar calcificada. A ressonância magnética cardíaca revelou um aumento discreto nos volumes

do ventrículo esquerdo, um derrame pericárdico e pleural mínimo, sem anormalidades funcionais ou realce tardio. Recebeu alta com discreta sequela motora e na fala.

Seis meses após foi encaminhado ao nosso hospital com plano de implante de cardioversor – desfibrilador implantável. Durante a avaliação foi realizado exame de ecocardiografia (GE Healthcare, Vivid 7 Dimension, USA), que mostrava um aumento leve dos volumes indexados das câmaras esquerdas; foi observada origem da coronária direita em topografia e calibre habituais, a artéria descendente anterior proximal apresentava ectasia leve, cerca de 4,2 mm de diâmetro (diâmetro normal para a superfície corporal do paciente entre 2,11 e 3,84 mm)^{4,5}. No ventrículo esquerdo, verificava-se uma hipertrabeculação das paredes posterolateral apical com fluxo no interior dos recessos profundos. Também foram observados fluxos laminares diastólicos fora desses recessos, um deles intramiocárdico, no septo interventricular, dirigido para a parede posterior, e fluxo epicárdico na parede posterior dirigido para a base do coração. A partir desses achados foi formulada hipótese de artéria coronariana anômala, possivelmente a circunflexa, com fluxo retrógrado e fístulas coronarianas associadas.

Foi complementado o estudo com angiotomografia de artérias coronarianas, que mostrou a origem anômala da artéria circunflexa a partir do ramo direito da artéria pulmonar, na sua face posteroinferior. Seu trajeto era tortuoso; após sua origem, descia anterior à veia pulmonar superior esquerda, atravessava o átrio esquerdo até atingir o sulco interventricular posterior. A descendente anterior apresentava ectasia leve. A angiografia mostrou rica rede de ramos colaterais bem desenvolvidos das artérias coronarianas direita e descendente anterior para a circunflexa. Foi realizado ECG Holter de 24 horas, sem alterações e estudo eletrofisiológico que não induziu arritmia alguma.

O paciente foi encaminhado para cirurgia cardíaca para correção. Foi realizada anastomose boca a boca da artéria mamária interna direita com a artéria coronariana circunflexa, sem complicações. Em seguimento após um ano da cirurgia, a função ventricular estava normal em repouso e o ecocardiograma sob estresse farmacológico com dipiridamol foi negativo para isquemia.

Palavras-chave

Anomalias dos Vasos Coronários; Artéria Pulmonar; Esforço Físico; Parada Cardíaca; Adulto Jovem.

Correspondência: José Luis de Castro e Silva Pretto •

Av. Scarpellini Ghezzi, 500, Bairro Lucas Araújo, 99074-000, Passo Fundo, RS – Brasil
E-mail: jlpretto@cardiol.br

Artigo recebido em 14/01/2014; revisado em 22/01/2014; aceito em 19/03/2014.

Discussão

A anatomia coronariana normal é caracterizada por dois óstios localizados de maneira central nos seios de Valsalva direito e esquerdo, sendo universalmente definida da seguinte maneira: o tronco coronariano origina-se do

Relato de Caso

seio coronariano esquerdo, geralmente abaixo da junção sinotubular e usualmente divide-se na artéria descendente anterior e na artéria circunflexa. Em 37% dos indivíduos o tronco coronariano esquerdo apresenta uma trifurcação em artéria Descendente Anterior (DA), artéria Circunflexa (Cx) e um ramo mediano ou intermédio.

A DA segue posteriormente ao tronco pulmonar no sulco interventricular anterior e apresenta ramos diagonais com trajeto em direção à parede anterolateral do ventrículo esquerdo. A artéria circunflexa segue no sulco atrioventricular posterior e varia em tamanho e extensão, dependendo do grau de dominância coronariana. A Cx geralmente dá origem de um a três ramos marginais obtusos, que suprem a parede livre do ventrículo esquerdo. Em apenas 1% da população as origens da DA e da Cx ocorrem separadamente no seio coronariano esquerdo^{6,7}.

A maioria das anomalias das artérias coronarianas (81%) identificadas em séries angiográficas não coloca maior risco à perfusão miocárdica, sendo, pois, benigna. Apesar de incomuns, algumas anomalias coronarianas são bem descritas como causa de morbimortalidade cardiovascular⁸. A origem da artéria coronariana esquerda a partir da artéria pulmonar é a anomalia coronariana mais frequentemente associada com morte súbita¹. A ocorrência de anomalias coronarianas é de 0,3% a 0,9% em pacientes sem doença cardíaca e de 3% a 36% naqueles com defeitos cardíacos estruturais⁹.

A origem anômala da Cx da artéria pulmonar é rara¹⁰. Sua ocorrência usualmente está associada com outros

defeitos cardíacos congênitos como ducto arterioso patente, coarctação da aorta, estenose subaórtica e estenose valvar pulmonar¹¹, sendo extremamente infreqüentes os casos isolados^{12,13}. Os casos descritos incluem desde neonatos até adultos, com apresentações clínicas variadas, relatos de sopro cardíaco assintomático¹⁴, dispnéia¹⁵ e angina.^{16,17} As formas mais graves encontradas na literatura incluem isquemia miocárdica, sendo poucos casos relatados de disfunção miocárdica grave secundária a essa anomalia^{18,19}.

Em crianças mais velhas e adultos, as pressões relativamente baixas na artéria pulmonar normal criam um gradiente através do qual o fluxo sanguíneo é direcionado da circulação coronariana nativa, pela extensa rede de colaterais, para a artéria anômala e para a artéria pulmonar. Isso resulta em fístula arterial coronariana-pulmonar, com fenômeno de roubo de fluxo coronariano.

Os sintomas e prognóstico são dependentes do desenvolvimento de vasos colaterais das outras duas artérias. A apresentação em adultos pode ser na forma de angina de esforço de início recente, dispnéia, alterações isquêmicas no eletrocardiograma ou anormalidades no ecocardiograma de estresse ou cintilografia nuclear²⁰⁻²². Morte súbita é a apresentação mais dramática das anomalias coronarianas congênitas, sendo particularmente prevalente entre jovens, com morte súbita relacionada a esportes, com relatos de 12% a 19% desses casos comparado a 1,2% nos casos de morte súbita não relacionada a esporte². A área suprida pela artéria pulmonar é profundamente isquêmica³,

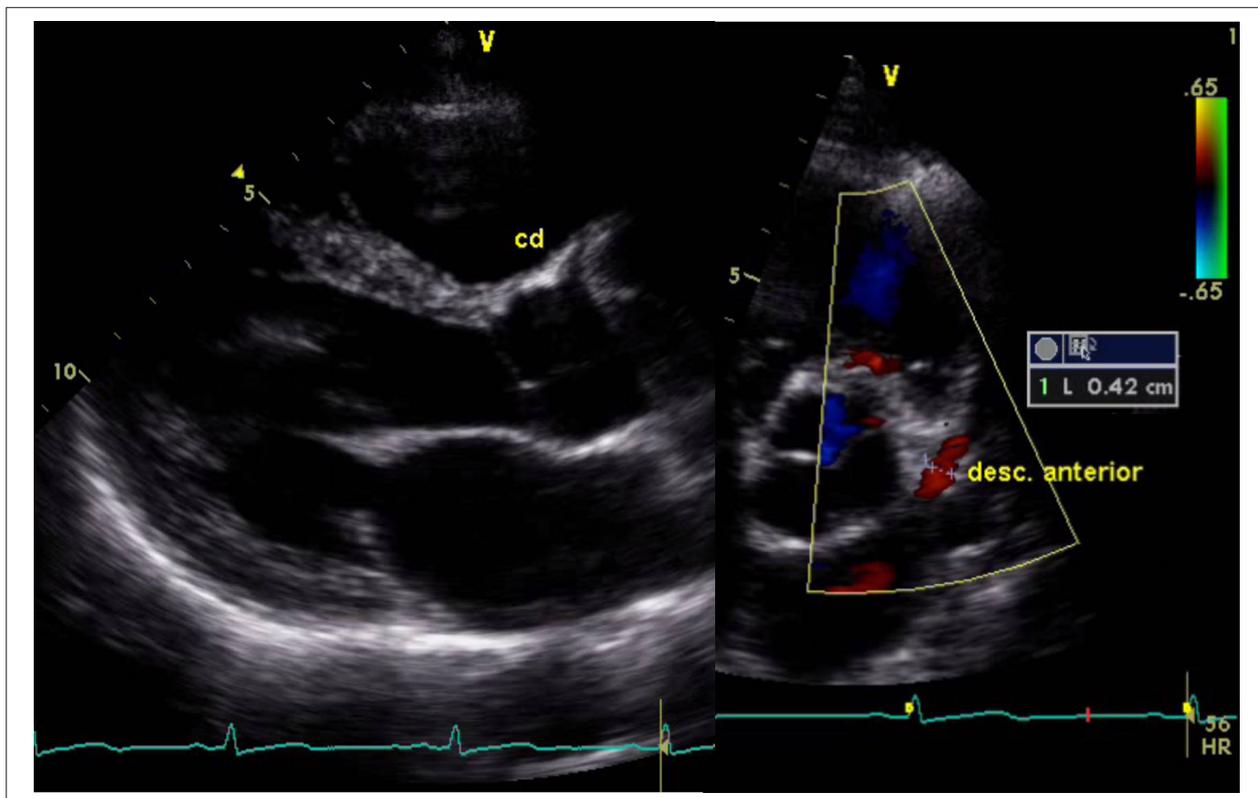


Figura 1 – Coronária direita e descendente anterior em topografia habitual.

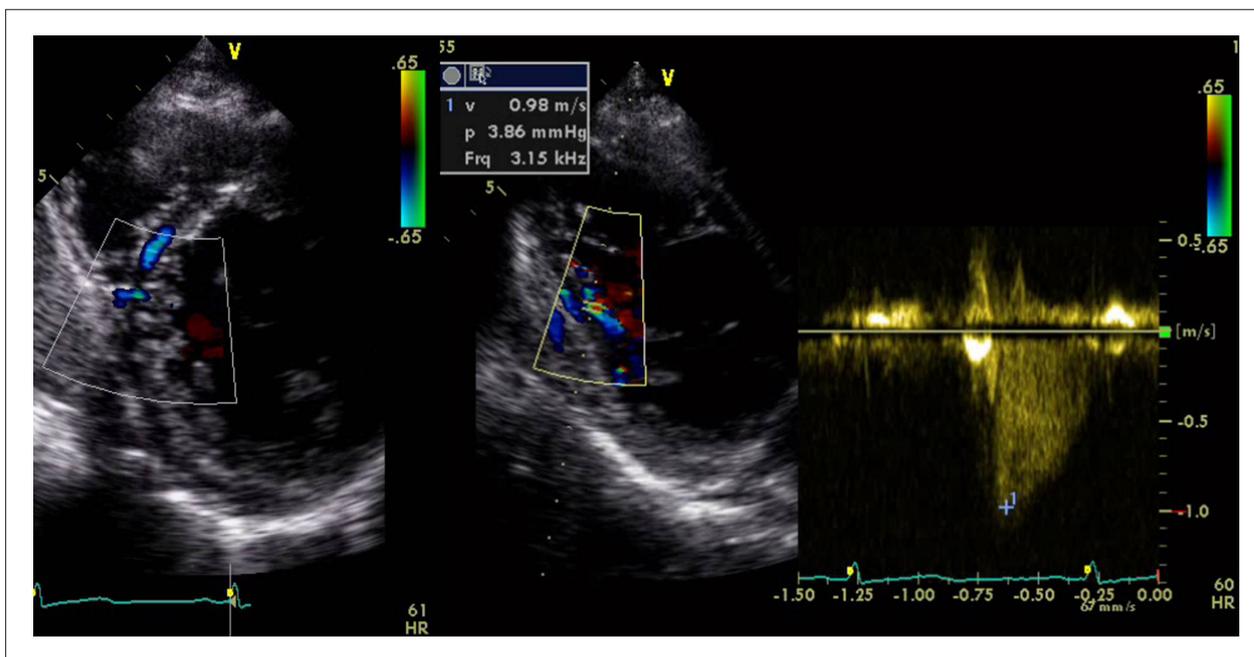


Figura 2 – Fluxo no septo interventricular dirigido para parede posterior e para a base do coração.

porém a origem anômala da artéria circunflexa da artéria pulmonar não tem sido associada com infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca ou parada cardiorrespiratória¹⁸.

O tratamento é cirúrgico, tanto com a ligação da Cx na origem, ligação com *by-pass* aortocoronariano ou reimplantação da Cx na aorta²³. É recomendado em crianças e adultos para eliminar o fenômeno do roubo de fluxo coronariano. Falha em corrigir a anomalia pode resultar em insuficiência cardíaca congestiva, angina, endocardite bacteriana subaguda, infarto do miocárdio e formação de aneurisma coronariano com embolização e ruptura subsequente¹⁹. A correção cirúrgica ajuda na restauração da perfusão miocárdica e melhora da função ventricular esquerda.

Os achados clínicos do fluxo retrógrado na artéria pulmonar de uma fistula coronariana solitária podem levar ao diagnóstico errado de ducto arterioso patente²⁴.

O reconhecimento clínico dessa condição é mascarado pela presença de boa circulação colateral e área relativamente pequena suprida por esse vaso. No entanto, complicações potencialmente graves vistas com origem anômala de outras coronárias da artéria pulmonar podem ocorrer, fazendo necessária a descoberta e correção desse defeito².

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Pretto JLCS, Daros CB, Medeiros CS, Roman RM; Obtenção de dados: Pretto JLCS, Daros CB; Análise e interpretação dos dados: Pretto JLCS; Redação do manuscrito: Pretto JLCS, Daros CB; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pretto JLCS.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

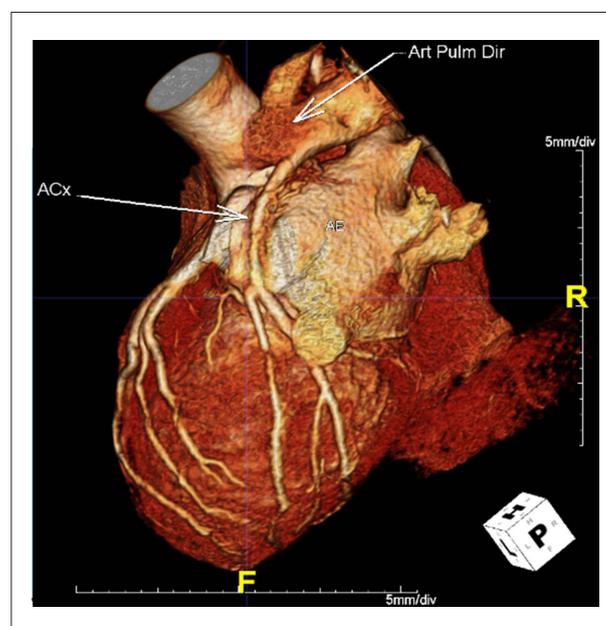


Figura 3 – Tomografia mostrando a origem anômala da circunflexa e seu trajeto.

Relato de Caso

Referências

1. Lowe JE, Sabiston DC. Congenital malformations of the coronary circulation. In: Spencer FC, ed. *Surgery of the chest*. Philadelphia: WB Saunders;1990.p.1689-707.
2. Chopra PS, Reed WH, Wilson AD, Rao PS. Delayed presentation of anomalous circumflex coronary artery arising from pulmonary artery following repair of aortopulmonary window in infancy. *Chest*.1994;106(6):1920-2.
3. Mirkhani SH, Delavarkhan M, Bayat H, Sanatkar M. Anomalous connection of left circumflex artery to pulmonary artery. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2002;10(4):334-5.
4. Kiviniemi, Tuomas O., Markku Saraste, Juha W. Koskenvuo, K. E. Airaksinen J, et al. Coronary artery diameter can be assessed reliably with transthoracic echocardiography. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*.2004;286(4):H1515-20.
5. Olivieri L, Arling B, Friberg M, Sable C. Coronary artery Z score regression equations and calculators derived from a large heterogeneous population of children undergoing echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;
6. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*. 2002;105(20):2449-54.
7. Shi H, Aschoff AJ, Brambs HJ, Hoffmann MH. Multislice CT imaging of anomalous coronary arteries. *Eur Radiol*. 2004;14(12):2172-81.
8. Virmani R, Taylor AJ. Coronary artery anomalies. In: Crawford MH, Di Marco JP, Paulus WJ. *Cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.p.231-41.
9. Carvalho JS, Silva CM, Rigby ML, Shinebourne EA. Angiographic diagnosis of anomalous coronary artery in tetralogy of Fallot. *Br Heart J*. 1993;70(1):75-8.
10. Ott DA, Cooley DA, Pinsky WW, Mullins CE. Anomalous origin of circumflex coronary artery from right pulmonary artery: report of a rare anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1978;76(2):190-4.
11. Sarioglu T, Kinoglu B, Saltik L, Eroglu A. Anomalous origin of circumflex coronary artery from the right pulmonary artery associated with subaortic stenosis and coarctation of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1977;12(4):663-5.
12. Lee TM, Chen WJ, Chen MF, Liou CS, Lee YT. Anomalous origin of left circumflex artery in a scimitar syndrome. A case report. *Angiology*.1995;46(10):957-61.
13. Oberlechner W, Pitscheider W, Egger G, Braito E. Anomalous origin of the left coronary circumflex branch from the pulmonary artery. *G Ital Cardiol*. 1983;13(7):55-6.
14. Song J, Lee J, Kim S, Shim W, Kim W, Kim Y. A rare case of anomalous left circumflex coronary artery from the left pulmonary artery. *Int J Cardiol*. 2003;88(2-3):305-7.
15. Mirkhani SH, Delavarkhan M, Bayat H, Sanatkar M. Anomalous connection of left circumflex artery to pulmonary artery. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2002;10(4):334-5.
16. Chopra PS, Reed WH, Wilson AD, Rao PS. Delayed presentation of anomalous circumflex coronary artery arising from pulmonary artery following repair of aortopulmonary window in infancy. *Chest*. 1994;106(6):1920-2.
17. Korosoglou G, Ringwald G, Giannitsis E, Katus HA. Anomalous origin of the left circumflex coronary artery from the pulmonary artery. A very rare congenital anomaly in an adult patient diagnosed by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* .2008 Jan 21;10:4.
18. Chaitman BR, Bourassa MG, Lespérance J, Dominguez JL, Saltiel J. Aberrant course of the left anterior descending coronary artery associated with anomalous left circumflex origin from the pulmonary artery. *Circulation*.1975;52(5):955-8.
19. Fernandes ED, Kadivar H, Hallman GL, Reul GJ, Ott DA, Cooley DA. Congenital malformation of the coronary arteries: the Texas Heart Institute experience. *Ann Thorac Surg*. 1992;54(4):732-40.
20. Gupta S, Malik F, Bertuso J. A rare case of exertional angina in an adult due to anomalous origin of the circumflex artery from the right main pulmonary artery. *J Invas Cardiol*. 2005;17(10):E13-4.
21. Bolognesi R, Alfieri O, Tsialtas D, Manca C. Surgical treatment of the left circumflex coronary artery from the pulmonary artery in an adult patient. *Ann Thorac Surg*. 2003;75(5):1642-3.
22. Garcia CM, Chandler J, Russell R: Anomalous left circumflex coronary artery from the right pulmonary artery: first adult case report. *Am Heart J*. 1992;123(2):526-8.
23. Danov V, Kornovski V, Hazarbasanov D, Panayotov P. Anomalous origin of left circumflex coronary artery from the right pulmonary artery in adult. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;57(2):114-5.
24. Nunn DB, Thrower WB, Boone JA, Lipton M. Coronary arteriovenous fistula simulating patent ductus arteriosus. *Am Surg*. Jul;28:476-82.

Calcificação Caseosa do Anel Mitral

Caseous Calcification of the Mitral Annulus

Lorena Jório Ambrósio, Angelo Antunes Salgado, Flávia Candolo Puppo Barbosa, Ana Amaral Ferreira, Arnaldo Rabischoffsky

Hospital Pró Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Introdução

A Calcificação do Anel Mitral (CAM) é um processo crônico e degenerativo, facilmente reconhecido por Ecocardiograma Transtorácico (ETT). É um achado comum em idosos, mas também pode ocorrer em jovens portadores de doença renal avançada e outras desordens relacionadas ao metabolismo anormal do cálcio, ou ainda, naqueles com grave prolapso valvar mitral¹⁻³. A Calcificação Caseosa do Anel Mitral (CCAM) é uma entidade menos conhecida da CAM, definida como uma massa arredondada com centro hipoecoico, composto por uma mistura de ácidos graxos, colesterol e cálcio³⁻⁴. Essa variante pode ser erroneamente confundida com outros diagnósticos, tais como abscesso miocárdico, tumores e trombos⁵⁻⁷. A seguir, apresentaremos os achados morfológicos ao ecocardiograma e o perfil clínico de nove pacientes diagnosticados como portadores de calcificação caseosa do anel mitral, entre agosto de 2009 e fevereiro de 2011, na nossa instituição.

Relato dos Casos

Entre 2009 e 2011, foi feito diagnóstico por ETT de CCAM em nove pacientes pelo Serviço de Ecocardiograma do Hospital Pró Cardíaco. Nenhum paciente foi submetido ao Ecocardiograma Transesofágico (ETE). A idade desses pacientes foi entre 72 e 97 anos, sendo oito mulheres, seis hipertensos e quatro diabéticos. Não havia, entre os pacientes estudados, história de doença renal crônica. Dentre esses pacientes, dois realizaram exame em caráter ambulatorial. Os sete restantes foram admitidos no serviço de emergência por motivos diversos, como: angina estável, dor torácica atípica, febre e dispneia. Quatro tinham história prévia de doença coronariana. Em nenhum dos pacientes foram realizadas hemoculturas. Uma paciente com quadro de angina estável foi submetida a coronariografia e feito diagnóstico de doença coronariana multivascular, submetida a cirurgia de revascularização miocárdica. Nenhum dos nove pacientes foi submetido a troca valvar mitral.

Em todos os pacientes, os aspectos ecocardiográficos compatíveis com CCAM foram relacionados ao anel

posterior e, na maioria deles, não causaram restrição à abertura das cúspides. Entretanto, em três pacientes ocorreu redução da mobilidade da cúspide posterior mitral, e em um paciente o gradiente diastólico máximo encontrado foi de 18 mmHg, e o gradiente médio, de 9 mmHg, com área valvar mitral calculada em 1,3 cm² pelo PHT. No outro paciente o gradiente máximo encontrado foi de 8,14 mmHg, e gradiente médio, de 2,27 mmHg, e área valvar mitral estimada de 2,08 cm² pelo PHT. No terceiro paciente, a diminuição da mobilidade da cúspide posterior não apresentou alteração significativa do fluxo transmitral. Nesses três pacientes, a restrição à movimentação da cúspide posterior deveu-se à restrição mecânica à sua abertura, e não por problemas secundários da anatomia da cúspide.

Discussão

A verdadeira prevalência da CCAM não é conhecida. Em 1970, através de um estudo de séries de necropsia, Pomerance relatou a incidência dessa variante em, aproximadamente, 3% de um total de 258 pacientes maiores de 50 anos portadores de CAM¹. Harpaz e cols.⁸ demonstraram por ETT essa variante em 0,63% de um total de 3.007 pacientes portadores de CAM. Considerando a incidência no total de 28.384 pacientes (com ou sem CAM) examinados, a ocorrência de CCAM foi de 0,067%. De forma similar, Kronzon e cols.⁴ observaram essa entidade em 0,055% dos nove mil ETT realizados pelo laboratório até a data de seu estudo. No presente trabalho, os nove casos de CCAM foram encontrados entre agosto de 2009 e fevereiro de 2011. Como a ocorrência de CCAM é rara, a forma de calcular a incidência pode afetar bastante os resultados. Considerando como domínio o período entre o primeiro e o último casos do estudo (19 meses), a incidência calculada é de 0,084%. Porém, se considerarmos todos os exames (20.271 ETT) dos anos 2009 a 2011 (36 meses), a incidência calculada é de 0,044%. Note-se que, independentemente da forma de cálculo, os valores encontrados estão muito próximos dos valores reportados na literatura. Os casos relatados também concordam com a literatura em termos da faixa etária e de gênero. A ocorrência é mais comum em idosos e mulheres e, geralmente, com evolução benigna.

O diagnóstico diferencial de estruturas redondas e hipoecoicas localizadas adjacentes ao anel atrioventricular esquerdo inclui infiltração lipomatosa do anel atrioventricular, calcificação mitral infectada, seio coronário dilatado, grande aneurisma da artéria coronária circunflexa, nódulos linfáticos volumosos, além de tumores, abscessos e trombos^{3,9,10}. CAM com seio coronário proeminente

Palavras-chave

Calcinose; Coração; Ecocardiografia; Valva Mitral; Calcificação; Doenças das Valvas Cardíacas.

Correspondência: Lorena Jório Ambrósio •

Serviço de Ecocardiografia - Hospital Pró Cardíaco
Rua General Polidoro, 192 – 2280-030 Rio de Janeiro, RJ - Brasil
E-mail: lorenajorio@hotmail.com

Artigo enviado em 15/01/2014; revisado em 08/02/2014; aceito em 28/04/2014.

Relato de Caso

também pode mimetizar CCAM. De fato, o seio coronário dilatado pode ser bem visto no anel atrioventricular esquerdo como uma estrutura arredondada com área central hipoeicoica. A sua localização dentro do pericárdio é crucial para diferenciá-lo de outros vasos. Uma estrutura redonda livre de ecos, acima do anel mitral posterior e próxima à parede posterior do átrio esquerdo é o achado característico de persistência da veia cava superior esquerda drenando no seio coronário.

Conforme descrito por Deluca e cols.³, imagem transtorácica adicional usando solução salina injetada em veia periférica do membro superior esquerdo confirma a presença de seio coronário dilatado com veia cava superior esquerda persistente. A aorta descendente aparece no corte paraesternal eixo longo como uma estrutura redonda, livre de eco, imediatamente atrás do anel mitral e do átrio esquerdo.

Em contraste com o seio coronário dilatado, a aorta é vista fora do pericárdio. Um grande aneurisma da coronária circunflexa com a formação de trombos vista ao corte paraesternal de eixo longo no ETT ou corte duas câmaras ao ecotransesofágico (ETE) também pode mimetizar CCAM. Um abscesso no anel mitral posterior pode ser confundido com CCAM e sua distinção depende da apresentação clínica, ausência de uma grande quantidade de calcificação, e algumas vezes fluxo sistólico é visto ao *color Doppler* na cavidade do abscesso.

Grandes linfonodos no mediastino também podem ser raras causas de estruturas redondas adjacentes ao anel atrioventricular esquerdo e podem ser encontrados em pacientes com doença linfoproliferativa. A imagem sonográfica do tecido do linfonodo é hipoeogênica com bordos indefinidos. Os linfonodos são vistos como múltiplas estruturas redondas de baixa densidade na região do anel atrioventricular

esquerdo, atrás da parede posterior do átrio esquerdo.

Outras estruturas ecoluscentes ou sólidas podem ser consideradas, tais como cistos, tumores benignos ou malignos, com compressão ou infiltração das estruturas anatômicas normais³. Portanto, é importante considerar outros métodos de imagem, como ressonância nuclear magnética e tomografia computadorizada para complementar o ETT no diagnóstico de CCAM.

O CCAM pode ser definido ecocardiograficamente como uma massa grande, redonda e com anel periférico hipereicoico, com bordos definidos, situada na região perianular, sem causar artefato de sombra acústica, e que contém área central hipoeicoica composta por material liquefeito⁸. Geralmente, o diagnóstico é obtido por ETT. Porém, alguns estudos consideram que o ETE é importante na melhor avaliação da massa e de sua localização¹¹.

Quando há perfuração do CCAM, uma grande quantidade de material leitoso, semelhante a pasta de dente, escoada da massa. A existência de grandes depósitos densos e calcificados no anel atrioventricular esquerdo, com significativo artefato de janela acústica, permite excluir o diagnóstico de CCAM.

Situações de CCAM normalmente são encontradas ao acaso, visto que não há relatos de sintomas relacionados⁹. Por ser uma alteração com evolução benigna, a maioria dos casos requer apenas acompanhamento clínico¹². Cirurgia é raramente recomendada, mas deve ser considerada no caso de disfunção valvar concomitante¹³.

Segundo Harpaz e cols.⁸, em cinco anos de acompanhamento, 43% dos pacientes com diagnóstico de CCAM exibiram ao ETT imagens diferentes em relação ao

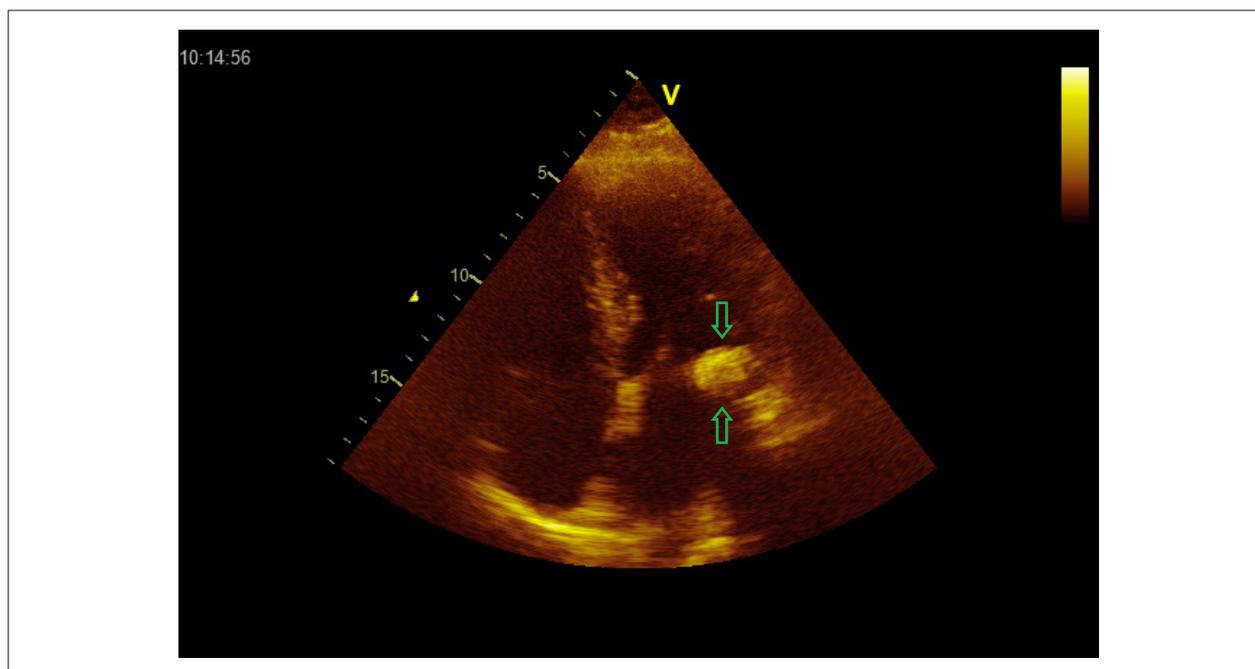


Figura 1 – Corte apical 4 câmaras mostrando calcificação caseosa junto ao anel posterior da valva mitral.

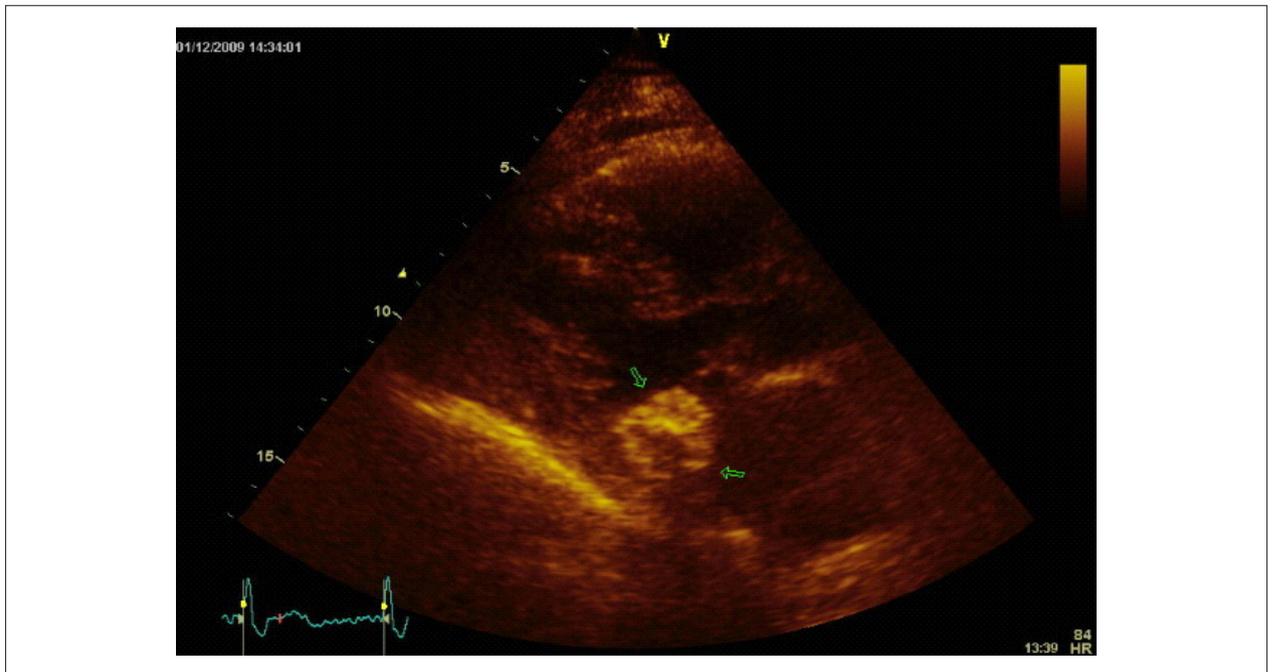


Figura 2 – Corte paraesternal longitudinal mostrando a calcificação caseosa do anel mitral.

exame inicial, fazendo dessa entidade uma condição mutável. Há também relato na literatura de resolução espontânea do CCAM em paciente renal após redução da concentração de cálcio na hemodiálise. Os autores supõem que a mudança aguda no nível de cálcio sérico deva ter contribuído para a dissolução da massa de cálcio¹⁴. Novaro e cols.¹⁵ descreveram

o caso de uma mulher de 78 anos, com CAM; três meses após, apresentou letargia e aumento da concentração sérica de cálcio e redução dos valores do paratormônio, e o novo ETT nesse contexto revelou a transformação caseosa da calcificação. Assim, deve-se pensar em CCAM como uma entidade dinâmica, não estática.

Referências

1. Pomerance A. Pathological and clinical study of calcification of the mitral valve ring. *J Clin Pathol.* 1970; 23(4):354-61.
2. Stone E, Cohn D, Deal C, Pollock C. Calcific atrial mass in end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12(4):807-10.
3. Deluca G, Correale M, Ieva R, Del Salvatore B, Gramenzi S, Di Biase M. The Incidence and Clinical Course of Caseous Calcification of the Mitral Annulus: A Prospective Echocardiographic Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008; 21(7): 828-33.
4. Kronzon I, Winer HE, Cohen ML. Sterile, caseous mitral annular abscess. *J Am Coll Cardiol.* 1983;2(1):186-90.
5. Borowski A, Korb H, Voth E, de Vivie ER. Asymptomatic myocardial abscess. *Thorac Cardiovasc Surg* 1988;36(6):338-40.
6. Kautzner J, Vondracek V, Jrasel A, Belohlavek M. Tumor-like mitral annular calcification with central liquefaction. *Echocardiography.* 1993; 10:459-63.
7. Gilbert HM, Grodman R, Chung MH, Hartman G, Krieger KH, Hartman BJ. Sterile, caseous mitral valve “abscess” mimicking infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1997;24(5):1015-6.
8. Harpaz D, Auerbach I, Vered Z, Motro M, Tobar A, Rosenblatt S. Caseous calcification of the mitral annulus: a neglected, unrecognized diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14(8):825-31.
9. Teja K, Gibson RS, Nolan SP. Atrial extension of mitral annular calcification mimicking intracardiac tumor. *Clin Cardiol.* 1987;10(9):546-8.
10. Kato M, Nakatani S, Okazaki H, Tagusari O, Kitakaze M. Unusual appearance of mitral annular calcification mimicking intracardiac tumor prompting early surgery. *Cardiology.* 2006;106(3):164-6.
11. Gramenzi S, Mazzola AA, Tagliaferro B, Protasoni G, Brusoni D, D’Aloia G, et al. Caseous calcification of the mitral annulus: unusual case of spontaneous resolution. *Echocardiography.* 2005; 22(6):510-3.
12. Correale M, Deluca G, Ieva R, Di Biase M. Spontaneous resolution of a caseous calcification of the mitral annulus. *Clinics.* 2009; 64(11): 1130-2.
13. Minardi G, Manzara C, Pulignano G, Pino PG, Pavaci H, Sordi M, et al. Caseous calcification of the mitral annulus with mitral regurgitation and impairment of functional capacity: a case report. *J Med Case Rep.* 2008; 2:205.
14. Koito H, Nakamura C, Suzuki J, Takahashi H, Iwasaka T. Reduced size of liquefaction necrosis of mitral annular calcification in chronic renal failure by using low calcium concentration hemodialysis. *Jpn Circ J.* 1999; 63(6): 490-2.
15. Novaro GM, Griffin BP, Hammer DF. Caseous calcification of the mitral annulus: an underappreciated variant. *Heart.* 2004;90(4):388.

Endocardite Infecçiosa por Microrganismo Incomum – *Klebsiella Oxytoca* – em Cavidades Cardíacas Direitas

Infective Endocarditis by Uncommon Microorganism – Klebsiella oxytoca – in Right Heart Chambers

Renata Furtado, Juliana Sobral, Andrea Ogawa, Ingrid Kowatsch, Edgar Lira, Fernando Carvalho, Ana Lúcia Arruda, José Lázaro Andrade

Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

Introdução

Paciente jovem, usuário de crack, com quadro de dispneia, apresentava insuficiência tricúspide e disfunção do ventrículo direito importantes, evoluiu com endocardite infecciosa por microrganismo incomum e, por consequência, óbito.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 29 anos, etilista e usuário de crack, internado em hospital terciário devido a edema dos membros inferiores, aumento do volume abdominal, dor torácica em peso e dispneia de início há quatro meses, com piora progressiva. Não houve alteração dos marcadores de lesão miocárdica. O paciente fazia acompanhamento com médico generalista de sua cidade, estava em uso de furosemida e apresentou história prévia de hemorragia digestiva alta (sem saber precisar data exata), cirrose e anemia ferropriva. Foi admitido no pronto-socorro, afebril, descorado (3+/4), icterico, dispneico, emagrecido e hemodinamicamente estável.

Na admissão, foram solicitados radiografia torácica, que mostrou sinais de congestão pulmonar (Figura 1), angiotomografia de tórax e ecocardiograma transtorácico. A angiotomografia foi compatível com tromboembolismo pulmonar crônico (Figura 2) e o ecocardiograma transtorácico mostrou disfunção importante do ventrículo direito, dilatação importante das câmaras direitas, insuficiência tricúspide importante e pressão sistólica da artéria pulmonar de 112 mmHg (Vídeo 1*, Figura 3).

Após cinco dias de internação, o paciente apresentou febre, hipotensão arterial, anúria e piora da dispneia, sendo instalado acesso venoso central. Evoluiu com choque e insuficiência renal aguda, necessitando intubação, hemodiálise e uso de drogas vasoativas.

Iniciado antibioticoterapia com Piperacilina e Tazobactam para infecção de foco urinário após isolamento de *Klebsiella oxytoca* em hemoculturas e urocultura. Não houve resposta ao tratamento, mantendo-se febril.

Palavras-chave

Endocardite bacteriana; *Klebsiella oxytoca*; Drogas.

Correspondência: Renata de Almeida Furtado •

InRad - Ecocardiograma
Av. Dr Enéas de Carvalho Aguiar, 255, Portaria 2, 05403-900, Jardim Paulista, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: re_afurtado@hotmail.com
Artigo recebido em 05/02/2014; revisado em 20/02/2014; aceito em 26/03/2014.

Solicitado novo ecocardiograma, realizado nove dias após o primeiro exame, mostrou valva tricúspide espessada, com refluxo importante e apresentando múltiplas imagens filamentosas, móveis, medindo 3,1 cm a maior delas, com protrusão para o ventrículo direito durante a diástole, compatíveis com vegetações (Vídeos 2, 3 e 4* ; Figura 4).

Alterada antibioticoterapia para meropenem e vancomicina, sem resposta favorável ao tratamento oferecido.

Paciente evoluiu com piora hemodinâmica, sem sinais de reversão do quadro de choque, sendo constatado óbito 14 dias após a internação.

Discussão

A endocardite infecciosa é definida como uma infecção localizada em qualquer lugar do endocárdio. Por ano, a incidência da endocardite infecciosa é de quatro a dez em cada cem mil pessoas, sendo ligeiramente mais frequente no sexo masculino. A mortalidade, apesar de sofisticados meios diagnósticos, mantém-se elevada: cerca de um a cada cem mil anualmente^{1,2}.

Quando acomete a valva tricúspide, a endocardite é mais comumente vista em pacientes usuários de drogas endovenosas ou em associação ao uso de cateter venoso central por tempo prolongado, podendo estar relacionada a diversas entidades patológicas, tais como alcoolismo, imunodepressão e cardiopatias congênitas^{3,4}. A incidência de endocardite nas câmaras cardíacas direitas varia de 5 a 10%^{5,6}. O risco de endocardite em usuários de drogas é de 2 a 5% por paciente por ano⁷, muitas vezes maior do que o estimado para pacientes com cardiopatia reumática ou valvas protéticas. De 65 a 80% dos casos⁸, ocorre em homens, sendo que a idade média varia entre 27 a 37 anos. A endocardite polimicrobiana e de microrganismos incomuns, os quais provavelmente relacionados à injeção de materiais contaminados, ocorre com frequência elevada nestes pacientes.

No caso apresentado, o paciente apresentava tromboembolismo pulmonar crônico e deu entrada sem sinais sugestivos de infecção. Somente após a internação, apresentou febre, anúria, instabilidade hemodinâmica e choque. Aventou-se a hipótese de choque séptico, constatando hemocultura positiva e novo achado ao ecocardiograma transtorácico. Desta forma, conclui-se que, provavelmente, o quadro infeccioso fosse de origem intra-hospitalar e não associado ao uso de drogas endovenosas. A endocardite intra-hospitalar compreende algo entre 5 a 29% de todos os casos

* Vídeos no final do artigo.

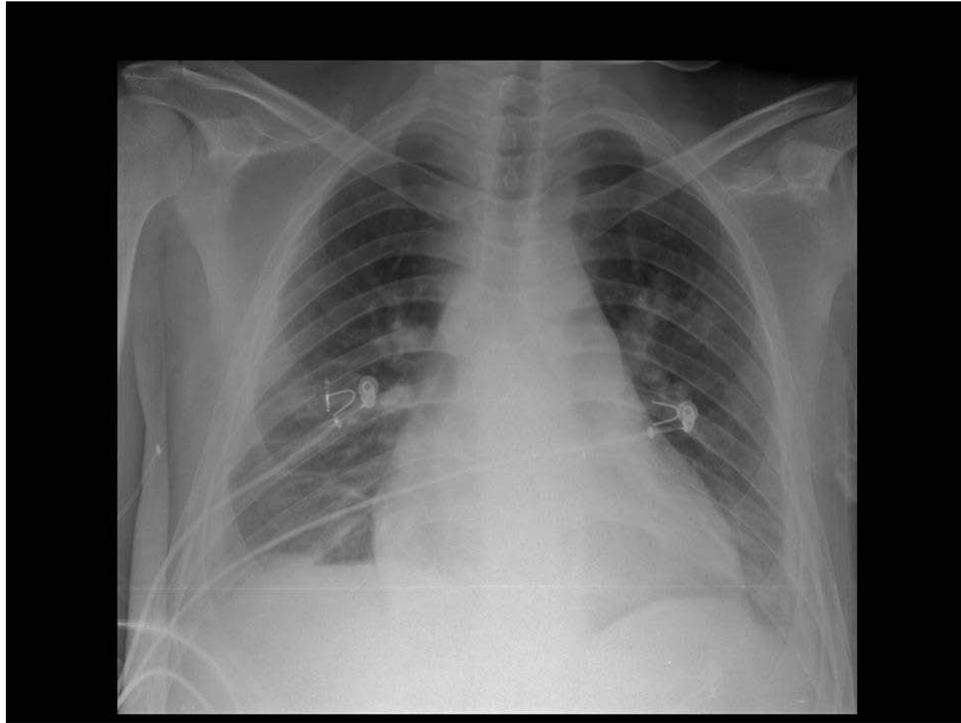


Figura 1 – Radiografia de tórax com sinais sugestivos de congestão pulmonar.

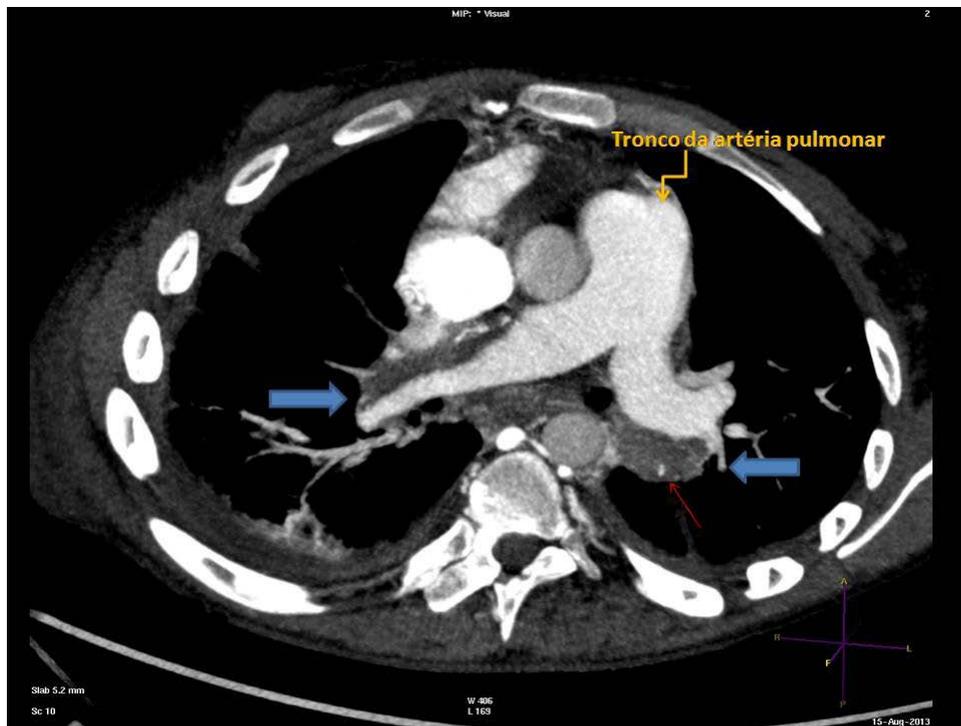


Figura 2 – Angiotomografia de tórax (corte transverso) com contraste mostrando trombos murais excêntricos (setas em azul) com diminutas calcificações no seu interior (seta em vermelho) nas artérias pulmonares direita e esquerda. Tais achados são compatíveis com tromboembolismo pulmonar crônico.

Relato de Caso

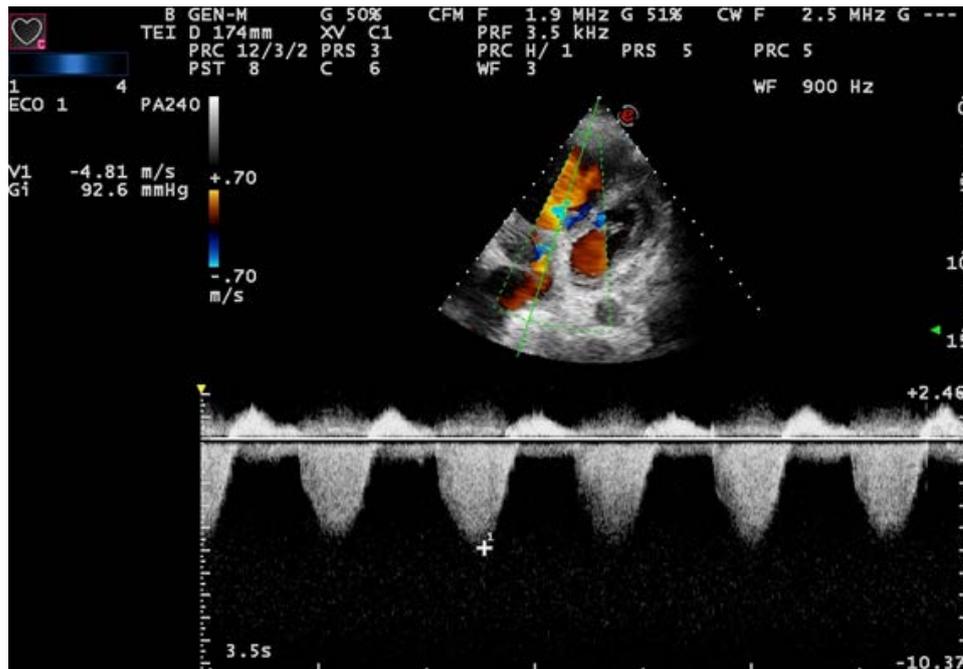


Figura 3 – Ecocardiograma transtorácico. Incidência eixo curto. Gradiente máximo estimado pelo refluxo tricúspide de 92 mmHg sendo somado à 20 mmHg (avaliação do diâmetro e variação respiratória da veia cava inferior), resultando em uma pressão sistólica da artéria pulmonar de 112 mmHg.



Figura 4 – Incidência eixo curto. Múltiplas imagens filamentosas em valva tricúspide, medindo 3,1 cm a maior delas, com protrusão para o ventrículo direito, compatíveis com vegetações.

de endocardite infecciosa⁹. Dispositivos e cateteres intravasculares infectados dão origem a 45 a 65% das bacteremias que resultam nessa patologia. Destes, 5 a 7%¹⁰ foram encontrados nas cavidades cardíacas direitas dos pacientes com cateteres venosos centrais, bem como em pacientes em uso de cateteres arteriais pulmonares. Cocos gram-positivos são a causa predominante de endocardite infecciosa intra-hospitalar.

No caso, o agente infeccioso isolado na hemocultura foi a *Klebsiella oxytoca*. A *Klebsiella* spp. é um agente atípico de endocardite infecciosa, atingindo em uma série < 1,2% das valvas nativas e 4,1% em valvas protéticas¹¹. O agente causador mais comum é *K. pneumoniae*, com somente quatro casos de infecção encontrados com *K. oxytoca*¹². *Klebsiella oxytoca* (ou apenas *oxytoca*) é um tipo de bactéria da família *Klebsiella*, que é bastante similar à *Klebsiella pneumoniae*. Este tipo de bactéria é encontrada normalmente nos intestinos e é necessária para a função normal deste órgão, causando, em sua maioria, infecção urinária ou patologia biliopancreática. É agente de infecções intra-hospitalares que, na maioria das vezes, acomete pacientes imunodeprimidos ou em cuidados intensivos¹³. *K. oxytoca* representa 0,5-0,6% dos isolados em bacteremia, mais de um terço é de infecções polimicrobianas e algo entre 37-52% é de nosocomiais. Endocardite infecciosa

por este agente é extremamente rara e apresenta mortalidade muito elevada (49%), apesar de antibioticoterapia adequada¹⁴.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Furtado R; Obtenção de dados: Furtado R, Sobral J, Ogawa A, Kowatsch I, Lira E, Carvalho F, Arruda AL; Análise e interpretação dos dados: Furtado R, Andrade JL; Redação do manuscrito: Furtado R, Lira E, Arruda AL; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Furtado R, Andrade JL, Arruda AL.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Fonager K, Lindberg J, Thulstrup AM, Pedersen L, Schonheyder HC, Sorensen HT, et al. Incidence and short-term prognosis of infective endocarditis in Denmark, 1980-1997. *Scand J Infect Dis*. 2003;35(1):27-30.
2. Walpot J, Blok W, van Zwiene J, Klazen J, Amsel B. Incidence and complication rate of infective endocarditis in the Dutch region of Walcheren: a 3-year retrospective study. *Acta Cardiol*. 2006;61(2):175-81.
3. Chang P, Ogilby DJ, Segal B. Tricuspid valve endocarditis. *Am Heart J*. 1989;117(5):1140-6.
4. Bernardin G, Milhaud D, Roger PM, Ecochard R, Selton-Sury C, Hoen B, et al. Swan-Ganz catheter-related pulmonary valve infective endocarditis: a case report. *Intensive Care Med*. 1994;20(2):142-4.
5. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton-Sury C, Hoen B, et al. Incidence, caractéristiques démographiques, cliniques, microbiologiques, et évolutives de l'endocardite infectieuse en France. *Méd Mal Infect*. 1992;22:975-86.
6. Van der Meer JTM, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands. I. Patient characteristics. *Arch Intern Med*. 1992;152(9):1863-8.
7. Sande MA, Lee BL, Mills J, Chambers HF, III. Endocarditis in intravenous drug users. In : Kaye D (ed): *Infective endocarditis*, 2nd ed. New York, : Raven Press; 1992, p 345-59.
8. Levine DP, Crane LV, Zervos MJ: Bacteremia in narcotic addicts at the Detroit Medical Center. II. Infectious endocarditis: A prospective comparative study. *Rev Infect Dis*. 1986;8:374-96.
9. Watanakunakorn C, Burkert T: Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980 – 1990: A review of 210 episodes. *Medicine(Baltimore)*. 1993;72(2):90-102.
10. Berbari EF, Cockerill FR 3rd, Steckelberg JM. Infective endocarditis due to unusual or fastidious micro organisms. *Mayo Clin Proc*. 1997;72(6):532-42.
11. Anderson MJ, Janoff EN. *Klebsiella* endocarditis: report of two cases and reviews. *Clin Infect Dis* 1998;26:468-74.
12. de Escalante Yanguela B, Albar Arregui MA, Munoz Villalenga M, Olivera Gonzáles S. Endocarditis nosocomial por *Klebsiella oxytoca*. *An Med Interna*. 2007;24(11):563-4.
13. Kim BN, Ryu J, Kim YS, Woo JH. Retrospective analysis of clinical and microbiological aspects of *Klebsiella oxytoca* bacteremia over a 10 year period. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002;21(6):419-26.
14. Lin RD, Hsueh PR, Chang SC, Chen YC, Hsieh WC, Luh KT. Bacteremia due to *Klebsiella oxytoca*: clinical features of patients and antimicrobial susceptibilities of the isolates. *Clin Infect Dis*. 1997;24(6):1217-22.

Relato de Caso



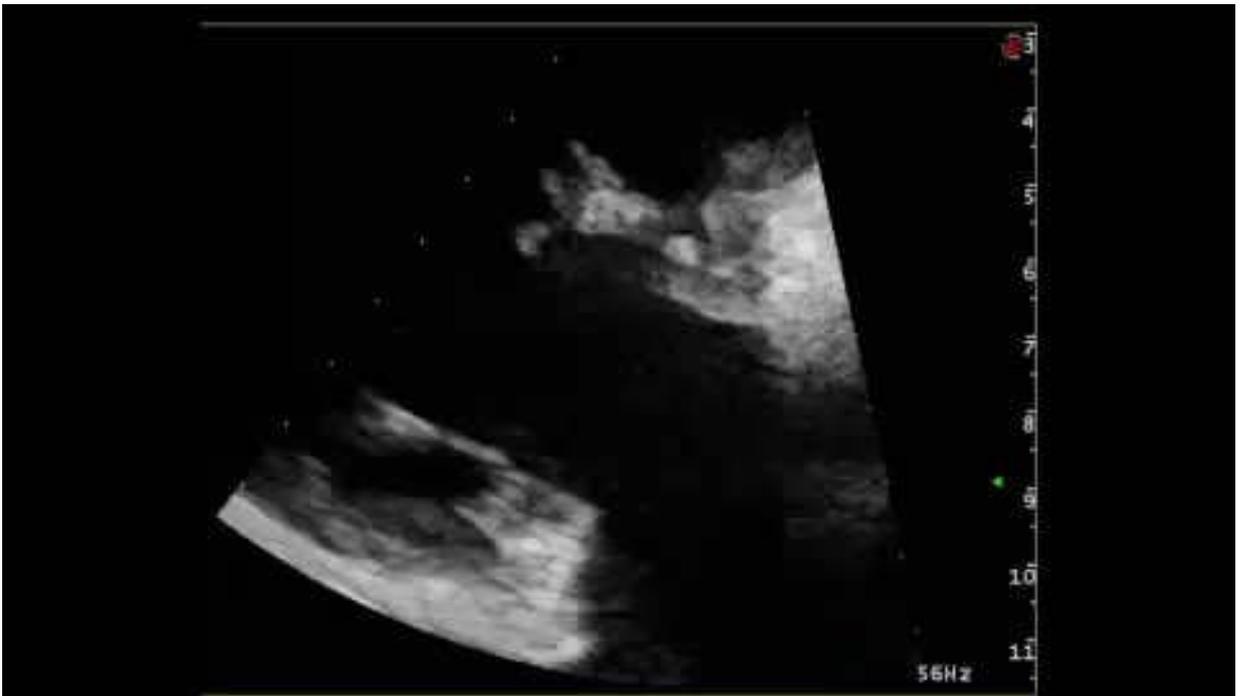
Vídeo 1 – Ecocardiograma transtorácico (paraesternal eixo curto) com insuficiência tricúspide importante, retificação do septo interventricular e dilatação das câmaras cardíacas direitas. A pressão sistólica pulmonar foi estimada em 112 mmHg.



Vídeo 2 – Ecocardiograma transtorácico (paraesternal eixo curto) mostrando retificação do septo interventricular.



Vídeo 3 – Ecocardiograma transtorácico (paraesternal eixo curto) apresentando múltiplas imagens filamentosas em valva tricúspide, medindo 3,1 cm a maior delas, com protrusão para o ventrículo direito, compatíveis com vegetações.



Vídeo 4 – Ecocardiograma transtorácico, zoom na via de entrada do ventrículo direito, evidenciando as imagens das vegetações na valva tricúspide.

Pet Scan e Ecocardiograma no Diagnóstico de Endocardite Infeciosa de Prótese Valvar

Pet Scan and Echocardiography for Diagnosing Infective Prosthetic Valve Endocarditis

Laise Antonia Bonfim Guimaraes, Guilherme de Carvalho Campos Neto, Claudio Henrique Fischer, Marcelo Luiz Campos Vieira, Samira Saady Morhy

Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein, São Paulo, SP - Brasil

Paciente de 81 anos, masculino, internado por febre há cinco dias, apresentava antecedente de troca valvar aórtica por prótese biológica seis anos antes, e há um ano, intervenção via percutânea para inserção de *plug* para correção de insuficiência aórtica periprotética residual de grau moderado, sem sucesso. O ecocardiograma transtorácico mostrou importante comprometimento ventricular esquerdo e prótese aórtica espessada com refluxo perivalvar moderado a importante (Figuras 1 e 2). O ecocardiograma transesofágico mostrou espessamento irregular com área ecolucente mitroaórtica (Figura 3), semelhante a exames anteriores. PET scan (após dieta pobre em glicose) mostrou área de aumento da captação de glicose na região mitroaórtica, compatível com processo inflamatório/infeccioso em anel aórtico (Figura 4), mostrando

a importante contribuição desse exame para o diagnóstico de endocardite infecciosa em prótese e suas complicações¹. A hemocultura foi positiva para *Streptococcus mitis*, confirmando o diagnóstico. Apesar da presença de abscesso periaórtico, o paciente foi tratado clinicamente em função de comorbidades, apresentando evolução satisfatória.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Guimaraes LAB, Morhy SS; Obtenção de dados: Guimaraes LAB, Campos Neto GC; Análise e interpretação dos dados: Guimaraes LAB, Campos Neto GC; Redação do manuscrito: Guimaraes LAB, Vieira MLC; Revisão crítica do manuscrito: Fischer CH, Morhy SS.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Palavra chave

Ecocardiografia; Valva aórtica/fisiopatologia; Endocardite; Tomografia por emissão de pósitrons.

Correspondência: Laise Antônia Bonfim Guimarães •

Setor de Ecocardiografia
Av. Albert Einstein, 627/701, 05651 901, Morumbi, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: lab.guimaraes@hotmail.com
Artigo recebido em 24/02/2014 ; revisado em 10/03/2014;
aceito em 19/03/2014.

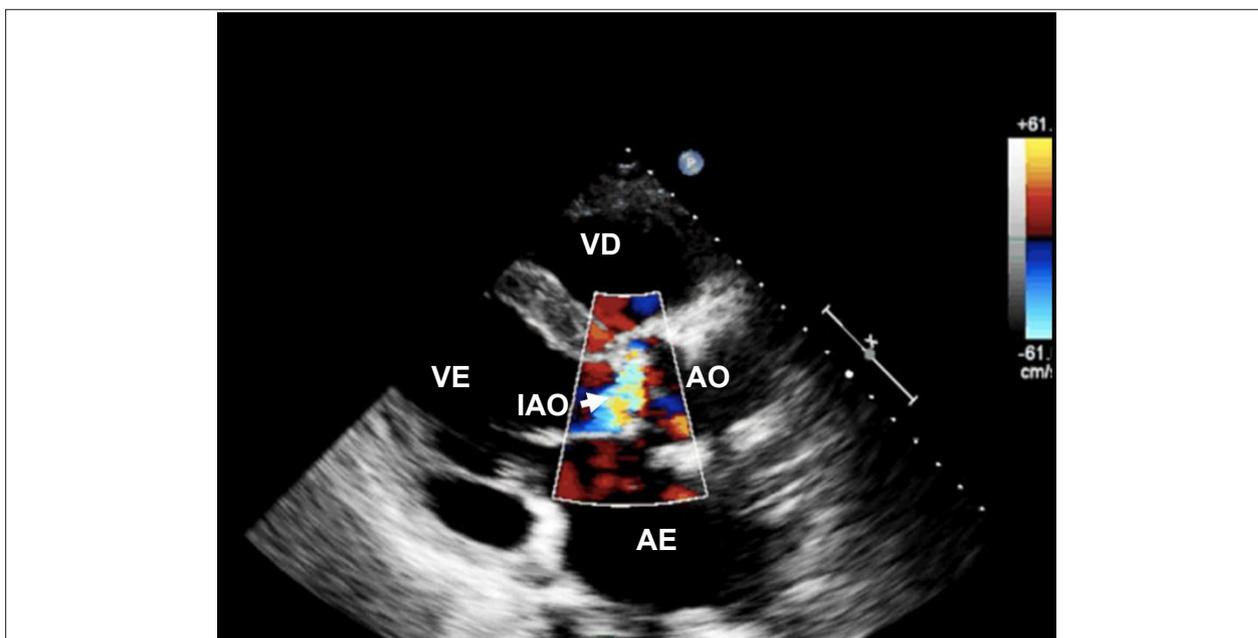


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico (corte transversal longitudinal) evidenciando a insuficiência perivalvar aórtica. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; IAO: insuficiência aórtica; AE: átrio esquerdo; AO: aorta ascendente.

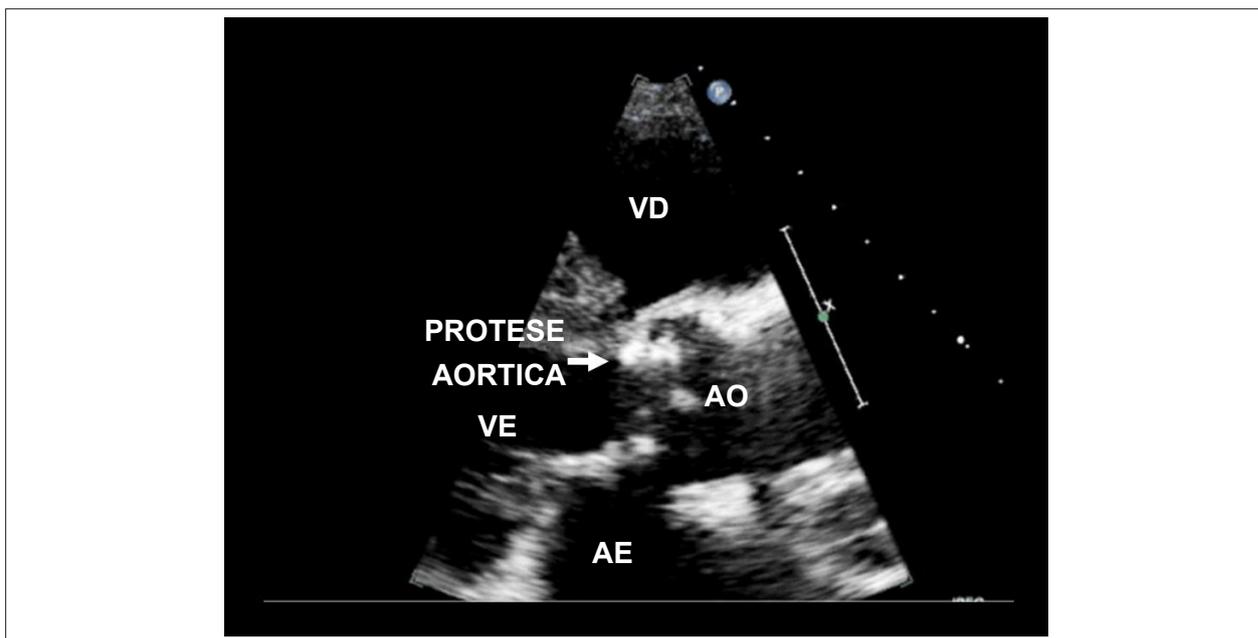


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico (corte transversal longitudinal) evidenciando a prótese aórtica, nota-se espessamento da região mitroaórtica. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AO: aorta ascendente.

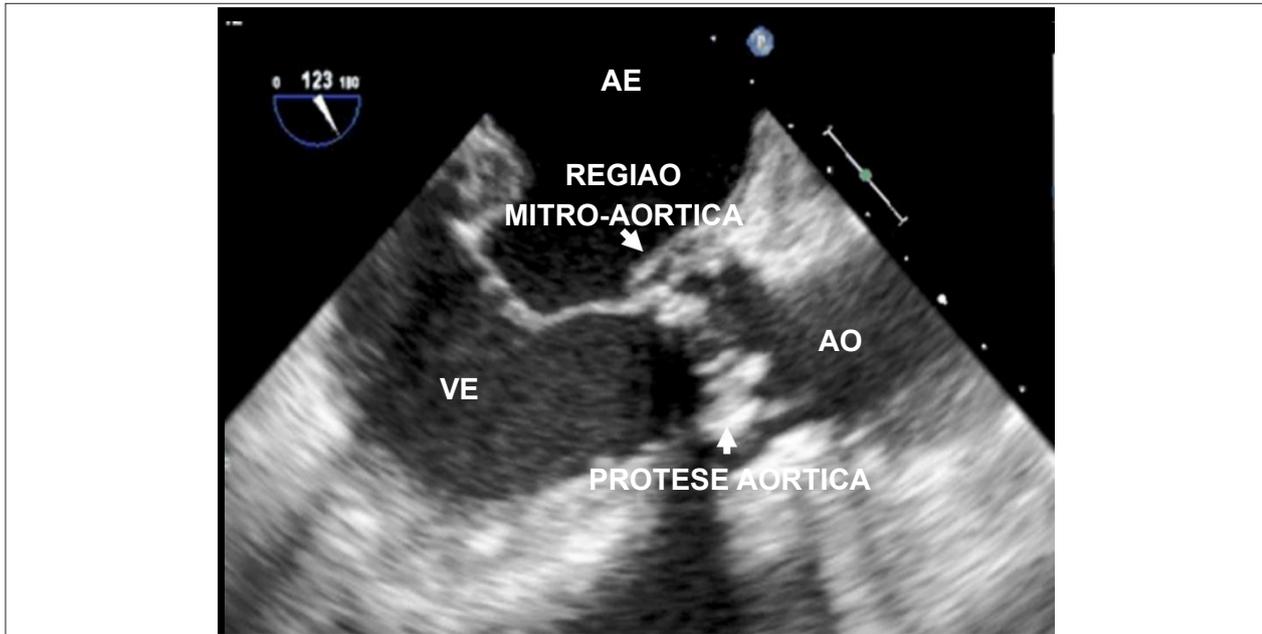


Figura 3 – Eocardiograma transesofágico evidenciando espessamento da região mitroaórtica. VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AO: aorta ascendente.

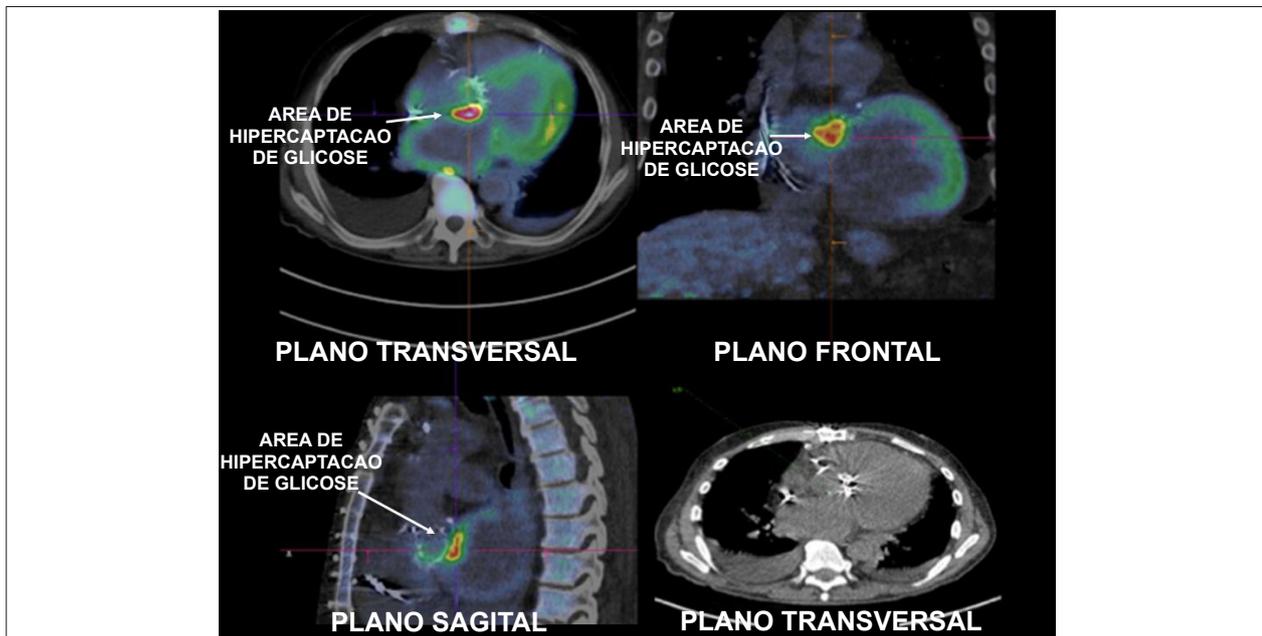


Figura 4 – Pet Scan nos planos transversal, frontal e sagital evidenciando área de hipercaptação de glicose (setas mostrando mosaico em amarelo e vermelho).

Referência

1. Saby L, Laas O, Habib G, Cammilleri S, Mancini J, Tessonnur L, et al. Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis: increased valvular 18F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. J Am Coll Cardiol. 2013;61(23):2374-82.



Edição Abril/Maio/Junho de 2014, vol. 27 (2), págs. 143-149

Onde se lê Índice Remissivo, LÊ-SE

ÍNDICE REMISSIVO DE AUTORES DAS EDIÇÕES: 26 (1,2,3,4) de 2013.

Calendário

XIII Congresso Catarinense de Cardiologia

24 a 26 de julho de 2014
Florianópolis (SC)
<http://www.sbc-sc.org.br/>

Congresso SBHCI 2014

30 de julho a 1º de agosto de 2014
Porto Alegre (RS)
<http://departamentos.cardiol.br/sbhci/>

XIII Congresso Brasileiro de Insuficiência Cardíaca – DEIC 2014

7 a 9 de agosto de 2014
Ribeirão Preto (SP)
<http://www.abev.com.br/deic2014/>

XXIV Congresso da Sociedade Mineira de Cardiologia

7 a 9 de agosto de 2014
Belo Horizonte (MG)
<http://sociedades.cardiol.br/sbc-mg/2013/>

XXVI Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Espírito Santo

14 a 16 de agosto de 2014
Domingos Martins (ES)
<http://sociedades.cardiol.br/es/>

XXXIV Congresso Norte-Nordeste de Cardiologia

14 a 16 de agosto de 2014
Recife (PE)
<http://sociedades.cardiol.br/nn/2011/>

Congresso da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul - SOCERGS 2014

21 a 23 de agosto de 2014
Gramado (RS)
<http://www.socergs.org.br/congresso2014/>

XX Congresso Cearense de Cardiologia

11 e 12 de setembro de 2014
Fortaleza (CE)
<http://sociedades.cardiol.br/ce/>

19º Congresso Paraibano de Cardiologia

11 a 13 de setembro de 2014
João Pessoa (PB)
<http://sociedades.cardiol.br/pb/>

69º Congresso Brasileiro de Cardiologia

26 a 29 de setembro de 2014
Brasília (DF)
<http://congresso.cardiol.br/>

XI Congresso Brasileiro de Cardiogeriatría

7 a 8 de novembro de 2014
Ouro Preto (MG)
<http://departamentos.cardiol.br/decage/>

XIV Congresso Goiano de Cardiologia

6 a 8 de novembro de 2014
Goiânia (GO)
<http://sociedades.cardiol.br/go/>

XXIV Congresso Paraense de Cardiologia

12 a 14 de novembro de 2014
Belém (PA)
<http://sociedades.cardiol.br/pa/>

XXI Congresso do Departamento de Ergometria

20 a 22 de novembro de 2014
Vitória (ES)
<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/congresso2014/>

XXIII Congresso Brasileiro de Cardiopediatria

26 a 29 de novembro de 2014
Porto Alegre (RS)
<http://www.cardioped2014.com.br/>

XXXI Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

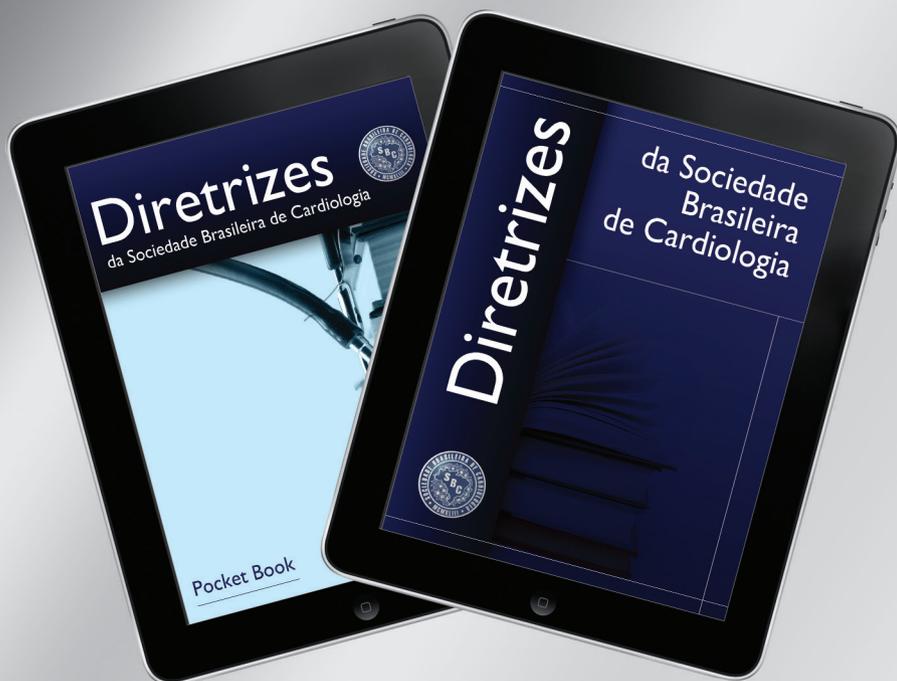
3 a 5 de dezembro de 2014
Rio de Janeiro (RJ)
<http://departamentos.cardiol.br/sobrac/congresso.asp>

Veja mais

Outros eventos da SBC e da Cardiologia podem ser acessados no portal www.cardiol.br



Conheça os Novos Aplicativos Pocket Book e Diretrizes SBC



Baixe em seu tablet
os novos aplicativos
da SBC.

Consulte o material a
qualquer hora e
qualquer lugar!

Saiba mais sobre os aplicativos da SBC
no site da SBC Móvel

www.cardiol.br/movel



ANDROID APP ON
Google play



Available on the iPhone
App Store



Capture a imagem ao
lado com o seu leitor
QR Code e acesse a
página com os
aplicativos da SBC



Gratuito para Associados

Conheça a Família ABC



Seguindo a tendência dos principais periódicos internacionais da área de Cardiologia, os Arquivos Brasileiros de Cardiologia apresentam seu mais novo projeto: a criação da Família ABC.

O projeto tem por finalidade ampliar a publicação de um grande número de artigos com mérito científico considerável, criando assim novos periódicos de áreas específicas da cardiologia atrelados ao nome e qualidade dos ABC.

A primeira integrante da família é a revista **ABC Imagem Cardiovascular**, vinculada ao Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Instale já o seu!

www.cardiol.br/movel



Capture a imagem ao lado com o seu leitor QR Code e acesse a página com os aplicativos da SBC

