



www.cardiol.br



www.dicsbc.org

ABC Imagem Cardiovascular

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN 2318-8219 • Volume 29, Nº 2, Abril/Maio/Junho 2016

Artigo Original

Influência dos Critérios de Indexação da Massa do Ventrículo Esquerdo no Diagnóstico de Hipertrofia ao Ecocardiograma em Crianças com Insuficiência Renal Crônica

Artigos de Revisão

Papel da Ecocardiografia na Avaliação das Alterações Cardiovasculares em Recém-Nascidos Prematuros de Muito Baixo Peso, com Ênfase na Presença do Canal Arterial

Atualização sobre Ultrassom Doppler das Artérias Vertebrais: Síndrome do Roubo da Subclávia

Relatos de Caso

Mixoma de Átrio Direito: Manifestação Rara de uma Doença Incomum

Metástase Cardíaca Secundária à Neoplasia de Língua – Relato de Caso

Artigos de Imagem

Extensa Circulação Colateral da Artéria Mesentérica em Paciente com Múltiplos Fatores de Risco para Aterosclerose

Embolia Séptica com Isquemia e Necrose de Quirodáctilos em Paciente Admitido com Endocardite Infecciosa da Valva Aórtica

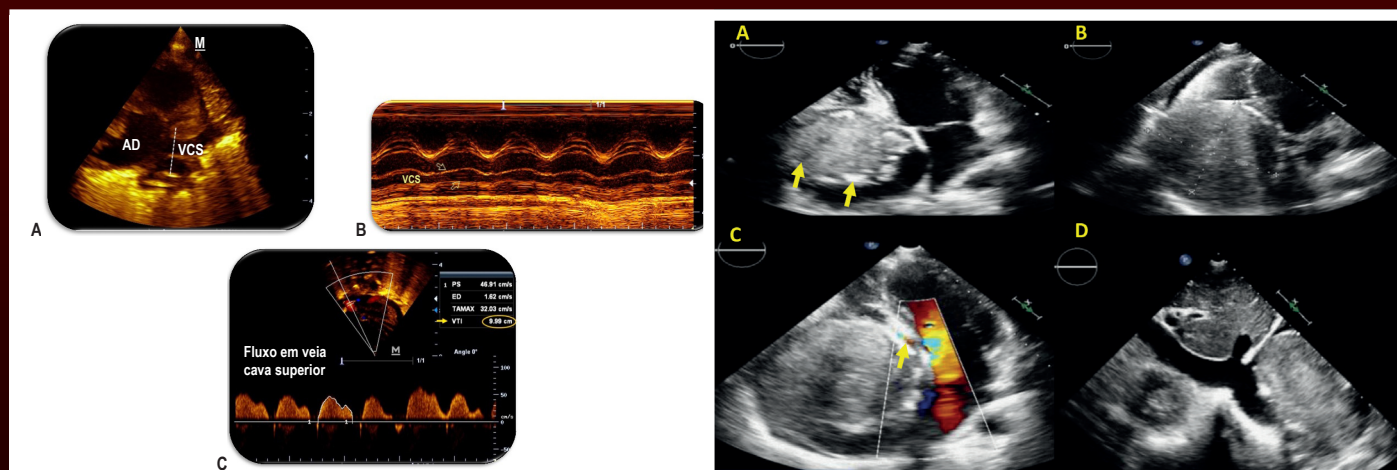


Figura 5 – A: VCS no corte paraesternal longitudinal direito. A linha pontilhada aponta o local onde é realizado o corte transversal ao modo M, próximo da desembocadura em átrio direito; B: Modo M da VCS, onde são aferidos seus diâmetros máximos e mínimos, em cm; C: Fluxo de VCS ao Doppler pulsátil, no corte subcostal coronal, para cálculo da área sob a curva de velocidade em função do tempo, em cm. AD = átrio direito. Fonte: Arquivo pessoal da autora AMRS, Pág. 53 / **Figura 2** – Ecocardiografia transtorácica: A: Projeção apical de quatro câmaras, demonstrando massa heterogênea, vacuolizada, com focos de calcificação, determinando deslocamento apical dos folhetos da valva tricúspide; B: Projeção apical de quatro câmaras direcionada para cavidades direitas com medidas da massa, que preenche quase completamente o átrio direito já dilatado; C: Projeção apical de quatro câmaras, com avaliação de fluxo intracavitário ao Doppler a cores, evidenciando velocidade aumentada do fluxo diastólico do átrio direito para o ventrículo direito; D: Projeção subcostal, demonstrando veia cava inferior e ramos hepáticos dilatados, sem massas em seu interior. Pág. 64



71° CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA

FORTALEZA - CEARÁ

23 a 25 de Setembro de 2016

Centro de Eventos do Ceará

O maior evento de
Cardiologia do país
retorna a Fortaleza!

INSCRIÇÕES ABERTAS
Faça sua inscrição
antecipada com
desconto especial!

Acesse o site do evento:

cbc71.com.br



www.cardiol.br



www.dicsbc.org

ABC Imagem Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretora Presidente

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Diretor Vice-Presidente de Ecocardiografia

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Dr. Gabriel Leo Blacher Grossman - RS

Diretora Vice-Presidente Ecografia Vascular

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Dr. Clério Francisco de Azevedo Filho - RJ

Diretor Vice-Presidente Tomografia Computadorizada

Dr. Tiago Senra Garcia dos Santos - SP

Diretor Administrativo

Dr. Silvio Henrique Barberato - PR

Diretor Financeiro

Dr. Henry Abensur - SP

Diretor dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular

Dr. José Maria Del Castillo - PE

Presidente Passado

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

Conselho Deliberativo

Presidente:

Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP

Membros:

Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP
Dr. Jorge Eduardo Assef - SP
Dr. Leonardo Sara da Silva - GO
Dr. Marcelo Zapparoli - PR
Dr. Orlando Campos Filho - SP
Dr. Romeu Sergio Meneghelo - SP
Dra. Simone Nascimento Dos Santos - DF

Comissão Científica

Membros:

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP
Dr. Gabriel Leo Blacher Grossman - RS
Dra. Lilian Paula de Souza - MG

Dr. Clério Francisco de Azevedo Filho - RJ

Dr. Tiago Senra Garcia dos Santos - SP

Comissão de Habilitação

Coordenadora:

Dra. Claudia Gianini Monaco - SP

Membros:

Dr. Alessandro Cavalcanti Lianza - SP
Dra. Gláucia Maria Penha Tavares - SP
Dra. Ingrid Kowatsch - SP
Dr. Rafael Bonafim Piveta - SP
Dra. Renata de Sá Cassar - SP
Dr. Wercules Antonio Alves de Oliveira - SP

Comissão de Informação e Internet

Coordenadores:

Dr. José Carlos Moreira dos Santos - RJ
Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais

Coordenadores:

Dr. Marcos Valério Coimbra de Rezende - SP
Dr. Wagner Pires de Oliveira Junior - DF

Comissão do Programa de Educação Continuada

Coordenador:

Dr. José Lázaro de Andrade - SP

Membros:

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP
Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Comissão de Ensino e Acreditação

Coordenador:

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Membros:

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP
Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP
Dr. José Lázaro de Andrade - SP

Comissão de Intercâmbio com outras Especialidades que realizam Ecocardiografia

Coordenador:

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP
Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Corpo Editorial

Editor-Chefe:

Dr. José Maria Del Castillo - PE

Editora Anterior:

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - 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)
Dr. José Sebastiao de Abreu - CE (Ecocardiografia Adulto)

Diretoria SBC

Presidente
Marcus Vinícius Bolívar Malachias

Vice-Presidente
Eduardo Nagib Gaudi

Diretor Administrativo
Denilson Campos de Albuquerque

Diretora Financeira
Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Diretor de Relações Governamentais
Renault Mattos Ribeiro Junior

Diretor de Comunicação
Celso Amodeo

Diretor de Qualidade Assistencial
Walter José Gomes

Diretor Científico
Raul Dias dos Santos Filho

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor
Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

Diretor de Relações Estaduais e Regionais
José Luis Aziz

Diretor de Departamentos Especializados
João David de Souza

Diretor de Tecnologia da Informação
Osni Moreira Filho

Diretor de Pesquisa
Leandro Zimmerman

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

Flcury Medicina e Saúde - Rio de Janeiro - RJ

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

Dra. ANA LÚCIA MARTINS ARRUDA

Hospital Sírio Libanês - S. Paulo - SP - BR

Dr. ANDRÉ LUIZ CERQUEIRA DE ALMEIDA

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

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, Cardiadiagnose - Rio de Janeiro - RJ

Dr. BENEDITO CARLOS MACIEL

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

Dr. CAIO CÉSAR 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

Univers. 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. ELIZA KAORI

Instituto del Corazón Santa Marta - Fundación Cardiovascular de Colombia - Magdalena - CO

Dra. ESTELA SUZANA KLEIMAN HOROWITZ

Fundação Universitária de Cardiologia - Porto Alegre - RS

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. Universit. 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 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 Procap - 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

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

Dra. MARCIA 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, Riolmagem 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 OSELA

Universidade Católica de Brasília - Brasília - DF

Dr. OSWALDO CÉSAR DE ALMEIDA FILHO

Pro Imagem Diagnósticos - 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

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

Dra. SAMIRA SAADY MORHY

Hospital Israelita Albert Einstein - S. Paulo - SP

Dra. SANDRA DA SILVA MATTOS

Hospital Português - Recife - PE

Dra. SANDRA NIVEA DOS REIS SARAIVA FALCÃO

Universidade de Fortaleza - Fortaleza - CE - BR

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

Flcury Medicina e Saúde - S. Paulo - SP

Dra. VALERIA DE MELO MOREIRA

Hospital do Coração / Instituto do Coração - S. Paulo - SP - BR

Dra. VERA MÁRCIA LOPES GIMENES

Hospital do Coração - S. Paulo - SP

Dra. VERA MARIA CURY SALEMI

Instituto do Coração (InCor) - Universidade de São Paulo - S. Paulo - SP - BR

Dra. VIVIANE HOTTA

Instituto do Coração (InCor) - Universidade de São Paulo - S. Paulo - SP - BR

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 29, Nº 2, Abril/Maio/Junho 2016

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) 3478-2716

E-mail: revistadic@cardiol.br

<http://departamentos.cardiol.br/dic/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

250 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.dicsbc.org

ABC Imagem Cardiovascular

Sumário - Contents

Artigo Original - Original Article

Influência dos Critérios de Indexação da Massa do Ventrículo Esquerdo no Diagnóstico de Hipertrofia ao Ecocardiograma em Crianças com Insuficiência Renal Crônica

Influence of Left Ventricular Mass Indexation Criteria in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy by Echocardiogram. Study in Children with Chronic Renal Disease

Paloma CF Di Napoli, Euclides Saqueti, Célia MC Silva, Cesar Trigueiro, Victor Oporto, Maria S Diógenes, Orlando Campos, Valeska T Scavarda, Valdir A Moises

.....página 42

Artigos de Revisão - Review Articles

Papel da Ecocardiografia na Avaliação das Alterações Cardiovasculares em Recém-Nascidos Prematuros de Muito Baixo Peso, com Ênfase na Presença do Canal Arterial

Echocardiography Role in Assessing Cardiovascular Changes in Very Low Birth Weight Babies, With Emphasis on the Presence of the Ductus Arteriosus

Adriana Mello Rodrigues dos Santos, Zilda Maria Alves Meira, Maria do Carmo Nunes Pereira

.....página 47

Atualização sobre Ultrassom Doppler das Artérias Vertebrais: Síndrome do Roubo da Subclávia

An Update on Doppler Ultrasound of Vertebral Arteries: Subclavian Steal Syndrome

Mauro de Deus Passos, Luciano Moreira Alves, Paulo César de Jesus, Luiz Fernando Junqueira Jr, Daniel França Vasconcelos

.....página 58

Relatos de Caso - Case Reports

Mixoma de Átrio Direito: Manifestação Rara de uma Doença Incomum

Right Atrial Myxoma: Rare Occurrence of an Uncommon Disease

Eduardo Menti, Vinicius Leite Gonzalez, Ana Paula Susin Osorio, Luciane Durigon Cocco

.....página 63



www.cardiol.br



www.dicsbc.org

ABC Imagem Cardiovascular

Metástase Cardíaca Secundária à Neoplasia de Língua – Relato de Caso

Heart's Metastasis Secondary to Tongue Neoplasia - Case Report

Gustavo Ney de Moraes Gouveia, Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão, Simony Fauth, Carlos José Mota de Lima, Benício Kerlly Barbosa Gonçalves, Cezário Antônio Martins Gomes

.....página 67

Artigos de Imagem - Image Articles

Extensa Circulação Colateral da Artéria Mesentérica em Paciente com Múltiplos Fatores de Risco para Aterosclerose

Extensive Collateral Circulation of Mesenteric Artery in Patient with Multiple Risk Factors for Atherosclerosis

Thiago Andrade Macedo, Antonio Claudio do Amaral Baruzzi, Pedro Gabriel M. de Barros e Silva, Luciana de Pádua Silva Baptista, Roberto Nery Dantas Jr.

.....página 71

Embolia Séptica com Isquemia e Necrose de Quirodáctilos em Paciente Admitido com Endocardite Infecçiosa da Valva Aórtica

Septic Embolism with Ischemia and Finger Necrosis in Patient Admitted with Infective Aortic Valve Endocarditis

Mauro de Deus Passos, Roseanne de Fátima Ramos Almeida

.....página 73

Influência dos Critérios de Indexação da Massa do Ventrículo Esquerdo no Diagnóstico de Hipertrofia ao Ecocardiograma em Crianças com Insuficiência Renal Crônica

Influence of Left Ventricular Mass Indexation Criteria in the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy by Echocardiogram. Study in Children with Chronic Renal Disease

Paloma CF Di Napoli, Euclides Saqueti, Célia MC Silva, Cesar Trigueiro, Victor Oporto, Maria S Diógenes, Orlando Campos, Valeska T Scavarda, Valdir A Moises

Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Fundamento: O diagnóstico ecocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) em crianças baseia-se no cálculo da massa do ventrículo esquerdo (VE) indexada. Entretanto, o critério de indexação ainda não é consenso.

Objetivo: Comparar diferentes critérios usados no diagnóstico de HVE à ecocardiografia em crianças.

Método: Foram incluídas crianças com doença renal crônica (DRC) em diálise (grupo DI) ou em tratamento conservador (grupo TC). Foram obtidas as medidas e calculada a massa do VE conforme recomendado. Os critérios de HVE utilizados foram: 1) massa (g) – HVE conforme gênero e área da superfície corporal (ASC); 2) massa (g) indexada à ASC (g/m^2) – HVE conforme gênero e ASC; 3) massa em gramas indexada à altura (m) à potência de 2,7 ($\text{g}/\text{m}^{2,7}$) – diagnóstico de HVE conforme nomograma de idade, gênero e altura; 4) escore z (<http://parameterz.blogspot.com/2008/09/lv-mass-z-scores>) – HVE se > 2 desvios-padrão). As proporções de HVE foram comparadas por teste do χ^2 ; significativo se $p < 0,05$.

Resultados: Sessenta crianças com DRC foram incluídas; 34 no grupo DI (17 meninos; mediana da idade = 109 meses) e 26 no grupo TC (15 meninos; mediana da idade = 80 meses). Conforme o critério, no grupo total, as proporções de HVE foram, respectivamente, 31/60, 33/60, 41/60 e 31/60 ($p = 0,049$), menor pelo critério 2 em relação ao 3 ($p = 0,026$); no grupo DI foram 23/34; 23/34; 31/34 e 29/34 ($p = 0,006$), maior com o critério 3 em relação aos critérios 1 ($p = 0,033$) e 2 ($p = 0,004$) e com o critério 4 em relação ao 2 ($p = 0,029$); no grupo TC foram 8/26; 10/26; 10/26 e 2/26 ($p = 0,038$), menor pelo critério 4 em relação aos critérios 2 ($p = 0,038$) e 3 ($p = 0,009$).

Conclusão: Em crianças com DRC a proporção de HVE pela ecocardiografia foi diferente conforme o critério utilizado. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(2):42-46)

Palavras-chave: Ecocardiografia/métodos; Criança; Hipertrofia Ventricular Esquerda; Insuficiência Renal Crônica; Diálise Renal.

Abstract

Background: the echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy (LVH) in children is based on the indexed left ventricle mass calculation. However, the indexation criterion is still not defined.

Objective: to compare different criteria used for the diagnosis of LVH by echocardiography in children.

Method: The study included children with chronic renal disease (CRD) in dialysis (DI) or in conservative treatment (CT). Measures for left ventricle mass calculation were obtained as recommended. The criteria used for LVH were: 1) mass (g) – LVH according to gender and body surface area (BSA, m^2) – based on large study of normal Brazilian children; 2) mass indexed to body surface area (g/m^2) – LVH according to gender and body surface area (BSA, m^2) – based on large study of normal Brazilian children; 3) $\text{g}/\text{altura}^{2,7}$ but diagnosis of LVH by a nomogram of age, gender and height; 4) z score (<http://parameterz.blogspot.com/2008/09/lv-mass-z-scores>) – LVH if > 2 standard-deviation. The proportion of LVH among the groups were compared by χ^2 ; significant if $p < 0.05$.

Results: 60 children with CKD were included; 34 in DI (17 boys; median of age = 109 months) and 26 in CT (15 boys; median of age = 80 months). According to each criteria, in the hole group, the proportions of LVH were, respectively, 31/60, 33/60, 41/60 e 31/60 ($p = 0.049$), lower for criterion 2 compared to 3 ($p = 0.026$); in DI group were 23/34; 23/34; 31/34 e 29/34 ($p = 0.006$), higher with criterion 3 compared to criteria 1 ($p = 0.033$) and 2 ($p = 0.004$), and with 4 compared to 2 ($p = 0.029$); in TC group were 8/26; 10/26; 10/26 e 2/26 ($p = 0.038$), lower for criterion 4 compared to criteria 2 ($p = 0.038$) and 3 ($p = 0.009$).

Conclusion: in children with CKD the proportion of LVH by echocardiography was different according to the criterion used. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(2):42-46)

Keywords: Echocardiography/methods; Child; Left Ventricular Hypertrophy; Chronic Renal Failure; Renal Dialysis.

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

Correspondência: Valdir Ambrósio Moises - Disciplina de Cardiologia •

Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo
Rua Napoleão de Barros, 715, térreo. CEP: 04024-002. São Paulo, SP - Brasil
E-mail: vmoises@unifesp.br

Artigo enviado em 24/12/2015; revisado em 07/01/2016; aceito em 16/03/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160013

Introdução

A ecocardiografia é utilizada para diagnóstico e avaliação da repercussão de diversas doenças cardíacas ou sistêmicas. A massa do ventrículo esquerdo, indexada ou não, é a medida mais usada para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) pela ecocardiografia em adultos e crianças.^{1,2} A doença renal crônica (DRC) pode induzir a grandes alterações na estrutura e função do ventrículo esquerdo. HVE é frequente em crianças com DRC e está relacionada com as formas mais avançadas da doença e com hipertensão arterial, e aumenta o risco de eventos cardiovasculares.³⁻⁶

A massa do ventrículo esquerdo é mais frequentemente calculada com base nas medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo e da espessura do septo ventricular e da parede posterior.^{2,7} Em crianças e adultos, as dimensões das estruturas cardíacas têm relação com o tamanho corporal, mas outros fatores como raça, características genéticas e gênero podem influenciar as variáveis usadas para o cálculo da massa do ventrículo esquerdo.^{1,8,9} A indexação por alguma medida do tamanho corporal é importante em estudos clínicos com o objetivo de comparar crianças de tamanhos diferentes, e analisar os efeitos da doença e das medidas terapêuticas implantadas, mas também na prática clínica. Os critérios mais usados para indexação da massa ventricular são área da superfície corporal, altura ou altura elevada à potência 2,7.^{1,2,6,8,10,11} Nos últimos anos têm sido utilizadas curvas de percentil ou o escore z para expressar diversas medidas ecocardiográficas em crianças, inclusive a massa do VE e, pelos resultados, recomendado como as formas mais adequadas.^{1,12} Em crianças, o percentil 95 depende de idade, gênero e altura, enquanto o escore z reflete o número de desvios-padrão que a medida obtida está em relação à média; no caso da massa do ventrículo esquerdo, considera-se normal até $z = 2$. Tem a vantagem de não considerar a relação entre a variável e o critério usado como indexador. Os valores são determinados de indivíduos normais para diferentes tamanhos corporais.

Com base nessas considerações o objetivo do presente estudo foi comparar a proporção de diagnósticos de HVE por quatro critérios de indexação da massa em crianças com graus diferentes de DRC.

Método

Pacientes: foram incluídas, sequencialmente, crianças com DRC, em diálise (DI) ou em tratamento conservador (TC), atendidas em serviço especializado em nefrologia pediátrica, e um grupo controle (GC) constituído de crianças saudáveis pareados para idade e sexo em relação às com DRC. Para entrar no estudo as crianças deveriam ter menos de 14 anos, autorização dos responsáveis para participar do estudo e imagem ecocardiográfica adequada. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Instituição e os pais ou responsáveis pelas crianças que aceitaram participar do estudo assinaram o termo de informação e esclarecimento.

Aspectos clínicos e medidas antropométricas: foram avaliados os dados clínicos e laboratoriais (creatinina

plasmática e “clearance” de creatinina) em relação à classificação da DRC.¹³ Foram obtidos: idade (em meses), gênero, peso (Kg), altura (cm) e foi calculada a área de superfície corporal (m^2) pela fórmula de Dubois & Dubois.¹⁴ Foi medida também a pressão arterial sistêmica conforme recomendado.¹⁵

Ecocardiograma: foi realizado com as crianças em decúbito dorsal ou lateral esquerdo por única cardiologista pediátrica (VTS) com sistema Philips HDI 5000 CV (Bothell, WA, USA, 2000) e transdutor com frequência adequada para o tamanho corporal. Se necessária foi utilizada sedação. Nas crianças em tratamento dialítico o exame foi realizado entre 4 e 24 horas após a diálise; nas demais, incluindo o grupo controle, após consulta clínica. As imagens foram obtidas com traçado de eletrocardiograma simultâneo e gravadas em fitas de vídeo para análise posterior. O valor final de cada medida foi a média das medidas de três ciclos cardíacos. Para realização das medidas, diástole foi definida como o início do complexo QRS, e sístole, o pico da onda T do traçado eletrocardiográfico simultâneo.

As medidas ecocardiográficas lineares do ventrículo esquerdo (VE) foram realizadas ao modo M com o posicionamento da linha orientado pela imagem bidimensional nos cortes paraesternal longitudinal ou transversal. Nas crianças em que não era possível posicionar a linha do modo M perpendicular ao eixo maior da cavidade, as medidas eram obtidas diretamente da imagem bidimensional. A massa do VE foi calculada conforme recomendado pela Sociedade Americana de Ecocardiografia.^{1,2} Os critérios de HVE utilizados foram: 1) massa em gramas, comparada com os respectivos valores para o gênero e área de superfície corporal (m^2);¹¹ 2) massa em gramas indexada à área de superfície corporal (g/m^2) comparada com respectivos valores para o gênero e área de superfície corporal (m^2);¹¹ 3) $g/altura^{2,7}$ com o diagnóstico de HVE feito conforme nomograma que inclui idade, gênero e altura;¹⁰ 4) escore z (<http://parameterz.blogspot.com/2008/09/lv-mass-z-scores-HVE-se-2-desvios-padrão>).¹⁶

Análise estatística: os valores foram apresentados como média e desvio-padrão. As diferenças das variáveis entre os grupos foram analisadas por teste não paramétrico de Wilcoxon. As proporções de HVE pelos critérios foram comparadas por Qui-quadrado (χ^2). Foi realizada também análise de concordância entre os quatro métodos para o diagnóstico de HVE. Para todos os testes considerou-se nível de significância de 5%.

Resultados

Pacientes: no total, 60 crianças foram incluídas no estudo; 34 estavam no grupo DI e 26, no grupo TC. Entre os grupos não houve diferença significativa em relação a gênero, idade, peso, altura e frequência cardíaca das crianças no momento do ecocardiograma; a pressão arterial, sistólica e diastólica, foi maior no grupo DI em relação ao TC (Tabela 1).

Ecocardiograma: quatro crianças precisaram de sedação com hidrato de cloral. As medidas foram obtidas pela imagem bidimensional em apenas duas crianças. O diâmetro diastólico, a espessura diastólica do septo interventricular

Tabela 1 – Distribuição do gênero e mediana com (intervalos interquartis) das características antropométricas e clínicas dos pacientes, e comparação em cada grupo

Grupo	N	M	Idade (meses)	Peso (Kg)	Altura (m)	PAS	PAD	FC
DI	34	17	109 (44-144)	22 (12-28)	123 (89-134)	135* (115-143)	84* (70-100)	95 (82-110)
TC	26	15	80 (27-153)	19 (9-29)	115 (75-144)	112 (105-123)	68 (55-76)	93 (78-100)
Total	60	32	93 (34-147)	20 (11-28)	115 (86-135)	126 (110-138)	76 (62-83)	94 (79-104)

* (Teste de Wilcoxon) DI maior que TC – PAS: $p = 0,0018$; PAD: $p = 0,0008$; DI: grupo diálise; FC: frequência cardíaca; M: meninos; N: número de doentes; PAS/PAD: pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg); TC: grupo em tratamento conservador.

e da parede posterior, a massa do ventrículo esquerdo em valor absoluto, a massa indexada pela superfície corporal e a altura à potência de 2,7 foram maiores no grupo DI em relação ao grupo TC (Tabela 2); a mediana do escore z no grupo DI foi maior que no grupo TC (Tabela 2). No grupo total e nos grupos DI e TC houve diferença significativa na proporção de HVE (Tabela 3). No grupo total dos pacientes, a proporção de diagnóstico de HVE foi significativamente menor pelo critério 2 em relação ao 3 ($p = 0,026$) (Tabela 3). No grupo TC o critério 4 (escore z) identificou menos HVE em relação aos critérios 2 ($p = 0,038$) e 3 ($p = 0,009$). No grupo DI, o critério 3 identificou mais HVE que os critérios 1 ($p = 0,033$) e 2 ($p = 0,004$) e o critério 4 mais que o critério 2 ($p = 0,029$) (Tabela 3).

Discussão

O presente estudo, realizado em crianças em fases diferentes de doença renal crônica, sugere que pode haver variação na prevalência do diagnóstico de hipertrofia do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma conforme o critério utilizado.

Ao analisar o total das crianças com DRC deste estudo, que inclui as em diálise e aquelas ainda em tratamento conservador, nota-se que a identificação de HVE pelo critério 2 foi inferior apenas em relação ao critério 3, sem diferença significativa entre os demais critérios. Embora pequena, a diferença foi significativa.

No grupo TC, o critério 4 (escore z) identificou menos HVE que os critérios 2 e 3. As crianças com DRC em TC têm, possivelmente, menor comprometimento cardíaco pela doença considerando a diferença significativa na pressão arterial, valores significativamente menores de diâmetro diastólico e da espessura miocárdica do ventrículo esquerdo, e, consequentemente, valores menores da massa do VE. Isso pode sugerir que o escore z teria sensibilidade menor que os demais critérios para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com chance pré-teste menor de hipertrofia ventricular esquerda. Vale considerar, porém, que o presente estudo não foi desenhado para analisar sensibilidade dos critérios diagnósticos.

Por outro lado, no grupo DI, constituído por crianças com DRC mais avançada e, possivelmente, com maior comprometimento cardíaco, os critérios 3, em particular, e o 4 identificaram mais HVE que os critérios 1 e 2. Hipertensão arterial e diálise são fatores importantes no comprometimento cardiovascular e HVE em crianças com DRC e foram características marcantes do grupo DI.³⁻⁶

Os critérios 1 e 2 foram derivados de estudo que incluiu 595 crianças saudáveis do interior do estado de São Paulo, entre meninos (326) e meninas.¹¹ As crianças desse estudo tiveram área de superfície corporal que variou de 0,20 a 1,53 m². Isso permitiu aos autores classificarem as dimensões de algumas estruturas cardíacas ao ecocardiograma e alguns parâmetros calculados como a massa do ventrículo esquerdo conforme gênero e área de superfície corporal. O valor absoluto da massa do VE não é usualmente utilizado como critério para o diagnóstico de HVE, porém, se analisado para faixas de área de superfície corporal, pode ser uma possibilidade. O critério 2, também derivado do mesmo estudo, é o índice de massa convencional com correção para área de superfície corporal (g/m²), mais recomendado em adultos,² mas pode ser usado em crianças também.

Para o cálculo do escore z usado no presente estudo, eram inseridas as espessuras diastólicas do septo e da parede posterior, e o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, bem como gênero, idade e altura. Esses parâmetros são os mesmos usados para o critério 3, ou seja, o da massa indexada pela altura à potência de 2,7 que tem um nomograma como valores de referência que identificou proporção maior de hipertrofia ventricular esquerda nas crianças com DRC em tratamento conservador que o escore z. Esses dois critérios identificaram proporção maior de hipertrofia ventricular no grupo em diálise. Outro estudo também observou diferença nas proporções de HVE com diferentes critérios.¹⁷

O escore z é bastante atraente como conceito e aplicação e tem sido usado por muitos laboratórios de ecocardiografia internacionalmente para detectar anormalidades de diversos parâmetros.^{1,16} O uso desse critério para o diagnóstico de HVE em crianças com DRC em nosso meio requer cuidado e novas análises devem ser feitas para verificar a precisão

Tabela 2 – Mediana das variáveis ecocardiográficas estudadas

Grupo	DdVE (mm)	SIV (mm)	PPVE (mm)	Massa (g)	IMVE(g/m ²)	Massa/altura ^{2,7}	Escore z
DI	38 (31-43)	8,8 (7-10)	8,4 (7-10)	99 (59-135)	118 (88-133)	66 (45-85)	2,35 (1,05-2,9)
TC	28* (25-37)	7,2* (5,3-8,9)	6,8* (5-8)	41* (25-92)	64* (42-107)	44* (31-56)	-0,9 (-1,6-0,6)
Total	35 (27-40)	8 (6-10)	8 (6-9)	80 (35-129)	98 (68-123)	53 (41-72)	1 (-0,5-2,4)

*: diferença significativa entre DI e TC (Wilcoxon; $p < 0,01$ para todos); DdVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DI: grupo diálise; IMVE: índice de massa do ventrículo esquerdo; PPVE: espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo; SIV: septo interventricular; TC: grupo em tratamento conservador.

Tabela 3 – Proporção de diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda em cada grupo conforme o critério diagnóstico utilizado

Critério	Critério diagnóstico	Grupo DI	Grupo TC	Total
1	Massa (g)	23/34	8/26	31/60
2	IMVE (g/m ^{2,7})	23/34	10/26	29/60
3	Nomograma	31/34	10/26	42/60
4	Escore z	29/34	2/26	31/60
P		0,006	0,038	0,049

DI: diálise; IMVE: índice de massa do ventrículo esquerdo; TC: tratamento conservador; p: comparação entre os critérios em cada grupo.

e as potenciais diferenças de usar um critério cujos valores de referência são derivados de crianças de outros países. O mesmo comentário vale para o critério 3, apesar do desempenho no presente estudo.

Algumas limitações do presente estudo devem ser consideradas. O número total de crianças é ainda relativamente pequeno, mas tem a vantagem de incluir crianças com DRC de gravidade diferente e comprometimento cardíaco variado. Neste estudo não tivemos um padrão de referência que pudesse auxiliar a identificar qual dos critérios tem maior sensibilidade, especificidade e acurácia para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda; isso não era o objetivo do estudo. Não somente o tamanho das crianças (peso e altura) parece influenciar as dimensões cardíacas. Meta-análise recente em indivíduos adultos com mais de 18 anos mostrou que valores de referência de medidas lineares e volumes ventriculares podem ser diferentes conforme a origem étnica das pessoas.⁹ Isso não foi considerado no presente estudo. Os dados do presente estudo foram derivados fundamentalmente de crianças com DRC. A extensão desses achados para outros grupos de crianças com doenças que possam causar HVE deve ser feito com cuidado, em particular nas malformações cardíacas com envolvimento do ventrículo esquerdo.

Apesar das limitações pode-se concluir do presente estudo que a proporção de HVE em crianças com DRC pode variar conforme o critério ecocardiográfico utilizado. Mais estudos são necessários para determinar o critério

mais adequado para o diagnóstico ecocardiográfico de HVE em crianças.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Moises VA; Obtenção de dados: Di Napoli PCF, Saqueti E, Trigueiro C, Oporto V, Scavarda VT; Análise e interpretação dos dados: Di Napoli PCF, Saqueti E, Moises VA; Análise estatística: Scavarda VT, Moises VA; Redação do manuscrito: Di Napoli PCF, Saqueti E, Scavarda VT, Moises VA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva CMC, Diógenes MS, Campos O.

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

Este artigo é parte trabalho de conclusão de curso de especialização em Ecocardiografia Infantil da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo e apresentado em forma de pôster no 27º Congresso do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Referências

1. Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendal K, Younoszai AK, et al. 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. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(5):465-95.
2. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification in adults: an update from the American Society of Echocardiography and European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.
3. Lilien MR, Groothof JA. Cardiovascular disease in children with CKD or ESRD. *Nat Rev Nephrol*. 2009;5(4):229-35.
4. McDonald SP, Craig JC. Long-term survival of children with end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 2004;350(26):2654-62.
5. Mitsnefes MM. Cardiovascular disease in children with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23(4):578-85.
6. Scavarda VT, Pinheiro AC, Costa SD, Andrade ZM, Carvalhaes JTA, Campos O, et al. Children with chronic renal disease undergoing dialysis or conservative treatment – differences in structural and functional echocardiographic parameters. *Echocardiography*. 2014; 31(9):1131-7.
7. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986; 57(6):450-8.
8. 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(21):2769-75.
9. Echocardiographic Normal Ranges Meta Analysis of the Left Heart Collaboration. Ethnic-Specific Normative Reference Values for Echocardiographic LA and LV sizes, LV Mass and Systolic Function. The EchoNoRMAL Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(6):656-65.
10. Khoury PR, Mitsnefes M, Daniels SR, Kimball TR. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22(6):709-14.
11. Bonatto RC, Fioretto JR, Okoshi K, Matsubara BB, Padovani CR, Manfrin TCR, et al. Percentile curves of normal values of echocardiographic measurements of normal children from the central-south region of the State of Sao Paulo, Brazil. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87(6):651-60.
12. Chubb H, Simpson JM. The use of Z-score in paediatric cardiology. *Ann Paediatr Cardiol*. 2012;5(2):179-84.
13. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med*. 2003;139(2):137-47.
14. DuBois D, DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition*. 1989;5(5):303-11;discussion 312-3.
15. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Brazilian Guidelines on Hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 Suppl):1-51.
16. 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(21):2769-75.
17. Simpson JM, Savis A, Rawlins D, Qureshi S, Sinha MD. Incidence of left ventricular hypertrophy in children with kidney disease: impact of method of indexation of left ventricular mass. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(3):271-7.

Papel da Ecocardiografia na Avaliação das Alterações Cardiovasculares em Recém-Nascidos Prematuros de Muito Baixo Peso, com Ênfase na Presença do Canal Arterial

Echocardiography Role in Assessing Cardiovascular Changes in Very Low Birth Weight Babies, With Emphasis on the Presence of the Ductus Arteriosus

Adriana Mello Rodrigues dos Santos^{1,2}, Zilda Maria Alves Meira¹, Maria do Carmo Nunes Pereira¹

Universidade Federal de Minas Gerais¹; Hospital Sofia Feldman², Belo Horizonte, MG – Brasil

Resumo

O trabalho consistiu em uma revisão bibliográfica sobre as alterações cardiovasculares em neonatos prematuros. Tais alterações têm elevada prevalência nas unidades de terapia intensiva neonatal, bem como há necessidade frequente de tratamento específico e implicações prognósticas. A revisão foi realizada de forma não sistematizada, a partir das seguintes fontes de pesquisas: PubMed, BVS e Medline.

Foram definidas as causas de tais alterações hemodinâmicas, os métodos frequentemente utilizados para sua detecção e propostas alternativas mais objetivas e eficientes nesta avaliação, enfatizando-se diferentes parâmetros ecocardiográficos bem como as limitações de cada método.

Introdução

As alterações do sistema cardiovascular são frequentes em neonatos prematuros (idade gestacional inferior a 37 semanas), notadamente nos prematuros de muito baixo peso, ou seja, com peso de nascimento inferior a 1.500 g, geralmente com idade gestacional também inferior a 30 semanas. Tais alterações ocorrem desde as primeiras horas de vida¹⁻⁴, por causas diversas, listadas a seguir:

a) o miocárdio do prematuro, por conter menos tecido contrátil em relação à criança maior, pode ser incapaz de se adaptar ao aumento da resistência vascular sistêmica consequente à saída da placenta da circulação e à vasoconstrição periférica desencadeada pela liberação de hormônios durante o parto;⁵⁻⁷

b) recém-nascidos prematuros (RNPT) de muito baixo peso nascidos de mães com corioamnionite; em contrapartida, podem apresentar disfunção miocárdica associada à

hipotensão com débito cardíaco normal ou até aumentado (resistência vascular sistêmica baixa);

c) neonatos prematuros com histórico de sofrimento perinatal podem exibir disfunção miocárdica e/ou resposta vasomotora anormal;⁸

d) RNPT podem manifestar hipotensão e/ou baixo fluxo sistêmico secundários a um canal hemodinamicamente significativo, associado ou não ao fluxo da esquerda para a direita através do septo interatrial, ainda que clinicamente silenciosos.^{5,7,9} Nesse caso, se forem usados inotrópicos que aumentem a resistência vascular sistêmica em relação à resistência vascular pulmonar, pode-se paradoxalmente reduzir o fluxo sistêmico, a despeito da correção da hipotensão arterial ou até mesmo agravar a hipotensão sistêmica ao se aumentar o fluxo pulmonar através do canal arterial;^{4,7,10}

e) a hipotensão e/ou baixo fluxo sistêmico podem ocorrer por insuficiência adrenal relativa⁷ e resistência a inotrópicos/vasopressores ou síndrome de resposta inflamatória sistêmica, como observado na sepse ou enterocolite necrosante;^{10,11}

f) instabilidade hemodinâmica neonatal pode ser causada por derrame pericárdico, por vezes associado ao uso de cateteres intracardíacos;⁵

g) baixo débito cardíaco pode ainda ser consequência de hipertensão pulmonar, por redução do enchimento ventricular esquerdo secundário à redução do retorno venoso pulmonar ou a efeitos mecânicos causados pela sobrecarga pressórica do ventrículo direito (VD).⁵

A adequação hemodinâmica do prematuro deve ser sempre avaliada de maneira global, levando-se em consideração, inclusive, possíveis efeitos deletérios de terapêuticas comumente utilizadas no período neonatal. Nesse contexto, ressalta-se o uso da ventilação mecânica, muitas vezes imprescindível ao tratamento desses recém-nascidos (RN), mas que pode causar redução do retorno venoso sistêmico, aumento da resistência vascular pulmonar e até disfunção miocárdica, quando são utilizadas pressões médias mais altas em vias aéreas.¹² Nesses casos, a ventilação mecânica poderia melhorar a oxigenação arterial, mas ao reduzir a perfusão sistêmica comprometeria a oxigenação tecidual.⁴

O entendimento apropriado da hemodinâmica sistêmica em neonatos, entretanto, é bastante limitado. O impacto da

Palavras-chave

Ecocardiografia; Recém-Nascido de Muito Baixo Peso; Prematuro; Canal Arterial.

Correspondência: Adriana Mello Rodrigues dos Santos •

Av. Prof. Alfredo Balena, 190, sala 533. CEP 30130-100, Belo Horizonte, MG - Brasil

E-mail: amellor.santos@gmail.com

Artigo enviado em 16/11/2015; revisado em 13/12/2015; aprovado em 18/01/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160014

prematuridade nesse contexto é ainda mais desconhecido e a aquisição desse conhecimento esbarra em preceitos técnicos^{7,13} e éticos.¹⁴ Como consequência, o tratamento das alterações cardiovasculares em RNPT raramente é baseado em sua fisiopatologia.¹¹ O que se pode verificar na prática diária é o tratamento desses neonatos com infusões endovenosas de soluções fisiológicas, por vezes em grande volume. Entretanto, já foi demonstrado que não há depleção de volume na maioria dos prematuros hipotensos nas primeiras horas de vida.⁶

Ocorre, ainda, administração de vasopressores e/ou inotrópicos, com pouco enfoque à etiologia, fase ou fisiopatologia da instabilidade hemodinâmica. É possível notar diferentes padrões na forma de tratar esses prematuros, relacionados às unidades neonatais em que serão tratados e não propriamente aos parâmetros clínicos.^{1,7,15,16} Salienta-se a limitada capacidade que o miocárdio do prematuro tem em aumentar a contratilidade e o volume de ejeção em resposta às sobrecargas volumétricas.⁵ Além disso, na maioria das unidades de terapia intensiva (UTI) neonatal, os parâmetros hemodinâmicos usados são, em sua maioria, clínicos, incluindo tempo de enchimento capilar, diurese, amplitude de pulsos arteriais e pressão arterial (PA) não invasiva. Sabe-se, no entanto, que tais parâmetros não se correlacionaram com medidas mais objetivas de fluxo sistêmico, notadamente nas primeiras 24 horas de vida.^{2,5,11,12,17-19}

O enfoque no tratamento da hipotensão arterial é particularmente comum nas unidades neonatais de terapia intensiva,^{1,7} o que deve ser realizado com algumas importantes ressalvas. A hipotensão é definida como o nível de PA em que há perda da autorregulação de fluxo sanguíneo aos órgãos-alvo. Níveis decrescentes de PA além desse “limiar de autorregulação” atingem níveis de perda de função e, finalmente, atingindo o “limiar isquêmico”, resultam em isquemia tecidual e lesão permanente.^{7,20} Não são conhecidos os níveis de PA que causariam perda de autorregulação ou isquemia tecidual permanente nos RNPT de muito baixo peso.^{1,11,15,21,22} Entretanto, sabe-se que níveis mais baixos de PA são mais comuns em idades gestacionais menores e são menos frequentes naqueles com idades pós-natais maiores.^{1,6}

Na prática clínica, em geral, utiliza-se a PA média, já que essa é considerada mais representativa da pressão de perfusão que as pressões sistólica e diastólica.^{6,15} Além disso, define-se hipotensão como a PA média abaixo do quinto ou 10º percentil para a idade gestacional e pós-natal. No primeiro dia de vida, esses valores se equivalem à idade gestacional em semanas.^{2,3,7,11,12,20,23} A escolha desse parâmetro pode ser contestada, já que o objetivo clínico deveria ser a manutenção de níveis pressóricos acima de um limiar seguro, e não um valor de referência de normalidade baseado em critérios estatísticos.²¹

Alguns estudos postulam que o limiar de autorregulação fique em torno de 30 mmHg mesmo nos RNPT de baixo peso extremo (peso de nascimento inferior a 1.000 g) no primeiro dia de vida. Utilizando-se o parâmetro de PA média equivalente à idade gestacional em semanas, pode-se deixar os mais prematuros, que são os mais vulneráveis, expostos aos riscos da perda da autorregulação.^{15,20} Além disso, a PA é determinada pela interação entre débito cardíaco e resistência vascular sistêmica. Idealmente, portanto, deve-se monitorar

débito cardíaco e/ou resistência vascular sistêmica além da medida da PA para uma avaliação mais acurada da condição cardiovascular.^{12,15} Individualmente, níveis pressóricos são pouco preditivos da perfusão tecidual e oferta de oxigênio tecidual.^{1,2,5,6,8,19,21} Alguns autores especulam se o cérebro do RN muito prematuro, imediatamente após o parto, seria considerado órgão não vital e, portanto, possivelmente mal perfundido na fase compensada do choque, quando os níveis de PA são ainda normais.^{7,20}

Canal arterial no RNPT

A prevalência do canal arterial no grupo de RNPT extremos (idade gestacional inferior a 30 semanas) é elevada, variando de 50% a 100% nos primeiros dias de vida em diferentes séries, dependendo do critério diagnóstico e das idades gestacionais e pós-natais.^{5,13,19,24-30} A prevalência relaciona-se ao inverso da idade gestacional e várias morbidades estão associadas à sua presença, principalmente nos RN de baixo peso extremo: hemorragia peri e intraventricular (HPIV), enterocolite necrosante (ECN), hemorragia pulmonar, displasia broncopulmonar (DBP), aumento da permanência hospitalar e morte.^{2,3,29,31-42}

Relação causal direta entre essas complicações e hiperfluxo pulmonar/hipofluxo sistêmico, ambos presentes no RNPT com canal arterial hemodinamicamente significativo,⁴³ foi considerada verdadeira até os últimos anos. Entretanto, alguns trabalhos não demonstraram redução da maioria dessas comorbidades ou de suas consequências como a sobrevivência livre de sequelas neurológicas,^{31,44} com a profilaxia ou o tratamento (farmacológico ou cirúrgico) para fechamento do canal arterial. Ressalta-se que esses estudos não foram desenhados para definir o papel do canal na predição de desfechos clínicos adversos.^{30-32,39}

Alguns autores passaram a questionar se o canal arterial não seria apenas um “marcador” de gravidade associado à prematuridade e não um fator causal, ou seja, o canal arterial seria patente nos RNPT mais graves e por isso também as complicações como HPIV, ECN, DBP e morte.^{24,45,46} Outros autores passaram a interrogar até mesmo se tais morbidades não seriam causadas pela terapia, farmacológica ou cirúrgica, instituída para tratamento dos RN com canal arterial.^{39,45,47-52}

Como consequência, têm-se observado condutas diversas em relação ao tratamento dos RNPT com canal arterial, não apenas entre centros considerados de excelência, mas até em um mesmo centro, dependendo do neonatologista assistente.^{30,47,50,53} Essa falta de consenso reflete o escasso conhecimento que a literatura forneceu nos últimos anos. Os trabalhos são conflitantes, por estudarem grupos pequenos e, portanto, com reduzido poder estatístico,⁵⁴ incluindo populações diferentes em relação às idades gestacionais,⁵⁵ grau de comprometimento hemodinâmico, dimensão dos canais arteriais,^{30,56-58} idades pós-natais e, conseqüentemente, tempos de exposição também diferentes.⁴⁶ Os estudos não foram desenhados para avaliar o papel de um canal arterial persistente nas morbidades neonatais, mas para detectar a relação entre tratamento e o fechamento do canal.

Finalmente, todos os trabalhos têm tratamento de “resgate” caso o canal persista.^{46,55,59} Quando os prematuros anteriormente randomizados para o não tratamento do canal arterial permaneciam sintomáticos, eram então tratados. Dessa forma, os resultados dos estudos evidenciam a capacidade de fechamento do canal arterial com determinada droga e não os possíveis benefícios do fechamento em comparação ao não tratamento do canal arterial.^{24,32,43,46,60-62}

É importante salientar que, diante das evidências científicas e da incidência relativamente elevada de fechamento espontâneo do canal arterial em prematuros de maiores idades gestacionais e maiores pesos ao nascimento,^{34,63} ao longo de períodos de tempo bastante variáveis, a abordagem do canal arterial modificou-se,^{53,56,64} com tendência à redução da indicação ou adiamento do tratamento clínico⁶⁵ para oclusão do canal. Consequentemente, observou-se aumento da necessidade de tratamento cirúrgico do canal arterial,⁴³ notadamente nas menores idades gestacionais.⁶⁴

Fechamento cirúrgico do canal arterial

Até recentemente, o procedimento para correção cirúrgica do canal era considerado seguro. Atualmente, no entanto, complicações perioperatórias como baixo fluxo coronariano pré-operatório, hipotensão sistêmica, disfunção miocárdica, deterioração respiratória e perda da capacidade de autorregulação cerebral foram relatadas^{43,46,47,56,61,66} e podem estar implicadas na gênese de possíveis eventos adversos a longo prazo. Por outro lado, alguns estudos não identificaram a ligadura cirúrgica como preditor de desenvolvimento neurológico desfavorável,^{45,54} mas sim as comorbidades a ela associadas, como prematuridade e ventilação mecânica prolongada.⁵⁴

Outros autores associaram o pior desenvolvimento neurológico às ligaduras cirúrgicas do canal realizadas precocemente (menos de 10 dias de vida).⁶⁷ A DBP e a retinopatia da prematuridade podem também estar associadas à ligadura cirúrgica do canal em prematuros,^{45,50,68} existindo ainda um debate quanto à segurança de todos os procedimentos anestésico-cirúrgicos na população neonatal e especificamente na de RNPT.^{54,69} Ainda não se tornou evidente a causa da pior evolução neurológica, bem como da associação com retinopatia da prematuridade em pacientes submetidos a ligadura cirúrgica do canal. As lesões podem ter precedido a cirurgia em alguns pacientes, os pacientes submetidos à cirurgia podem ser mais doentes que os tratados clinicamente ou a lesão pode ter resultado de alterações perioperatórias como hipotermia, manuseio excessivo durante o transporte ou exposição direta às drogas anestésicas.⁶⁹

A despeito de certa controvérsia, deve-se considerar a correção cirúrgica do canal arterial quando há contraindicação ao tratamento medicamentoso ou quando o canal arterial persiste com repercussão hemodinâmica após o tratamento farmacológico. Observou-se aumento da mortalidade de quatro a oito vezes no grupo de neonatos que manteve canal arterial significativo após tratamento medicamentoso, em relação aos sem canal arterial significativo ou com canal fechado após tratamento medicamentoso, mesmo se ajustando para fatores de confusão, como idade gestacional e escore de gravidade.^{35,41}

Tratamento farmacológico do canal arterial no RNPT

Contrariando a tendência atual em questionar os reais benefícios do fechamento do canal arterial em RNPT, alguns trabalhos demonstraram efeitos hemodinâmicos bastante indesejáveis do canal arterial já nas primeiras horas de vida, detectados ao estudo ecocardiográfico,^{2,4,13,25,26,33,60,61,70-74} postulando-se, portanto, o tratamento farmacológico precoce. O tratamento pré-sintomático precoce do canal arterial em prematuros selecionados difere do que já foi descrito na literatura como profilaxia. Profilaxia é definida como o tratamento de todos os RNPT, tendo ou não um canal arterial pérvio. Nesse caso, cerca de 60% dos RN recebiam a medicação desnecessariamente.^{42,60} O tratamento pré-sintomático precoce contradiz paradigmas anteriores, que consideravam “normal” a existência de um canal arterial nos primeiros dias de vida de um RNPT.⁶⁰

Como não se dispõem de estudos clínicos aleatorizados comparando o uso de inibidores da cicloxigenase de forma profilática, pré-sintomática precoce, sintomática precoce ou sintomática tardia, com o tratamento cirúrgico ou mesmo com o não tratamento, não se pode fazer recomendação específica.^{61,62,75}

Apesar de os efeitos colaterais dos inibidores da cicloxigenase serem considerados reversíveis em sua maioria, tem sido enfatizado o aumento do risco de DBP quando a indometacina é utilizada em RNPT sem canal arterial,⁵² além do aumento do risco de perfuração intestinal quando esse inibidor da cicloxigenase é usado em associação aos corticosteróides.^{24,51,76}

Como há indícios de efeitos deletérios do canal em prematuros, inclusive aumento de mortalidade,^{35,41} bem como possíveis complicações advindas da profilaxia, especialmente nos RN que recebem a droga desnecessariamente por não terem um canal arterial, além de possíveis sequelas após fechamento cirúrgico do canal, o tratamento medicamentoso pré-sintomático torna-se alternativa interessante. A diferenciação entre prematuros com canal arterial hemodinamicamente significativo e prematuros cujo canal arterial representa uma adaptação fisiológica no período transitório,^{25,27,56,60,73} a partir dos achados ecocardiográficos, permite selecionar o subgrupo de maior risco à exposição ao canal arterial e que teriam mais benefício com o tratamento.³

Ecocardiografia funcional no RNPT

A ecocardiografia funcional poderia, portanto, tornar-se ferramenta fundamental na tomada de decisão do tratamento medicamentoso ou cirúrgico do canal arterial, evitando exposição aos anti-inflamatórios não esteróides (AINES), ao restringir-se o uso dessas drogas aos prematuros que realmente apresentem canal hemodinamicamente significativo e limitando o tempo de exposição a essas drogas.^{62,73} Além disso, o tratamento farmacológico precoce antes do surgimento de sinais clínicos como sopro, precórdio hiperdinâmico e pulsos amplos,^{72,77} possível com o uso da ecocardiografia funcional, está associado à redução da necessidade de cirurgia.⁴⁶

Logo, são necessárias avaliações e validações de protocolos de ecocardiografia para melhor avaliação hemodinâmica de prematuros e, para tal, a literatura sugere a inclusão dos seguintes parâmetros:

Artigo de Revisão

1) estimativa da magnitude e direção do fluxo sanguíneo através do forame oval. O fluxo interatrial da esquerda para a direita pode incrementar o hiperfluxo pulmonar e reduzir o fluxo sistêmico, ambos já causados pelo canal arterial,^{4,13,25,78-80} em geral considera-se significativo o diâmetro do forame oval maior que 3 mm;⁷⁹

2) estimativa da magnitude do fluxo de sangue da aorta para a artéria pulmonar através do canal. Alguns autores consideram significativo diâmetros do canal arterial superiores a 1,5 mm correlacionando esse ponto de corte com a possibilidade de complicações.^{3,13,56,81,56,81} No entanto, essa estimativa não está relacionada apenas ao diâmetro ductal^{13,26} (Figura 1), mas também às resistências vasculares sistêmica e pulmonar, bem como à contratilidade do miocárdio imaturo.

Com esse objetivo, a avaliação das velocidades média e diastólica final em artéria pulmonar esquerda (APE)^{13,26,43,82} (Figura 2), bem como a mensuração do gradiente de pressão entre aorta e artéria pulmonar através do canal arterial poderiam ser utilizados como medidas adjuvantes à aferição direta do diâmetro do canal arterial.

2.1) A **velocidade diastólica média em APE** é obtida no corte paraesternal sagital esquerdo alto (corte do canal) com a amostra de volume do Doppler pulsátil posicionada em terço proximal dessa artéria, realizando-se a planimetria da integral da área sob a curva de velocidade em função do tempo (IVT). O programa do aparelho de ecocardiografia, dividindo a IVT pela duração do ciclo cardíaco, em segundos, fornece

a velocidade média. A **velocidade diastólica final** é aferida neste mesmo local. Considera-se velocidade diastólica média em APE elevada quando $\geq 0,42$ m/s²⁶ e velocidade diastólica final aumentada quando $\geq 0,20$ m/s^{26,74} (Figura 2).

2.2) **Direção do fluxo e gradiente de pressão entre aorta e artéria pulmonar através do canal arterial** podem ser avaliados no corte paraesternal esquerdo sagital alto, tentando-se minimizar o ângulo entre o feixe de ultrassom e o fluxo de sangue através do canal arterial. O fluxo através do canal é em geral da esquerda para a direita, mesmo nas primeiras horas de vida, mas também é frequente o achado de fluxo bidirecional;^{60,74} nesses casos, quando a direção do fluxo da direita para a esquerda é maior que 60% da duração da sístole, a pressão pulmonar em geral é suprassistêmica.⁸³ Através do gradiente entre aorta e artéria pulmonar e obtendo-se a PA sistólica, de forma invasiva (em geral através de cateter de artéria umbilical) ou não, é possível a estimativa da pressão sistólica em artéria pulmonar. Por exemplo: em um RN com fluxo através do canal da esquerda para a direita, velocidade máxima de fluxo pelo canal de 3 m/s (gradiente aorta- artéria pulmonar de 36 mmHg calculado pela equação de Bernoulli) e PA sistólica de 65 mmHg, estima-se que a pressão sistólica em artéria pulmonar seja de 29 mmHg (65 mmHg – 36 mmHg). Canais arteriais pequenos, com sinais de restrição têm, em geral, fluxo contínuo com velocidades máximas superiores a 2 m/s,⁵⁶ enquanto canais amplos têm fluxo pulsátil com velocidades inferiores a 1,5 m/s;²⁷

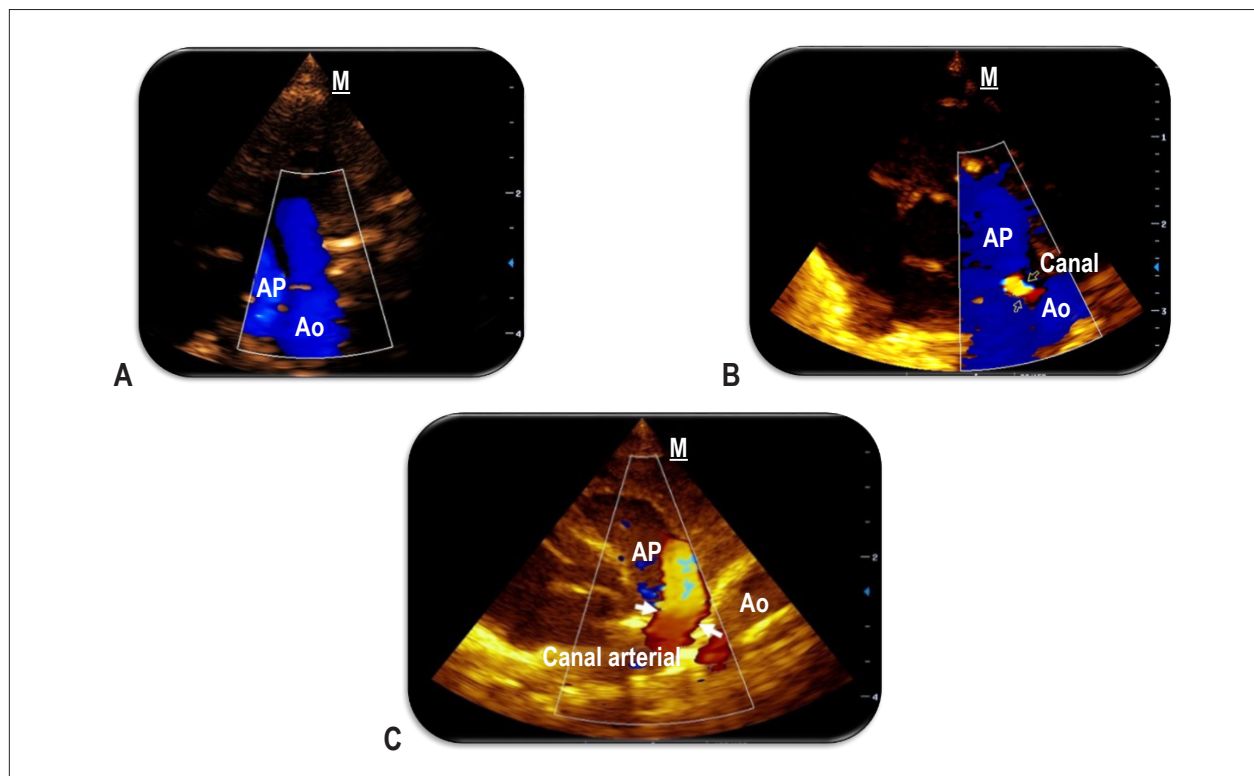


Figura 1 – Corte paraesternal esquerdo alto. Ao = aorta; AP = artéria pulmonar. A: Canal arterial fechado; B: Canal arterial pequeno (1 mm) com fluxo da esquerda para a direita; C: Canal arterial amplo (3,1 mm) com fluxo da esquerda para a direita. Fonte: Arquivo pessoal da autora AMRS.

3) avaliação da *performance* miocárdica que não poderá ser realizada por meio da fração de ejeção ou fração de encurtamento, já que tais medidas encontram-se superestimadas na vigência de um canal arterial. Nessa situação, os diâmetros diastólicos do ventrículo esquerdo (VE) podem estar aumentados por aumento do retorno venoso pulmonar, e os diâmetros sistólicos reduzidos pela redução da pós-carga, que passa a ser definida não apenas pela resistência vascular sistêmica, mas também pela resistência vascular pulmonar^{13,43,65,66}. Uma opção interessante poderia ser, portanto, a relação entre a velocidade de encurtamento circunferencial das fibras miocárdicas corrigida pela frequência cardíaca (VEC_{FC}) e o estresse de parede sistólico (EPS), medida menos influenciada pela frequência cardíaca, pré e pós-carga.⁸⁴⁻⁸⁸

$$VEC_{FC} = \frac{\text{(encurtamento circunferencial / tempo de ejeção do VE)}}{\sqrt{R} - R}$$

onde o encurtamento circunferencial = [(circunferência diastólica final – circunferência sistólica final) / circunferência diastólica final], obtidos no corte paraesternal eixo curto, ao nível dos folhetos da valva mitral; o tempo de ejeção do VE é obtido através de um traçado ao modo M da valva aórtica com velocidade de 100 mm/s, medindo-se o tempo entre a abertura e o fechamento desta valva; e a raiz quadrada do intervalo R-R ($\sqrt{R} - R$) é utilizada para se corrigir o tempo de ejeção para uma FC de 60 bpm. Os valores normais para bebês prematuros nas primeiras horas de vida é de 0,8 circ/s ± 0,15.

$$EPS \text{ (g/cm}^2\text{)} = \frac{0,34 \times PAS \times DSVE}{PPVE_s \times (1 + PPVE_s / DSVE)}$$

onde PAS é a pressão arterial sistólica, DSVE é o diâmetro sistólico do VE, calculado dividindo-se a circunferência sistólica final por π em vez de medir o diâmetro no modo bidimensional, com o objetivo de reduzir erros devidos às distorções na geometria do VE (que são frequentes, principalmente em decorrência ao achatamento do septo

interventricular); e $PPVE_s$ é a espessura sistólica da parede posterior do VE.

O EPS corresponde ao cálculo da pós-carga; a VEC_{FC} mede a rapidez com que o miocárdio se contrai (e não a distância que ele contrai como medimos na fração de encurtamento). No entanto, a medida da VEC_{FC} também é influenciada pela pré e pós-cargas, assim com a fração de encurtamento. Dessa forma, idealmente devemos calcular a relação entre VEC_{FC} e EPS, que é utilizada como índice de contratilidade miocárdica. Existe uma relação inversa entre VEC_{FC} e EPS em neonatos prematuros normais. Em relação a crianças maiores, o miocárdio do prematuro tem maior contratilidade basal, mas uma menor reserva cardíaca, significando que, diante de um aumento da pós-carga, a VEC_{FC} declina mais rapidamente nos prematuros em relação às crianças maiores⁸⁶ (Figura 3).

Além disso, os bebês que evoluem com baixo fluxo sistêmico também têm uma curva mais íngreme da relação entre VEC_{FC} e EPS demonstrando uma pior habilidade do miocárdio dessas crianças ao lidar com aumentos da pós-carga⁸⁹ (Figura 4).

4) estimar a adequação da circulação sistêmica, que não poderá ser analisada apenas pela mensuração do débito cardíaco do VE ou do VD, pela alta frequência de fluxos através do canal arterial e septo interatrial.^{4,18,19,25,71} Nesse contexto, as mensurações do fluxo em veia cava superior (VCS), padrão de fluxo diastólico em aorta descendente e em artéria mesentérica superior, aparecem como interessantes alternativas.^{18,28,70,71} mas ainda necessitam de validação na prática diária. Além disso, algumas dessas medidas são tecnicamente mais elaboradas.¹⁸

4.1) O **fluxo em VCS** pode ser utilizado como estimativa do fluxo sanguíneo sistêmico, por representar o retorno venoso da parte superior do corpo e cérebro.^{2,5,70}

$$\text{Fluxo VCS} = \frac{IVT \text{ da VCS} \times 3,14 \times \text{diâmetro médio VCS}^2 \times FC}{4}$$

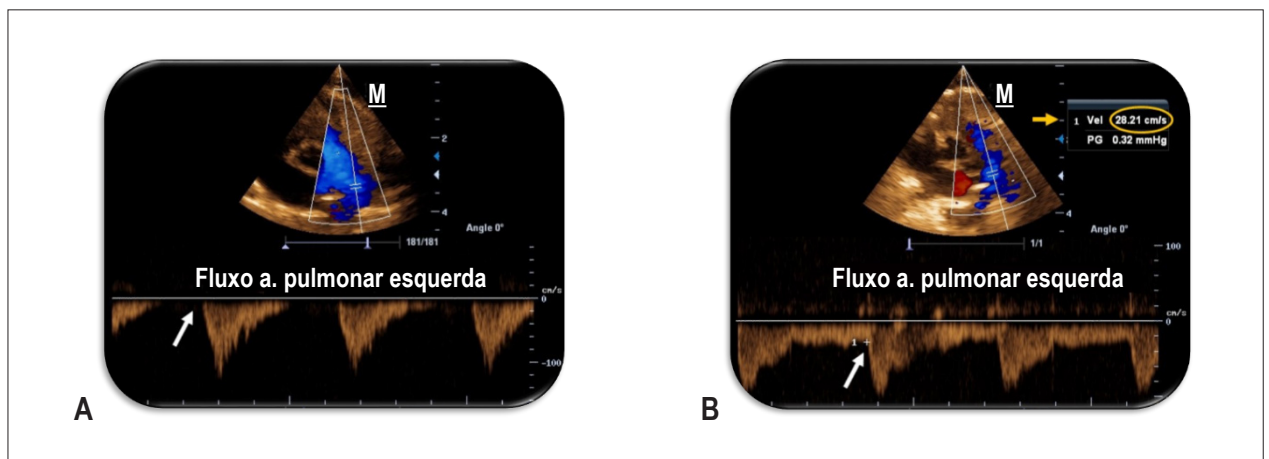


Figura 2 – As setas brancas apontam as velocidades diastólicas finais em artéria pulmonar esquerda (APE). A: Velocidade diastólica final em APE de 0 cm/s em RN de 29 semanas, 13 horas de vida e canal arterial de 1 mm; B: Velocidade diastólica final em APE de 28,21 cm/s em RN de 29 semanas e 3 dias, 9 horas de vida e canal arterial de 2,1 mm. Fonte: Arquivo pessoal da autora AMRS.

onde IVT da VCS = curva da velocidade em função do tempo, obtida no corte subcostal coronal, integrando-se tanto as velocidades positivas quanto as negativas, caso existentes, e obtendo-se a média de 10 ciclos cardíacos consecutivos; $3,14$ é o número π ; o diâmetro médio da VCS é obtido no corte paraesternal longitudinal direito, próximo à desembocadura da VCS em átrio direito, ao modo M , e a média de 10 diâmetros máximos e 10 diâmetros mínimos consecutivos é obtida (Figura 5).

Os valores de referência para o fluxo em VCS , durante as primeiras 48 horas de vida são de 40 a 120 mL/kg/min.¹³ Baixo fluxo em VCS é associado a canal arterial com repercussão hemodinâmica nas primeiras 24 horas de vida e fluxos inferiores a 30 mL/kg/min, nas primeiras horas de vida, são notadamente associados a hemorragia intracraniana e leucomalácia;² no entanto, o cálculo do fluxo em VCS é tecnicamente elaborado e demorado, sendo, pois, mais utilizado no campo da pesquisa não tendo se incorporado às técnicas de avaliação clínica rotineiras.

4.2) O **padrão de fluxo diastólico normal em aorta descendente** pós-ductal é anterógrado. O “roubo” progressivo de fluxo através do canal arterial causa redução do fluxo diastólico em aorta descendente, inicialmente tornando-o ausente e com canais arteriais maiores o fluxo diastólico passa a ser reverso^{18,28} (Figura 6).

4.3) A hipoperfusão intestinal é um fator de risco conhecido para enterocolite necrosante. O canal arterial em prematuros está associado ao risco de enterocolite e alterações adversas no fluxo sanguíneo abdominal, como redução da pressão de perfusão e aumento da resistência.^{59,71,90-92} O **padrão de fluxo em artéria mesentérica superior (AMS)** é estudado no corte subcostal sagital abdominal. O Doppler pulsátil é posicionado em AMS próximo à sua origem da aorta e a correção de ângulo (quando o ângulo entre o feixe de ultrassom e o fluxo da AMS é superior a 20°) geralmente é necessária. Além das velocidades sistólica máxima, diastólica final e média, é possível o cálculo do índice de pulsatilidade (IP),

que é uma medida da variabilidade da velocidade do sangue em determinado vaso (Figura 7) através da seguinte fórmula:⁹³

$$IP = \frac{(\text{velocidade sistólica AMS} - \text{velocidade diastólica final AMS})}{\text{Velocidade média AMS}}$$

Com o aumento progressivo do “roubo” diastólico pelo canal arterial observam-se redução ou ausência de fluxo diastólico e, posteriormente, reversão do fluxo diastólico em AMS.^{56,92} Recentemente, a autora AMRS observou, em sua dissertação de mestrado, IP aumentado ($\geq 1,38$), já nas primeiras 24 horas de vida, em prematuros de 26 a menos de 30 semanas que, posteriormente, necessitaram de tratamento para fechamento do canal arterial.⁷⁴

5) avaliar sinais de sobrecarga volumétrica esquerda como no estudo da relação entre diâmetros de átrio esquerdo (AE) e aorta. Tal relação é tradicionalmente aferida na existência de canal arterial, devendo ser feitas algumas ressalvas à sua medida. O aumento do AE e da pré-carga do VE, por aumento do retorno venoso pulmonar, pode não ocorrer quando há grande fluxo da esquerda para a direita através do septo interatrial.^{25,80} Diante disso, a redução da pré-carga poderia implicar, inclusive, redução adicional do fluxo sanguíneo sistêmico.^{43,79} Dessa forma, um canal arterial grande associado a um fluxo exuberante da esquerda para a direita através do forame oval com consequentes diâmetros de AE normais ou pouco aumentados poderia sinalizar a possibilidade de inadequação do fluxo para a circulação sistêmica e suas possíveis consequências, como ECN, HPIV e insuficiência renal.⁶⁵ Além disso, aumentos dos diâmetros da aorta ascendente podem acompanhar canais arteriais de maiores diâmetros, refletindo aumento da pré-carga e a clássica relação entre os diâmetros de AE e aorta poderia resultar normal.³⁶ Outras medidas que poderiam corroborar a sobrecarga volumétrica esquerda são a velocidade máxima do jato de regurgitação mitral superior a 2 m/s, além de indícios de elevadas pressões de enchimento em câmaras esquerdas: relação E/A mitral > 1 em canais moderados e $> 1,5$ em

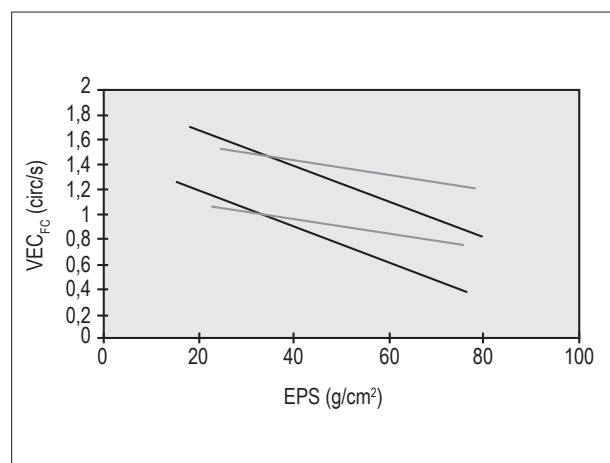


Figura 3 – Intervalo de confiança de 95% da relação entre VEC_{FC} e EPS em prematuros normais (linha preta) e crianças maiores (linha cinza). Adaptado de Barlow et al.

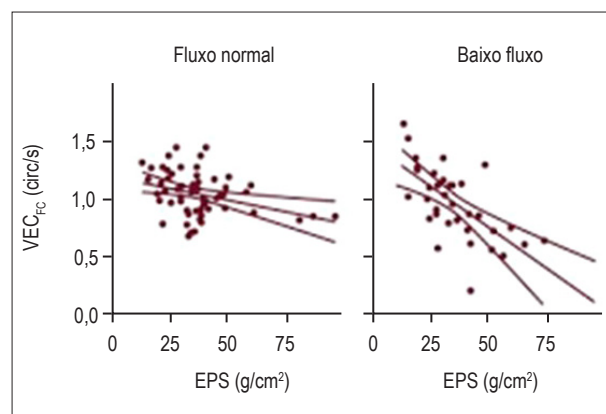


Figura 4 – Relação entre a velocidade de encurtamento circunferencial (VEC_{FC}) e estresse de parede sistólico (EPS) em bebês com fluxo sistêmico adequado (esquerda) e baixo fluxo sistêmico (direita). Os bebês que evoluíram com baixo fluxo sistêmico têm curva mais íngreme sugerindo resposta miocárdica limitada em resposta ao aumento da pós-carga (EPS). Adaptado de Osborn et al.

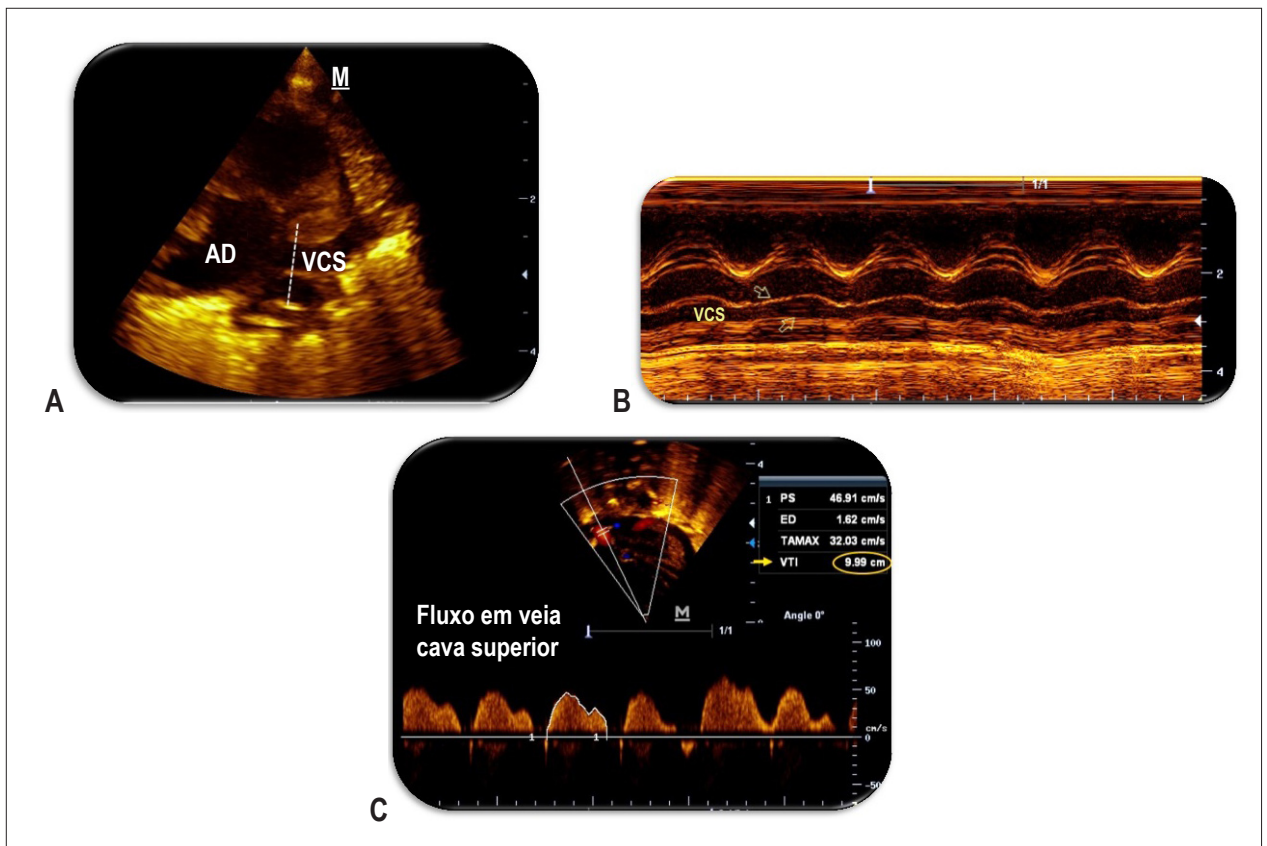


Figura 5 – A: VCS no corte paraesternal longitudinal direito. A linha pontilhada aponta o local onde é realizado o corte transversal ao modo M, próximo da desembocadura em átrio direito; B: Modo M da VCS, onde são aferidos seus diâmetros máximos e mínimos, em cm; C: Fluxo de VCS ao Doppler pulsátil, no corte subcostal coronal, para cálculo da área sob a curva de velocidade em função do tempo, em cm. AD = átrio direito. Fonte: Arquivo pessoal da autora AMRS.

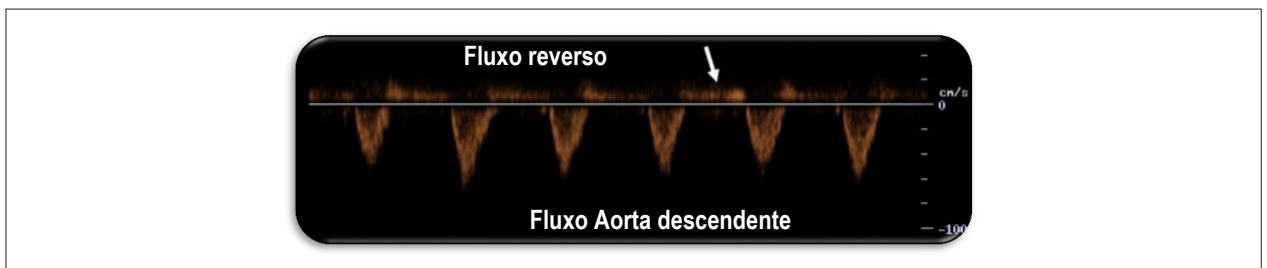


Figura 6 – Corte paraesternal sagital alto, fluxo em aorta descendente ao Doppler pulsátil. Presença de fluxo reverso diastólico. Fonte: Arquivo pessoal da autora AMRS.

canais grandes.^{56,60,66} Todos, porém, de difícil interpretação na concomitância de comunicações da esquerda para a direita através do septo interatrial;

6) estudo anatômico completo usando a análise sequencial segmentar previamente à avaliação funcional é primordial, já que algumas cardiopatias congênitas, como drenagem anômala total de veias pulmonares e coarctação de aorta, causam instabilidade hemodinâmica neonatal e são de difícil detecção.⁵ É necessário o reconhecimento de estruturas consideradas normais, como a veia cava superior esquerda persistente. Esta modificaria a interpretação de dados ecocardiográficos como o fluxo em veia

cava superior (direita), perdendo importância no diagnóstico de baixo débito cardíaco sistêmico.

Existe controvérsia na literatura quanto aos parâmetros clínicos e ecocardiográficos que deveriam ser levados em consideração na avaliação da repercussão hemodinâmica e, consequentemente, na decisão quanto à necessidade de tratamento do canal arterial. Alguns autores defendem que diante de canal arterial com fluxo predominante da esquerda para a direita, o diâmetro do canal seria o determinante primário da repercussão hemodinâmica e a direção do fluxo diastólico em aorta descendente e a velocidade de

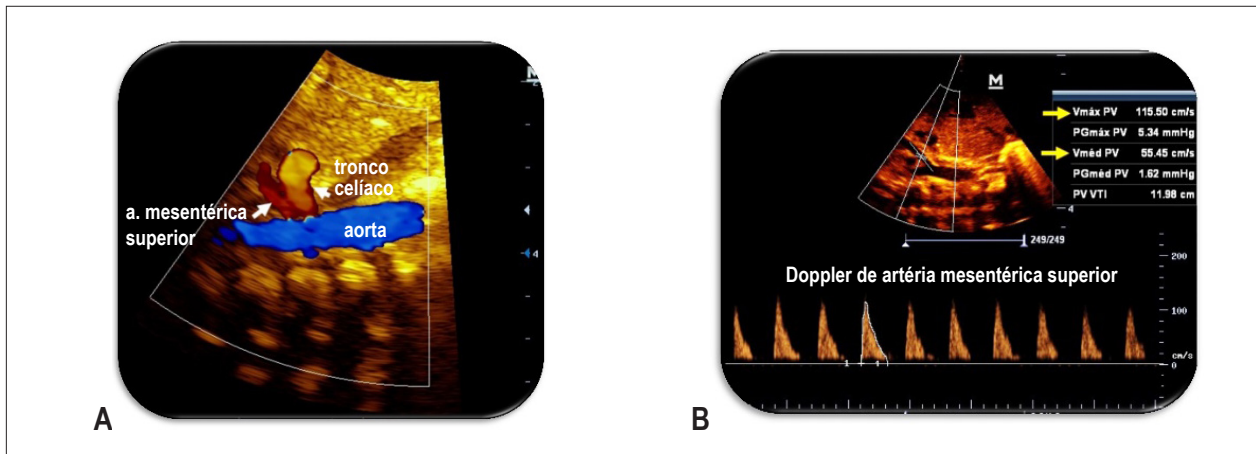


Figura 7 – A: Fluxo em aorta abdominal, mesentérica superior e tronco celíaco ao mapeamento de fluxo em cores; B: Fluxo em artéria mesentérica superior ao Doppler pulsátil, obtido após correção do ângulo entre o fluxo da referida artéria e o feixe de ultrassom. Velocidade sistólica máxima de 115,5 cm/s, velocidade diastólica final de 0 cm/s e velocidade média de 55,45 cm/s, resultando em índice de pulsatilidade de 2,08. Recém-nascido com idade gestacional de 28 semanas e 5 dias, com canal arterial de 2,2 mm; exame realizado com 14 horas de vida. Fonte: Arquivo pessoal da autora AMRS.

fluxo diastólico em artéria pulmonar esquerda as medidas adjuntas confirmatórias,⁸³ enquanto outros autores advogam a necessidade de parâmetros clínicos e ecocardiográficos para um estadiamento do significado hemodinâmico do canal arterial.⁵⁶

Acrescenta-se a esses desafios a possibilidade de que mesmo diante do fechamento espontâneo do canal arterial em determinado prematuro²⁴ a constatação de sobrecarga hemodinâmica ou de redução do fluxo sanguíneo sistêmico nas primeiras horas de vida possa resultar em sequelas futuras, ainda que o canal se feche, espontaneamente ou não, posteriormente.^{28,60,62} O período de maior vulnerabilidade neurológica em prematuros são as primeiras 12 a 24 horas pós-natal, período no qual já foi demonstrada a correlação entre canal arterial significativo, baixo fluxo em veia cava superior e HPIV.²

Outras técnicas de monitorização hemodinâmica no RNPT

Desafios futuros incluem o uso de técnicas de monitorização hemodinâmica contínuas,⁹⁴ pois mesmo a ecocardiografia funcional realizada à beira do leito pelo neonatologista, e não como interconsulta pelo cardiologista pediatra, ainda é um método de avaliação intermitente. Destaca-se a necessidade de avaliações repetidas desses bebês prematuros pois é frequente o achado de hipertensão pulmonar com padrão de fluxo em canal arterial bidirecional e até predominante da artéria pulmonar em direção a aorta nas primeiras horas de vida, quando a resistência pulmonar é alta, seguido de queda da resistência pulmonar com aumento do fluxo da aorta em direção à artéria pulmonar levando ao hiperfluxo pulmonar e hipofluxo sistêmico com todas as complicações relacionadas (hemorragia pulmonar, HIC, ECN, insuficiência renal e outros).

Medidas não invasivas de débito cardíaco e fluxo sanguíneo cerebral como a velocimetria elétrica por bioimpedância torácica, a *Near-infrared spectroscopy* (NIRS) e o eletroencefalograma de amplitude integrada parecem

promissoras, justamente por serem tecnologias aplicáveis à beira do leito de forma contínua. Essas medidas ainda necessitam de validação, principalmente na população de RNPT.^{20,95,96} O uso de biomarcadores como o peptídeo natriurético tipo B (BNP), a porção aminoterminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP) e a troponina T associados aos parâmetros clínicos e ecocardiográficos também tem sido proposto na avaliação desses pacientes e na predição de subgrupos de alto risco de complicações hemodinâmicas.⁹⁷⁻⁹⁹

Espera-se que o uso combinado de algumas dessas técnicas possa, no futuro, agregar informações mais robustas acerca da situação hemodinâmica dos prematuros em UTI neonatal. Parece improvável que apenas um parâmetro hemodinâmico seja suficiente para retratar o fluxo sanguíneo sistêmico e cerebral de maneira contínua e em tempo real, nessa população.²⁰ A monitorização hemodinâmica mais adequada desses RN poderá ser útil na escolha e também na titulação das drogas vasoativas, bem como na decisão quanto ao tratamento, contribuindo para a redução da morbidade e mortalidade associadas aos distúrbios cardiovasculares nos RNPT.

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito: Santos AMR; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos AMR, Meira ZMA, Pereira MCN.

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

Este artigo é parte de tese de mestrado da Universidade Federal de Minas Gerais.

Referências

1. Laughon M, Bose C, Allred E, O'Shea TM, Van Marter LJ, Bednarek F, et al. Factors associated with treatment for hypotension in extremely low gestational age newborns during the first postnatal week. *Pediatrics*. 2007;119(2):273-80.
2. Kluckow M, Evans N. Low superior vena cava flow and intraventricular haemorrhage in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;82(3):F188-94.
3. Evans N, Kluckow M. Early ductal shunting and intraventricular haemorrhage in ventilated preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1996;75(3):F183-6.
4. Evans N, Kluckow M. Early determinants of right and left ventricular output in ventilated preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1996;74(2):F88-94.
5. Mertens L, Seri I, Marek J, Arlettaz R, Barker P, McNamara P, et al. Targeted Neonatal Echocardiography in the Neonatal Intensive Care Unit: practice guidelines and recommendations for training. Writing Group of the American Society of Echocardiography (ASE) in collaboration with the European Association of Echocardiography (EAE) and the Association for European Pediatric Cardiologists (AEPC). *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(10):1057-78.
6. Engle WD. Blood pressure in the very low birth weight neonate. *Early Hum Dev*. 2001;62(2):97-130.
7. Kluckow M, Seri I. Clinical presentation of neonatal shock. The very low birth weight neonate during the first postnatal day. In: Kleinman C, Seri I (editors). *Neonatology questions and controversies: hemodynamics and cardiology*. Philadelphia:Saunders/Elsevier;2012.p.237-67.
8. Kluckow M. Functional echocardiography in assessment of the cardiovascular system in asphyxiated neonates. *J Pediatr*. 2011;158(2Suppl):e13-8.
9. Urquhart DS, Nicholl RM. How good is clinical examination at detecting a significant patent ductus arteriosus in the preterm neonate? *Arch Dis Child*. 2003;88(1):85-6.
10. Noori S, Seri I. Neonatal blood pressure support: the use of inotropes, lusitropes, and other vasopressor agents. *Clin Perinatol*. 2012;39(1):221-38.
11. Seri I. Management of hypotension and low systemic blood flow in the very low birth weight neonate during the first postnatal week. *J Perinatol*. 2006;26 (Suppl 1):S8-13.
12. Kluckow M, Evans N. Relationship between blood pressure and cardiac output in preterm infants requiring mechanical ventilation. *J Pediatr*. 1996;129(4):506-12.
13. Evans N. Functional echocardiography in the neonatal intensive care unit. In: Kleinman C, Seri I (editors). *Neonatology questions and controversies: hemodynamics and cardiology*. 2nd ed. Philadelphia:Saunders/Elsevier;2012.Chap.5.
14. Batton BJ, Li L, Newman NS, Das A, Watterberg KL, Yoder BA, et al. Feasibility study of early blood pressure management in extremely preterm infants. *J Pediatr*. 2012;161(1):65-9.e1.
15. Engle WD. Definition of normal blood pressure range: the elusive target. In: Kleinman C, Seri I (editors). *Neonatology questions and controversies: hemodynamics and cardiology*. 2nd ed. Philadelphia:Saunders/Elsevier;2012.p.49-77.
16. Vain NE, Barrington KJ. Feasibility of evaluating treatment of early hypotension in extremely low birth weight infants. *J Pediatr*. 2012;161(1):4-7.
17. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Murdoch IA. Clinicians' abilities to estimate cardiac index in ventilated children and infants. *Arch Dis Child*. 1997;77(6):516-8.
18. Groves AM, Kuschel CA, Knight DB, Skinner JR. Echocardiographic assessment of blood flow volume in the superior vena cava and descending aorta in the newborn infant. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008;93(1):F24-8.
19. Osborn DA, Evans N, Kluckow M. Clinical detection of low upper body blood flow in very premature infants using blood pressure, capillary refill time, and central-peripheral temperature difference. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2004;89(2):F168-73.
20. McLean CW, Noori S, Cayabyab RG, Seri I. Cerebral circulation and hypotension in the premature infant: diagnosis and treatment. In: Kleinman C, Seri I (editors). *Neonatology questions and controversies- neurology*. 2nd ed. Philadelphia:Saunders/Elsevier;2012. p.3-25.
21. Dempsey EM, Barrington KJ. Treating hypotension in the preterm infant: when and with what: a critical and systematic review. *J Perinatol*. 2007;27(8):469-78.
22. Dempsey EM, Al Hazzani F, Barrington KJ. Permissive hypotension in the extremely low birthweight infant with signs of good perfusion. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2009;94(4):F241-4.
23. Development of audit measures and guidelines for good practice in the management of neonatal respiratory distress syndrome. Report of a Joint Working Group of the British Association of Perinatal Medicine and the Research Unit of the Royal College of Physicians. *Arch Dis Child*. 1992;67(10 Spec):1221-7.
24. Bose CL, Laughon MM. Patent ductus arteriosus: lack of evidence for common treatments. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92(6):F498-502.
25. Evans N, Iyer P. Assessment of ductus arteriosus shunt in preterm infants supported by mechanical ventilation: effect of interatrial shunting. *J Pediatr*. 1994;125(5 Pt 1):778-85.
26. El Hajjar M, Vaksman G, Rakza T, Kongolo G, Storme L. Severity of the ductal shunt: a comparison of different markers. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(5):F419-22.
27. Visconti LF, Morhy SS, Deutsch ADA, Tavares GMP, Wilberg TJM, Rossi FdS. Características clínicas e ecocardiográficas associadas à evolução do canal arterial em recém nascidos com peso de nascimento inferior a 1500g. *Einstein*. 2013;11(3):317-23.
28. Groves AM, Kuschel CA, Knight DB, Skinner JR. Does retrograde diastolic flow in the descending aorta signify impaired systemic perfusion in preterm infants? *Pediatr Res*. 2008;63(1):89-94.
29. Cassady G, Crouse DT, Kirklín JW, Strange MJ, Joiner CH, Godoy G, et al. A randomized, controlled trial of very early prophylactic ligation of the ductus arteriosus in babies who weighed 1000 g or less at birth. *N Engl J Med*. 1989;320(23):1511-6.
30. Sosenko IR, Fajardo MF, Claire N, Bancalari E. Timing of patent ductus arteriosus treatment and respiratory outcome in premature infants: a double-blind randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2012;160(6):929-35.
31. Schmidt B, Davis P, Moddemann D, Ohlsson A, Roberts RS, Saigal S, et al. Long-term effects of indomethacin prophylaxis in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med*. 2001;344(26):1966-72.
32. Laughon MM, Simmons MA, Bose CL. Patency of the ductus arteriosus in the premature infant: is it pathologic? Should it be treated? *Curr Opin Pediatr*. 2004;16(2):146-51.
33. Kluckow M, Evans N. Ductal shunting, high pulmonary blood flow, and pulmonary hemorrhage. *J Pediatr*. 2000;137(1):68-72.
34. Koch J, Hensley G, Roy L, Brown S, Ramaciotti C, Rosenfeld CR. Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatrics*. 2006;117(4):1113-21.
35. Brooks JM, Travadi JN, Patole SK, Doherty DA, Simmer K. Is surgical ligation of patent ductus arteriosus necessary? *The Western Australian*

Artigo de Revisão

- experience of conservative management. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2005;90(3):F235-9.
36. Afiune JY, Singer JM, Leone CR. Evolução ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial. *Jornal de Pediatria.* 2005;81(6):454-60.
37. Sadeck L. Persistência do canal arterial no recém-nascido pré-termo: quando e como tratar. in: Procanoy RS, Leone CR. PRORN - Programa de atualização em neonatologia. Porto Alegre: Sociedade Brasileira de Pediatria/Artmed Panamericana; 2008.p.133-53.
38. Cotton RB, Stahlman MT, Bender HW, Graham TP, Catterton WZ, Kovar I. Randomized trial of early closure of symptomatic patent ductus arteriosus in small preterm infants. *J Pediatr.* 1978;93(4):647-51.
39. Fowlie PW, Davis PG, McGuire W. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 7:CD000174.
40. Garland J, Buck R, Weinberg M. Pulmonary hemorrhage risk in infants with a clinically diagnosed patent ductus arteriosus: a retrospective cohort study. *Pediatrics.* 1994;94(5):719-23.
41. Noori S, McCoy M, Friedlich P, Bright B, Gottipati V, Seri I, et al. Failure of ductus arteriosus closure is associated with increased mortality in preterm infants. *Pediatrics.* 2009;123(1):e138-44.
42. Kluckow M, Jeffery M, Gill A, Evans N. A randomised placebo-controlled trial of early treatment of the patent ductus arteriosus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014;99(2):F99-F104.
43. Clyman R, Noori S. The very low birth weight neonate with hemodynamically significant ductus arteriosus during the first postnatal week. In: Kleinman C, Seri I (editors). *Neonatology: questions and controversies: hemodynamics and cardiology.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2012.p.269-91.
44. Dani C, Bertini G, Pezzati M, Poggi C, Guerrini P, Martano C, et al. Prophylactic ibuprofen for the prevention of intraventricular hemorrhage among preterm infants: a multicenter, randomized study. *Pediatrics.* 2005;115(6):1529-35.
45. Chorne N, Leonard C, Piecuch R, Clyman RI. Patent ductus arteriosus and its treatment as risk factors for neonatal and neurodevelopmental morbidity. *Pediatrics.* 2007;119(6):1165-74.
46. Clyman RI, Chorne N. Patent ductus arteriosus: evidence for and against treatment. *J Pediatr.* 2007;150(3):216-9.
47. Chock VY, Ramamoorthy C, Van Meurs KP. Cerebral autoregulation in neonates with a hemodynamically significant patent ductus arteriosus. *J Pediatr.* 2012;160(6):936-42.
48. Lago P, Bettiol T, Salvadori S, Pitassi I, Vianello A, Chiandetti L, et al. Safety and efficacy of ibuprofen versus indomethacin in preterm infants treated for patent ductus arteriosus: a randomised controlled trial. *Eur J Pediatr.* 2002;161(4):202-7.
49. Tatli MM, Kumral A, Duman N, Demir K, Gurcu O, Ozkan H. Spontaneous intestinal perforation after oral ibuprofen treatment of patent ductus arteriosus in two very-low-birthweight infants. *Acta Paediatr.* 2004;93(7):999-1001.
50. Kabra NS, Schmidt B, Roberts RS, Doyle LW, Papile L, Fanaroff A. Neurosensory impairment after surgical closure of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: results from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms. *J Pediatr.* 2007;150(3):229-34.
51. Watterberg KL, Gerdes JS, Cole CH, Aucutt SW, Thilo EH, Mamm MC, et al. Prophylaxis of early adrenal insufficiency to prevent bronchopulmonary dysplasia: a multicenter trial. *Pediatrics.* 2004;114(6):1649-57.
52. Schmidt B, Roberts RS, Fanaroff A, Davis P, Kirpalani HM, Nwaesei C, et al. Indomethacin prophylaxis, patent ductus arteriosus, and the risk of bronchopulmonary dysplasia: further analyses from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms (TIPP). *J Pediatr.* 2006;148(6):730-4.
53. Mirea L, Sankaran K, Seshia M, Ohlsson A, Allen AC, Aziz K, et al. Treatment of patent ductus arteriosus and neonatal mortality/morbidities: adjustment for treatment selection bias. *J Pediatr.* 2012;161(4):689-94.
54. Filan PM, Hunt RW, Anderson PJ, Doyle LW, Inder TE. Neurologic outcomes in very preterm infants undergoing surgery. *J Pediatr.* 2012;16(3):409-14.
55. Ohlsson A, Walia R, Shah SS. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2:CD003481.
56. McNamara PJ, Sehgal A. Towards rational management of the patent ductus arteriosus: the need for disease staging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2007;92(1):F424-7.
57. Gupta S, Wyllie JP. The patent ductus arteriosus controversy. *J Pediatr.* 2012;161(2):370-1.
58. Knight DB, Laughon MM. Evidence for active closure of patent ductus arteriosus in very preterm infants. *J Pediatr.* 2008;152(3):446-7; author reply 7-8.
59. Clyman RI. Recommendations for the postnatal use of indomethacin: an analysis of four separate treatment strategies. *J Pediatr.* 1996;128(5 Pt 1):601-7.
60. Kluckow M, Evans N. Early echocardiographic prediction of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants undergoing mechanical ventilation. *J Pediatr.* 1995;127(5):774-9.
61. New South Wales (NSW Government). Ministry of Health. Royal Prince Alfred Hospital Newborn Gaie. RPA newborn care neonatal guidelines. Guidelines RPAHNC. Management of patent ductus arteriosus in preterm infants. Sydney; 2014.
62. Noori S. Patent ductus arteriosus in the preterm infant: to treat or not to treat? *J Perinatol.* 2010;30 (Suppl):S31-7.
63. Nemerofsky SL, Parravicini E, Bateman D, Kleinman C, Polin RA, Lorenz JM. The ductus arteriosus rarely requires treatment in infants > 1000 grams. *Am J Perinatol.* 2008;25(10):661-6.
64. Clyman RI, Saha S, Jobe A, Oh W. Indomethacin prophylaxis for preterm infants: the impact of 2 multicentered randomized controlled trials on clinical practice. *J Pediatr.* 2007;150(1):46-50.
65. Clyman RI. Mechanisms regulating the ductus arteriosus. *Biol Neonate.* 2006;89(4):330-5.
66. Noori S, Friedlich P, Seri I, Wong P. Changes in myocardial function and hemodynamics after ligation of the ductus arteriosus in preterm infants. *J Pediatr.* 2007;150(6):597-602.
67. Wickremasinghe AC, Rogers EE, Piecuch RE, Johnson BC, Golden S, Moon-Grady AJ, et al. Neurodevelopmental outcomes following two different treatment approaches (early ligation and selective ligation) for patent ductus arteriosus. *J Pediatr.* 2012;161(6):1065-72.
68. Clyman R, Cassidy G, Kirklin JK, Collins M, Philips JB, 3rd. The role of patent ductus arteriosus ligation in bronchopulmonary dysplasia: reexamining a randomized controlled trial. *J Pediatr.* 2009;154(6):873-6.
69. Surgery and the tiny baby: sensorineural outcome at 5 years of age. The Victorian Infant Collaborative Study Group. *J Paediatr Child Health.* 1996;32(2):167-72.
70. Kluckow M, Evans N. Superior vena cava flow in newborn infants: a novel marker of systemic blood flow. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2000;82(3):F182-7.
71. Shimada S, Kasai T, Hoshi A, Murata A, Chida S. Cardiocirculatory effects of patent ductus arteriosus in extremely low-birth-weight infants with respiratory distress syndrome. *Pediatr Int.* 2003;45(3):255-62.
72. Evans N, Moorcraft J. Effect of patency of the ductus arteriosus on blood pressure in very preterm infants. *Arch Dis Child.* 1992;67(10 Spec N):1169-73.
73. Evans N. Current controversies in the diagnosis and treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Adv Neonatal Care.* 2003;3(4):168-77.

74. Santos A. Clinical and echocardiographic data, in the first 24 hours of life, associated with the need for treatment of the ductus arteriosus in premature infants. (Dissertação): Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2015.
75. Malviya MN, Ohlsson A, Shah SS. Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;3:CD003951.
76. Peltoniemi O, Kari MA, Heinonen K, Saarela T, Nikolajev K, Andersson S, et al. Pretreatment cortisol values may predict responses to hydrocortisone administration for the prevention of bronchopulmonary dysplasia in high-risk infants. *J Pediatr.* 2005;146(5):632-7.
77. Davis P, Turner-Gomes S, Cunningham K, Way C, Roberts R, Schmidt B. Precision and accuracy of clinical and radiological signs in premature infants at risk of patent ductus arteriosus. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995;149(10):1136-41.
78. Hiraishi S, Agata Y, Saito K, Oguchi K, Misawa H, Fujino N, et al. Interatrial shunt flow profiles in newborn infants: a colour flow and pulsed Doppler echocardiographic study. *Br Heart J.* 1991;65(1):41-5.
79. Evans N, Iyer P. Incompetence of the foramen ovale in preterm infants supported by mechanical ventilation. *J Pediatr.* 1994;125(5 Pt 1):786-92.
80. Afiune JY, Leal SMB, Andrade JL. Avaliação ecocardiográfica das alterações cardiovasculares funcionais do recém nascido. *Rev Bras Ecocardiografia.* 2002;15(2):41-62.
81. Evans N, Iyer P. Longitudinal changes in the diameter of the ductus arteriosus in ventilated preterm infants: correlation with respiratory outcomes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1995;72(3):F156-61.
82. Suzumura H, Nitta A, Tanaka G, Arisaka O. Diastolic flow velocity of the left pulmonary artery of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Pediatr Int.* 2001;43(2):146-51.
83. Musewe NN, Poppe D, Smallhorn JF, Hellman J, Whyte H, Smith B, et al. Doppler echocardiographic measurement of pulmonary artery pressure from ductal Doppler velocities in the newborn. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(2):446-56.
84. Rowland DG, Gutgesell HP. Use of mean arterial pressure for noninvasive determination of left ventricular end-systolic wall stress in infants and children. *Am J Cardiol.* 1994;74(1):98-9.
85. Rowland DG, Gutgesell HP. Noninvasive assessment of myocardial contractility, preload, and afterload in healthy newborn infants. *Am J Cardiol.* 1995;75(12):818-21.
86. Barlow AJ, Ward C, Webber SA, Sinclair BG, Potts JE, Sandor GG. Myocardial contractility in premature neonates with and without patent ductus arteriosus. *Pediatr Cardiol.* 2004;25(2):102-7.
87. Igarashi H, Shiraishi H, Endoh H, Yanagisawa M. Left ventricular contractile state in preterm infants: relation between wall stress and velocity of circumferential fiber shortening. *Am Heart J.* 1994;127(5):1336-40.
88. Takahashi Y, Harada K, Kishkurno S, Arai H, Ishida A, Takada G. Postnatal left ventricular contractility in very low birth weight infants. *Pediatr Cardiol.* 1997;18(2):112-7.
89. Osborn DA, Evans N, Kluckow M. Left ventricular contractility in extremely premature infants in the first day and response to inotropes. *Pediatr Res.* 2007;61(3):335-40.
90. Dollberg S, Lusky A, Reichman B. Patent ductus arteriosus, indomethacin and necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants: a population-based study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;40(2):184-8.
91. Ichihashi K, Shiraishi H, Endou H, Kuramatsu T, Yano S, Yanagisawa M. Cerebral and abdominal arterial hemodynamics in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Acta Paediatr Jpn.* 1990;32(4):349-56.
92. Coombs RC, Morgan ME, Durbin GM, Booth IW, McNeish AS. Gut blood flow velocities in the newborn: effects of patent ductus arteriosus and parenteral indomethacin. *Arch Dis Child.* 1990;65(10 Spec N.):1067-71.
93. Gosling RG, Lo PT, Taylor MG. Interpretation of pulsatility index in feeder arteries to low-impedance vascular beds. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1991;1(3):175-9.
94. Noori S, Drabu B, Soleymani S, Seri I. Continuous non-invasive cardiac output measurements in the neonate by electrical velocimetry: a comparison with echocardiography. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012;97(5):F340-3.
95. Osypka M, Soleymani S, Seri I, Noori S. Assessment of cardiac output in neonates. In: Kleinman CS, Seri I (editors). *Hemodynamics and cardiology: neonatology, questions and controversies.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2012. p.125-149.
96. Victor S, Weindling M. Near-infrared spectroscopy and its use for the assessment of tissue perfusion in the neonate. In: Kleinman CS, Seri I (editors). *Hemodynamics and cardiology: neonatology questions and controversies.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2012. p.110-132.
97. Buddhe S, Dhuper S, Kim R, Weichbrod L, Mahdi E, Shah N, et al. NT-proBNP Levels Improve the Ability of Predicting a Hemodynamically Significant Patent Ductus Arteriosus in Very Low-Birth-Weight Infants. *J Clin Neonatol.* 2012;1(2) 82-6.
98. El-Khuffash AF, Slevin M, McNamara PJ, Molloy EJ. Troponin T, N-terminal pro natriuretic peptide and a patent ductus arteriosus scoring system predict death before discharge or neurodevelopmental outcome at 2 years in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2011;96(2):F133-7.
99. El-Khuffash A, Barry D, Walsh K, Davis PG, Molloy EJ. Biochemical markers may identify preterm infants with a patent ductus arteriosus at high risk of death or severe intraventricular haemorrhage. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008;93(6):F407-12.

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



Atualização sobre Ultrassom Doppler das Artérias Vertebrais: Síndrome do Roubo da Subclávia

An Update on Doppler Ultrasound of Vertebral Arteries: Subclavian Steal Syndrome

Mauro de Deus Passos¹, Luciano Moreira Alves^{2,3}, Paulo César de Jesus¹, Luiz Fernando Junqueira Jr¹, Daniel França Vasconcelos¹

Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (FMUnB) / Hospital Universitário de Brasília (HUB-UnB)¹, Brasília, DF; Hospital São Francisco de Assis², Goiânia; Hospital de Urgências de Aparecida de Goiânia³, Aparecida de Goiânia, GO – Brasil

Resumo

A síndrome do roubo da subclávia refere-se a uma desordem vascular na qual ocorre inversão do fluxo de sangue da artéria vertebral ipsilateral, decorrente de uma estenose proximal à sua origem, geralmente uma oclusão da artéria subclávia ou, mais raramente, do tronco braquicefálico. É uma doença relativamente rara, relatada em aproximadamente 6% dos pacientes assintomáticos com sopros cervicais. O Doppler pulsado (PW) é útil na análise da artéria vertebral, registrando informações capazes de identificar a presença da Síndrome do Roubo da Subclávia. Com base nas alterações hemodinâmicas da artéria vertebral avaliadas pelo estudo com Doppler espectral, pode ser classificada nos tipos 1 (oculto), 2 (intermitente ou parcial) e 3 (completo). Com o advento da angioplastia transluminal percutânea e, em seguida, dos *stents*, muitos advogam essa combinação de procedimentos como o tratamento de escolha dos casos sintomático dessa síndrome.

Introdução

A síndrome do roubo da subclávia refere-se a uma desordem vascular na qual ocorrem inversão do fluxo de sangue da artéria vertebral ipsilateral, distalmente a uma estenose ou oclusão da artéria subclávia proximal ou, mais raramente, do tronco braquicefálico. A arteriosclerose é a principal causa de doença oclusiva envolvendo a artéria subclávia.¹ O tabagismo está presente em 78% a 100% dos casos e a concomitância de doença arterial coronariana, em 27% a 65% dos casos.² A localização mais comum das lesões ateroscleróticas que causam inversão de fluxo na vertebral está na porção proximal da artéria subclávia esquerda.¹ Zimmerman encontrou uma proporção de 3:1 de lesões sintomáticas da artéria subclávia do lado esquerdo em relação

ao direito.³ A artéria subclávia direita e o tronco braquicefálico são locais menos comuns de lesões ateroscleróticas que possam resultar em roubo subclávio.¹ Kirsanov et al.⁴ relataram três casos de deformidades das artérias subclávias associadas com síndrome do roubo da subclávia.

Com a redução da pressão na artéria subclávia distalmente à obstrução, o sangue flui anterogradamente pela artéria vertebral contralateral, chega à artéria basilar e desce retrogradamente pela artéria vertebral ipsilateral, ofertando circulação colateral para o membro superior (Figura 1). O suprimento sanguíneo é sequestrado do

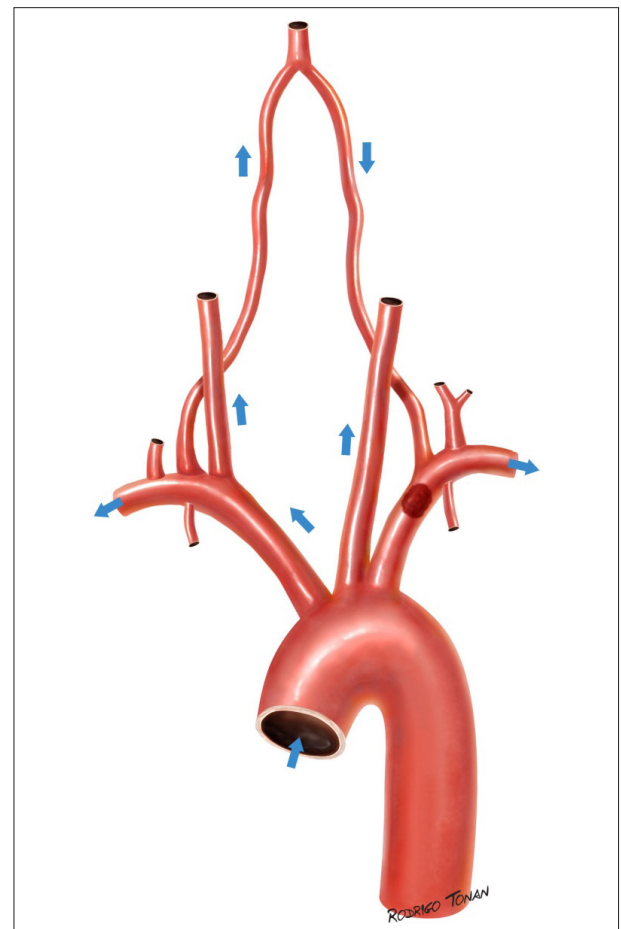


Ilustração: Sr. Rodrigo Tonari (Artista Médico) - www.tonari.com.br

Palavras-chave

Ultrassonografia Doppler de Pulso/métodos; Artéria Vertebral/fisiopatologia; Síndrome do Roubo Subclávio; Angioplastia; Stents.

Correspondência: Mauro de Deus Passos •

Hospital Universitário de Brasília - Setor de Ultrassonografia Cardiovascular
SGAN 604/605 - Asa Norte. CEP 70840-901, Brasília, DF – Brasil
E-mail: mauropassos@cardiol.br

Artigo recebido em 28/01/2016; revisado em 22/02/2016; aceito em 24/02/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160015

Figura 1 – Desenho esquemático mostrando a passagem do sangue da artéria vertebral esquerda para a subclávia ipsilateral.

sistema basilar, podendo comprometer o fluxo sanguíneo encefálico.⁵ Cerca de 20% do suprimento sanguíneo cerebral é ofertado pelas artérias cerebrais.¹

A primeira observação angiográfica da inversão do fluxo na subclávia ocorreu em 1960 por Cantorni,⁶ porém essa mesma observação passou a ser aplicada amplamente depois. Reivichi et al.⁷ relataram, em 1961, dois pacientes com sinais de insuficiência vascular cerebral, associada com inversão do fluxo através da artéria vertebral, secundariamente à obstrução subclávia. No entanto, o termo “síndrome do roubo da subclávia” foi introduzido por Fisher, num editorial do *New England Journal of Medicine*.⁸ Contorni⁹ relatou que em 1829 Harrison já havia percebido a importância da circulação vertebral em oclusões da primeira porção da artéria subclávia, chegando a denominá-la Síndrome de Harrison e Smith. Essa denominação sugerida por Contorni porém não vingou. É discretamente mais prevalente no homem do que na mulher, com uma média de idade próxima dos 60 anos.^{2,10}

Sintomas

É uma doença relativamente rara, relatada em aproximadamente 6% dos pacientes assintomáticos com sopros cervicais.¹¹ Os sintomas mais comuns apresentados na síndrome do roubo da subclávia são vertigem, síncope e claudicação intermitente da extremidade superior ipsilateral.¹ A inversão do fluxo na artéria vertebral raramente resulta em um déficit neurológico permanente. Na maioria das vezes é completamente assintomática.¹² Muitos sintomas reportados podem estar relacionados com doença carotídea severa.¹ Em 1996, Lacey² relatou que lesões sintomáticas da artéria subclávia também foram associadas com lesões concomitantes da artéria vertebral contralateral e de uma ou ambas artérias carótidas em 35% a 85% dos pacientes.

Apesar de amplamente utilizado, o termo síndrome do roubo da subclávia deve ser aplicado quando o fluxo reverso na artéria vertebral causa sintomas de hipoperfusão vertebro-basilar e/ou de isquemia do membro superior.¹ Nas formas assintomáticas, geralmente ocultas e intermitentes ou parciais, o mais correto seria suprimir a palavra síndrome, deixando-se apenas a expressão roubo da subclávia.

Diagnóstico

O Doppler pulsado (PW) é útil na análise da artéria vertebral, registrando informações capazes de identificar a presença da síndrome do Roubo da Subclávia. Um dos principais objetivos do Doppler das artérias vertebrais é a detecção do fluxo sanguíneo reverso, indicando o fenômeno do roubo subclávio.¹³ A identificação da artéria vertebral é conseguida localizando-se a artéria carótida comum direita em um plano sagital e movendo-se o transdutor lateralmente em direção aos processos transversos da coluna cervical, na qual ela pode ser demonstrada com Doppler colorido.¹⁴ Ressalta-se, porém, que o ultrassom não é acurado para identificação de estenose focais.¹⁵

Classificação

Com base nas alterações hemodinâmicas da artéria vertebral avaliadas pelo estudo com Doppler espectral, três tipos de roubo da subclávia podem ser identificados.¹⁶

Roubo Tipo 1 – Latente¹⁶ (Mínima alteração hemodinâmica)

A análise do Doppler espectral da artéria vertebral pode mostrar um fluxo anterógrado com uma desaceleração médio-sistólica (Figura 2), a qual pode converter temporariamente para um padrão de onda ainda mais anormal em resposta a hiperemia reativa no membro superior ipsilateral após o exercício.^{13,16} A Figura 3 ilustra a relação da curva espectral (PW) da artéria vertebral com o ciclo cardíaco.

Roubo Tipo 2 – Intermitente ou Parcial¹⁶ – Moderada alteração hemodinâmica

A análise do Doppler espectral da artéria vertebral mostra um fluxo parcialmente reverso (Figura 4). Tanto no roubo latente como no intermitente ou parcial, o espectro do Doppler pode desenhar uma imagem que lembra um “coelho”¹³ ou “bunny rabbit sign”.¹⁴ A Figura 5 ilustra a relação da curva espectral (PW) da artéria vertebral com o ciclo cardíaco.

Roubo Tipo 3 – Completo (Permanente)¹⁶ – Importante alteração hemodinâmica

A análise do Doppler espectral da artéria vertebral mostra um fluxo completamente reverso (Figura 6). Pode estar associada com sintomas no membro superior ipsilateral.¹³

Tratamento

A síndrome do roubo da subclávia tem sido tradicionalmente tratada com cirurgia. Entretanto, com os recentes avanços da antioplastia transluminal percutânea (PTA), essa tem sido uma alternativa razoável ao tratamento cirúrgico. Outras metodologias, como a arterectomia, também são aplicáveis. O objetivo do tratamento é restaurar de forma permanente o fluxo anterógrado na artéria vertebral afetada, abolindo a hipoperfusão cerebral e, dessa forma, os sintomas. É questionável o tratamento dos casos assintomáticos de roubo da subclávia.

Modalidades

Bypass carotídeo-subclávio
Transposição carótida subclávia
Bypass axilo-axilar
Endarterectomia carotídea
Arterctomia
Angioplastia transluminal percutânea (PTA) com implante de stent.

Tradicionalmente, o bypass extra-anatômico extratorácico tem sido a modalidade de tratamento cirúrgico de escolha, porém

com significativo risco de morbidade e mortalidade. Com o advento da PTA em 1980 e, em seguida, dos stents, muitos advogam essa combinação de procedimentos como de escolha.¹⁵

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito: Passos MD, Alves LM, Jesus PC, Junqueira Jr LF, Vasconcelos DF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Passos MD, Alves LM, Jesus PC, Junqueira Jr LF, Vasconcelos DF; Revisão da literatura: Passos MD, Alves LM, Jesus PC, Junqueira Jr LF, Vasconcelos DF.

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.

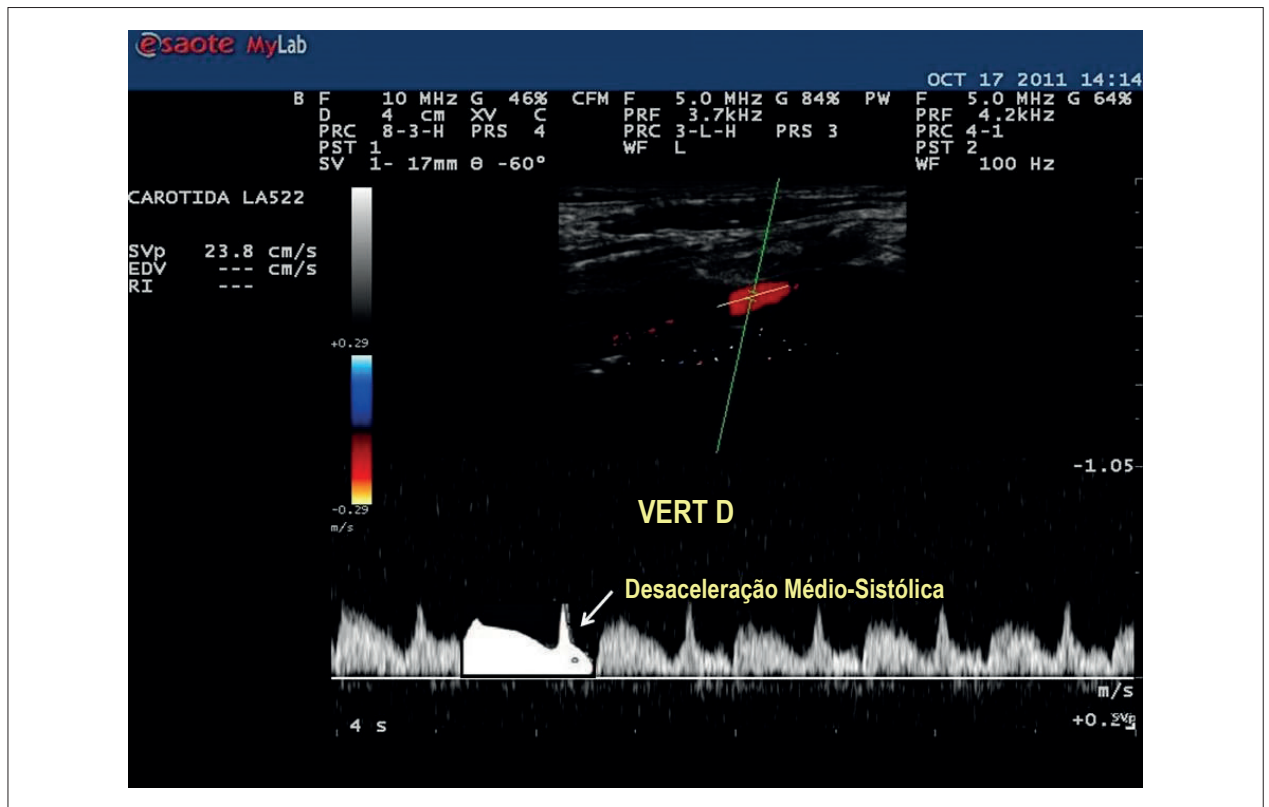


Figura 2 – Doppler espectral (PW) da artéria vertebral direita mostrando desaceleração médio sistólica (“Sinal do Coelho”) compatível roubo tipo 1 (latente),¹⁵ também chamado de roubo oculto da subclávia. Manobras de hiperemia reativa podem potencializar o fenômeno.^{12,15}

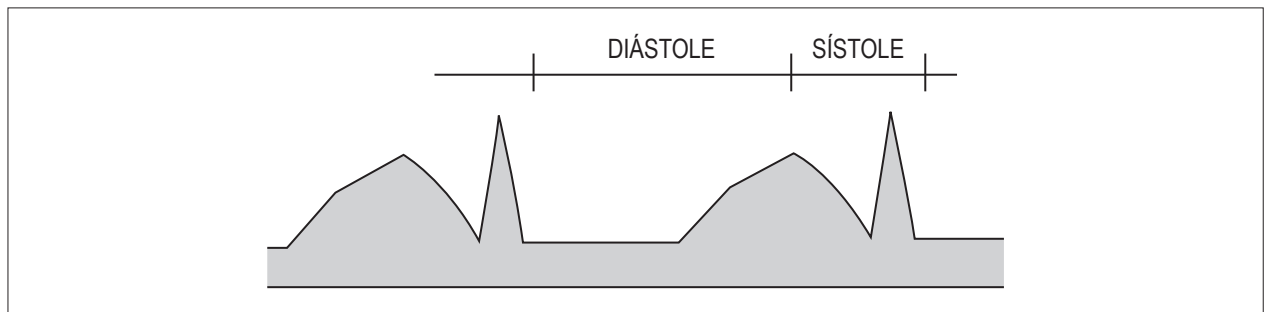


Figura 3 – Relação da curva espectral (PW) da artéria vertebral com o ciclo cardíaco. Nesta forma de onda, um “cleft” mais acentuado e mais profundo é evidente entre os dois picos sistólicos. O nadir do “cleft” atinge ou está apenas um pouco abaixo da velocidade diastólica final. Modificada de Kliever et al.¹²

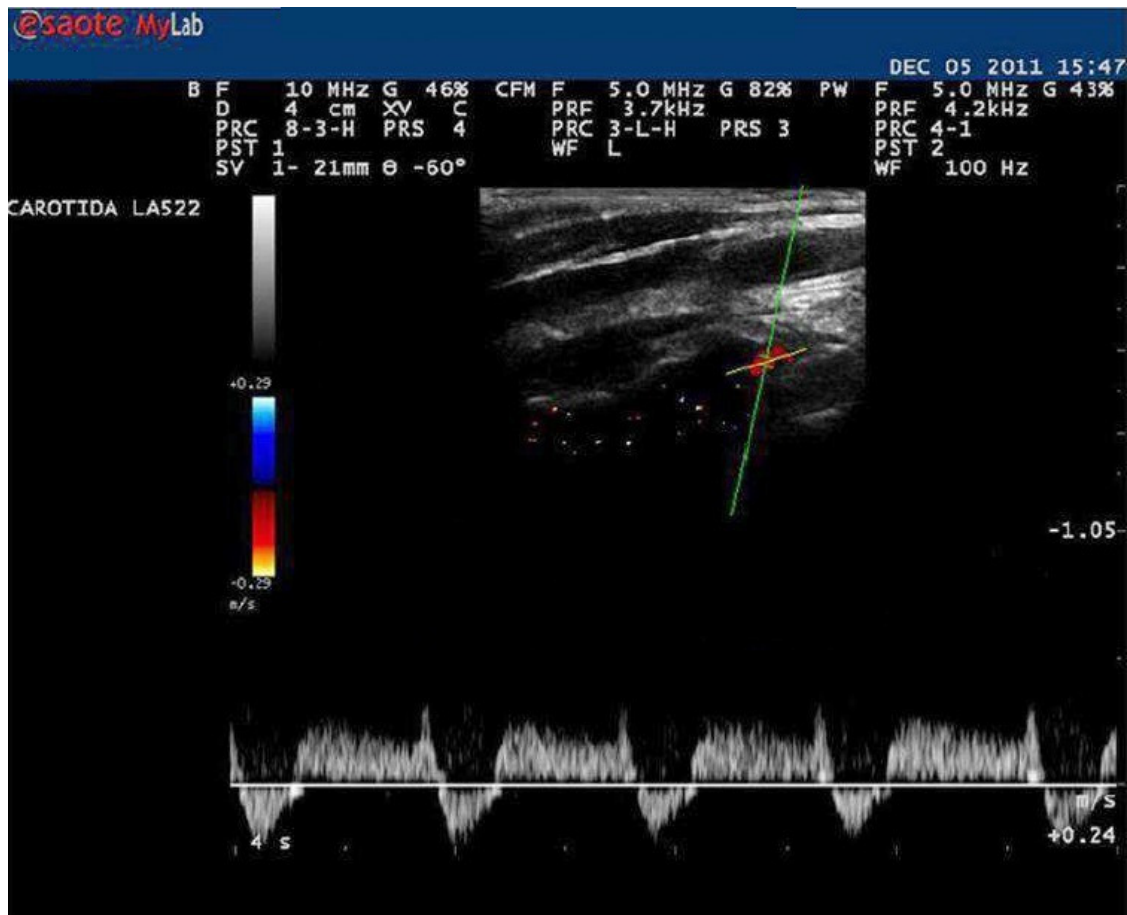


Figura 4 – Doppler espectral (PW) da artéria vertebral direita mostrando inversão parcial do fluxo sanguíneo, compatível roubo tipo 2 (intermitente ou parcial).¹⁵

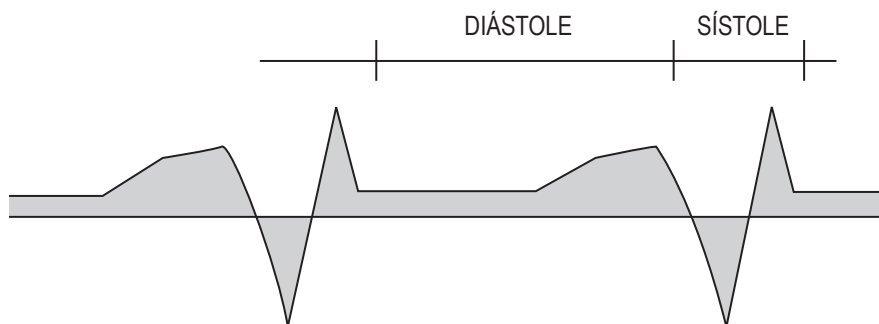


Figura 5 – Relação da curva espectral (PW) da artéria vertebral com o ciclo cardíaco. O nadir "cleft" meso-sistólico cai bem abaixo do valor basal, significando uma maior inversão de fluxo durante a sistole. Modificado de Kliewer et al.¹²

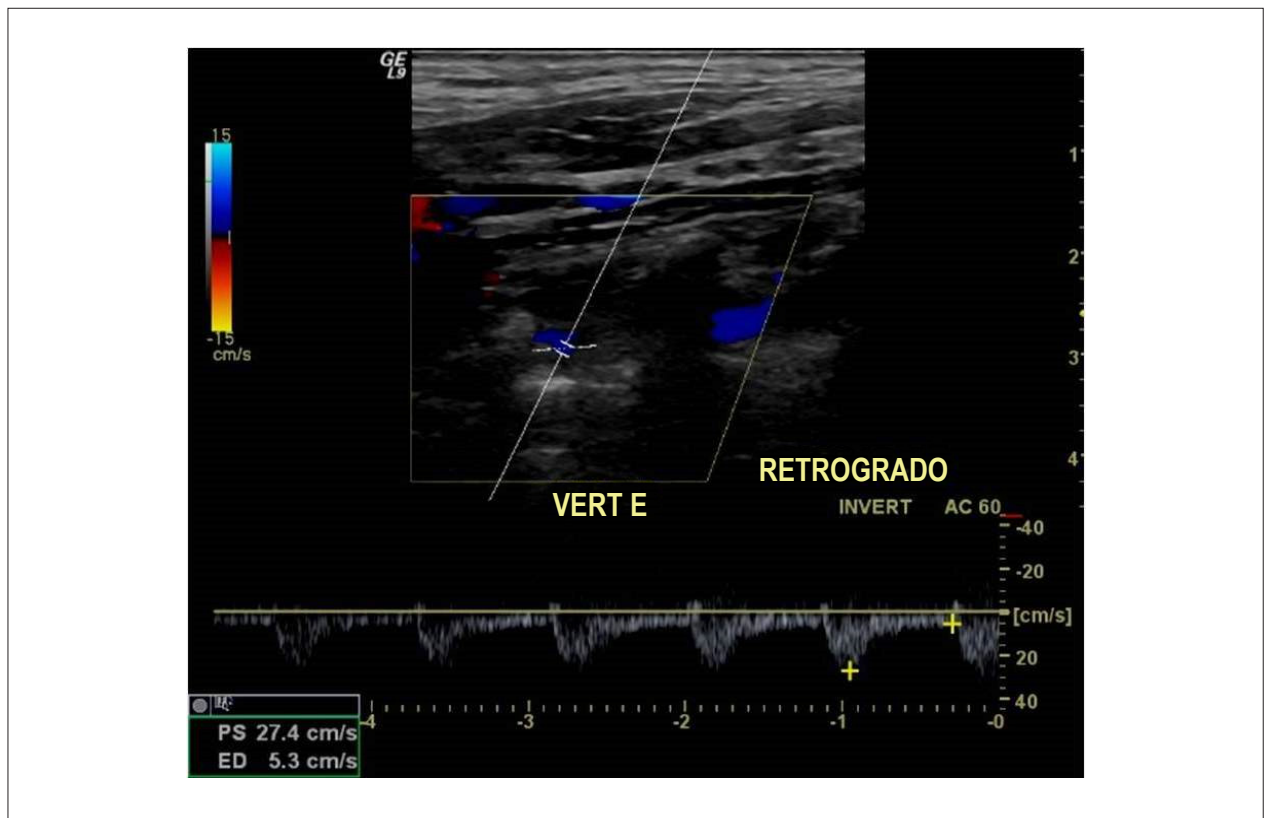


Figura 6 – Doppler espectral (PW) da artéria vertebral esquerda mostrando inversão completa do fluxo sanguíneo, compatível com roubo tipo 3 (completo).¹⁵

Referências

- Pollard H, Rigby S, Moritz G, Lau C. Subclavian steal syndrome: a review. *Australas Chiropr Osteopathy*. 1998; 7(1):20-8.
- Lacey KO. Subclavian steal syndrome: a review. *J Vasc Nurs*. 1996;14(1):1
- Zimmerman NB. Occlusive vascular disorder of the upper extremity. *Hand Clin*. 1993; 9(1):139-50.
- Kirsanov RI, Khorev NG, Kulikov VP. Deformity of subclavian artery as a cause of formation of vertebral subclavian steal syndrome. *Angiol Sosud Khir*. 2015;21(2):44-51.
- Whittemore AD, Mannick J A . Síndrome do sequestro da subclávia, In: Sabiston DC, Lyerly HR - Tratado de cirurgia : as bases biológicas da prática cirúrgica moderna, 15a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;1998.p.1566-70.
- Cantorni L. In circolo collaterale vertebra vertebrale nela obbliterazione dell'arterio subclavia all sua origine. *Min Chir*. 1960;15:258.
- Reivich M, Holling HE, Roberts B, Toole JF. Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. *N Engl J Med*. 1961; 265:878-85.
- Fisher CM. A new vascular syndrome - "the subclavian steal".[Editorial]. *N Engl J Med*. 1961 Nov 2; 265:912-3.
- Cantorni L. The true story of the "subclavian steal syndrome" or "Harrison and Smyths syndrome". *J Cardiovasc Surg*. 1973; 14(4):408-17.
- Delaney CP, Couse NF, Mehigan D, Keaveny TV. Investigation and management of subclavian steal syndrome. *Br J Surg*. 1994; 81(8):1093-5.
- Fields WS, Lemark NA. Joint study of extracranial arterial occlusion VIII. Subclavian steal: a review of 168 cases. *JAMA*. 1972;222(9):1139-43.
- Ehrenfield WK, Chapman RD, Wylie EJ. Management of occlusive lesions of the aortic arch. *Am J Surg*. 1969; 118(2):263-43.
- Kliwer MA, Hertzberg BS, Kim DH, Bowie JD, Courneya DL, Carroll BA. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(3): 815-9.
- Tahmasebpour HR, Buckley AR, Cooperberg PL, Fix CH. Sonographic examination of the carotid arteries. *Radiographics*. 2005; 25(6):1561-75.
- Fregni F, Castelo-Branco LE, Conforto AB, Yamamoto FI, Campos CR, Puglia P Jr, et al. Treatment of subclavian steal syndrome with percutaneous transluminal angioplasty and stenting: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61(1):95-9.
- Freire CMV, Alcântara ML, Santos SN, Amaral SI, Veloso O, Porto CLL, et al. Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Recomendação para a quantificação pelo ultrassom da doença aterosclerótica das artérias carótidas e vertebrais. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc*. 2015;28(n. especial):e1-e64.

Mixoma de Átrio Direito: Manifestação Rara de uma Doença Incomum

Right Atrial Myxoma: Rare Occurrence of an Uncommon Disease

Eduardo Menti, Vinicius Leite Gonzalez, Ana Paula Susin Osorio, Luciane Durigon Cocco

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS – Brasil

Introdução

Tumores cardíacos são de ocorrência rara, sendo difícil saber sua real incidência, já que grande parte dos casos é diagnosticada somente de forma incidental em estudos de autópsia. Sabe-se que ocorre uma preponderância de acometimento cardíaco por tumores secundários em relação aos originários do próprio órgão.¹ A origem do acometimento metastático é mais frequentemente proveniente de neoplasia de pulmão, linfoma, câncer de mama e esôfago, comumente por invasão direta ou disseminação linfática.^{2,3} A localização mais comum para metástases no coração é no pericárdio (69%), seguido por epicárdio (34%), miocárdio (32%) e endocárdio (5%). O envolvimento pericárdico por metástases caracteristicamente determina poucos sintomas, podendo haver envolvimento extenso mesmo sem sintomas. Os sintomas guardam maior relação com a localização do tumor do que com seu tamanho.⁴

Os tumores cardíacos provocam sintomas através de quatro mecanismos principais: embolização, obstrução, arritmias e sintomas constitucionais. A embolia, complicação que acomete até 25% dos casos, ocorre mais frequentemente associada a tumores ainda pequenos, especialmente quando localizados em átrio esquerdo e válvula aórtica.⁵ Já tumores mais volumosos tendem a trazer complicações por obstrução ao fluxo, determinando sintomas de insuficiência cardíaca e síncope. O sintoma mais comum de apresentação nesses casos é dispneia, seguido por dor torácica. Os sintomas constitucionais como febre, perda de peso e fadiga são atribuídos a substâncias produzidas pelo tumor, como a interleucina 6, e são relacionadas especialmente aos mixomas cardíacos.²

Os mixomas cardíacos são os tumores primários mais frequentes do coração, correspondendo a aproximadamente 50% dos tumores benignos. Ocorrem em uma frequência de aproximadamente 1 caso a cada 2 milhões de pessoas da população, com apresentação mais frequente em adultos

entre 30 e 50 anos, predominando em mulheres.² A maioria dos mixomas se localiza no átrio esquerdo, em 75% a 85% dos casos, seguida pelo átrio direito em 15% a 20% e ventrículos em 5% a 10%. A avaliação ecocardiográfica pode classificar os mixomas em dois grupos: um apresentando formato arredondado e sólido, com superfície fixa (52% dos casos) e outro com formato polipoide, com superfície irregular e móvel (48% dos casos), estando este último mais propenso a fenômenos embólicos.⁶

O ecocardiograma é a modalidade diagnóstica inicial ideal para avaliação de pacientes com suspeita de tumores cardíacos, já que é um exame simples, não invasivo, amplamente disponível e de baixo custo. Através dele é possível avaliar a localização, morfologia e mobilidade dos tumores além de possibilitar avaliar suas consequências hemodinâmicas.⁵

Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, com 37 anos de idade, apresentando quadro de dispneia a esforços com progressão indolente ao longo dos anos e início recente de edema de membros inferiores e dor em hipocôndrio direito. Não apresentava histórico de comorbidades cardiovasculares. Ao exame físico, mucosas hipocoradas, emagrecida, abdome globoso e hepatomegalia dolorosa, além de edema de membros inferiores com formação de cacifo perimaleolar bilateral. Realizou eletrocardiograma que sugeria sobrecarga atrial direita. A radiografia de tórax evidenciava aumento do mediastino médio com abaulamento localizado no seu contorno direito e anterior (Figura 1). O ecocardiograma revelou aumento do átrio direito, contendo volumosa massa com diâmetros máximos de 92 mm x 95 mm, com aparente pedículo fixado à parede anterossuperior do átrio direito e protruído em direção ao ventrículo direito, apresentando vacuolização em seu interior e fluxo ao Doppler, indicando vascularização aumentada do tumor. Havia obstrução ao fluxo diastólico do ventrículo direito, determinando gradiente diastólico transvalvar tricúspide máximo de 17 mmHg e médio de 11 mmHg, associado a sinais de congestão sistêmica, com pressão no átrio direito estimada em 20 mmHg. Não havia comprometimento da função sistólica global e segmentar dos ventrículos, que possuíam diâmetros dentro da normalidade (Figura 2). Foi submetida a cateterismo cardíaco para avaliação pré-operatória complementar, que não demonstrou placas ateroscleróticas coronarianas obstrutivas, mas teve confirmada extensa vascularização da massa através de ramo coronariano proveniente da artéria coronariana direita (Figura 3).

Palavras-chave

Neoplasias Cardíacas/cirurgia; Mixoma, Insuficiência Cardíaca; Ecocardiografia.

Correspondência: Eduardo Menti •

Rua Regente, 245, Sala 504. CEP 90470-170, Bairro Bela Vista,

Porto Alegre, RS - Brasil

E-mail: eduardo.menti@gmail.com

Artigo enviado em 01/12/2016; revisado em 16/12/2016; aprovado em 29/02/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160016

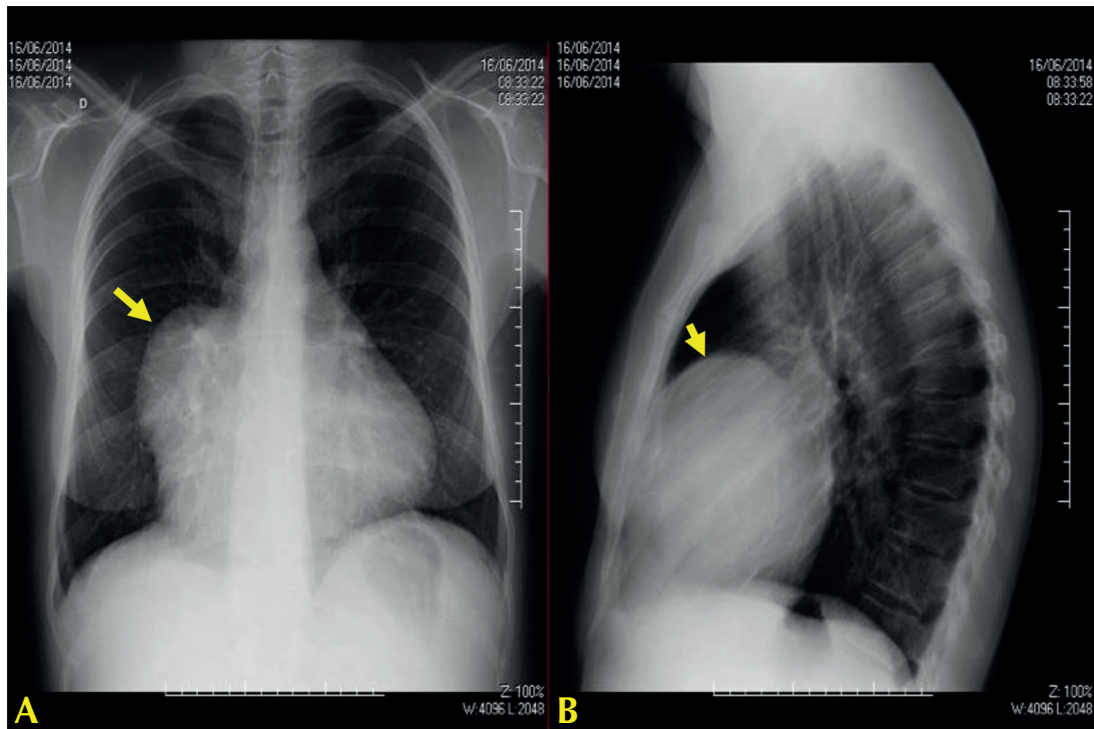


Figura 1 - Radiografia de tórax: A – Frontal; B – Perfil. Abaulamento do mediastino médio, observado no seu contorno direito e anterior.

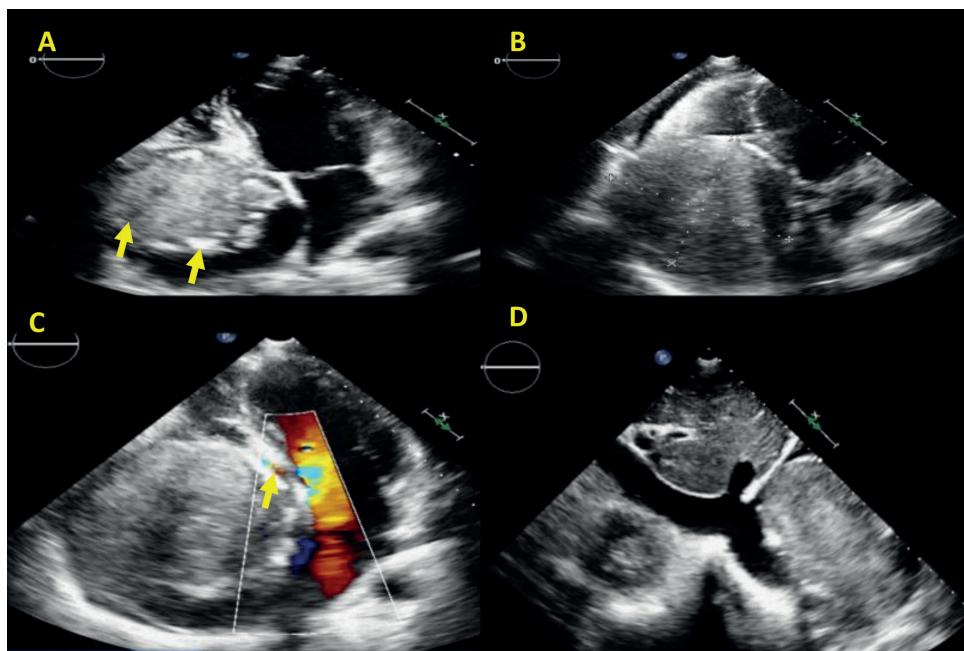


Figura 2 - Ecocardiografia transtorácica: A: Projeção apical de quatro câmaras, demonstrando massa heterogênea, vacuolizada, com focos de calcificação, determinando deslocamento apical dos folhetos da valva tricúspide; B: Projeção apical de quatro câmaras direcionada para cavidades direitas com medidas da massa, que preenche quase completamente o átrio direito já dilatado; C: Projeção apical de quatro câmaras, com avaliação de fluxo intracavitário ao Doppler a cores, evidenciando velocidade aumentada do fluxo diastólico do átrio direito para o ventrículo direito; D: Projeção subcostal, demonstrando veia cava inferior e ramos hepáticos dilatados, sem massas em seu interior.

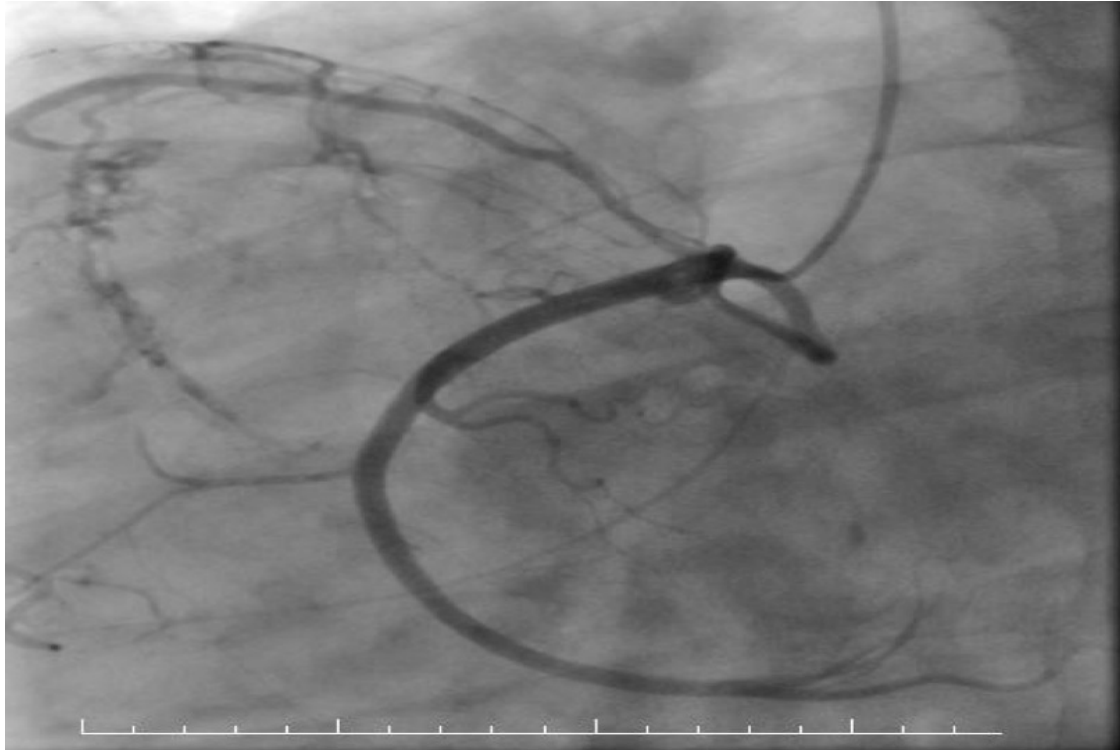


Figura 3 – Cineangiografia de coronária direita: coronária direita sem placas ateroscleróticas obstrutivas, com ramo anômalo direcionado ao átrio direito com extensa irrigação da massa intra-atrial.

A paciente foi submetida a cirurgia cardíaca, com ressecção de tumor que ocupava aproximadamente 90% da cavidade atrial direita. O tumor era pediculado e tinha inserção na parede anterossuperior do átrio direito conforme descrito pelo ecocardiograma pré-operatório. Foi necessária realização de plastia tricúspide e ressecção das bordas excedentes da parede atrial. A análise do anatomopatológico do tumor confirmou diagnóstico de mixoma atrial direito. Atualmente, a paciente está em acompanhamento ambulatorial com melhora do estado geral, sem intercorrências e sem sinais de recidiva tumoral.

Discussão

A ocorrência de tumores cardíacos primários é trinta vezes menos frequentes que a de implantes metastáticos. Tumor primário, quando localizado em átrio direito, tem maior chance de ser alguma neoplasia volumosa, infiltrativa e maligna. Também tem por característica apresentar crescimento rápido, que determina metástases precocemente e que apresenta sintomas de insuficiência cardíaca somente em um estágio avançado.⁷ As massas mais frequentemente encontradas no interior do átrio direito são em ordem de ocorrência: hipernefoma, mixoma, trombo, câncer de tireoide, câncer de adrenal, rabdomioma e hepatoma.⁵ Apesar de mixoma ser o tumor cardíaco benigno mais comum, sua ocorrência em átrio direito é extremamente rara, com incidência anual aproximada de um caso a cada dez milhões de pessoas.

O diagnóstico diferencial de massas cardíacas não é uma tarefa simples. Inicialmente é importante excluir fatores que possam confundir a interpretação e resultados incorretos. Especificamente em relação ao átrio direito, há várias estruturas normais ou condições benignas que podem erroneamente ser interpretadas como patológicas, como a rede de Chiari, a válvula de Eustáquio, a crista terminal, a hipertrofia lipomatosa do septo interatrial, entre outras.⁸

A sensibilidade do ecocardiograma para detectar alguma massa cardíaca com diâmetro mínimo de 5 mm a 10 mm pode atingir 93,3%, aumentando para 96% ao exame transesofágico.⁹ Uma avaliação mais acurada pode ser obtida com o ecocardiograma tridimensional transesofágico, o qual pode fornecer mais informações acerca do tipo de tumor, do local de inserção, das características da superfície e da relação espacial com outras estruturas.⁷ Considerando sua elevada sensibilidade, o ecocardiograma é um método diagnóstico com alta capacidade de excluir massas ou potenciais fontes de embolia. Apresenta como desvantagem não conseguir realizar uma avaliação tissular ou histológica, sendo muitas vezes impossível distinguir tumores benignos de malignos ou trombos de vegetações.⁸

Dessa forma, pode-se lançar mão de achados indiretos que possam sugerir determinado tipo de tumor. A localização já pode fornecer algumas pistas acerca do tipo de tumor que se possa estar enfrentando: mixomas e sarcomas mais frequentemente se originam em átrio esquerdo; angiossarcoma

em átrio direito; rabdomiomas e fibromas nos ventrículos e fibroelastomas papilares nas válvulas. A doença metastática, por sua vez, acomete o pericárdio por invasão direta ou atinge o coração por via hematogênica através das veias pulmonares ou da veia cava inferior.⁵ Aproximadamente 15% dos mixomas se originam em átrio direito. Nesses casos pode surgir dúvida especialmente na diferenciação com trombos, os quais são muito mais prevalentes na população. A localização e o ponto de inserção podem auxiliar nessa questão. No caso apresentado, o ecocardiograma demonstrou, a despeito de a massa ocupar quase a totalidade do átrio direito, que havia um ponto de inserção ou pedículo da massa junto a parede anterior e superior do átrio direito. Este achado, aliado à presença de extensa irrigação arterial do tumor, focos de calcificações e bordos da massa bem delimitados e não infiltrativos sugeriam mixoma como a principal hipótese diagnóstica.

A conduta ante a possibilidade de mixoma é a remoção cirúrgica, que não só confirma o diagnóstico, como também apresenta potencial curativo. Entretanto, mesmo após a extração cirúrgica, existe risco de recidiva dos mixomas, sendo recomendado ecocardiograma seriado para seguimento.⁸ O risco de recidiva pós-ressecção gira em torno de 13%, sendo mais frequente nos pacientes que apresentam a forma familiar do que naqueles que têm a forma esporádica (22% x 3%). Considerando que o período de maior risco de recorrência é nos primeiros quatro anos após a cirurgia, é recomendável que se mantenha o seguimento ecocardiográfico anual durante esse período.⁵

Mixoma com localização em átrio direito é entidade extremamente rara. A avaliação das possibilidades diagnósticas diferenciais é importante e complexa. O ecocardiograma tem papel fundamental no diagnóstico e acompanhamento desses pacientes.

Contribuição Dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Menti E; Obtenção de dados: Menti E; Análise e interpretação dos dados: Menti E, Gonzalez VL; Redação do manuscrito: Menti E, Gonzalez VL, Osorio APS, Cocco LD; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Menti E, Gonzalez VL, Osorio APS, Cocco LD.

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. Basso C, Rizzo S, Valente M, Thiene G. Prevalence and pathology of primary cardiac tumours. *Cardiovasc Med*. 2012;15(1):18–29.
2. McManus, B. Primary tumors of the heart. In: Bonow R, Mann DL, Zipes DP, Lipp P (eds). *Braunwald's heart disease*. 9th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. p. 1638–50.
3. Young JM, Goldman IR. Tumor metastasis to the heart. *Circulation*. 1954;9(2):220–9.
4. Stanley M, Hanfling MD. Metastatic cancer to the heart: review of the literature and report of 127 cases. *Circulation*. 1960 Sept; 22:474–83.
5. Bruce CJ. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Heart*. 2011; 97(2):151–60.
6. Mittle S, Makaryus AN, Boutis L, Hartman A, Rosman D, Kort S. Right-sided myxomas. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(6):e14–7.
7. Leja MJ, Shah DJ, Reardon MJ. Primary cardiac tumors. *Tex Heart Inst*. 2011;38(3):261–2.
8. Armstrong, WF; Ryan, T; Massas, tumores e fonte de êmbolos. In: Feigenbaum *Ecocardiografia*, 7ª ed. São Paulo: Guanabara Koogan. p. 700 - 29.
9. DeCara JM. Atrial masses. In: Lang RM, Goldstein S, Kronzon I, Khandheria BK. *Echocardiography – American Society of Echocardiography*. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. p. 266–70.

Metástase Cardíaca Secundária à Neoplasia de Língua – Relato de Caso

Heart's Metastasis Secondary to Tongue Neoplasia - Case Report

Gustavo Ney de Moraes Gouveia¹, Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão^{1,2,3}, Simony Fauth¹, Carlos José Mota de Lima¹, Benício Kerlly Barbosa Gonçalves¹, Cezário Antônio Martins Gomes¹

Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes (Hospital de Messejana)¹; UNIFOR - Universidade de Fortaleza²; Universidade Federal do Ceará³, Fortaleza, CE - Brasil

Introdução

Os tumores cardíacos primários são raros (incidência de 0,0017% a 0,28%). Entretanto, os tumores secundários ou metastáticos são 40 a 100 vezes mais frequentes que os primários.¹

A metástase cardíaca de carcinoma escamoso de língua é rara e a incidência varia de 1,5% a 50%. O pericárdio é acometido em 64% a 69%; o epicárdio, em 25% a 34%; e o miocárdio, em 29% a 32%. Os tumores podem acometer o coração pelas seguintes vias: hematogênica, extensão direta, vasos linfáticos e pelas veias pulmonares e cava.²

O objetivo deste artigo é relatar um caso de um paciente com história de câncer de língua diagnosticado há um ano e que desenvolveu metástases cardíacas, avaliadas ao ecocardiograma transtorácico (ETT) e ao ecocardiograma tridimensional (ECO 3D), ressaltando a importância da atenção do ecocardiografista às lesões tumorais em todas as camadas do coração (epicárdio, endocárdio, miocárdio e pericárdio).

Relato do Caso

Paciente, RMS, 32 anos, feminina, foi admitida no hospital com quadro de síncope após esforço. Há uma semana da admissão apresentava dispnéia progressiva aos esforços, tendo evoluído a sintomas em repouso associado a dor torácica em hemitórax esquerdo. Antecedentes patológicos: câncer de língua (carcinoma espinocelular) diagnosticado há um ano e seis meses, tratado com ressecção cirúrgica e radioterapia; evoluiu com recidiva tumoral há cinco meses, sendo retratado com nova ressecção cirúrgica.

À admissão a paciente apresentava-se taquípneica, taquicárdica (120 bpm), ausculta cardíaca com ritmo regular

Palavras-chave

Neoplasias Cardíacas; Neoplasias Bucais; Carcinoma de Células Escamosas; Ecocardiografia Tridimensional.

Correspondência: Gustavo Ney de Moraes Gouveia. •

Rua Seringueira, N° 30, Cajazeiras. CEP 60864-545, Fortaleza, CE – Brasil
E-mail: gustavoney@yahoo.com.br

Artigo recebido em 06/02/2016; revisado em 23/02/2016; aprovado em 11/03/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160017

e bulhas hipofonéticas. Ao exame pulmonar, presença de estertores crepitantes grosseiros em hemitórax direito.

O eletrocardiograma da admissão revelou taquicardia sinusal e baixa voltagem. A radiografia de tórax apresentava área cardíaca aumentada e presença de derrame pleural à direita.

O ecocardiograma evidenciou derrame pericárdico com sinais de tamponamento cardíaco. Foi realizada drenagem pericárdica (1.000 mL de líquido pericárdico amarelo-citrino) e biópsia do pericárdio (negativa para pesquisa de células neoplásicas).

O ecocardiograma pós-drenagem evidenciou função sistólica preservada do ventrículo esquerdo (VE) e múltiplas massas aderidas ao endocárdio do VE e com infiltração do miocárdio, sendo a maior medindo cerca de 11 x 12 mm, móvel e aderida ao endocárdio na via de saída do VE (Figuras 1 a 4).

A tomografia de tórax evidenciou múltiplos nódulos pleurais à direita, além de derrame pleural à direita.

A paciente foi encaminhada para acompanhamento oncológico em hospital especializado, entretanto, faleceu um mês após o diagnóstico das metástases.

Discussão

A incidência de metástase cardíaca é de 0,7% a 3,5% na população geral, e de 9,1% em pacientes com neoplasia conhecida. Em 14,2% dos pacientes com múltiplas metástases a distância existe o comprometimento cardíaco. As neoplasias primárias que mais causam metástases cardíacas são: pulmão (36% a 39%), mama (10% a 12%) e câncer hematológico (10% a 21%).¹

O câncer oral é o tipo mais frequente de câncer de cabeça e pescoço (38%), sendo mais comum em homens acima de 65 anos (75%), e o tipo histológico mais comum é o carcinoma de células escamosas (95%), mais frequente na língua e no assoalho da boca (90%).³ Os pacientes apresentam sobrevida menor que 50% em cinco anos e a recorrência da neoplasia é maior do que a metástase a distância, porém esse tipo tumoral é conhecido por dar metástases sem ocorrência tumoral locorregional.⁴

A metástase cardíaca de carcinoma escamoso de língua é rara e, na literatura em língua inglesa, há apenas seis casos relatados.⁵

A incidência de metástase cardíaca por tumores de língua varia de 1,5% a 50%.²

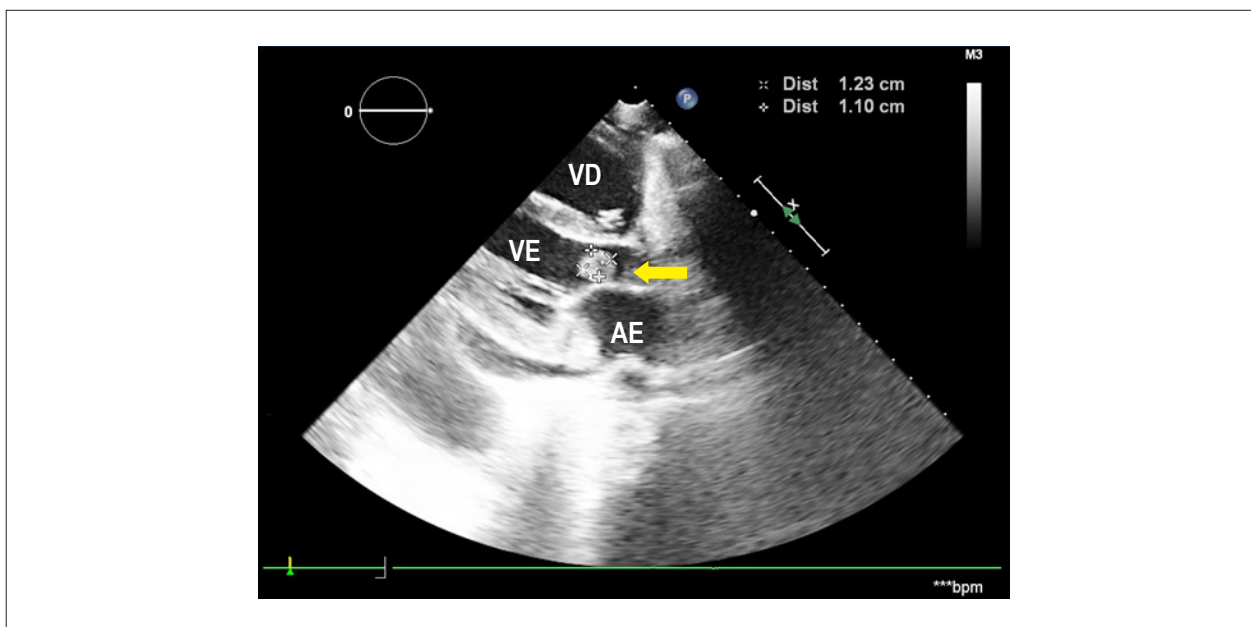


Figura 1 – ETT: janela paraesternal longitudinal. Observa-se massa na VSVE (seta). AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

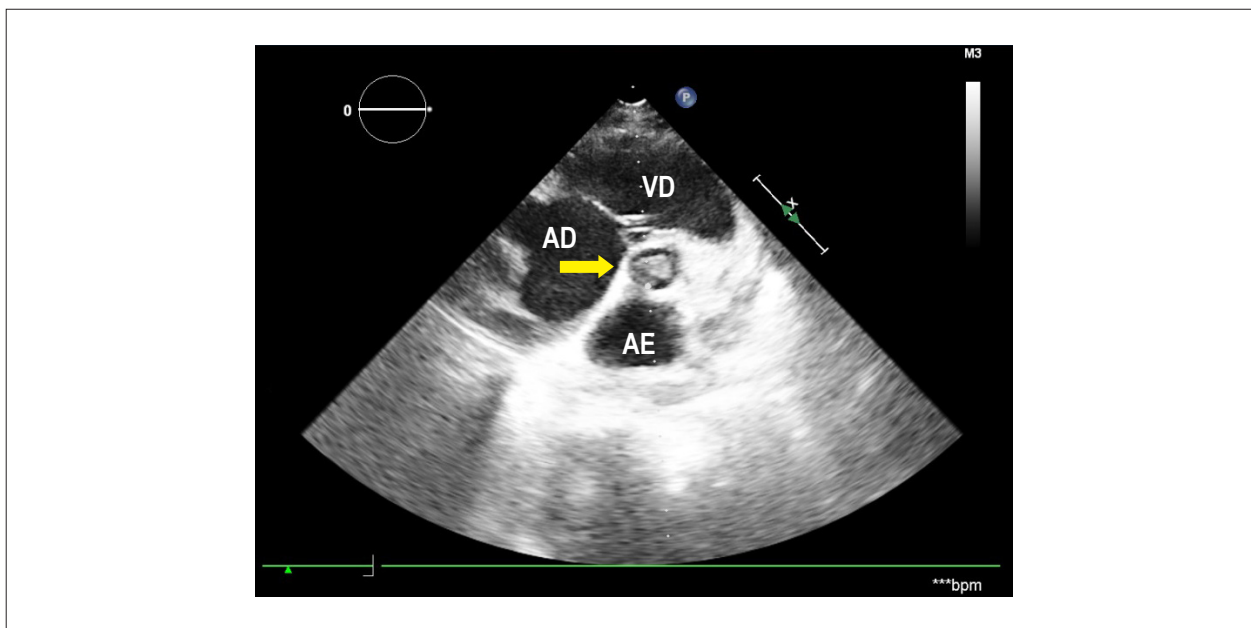


Figura 2 – ETT: janela paraesternal eixo curto. Observa-se massa na VSVE (seta). AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

O pericárdio é acometido em 64% a 69%; o epicárdio, em 25% a 34%; e o miocárdio, em 29% a 32%. Metástases para o endocárdio e cavidade cardíaca são raras (3% a 5%) e têm consequências dramáticas. A sobrevida é de seis meses para pacientes com metástase cardíaca.⁶

Os tumores podem acometer o coração pelas seguintes vias: hematogênica, extensão direta, vasos linfáticos e através das veias pulmonares e cava.

Os tumores envolvendo o pericárdio podem ser decorrentes da invasão direta por um tumor intratorácico ou mediastinal e por via linfática. As metástases para miocárdio ou epicárdio ocorrem quase exclusivamente por via linfática ou secundárias à difusão tumoral do pericárdio. As metástases para endocárdio ocorrem através da corrente sanguínea. Também pode haver metástase do miocárdio para endocárdio, por contiguidade. O sistema linfático responde pela maioria das metástases cardíacas.⁷

Relato de Caso

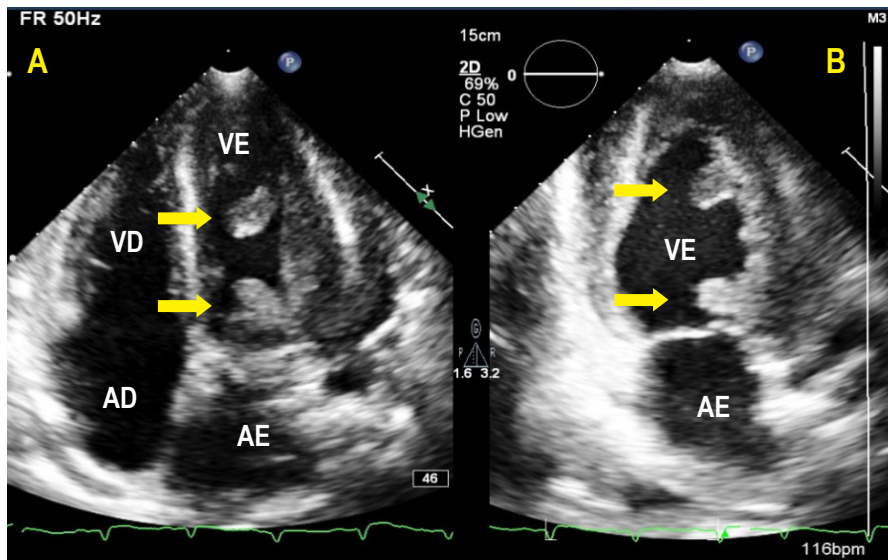


Figura 3 – ETT: A - janela apical quatro câmaras; B - janela apical duas câmaras. Observam-se massas aderidas nas paredes anterolateral do VE (setas em A) e anterior (setas em B). AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito.

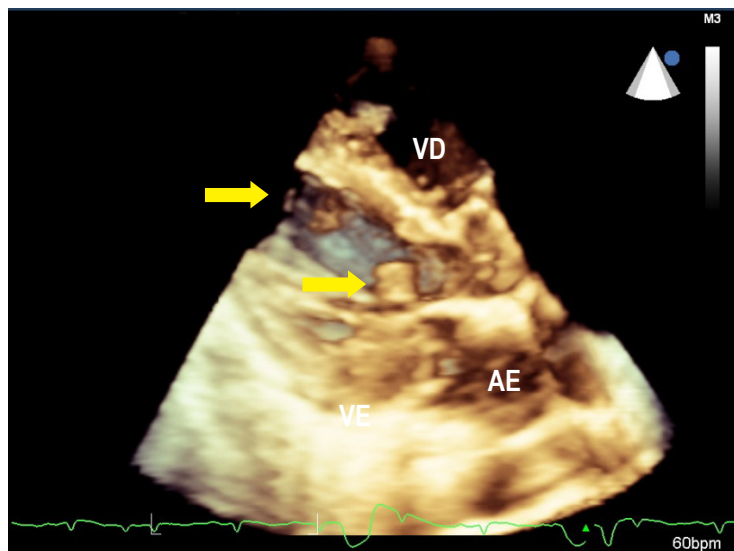


Figura 4 – ECO 3D: janela paraesternal longitudinal. Observam-se massas aderidas na VSVE e parede anteroseptal do VE (setas). VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito.

As manifestações clínicas dependerão da topografia e do tamanho da lesão. Geralmente, os pacientes apresentam sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, alterações valvares ou distúrbios do ritmo cardíaco.⁶

O diagnóstico de uma lesão metastática do coração é realizado, na maioria das vezes, numa fase avançada da doença, quando as lesões metastáticas passam a produzir sintomas. Os exames de imagem (ecocardiograma,

tomografia computadorizada e ressonância magnética) têm sensibilidade e especificidade elevadas, permitindo o diagnóstico mais precoce do acometimento cardíaco.⁸ Os principais diagnósticos diferenciais de massas intracardíacas são vegetação e trombo.⁹

Alterações eletrocardiográficas são comuns nas metástases cardíacas, porém inespecíficas: arritmias, alterações no segmento ST, baixa voltagem (redução do QRS).

O ETT é um excelente exame para iniciar a avaliação da doença cardiovascular em pacientes oncológicos antes, durante ou depois do tratamento, pois avalia as funções do VE, o pericárdio e as valvas. Com o uso do Doppler, acessa-se a hemodinâmica cardiovascular. Novas técnicas, como ECO 3D e Strain, permitem diagnóstico detalhado de massas e, precocemente, da cardiomiopatia induzida pela quimioterapia, respectivamente. Daher et al.⁸ avaliaram, em um centro oncológico terciário, 3.924 ecocardiogramas e observaram anormalidades significativas em 19,9% no grupo dos pacientes com câncer ($p < 0,001$). De 1.519 pacientes analisados no grupo do câncer, 38,8% apresentavam exame normal; 41,3% com alterações discretas. Entre os que apresentavam alterações, as massas cardíacas eram encontradas em 13,9% ($p < 0,002$).⁸

Enquanto o ETT é primeira linha na escolha para diagnóstico da metástase cardíaca, outras modalidades tais como ecocardiograma transesofágico, ECO 3D, tomografia e ressonância também auxiliam no diagnóstico dessa doença.¹⁰

O ECO 3D tem valor incremental no diagnóstico das metástases cardíacas, pois caracteriza as massas, as dimensões e a relação com as estruturas adjacentes, adicionando valor ao ecocardiograma bidimensional.¹¹

O tratamento das metástases cardíacas depende da apresentação clínica: nos casos de tamponamento, realiza-se rapidamente a pericardiocentese. Quando os pacientes apresentarem arritmias, administram-se agentes antiarrítmicos ou, em casos de difícil controle, ablação. Pode-se realizar ressecção tumoral; entretanto, em muitos casos, o tratamento será quimioterapia, radioterapia ou mesmo a palição.

Não há protocolo para investigação de metástases cardíacas em paciente com neoplasia maligna. Entretanto, alguns autores sugerem que se deveria realizar ecocardiograma em pacientes com câncer de pulmão e fígado e que tenham arritmias cardíacas para triagem.

O prognóstico dos tumores cardíacos malignos secundários a metástases é reservado, haja vista que os

pacientes, ao diagnóstico, apresentam-se em estágio avançado da doença de base.

Conclusão

Esse relato ilustra um caso de tumor de língua metastático com acometimento cardíaco múltiplo. A observação detalhada das estruturas cardíacas (pericárdio, epicárdio, miocárdio e endocárdio) deve ser realizada pelo ecocardiografista na pesquisa de metástases.

O ecocardiograma em suas diversas modalidades permite o diagnóstico precoce dos acometimentos cardíacos e deve-se desenvolver um protocolo com inclusão de avaliação ecocardiográfica nas várias etapas do acometimento oncológico.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Falcão SNRS, Fauth S; Obtenção de dados: Gouveia GNM, Fauth S, Lima CJM, Gonçalves BKB; Análise e interpretação dos dados: Gouveia GNM, Falcão SNRS, Fauth S, Gomes CAM; Redação do manuscrito: Gouveia GNM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Falcão SNRS, Fauth S, Gomes CAM.

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

Este artigo é vinculado à conclusão da residência médica em ecocardiografia do Hospital de Messejana / Escola de Saúde Pública (Secretaria da Saúde do Ceará).

Referências

1. Goldberg A, Blankstein R, Padera RF. Tumors metastatic to the heart. *Circulation*. 2013;128(16):1790-4.
2. Kavanagh MM, Janjanin S, Prgomet D. Cardiac metastasis and sudden death as a complication of advanced stage of head and neck squamous cell carcinoma. *Coll Antropol*. 2012;36(Suppl 2):19-21.
3. Noguti J, De Moura CF, De Jesus GP, Da Silva VH, Hossaka TA, Oshima CT, et al. Metastasis from oral cancer: an overview. *Cancer Genomics Proteomics*. 2012;9(5):329-35.
4. Makhija Z, Deshpande R, Desai J. Unusual tumours of the heart: diagnostic and prognostic implications. *J cardiothorac Surg*. 2009;4:4 doi:10.1186/1749-8090-4-4.
5. Onwuchekwa J, Banchs J. Early cardiac metastasis from squamous cell carcinoma of the Tongue in 2 patients. *Tex Heart Inst J*. 2012;39(4):565-7.
6. Hudzik B, Miszalski-Jamka K, Glowacki J, Lekston A, Gierlotka M, Zembala M et al. Malignant tumors of the heart. *Cancer Epidemiol*. 2015; 39(5):665-72.
7. Bussani R, De-Giorgio F, Abbate A, Silvestri F. Cardiac metastases. *J Clin Pathol*. 2007;60(1):27-34.
8. Daher IN, Kim C, Saleh RR, Plana JC, Yusuf SW, Banchs J. Prevalence of abnormal echocardiographic findings in cancer patients: a retrospective evaluation of echocardiography for identifying cardiac abnormalities in cancer patients. *Echocardiography*. 2011;28(10):1061-7.
9. Srinivas SK, Subramanyam K, Ramalingam R, Bhat S, Kalpana SR, Manjunath CN. A rare case of left ventricular outflow tract mass. *Echocardiography*. 2013;30(9):E274-7.
10. Shah R, John E, Fan TM, Ruff G, Rehan Khan M, et al. A patient with metastatic small-cell lung cancer and giant right ventricular mass. *Echocardiography*. 2015;33(3):491-3.
11. Zaragoza-Macias E, Chen MA, Gill EA. Real time three-dimensional echocardiography evaluation of intracardiac masses. *Echocardiography*. 2012;29(2):207-19.

Extensa Circulação Colateral da Artéria Mesentérica em Paciente com Múltiplos Fatores de Risco para Aterosclerose

Extensive Collateral Circulation of Mesenteric Artery in Patient with Multiple Risk Factors for Atherosclerosis

Thiago Andrade Macedo, Antonio Claudio do Amaral Baruzzi, Pedro Gabriel M. de Barros e Silva, Luciana de Pádua Silva Baptista, Roberto Nery Dantas Jr.

Hospital Totalcor, São Paulo, SP – Brasil

Um homem de 73 anos foi admitido com dor abdominal intensa e cianose em membros inferiores. Ao exame, observou-se pressão arterial de 90/52 mmHg, FC: 112 bpm e perfusão periférica lenta. O abdome estava difusamente doloroso, mas sem sinais de irritação peritoneal. O paciente relatou antecedentes de hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemia e tabagismo. A angiogramografia de tórax/abdome demonstrou oclusão na origem da artéria mesentérica inferior e extensa circulação colateral a partir da artéria mesentérica (Figura 1), comunicando a artéria mamária interna esquerda com a artéria ilíaca externa esquerda. Em razão da rápida deterioração clínica, não foi possível realizar intervenção cirúrgica e o paciente faleceu em poucas horas. A extensa circulação colateral é relacionada à doença vascular arterial crônica em um paciente com múltiplos fatores de risco para aterosclerose. Isquemia mesentérica aguda foi a provável causa da evolução desfavorável.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Macedo TA, Baruzzi ACA, de Barros e Silva PGM, Baptista LPS, Dantas Jr. RN; Obtenção de dados: Macedo TA, Baruzzi ACA, de Barros e Silva PGM, Baptista LPS, Dantas Jr. RN; Análise e interpretação dos dados: Macedo TA, Baruzzi ACA, de Barros e Silva PGM, Baptista LPS, Dantas Jr. RN; Redação do manuscrito: Macedo TA, Baruzzi ACA, de Barros e Silva PGM.

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.

Palavras-chave

Circulação Colateral; Artéria Mesentérica Inferior; Fatores de Risco; Isquemia Mesentérica; Aterosclerose.

Correspondência: Thiago Andrade de Macedo
Alameda Santos, 764. CEP 01418-100, Jardim Paulista, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: tmacedo@totalcor.com.br
Artigo recebido em 29/11/2015; revisado em 30/12/2015; aceito em 30/12/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160018

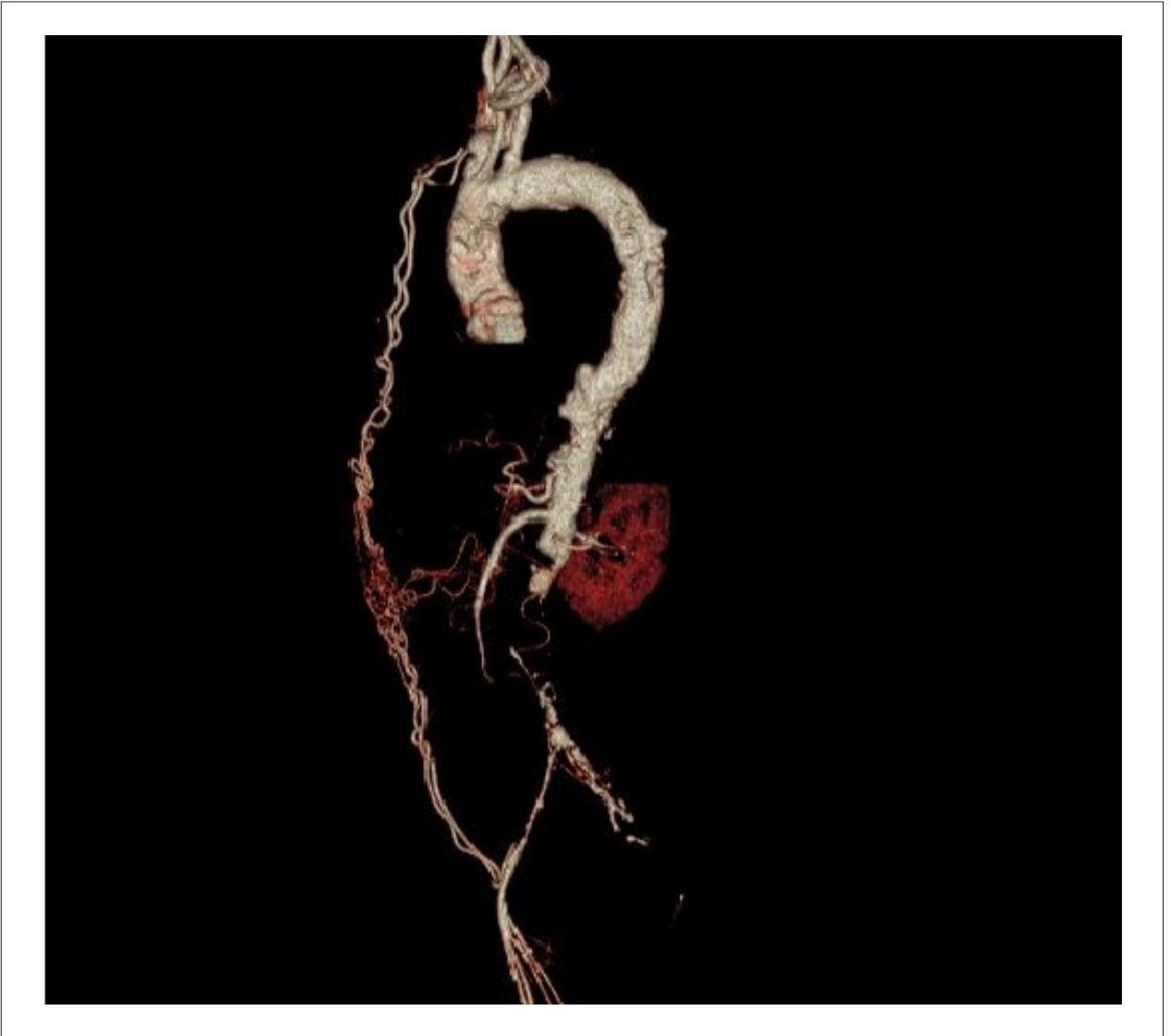


Figura 1 - Artéria iliaca externa esquerda contrastada por extensa circulação colateral da artéria mesentérica.

Embolia Séptica com Isquemia e Necrose de Quirodáctilos em Paciente Admitido com Endocardite Infecçiosa da Valva Aórtica

Septic Embolism with Ischemia and Finger Necrosis in Patient Admitted with Infective Aortic Valve Endocarditis

Mauro de Deus Passos^{1,2}, Roseanne de Fátima Ramos Almeida^{3,4,5}

Hospital Universitário de Brasília¹, Brasília, DF; DIAGNOSIS - Diagnóstico por Imagem², Formosa, GO; Instituto de Doenças Cardiovasculares (IDC)³, Instituto de Cardiologia do Lago (Cardiolago)⁴, Echodiagnose (Hospital Santa Lucia)⁵, Brasília, DF – Brasil

Paciente masculino de 58 anos admitido com queixa de dispneia progressiva. No exame físico, presença de sopro diastólico III/VI em foco aórtico e manchas hiperemiadas (Janeway) – seta branca – e necrose das polpas digitais dos quarto e quinto quirodáctilos esquerdos (seta preta) (Figura 1).

Negava antecedentes de febre e não houve crescimento de germes nas hemoculturas para aeróbios e anaeróbios. O ecocardiograma transtorácico (Figura 2) mostrou diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 76 mm, hipertrofia ventricular esquerda excêntrica (13 mm), fração de ejeção de 65,2%, e extensa vegetação móvel aderida à valva aórtica promovendo importante insuficiência dessa. Necessitou de desbridamento cirúrgico das áreas de necrose das polpas digitais. O material coletado foi negativo para bactérias e fungos. Submetido a troca valvar aórtica por prótese metálica, apresentou boa evolução pós-operatória. Os achados presentes na Figura 1, juntamente com a ausculta cardíaca reforçam ainda mais a importância do exame físico no diagnóstico das doenças cardiovasculares. A Figura 2 mostra que o ecocardiograma, mesmo com toda evolução tecnológica, é um exame imprescindível para o diagnóstico da endocardite infecciosa e de suas complicações.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Passos MD, Almeida RFR; Obtenção de dados: Passos MD, Almeida RFR; Análise e interpretação dos dados: Passos MD, Almeida RFR; Redação do manuscrito: Passos MD, Almeida RFR; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Passos MD, Almeida RFR.

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.

Palavras-chave

Valva Aórtica/cirurgia; Endocardite Bacteriana; Lesões Da Mão/complicações; Ecocardiografia.

Correspondência: DIAGNOSIS - Diagnóstico por Imagem •

Avenida Brasília, 1100, Sala 105. CEP 7813-010, Formosinha, Formosa, GO – Brasil (Prédio da SICOOB, 1º piso - entrada pela Avenida Goiás)

Fones: (61) 3642-5324/9883-3596

E-mail: mauropassos@cardiol.br

Artigo recebido em 01/12/2015; revisado em 05/01/2016; aceito em 23/02/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160019



Figura 1 – Manchas de Janeway (setas brancas) e necrose das polpas digitais (setas pretas), consequentes de embolia séptica, causando isquemia e necrose.

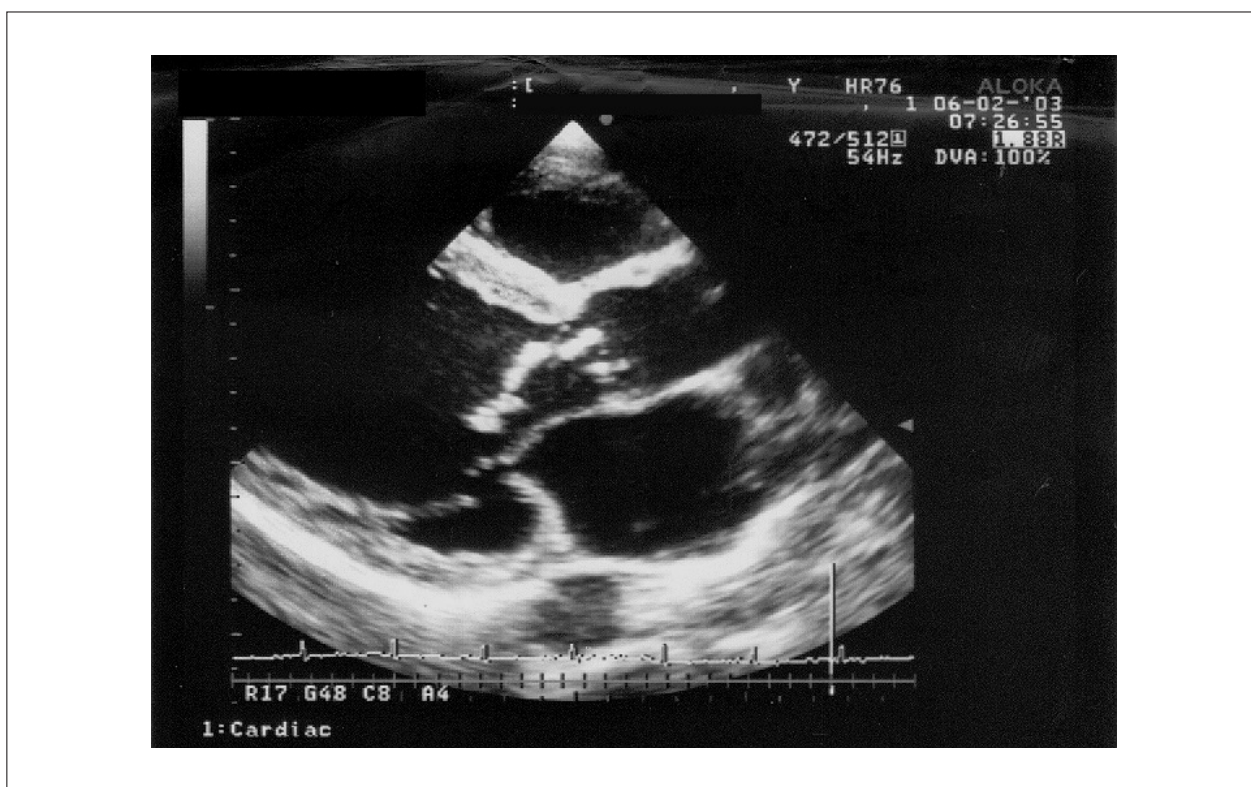


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico (paraesternal eixo longo): extensa vegetação aderida à valva aórtica.

Calendário

XXXVI Congresso Norte Nordeste de Cardiologia e 28º Congresso de Cardiologia do Estado da Bahia

11 a 14 de maio de 2016
Salvador (BA)
<http://sociedades.cardiol.br/rn/>
<http://sociedades.cardiol.br/ba/>

IX Congresso Tocantinense de Cardiologia

19 a 21 de maio de 2016
A definir
<http://sociedades.cardiol.br/to/>

Congresso de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul – Socergs 2016

19 a 21 de maio de 2016
Gramado (RS)
<http://www.socergs.org.br/>

XXXIV Congreso Nacional de Cardiología

22 a 24 de maio de 2016
Córdoba (ARG)
<http://www.fac.org.ar/1/cong/2016/index.php>

XXXVII Congresso de Cardiologia do Estado de São Paulo

26 a 28 de maio de 2016
São Paulo (SP)
<http://www.socespa.org.br/>

WHF 2016 - Cidade do México - México (World Congress of Cardiology & Cardiovascular Health)

4 a 7 de junho de 2016
Cidade do México (MEX)
<http://www.world-heart-federation.org/>

Solaci – SBCI 2016

8 a 10 de junho de 2016
Rio de Janeiro (RJ)
<http://sbhci.org.br/>

ESH 2016 (26th Meeting of the European Society of Hypertension)

10 a 13 de junho de 2016
Paris (FRA)
<http://www.esh2016.org/welcome/>

XXVI Congresso da Sociedade Mineira de Cardiologia

7 a 9 de julho de 2016
Belo Horizonte (MG)
<http://www.smc.org.br/>

XV Congresso Brasileiro de Insuficiência Cardíaca

11 a 13 de agosto de 2016
Campos do Jordão (SP)
<http://departamentos.cardiol.br/sbc-deic/>

XVIII Congresso de Cardiologia da SBC-MT / VII Simpósio de Arritmias e Estimulação Cardíaca

11 a 13 de Agosto de 2016
Cuiabá (MT)
<http://sociedades.cardiol.br/mt/>

XXVIII Congresso da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Espírito Santo

18 a 20 de agosto de 2016
A definir
<http://sociedades.cardiol.br/es/>

XXV Congresso Pernambucano de Cardiologia - CARDIO PE 2016

18 a 20 de agosto de 2016
Porto de Galinhas (PE)
<http://sociedades.cardiol.br/pe/2010/>

ESC Congress 2016 (European Society of Cardiology)

De 27 a 31 de Agosto de 2016
Roma (ITA)
<http://www.escardio.org/Congresses-&-Events/Upcoming-congresses/ESC-Congress/ESC-Congress>

71º Congresso Brasileiro de Cardiologia

23 a 25 de setembro de 2016
Fortaleza (CE)
<http://cientifico.cardiol.br/>

13º Congresso Fluminense de Cardiologia

20 a 22 de outubro de 2016
Búzios (RJ)
<http://socerj.org.br/>

XX Congresso de Cardiologia de Mato Grosso do Sul

21 e 22 de outubro de 2016
Local não definido
<http://sociedades.cardiol.br/ms/>

XIII Congresso Brasileiro de Cardiogeriatría

21 e 22 de outubro de 2016
Natal (RN)
<http://departamentos.cardiol.br/decage/>

XIII Congresso do Departamento de Hipertensão Arterial/SBC

27 a 29 de outubro de 2016
Curitiba (PR)
<http://departamentos.cardiol.br/sbc-dha/>

XXIV Congresso Brasileiro de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediátrica

2 a 5 de novembro de 2016
Belo Horizonte (MG)
<http://departamentos.cardiol.br/sbc-dcp/>

XXVI Congresso Goiano de Cardiologia

3 a 5 de novembro de 2016
A definir
<http://sociedades.cardiol.br/go/>

AHA Scientific Sessions 2016

12 a 16 de novembro de 2016
New Orleans (EUA)
http://professional.heart.org/professional/General/UCM_429070_See-You-Next-Year.jsp#.VmWFeLiDGko

23º Congresso do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da SBC (Derc)

24 a 26 de novembro de 2016
Rio de Janeiro (RJ)
<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/>

III Congresso Rondoniense de Cardiologia e 8º Simpósio de Hipertensão Arterial Sistêmica

24 a 26 de novembro de 2016
A definir
<http://sociedades.cardiol.br/ro/>

Nova Edição

II Curso Nacional de Reciclagem em Cardiologia a distância



Participe da **nova edição** do mais completo curso de atualização em cardiologia a distância do Brasil.

Módulo I - Aterosclerose e Doenças Coronarianas – 12 aulas

Carga horária: 6h

Módulo II - Hipertensão Arterial, Arritmias, Emergência Cardiovascular e outros – 12 aulas

Carga horária: 6h

Módulo III - Insuficiência Cardíaca, Miocardiopatias e Valvopatia – 12 aulas

Carga horária: 6:30h

Módulo IV - Fisiologia, Semiologia, Epidemiologia e Exames Complementares – 13 aulas

Carga horária: 6h

Módulo V - Miscelânea – 10 aulas

Carga horária: 6h

Cada módulo vale pontuação para obtenção do TEC.

www.sbccursosonline.com.br/reciclagem2015



***O DIC/SBC tem a honra de convidá-los
a conhecer o nosso novo PORTAL.***

www.dicsbc.org



***Confira o conteúdo
exclusivo para Associados.***

Realização:

