

Estudo Ecocardiográfico do Ventrículo Direito em Pacientes com Hipertensão Pulmonar por Esquistossomose Mansoni

Echocardiography of Right Ventricle in Patients with Schistosomiasis-induced Pulmonary Hypertension

José Maria Del Castillo, Ângela Maria Pontes Bandeira, Eugenio Soares de Albuquerque, Diana Patricia Lamprea, Carlos Antonio da Mota Silveira

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

Resumo

Introdução: A esquistossomose, parasitose tropical, pode provocar hipertensão pulmonar grave (HAPE), que leva a remodelamento e disfunção do ventrículo direito (VD), que pode ser detectada pela diminuição da excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE) e da variação de áreas do VD. No VD normal, rico em fibras longitudinais, predomina o *strain* longitudinal, sendo menor o *strain* transversal.

Objetivo: Avaliar, com ecocardiografia convencional e com *strain* bidimensional do VD, pacientes portadores de HAPE, comparando os resultados com dados clínicos, hemodinâmicos e com parâmetros ecocardiográficos obtidos em controles sadios.

Material: Trinta e dois pacientes com HAPE, média etária de 45 ± 12 anos. Vinte e três controles sadios, média etária de 48 ± 18 anos.

Métodos: Foram avaliados os parâmetros de função do VD (variação de áreas e TAPSE) e o gradiente de refluxo tricúspide. Foi determinado o *strain* longitudinal e transversal do VD em pacientes com HAPE e em controles sadios.

Resultados: Entre os pacientes com HAPE e os controles sadios, a variação das áreas foi, respectivamente, 28% e 46% ($p = 0,0001$), o TAPSE, 1,9 cm e 2,2 cm ($p = 0,02$); gradiente de regurgitação tricúspide, 76 mmHg e 28 mmHg ($p = 0,0001$); deformação longitudinal da parede lateral do VD -22% e -37% ($p = 0,0001$); e deformação transversal 39% e 21% ($p = 0,001$).

Conclusão: Pacientes com HAPE modificaram o padrão de deformação do VD, com aumento do *strain* transversal, provavelmente por adaptação do VD à sobrecarga pressórica. O ecocardiograma convencional também foi útil para avaliar a função do VD na HAPE. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(3):84-91)

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Esquistossomose Mansoni; Remodelação Ventricular; *Strain*; Ecocardiografia.

Abstract

Introduction: Schistosomiasis is a tropical parasitic disease may cause severe pulmonary hypertension (SIPH), which leads to right ventricular (RV) remodeling and dysfunction, which can be detected by decreased tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) and variation of RV areas. In normal RV, rich in longitudinal fibers, longitudinal strain prevails, and transverse strain is smaller.

Objective: To assess, using conventional echocardiography and two-dimensional RV strain, patients with SIPH, comparing the results with clinical and hemodynamic data and echocardiographic parameters obtained from healthy controls.

Material: Thirty-two patients with SIPH, mean age 45 ± 12 years old. Twenty-three healthy controls, mean age 48 ± 18 years old.

Methods: RV function parameters (range of areas and TAPSE) and the tricuspid regurgitation gradient were evaluated. Longitudinal and transverse RV strain RV were determined in patients with SIPH and in healthy controls.

Results: Among SIPH patients and healthy controls, the variation of areas was 28% and 46%, respectively ($p = 0.0001$), TAPSE was 1.9 cm and 2.2 cm ($p = 0.02$); tricuspid regurgitation gradient was 76 mmHg and 28 mmHg ($p = 0.0001$); RV sidewall longitudinal strain -22% and -37% ($p = 0.0001$); and transverse strain of 39% and 21% ($p = 0.001$).

Conclusion: Patients with SIPH changed the RV strain pattern with increased transverse strain, probably due to RV adaptation to pressure overload. Conventional echocardiography was also useful to assess RV function in SIPH. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(3):84-91)

Keywords: Hypertension, Pulmonary; Schistosomiasis Mansoni; Ventricular Remodeling; Strain; Echocardiography.

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

Correspondência: José Maria Del Castillo •

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

E-mail: castillojmd@gmail.com

Artigo recebido em 26/02/2016; revisado em 10/03/2016; aceito em 10/05/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160023

Tabela de acrônimos

ETT: ecocardiograma transtorácico
HAPE: hipertensão pulmonar por esquistossomose mansoni
NYHA: classificação funcional da New York Heart Association
PCP: pressão capilar pulmonar
RVP: resistência vascular pulmonar
SLG: <i>strain</i> longitudinal global
ST: <i>speckle tracking</i>
STG: <i>strain</i> transversal global
TAPSE: excursão sistólica do anel tricúspide (<i>tricuspid annular plane systolic excursion</i>)
VD: ventrículo direito
VE: ventrículo esquerdo

Introdução

A esquistossomose, popularmente conhecida como “barriga d’água”, é uma parasitose endêmica de regiões tropicais. Produzida por platelmintos do gênero *Schistosoma*, tem como hospedeiros intermediários caramujos do gênero *Biomphalaria* e como hospedeiro definitivo o homem. Existem seis espécies de *Schistosoma*, ocorrendo no continente americano a espécie *S. mansoni*. O homem infestado elimina ovos pelas fezes e contamina a água onde há caramujos. Os caramujos contaminados cumprem parte do ciclo reprodutivo e eliminam cercárias, providas de caudas bifidas, que penetram pela pele humana e se transformam em *schistosomum*, formas sem cauda que migram pelos vasos sanguíneos. Grande parte é destruída pelos eosinófilos, mas as que alcançam o pulmão, passando pelas veias sistêmicas e pela artéria pulmonar, se combinam com as proteínas e glúcídios dos tecidos ficando praticamente indetectáveis, provocando obstrução de pequenos vasos arteriais e reação inflamatória perivascular. As larvas jovens migram através das veias pulmonares para a circulação sistêmica, alojando-se no fígado e nos plexos venosos intestinais, onde produzem ovos que são arrastados pela corrente sanguínea. Os que atravessam a parede intestinal são eliminados pelas fezes e completam o ciclo. Existem as formas hepatoesplênica, hepatointestinal, hepática e vasculopulmonar, sendo mais frequentes a hepatoesplênica e a hepatointestinal.

A hipertensão arterial pulmonar é complicação grave da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansoni,¹ mas pode ocorrer em todas as formas de esquistossomose,² com prevalência estimada entre 9,6%³ e 25%.⁴ A hipertensão arterial pulmonar por esquistossomose (HAPE) ocorre quando os ovos dos esquistossomos que escapam à reação imune da pele alcançam o parênquima pulmonar.⁵ O hiperfluxo pulmonar, provocado por fístulas arteriovenosas que ocorrem na hipertensão portal, favorece essa migração e produz obstrução arteriolar e inflamação perivascular⁶ com formação de granuloma local e fibrose secundária.^{7,8} Os pacientes podem desenvolver HAPE pré-capilar ou, ainda, pós-capilar quando há comprometimento do sistema venoso pulmonar.^{9,10}

A disfunção do ventrículo direito (VD) está relacionada ao aumento crônico da pressão pulmonar. Apesar de essa câmara ser de difícil avaliação geométrica, existem parâmetros ecocardiográficos que detectam a disfunção sistólica, como a excursão do anel tricúspide (TAPSE) e a relação entre as áreas sistólica e diastólica do VD. Esses dados, entretanto, são globais, nem sempre manifestando a verdadeira disfunção ventricular direita.

O ecocardiograma convencional com Doppler é uma útil ferramenta para avaliar a HAPE, evidenciando dilatação e hipertrofia do VD e dilatação do tronco pulmonar, permitindo estimar as velocidades dos fluxos nas câmaras direitas e esquerdas e a presença e grau da hipertensão pulmonar.

A introdução de técnicas de imagem como a deformação miocárdica (*strain* cardíaco), inicialmente aplicada ao ventrículo esquerdo (VE), pode ser utilizada para estudar o VD. Existem poucos trabalhos correlacionando a função do VD com a deformação miocárdica.¹¹

A conformação helicoidal do coração, descrita pelos anatomistas, corroborada por Torrent-Guasp¹² e validada pelo método de tensores de difusão da ressonância magnética,¹³ está formada por uma banda basal, que envolve os ventrículos com fibras predominantemente circulares e uma banda apical que envolve o VE, constituídos por um segmento descendente subendocárdico e outro ascendente subepicárdico, ambos cruzados em ângulo quase reto. A despolarização sequencial desses segmentos provoca, no VE, movimento de torção durante a sístole e de contra torção durante a diástole, responsáveis pela ejeção ventricular e pelo enchimento ventricular rápido.¹⁴ O VD está formado por fibras provenientes da banda basal e por fibras oblíquas provenientes do segmento ascendente da banda apical. Essas fibras têm disposição quase paralela, não existindo movimento de torção. O VD apresenta deformação predominantemente longitudinal. As fibras circulares responsáveis pelo aumento do espessamento sistólico da parede, em menor número, produzem deformação transversal menos expressiva.

A deformação miocárdica pode ser detectada pela metodologia *speckle tracking* (ST), que rastreia marcas acústicas do ecocardiograma bidimensional seguindo a trajetória de pequenos segmentos do miocárdio, medindo sua deformação (*strain*) nos planos ortogonais. A parede livre do VD, por sofrer menos influência dos movimentos do VE, é mais adequada para avaliar a deformação ventricular direita.

Objetivo

O presente trabalho, observacional e prospectivo, tem como objetivo avaliar a função sistólica e a mecânica contrátil do VD, analisando o *strain* longitudinal e transversal, em pacientes com esquistossomose mansoni, com hipertensão pulmonar pré-capilar. Adicionalmente, procura estabelecer padrões de deformação miocárdica associados à sobrecarga pressórica do VD. Os resultados são comparados com os dados do exame clínico e hemodinâmico e com estudos ecocardiográficos realizados em controles saudáveis.

Material e métodos

Foram estudados 32 pacientes portadores de esquistossomose mansoni com hipertensão pulmonar pré-capilar (pressão média da artéria pulmonar maior que 30 mmHg e pressão capilar pulmonar menor que 15 mmHg) com média etária de 45 ± 12 anos (variação de 21 a 66 anos), 20 deles do sexo feminino. Para comparação foram estudados 23 controles sadios, média etária de 48 ± 18 anos (variação de 16 a 70 anos), 14 do sexo feminino. Todos os pacientes e controles sadios assinaram a declaração de conformidade subministrada pela Comissão de Ética em Pesquisa do PROCAPE-UPE.

Em todos os pacientes foi realizado exame clínico, estudo hemodinâmico e ecocardiograma transtorácico convencional (ETT) com análise do *strain* bidimensional utilizando a técnica de ST. Nos controles sadios foi realizado apenas estudo ecocardiográfico.¹⁵

O exame clínico determinou a classe funcional conforme as recomendações da NYHA.

No estudo hemodinâmico foi determinada a pressão média da artéria pulmonar e do átrio direito, a pressão capilar pulmonar (PCP), o índice cardíaco, a resistência vascular pulmonar (RVP) e a saturação de O₂ na artéria pulmonar.

Com ecocardiografia convencional foram calculadas dimensões do VE, espessura diastólica das paredes, fração de encurtamento sistólico do VE, dimensões lineares do VD, espessura diastólica da parede anterior do VD, variação sistólica das áreas do VD, diâmetro da artéria pulmonar e excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE).

Com Doppler espectral foram determinadas as velocidades de regurgitação tricúspide e a integral da velocidade do fluxo da via de saída do VD.

Com *strain* bidimensional (ST) foram medidos o *strain* longitudinal global (SLG) do VD e o *strain* longitudinal nas

paredes lateral e septal, o *strain* transversal global do VD (STG) e o *strain* transversal nas paredes lateral e septal. Foi também calculado o SLG do VE. A Figura 1 mostra o *strain* longitudinal e transversal do VD num controle sadio, e a Figura 2, o *strain* longitudinal e transversal do VD num paciente com HAPE.

Os exames ecocardiográficos foram realizados com equipamento IE33 (Philips Medical System, Andover, MA) e as imagens digitalizadas foram avaliadas com software Qlab Philips V9.1.

Foram calculadas as médias e os desvios padrão dos dados. Para a análise estatística das diferenças entre controles sadios e pacientes com HAPE foi utilizado o teste "t". A análise de variância ANOVA, com teste de Bonferroni, foi usada para avaliar as variáveis com relação à classe funcional. As diferenças foram consideradas significativas quando $p < 0,05$.

Resultados

A idade e o peso não mostraram diferença estatisticamente significativa entre controles sadios e pacientes com HAPE, mas a altura e a superfície corporal foram significativamente menores nos pacientes com HAPE (Tabela 1).

Havia seis pacientes com HAPE em classe funcional I (18,8%), quinze em classe funcional II (46,9%), oito em classe funcional III (25,0%) e três em classe funcional IV (9,3%). Comparando os parâmetros ecocardiográficos com o aumento da classe funcional, houve progressiva diminuição do SLG do VE, do *strain* longitudinal do VD (global, lateral e septal), do TAPSE e da porcentagem de variação de áreas do VD (Gráfico 1).

Os dados do cateterismo cardíaco mostraram elevação da pressão média da artéria pulmonar, da pressão média do átrio direito e da resistência vascular pulmonar. O índice cardíaco estava diminuído e a saturação de

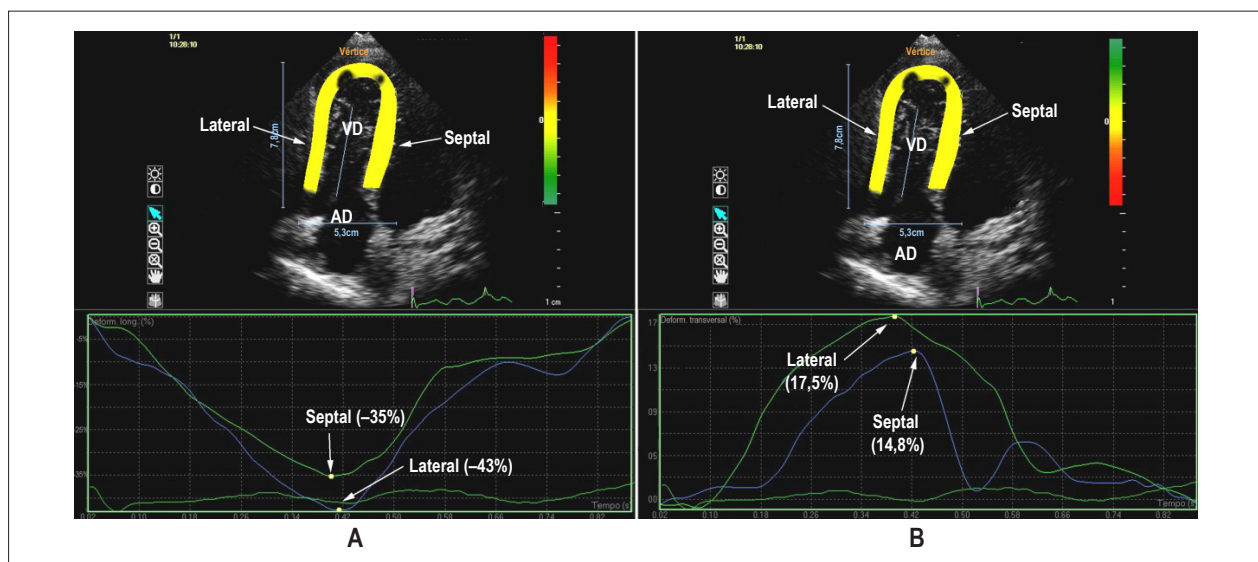


Figura 1 – Ecocardiograma bidimensional obtido desde a posição apical em controle sadio. A – avaliação do *strain* longitudinal nas paredes lateral e septal do VD. B – avaliação do *strain* transversal nas mesmas paredes. VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

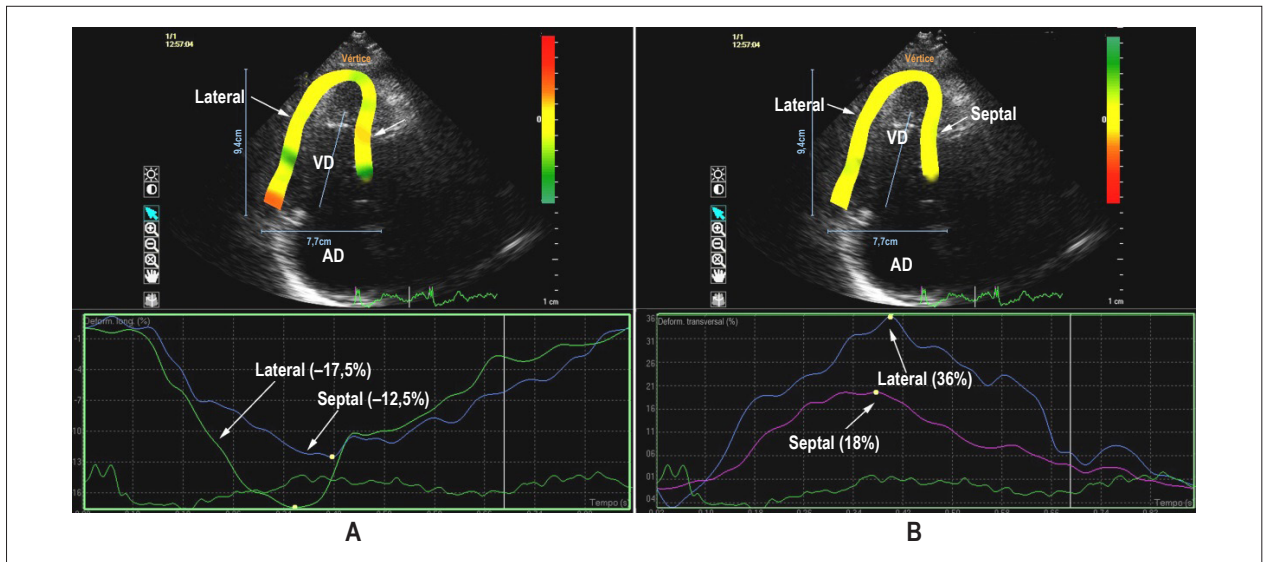


Figura 2 – Ecocardiograma bidimensional obtido desde a posição apical em paciente com HAPE. A – strain longitudinal das paredes lateral e septal do VD. B – strain transversal obtido nas mesmas paredes. VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

Tabela 1 – Dados demográficos

Grupo		Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (cm)	SC (m ²)
Controle	M	48,04	68,96	165,83	1,75
	DP	17,60	12,12	8,73	0,18
HAPE	M	44,59	65,25	161,47	1,67
	DP	12,20	11,40	8,00	0,19
P		0,19	0,12	0,03*	0,05*

M: média; DP: desvio padrão; SC: superfície corporal; *: estatisticamente significante.

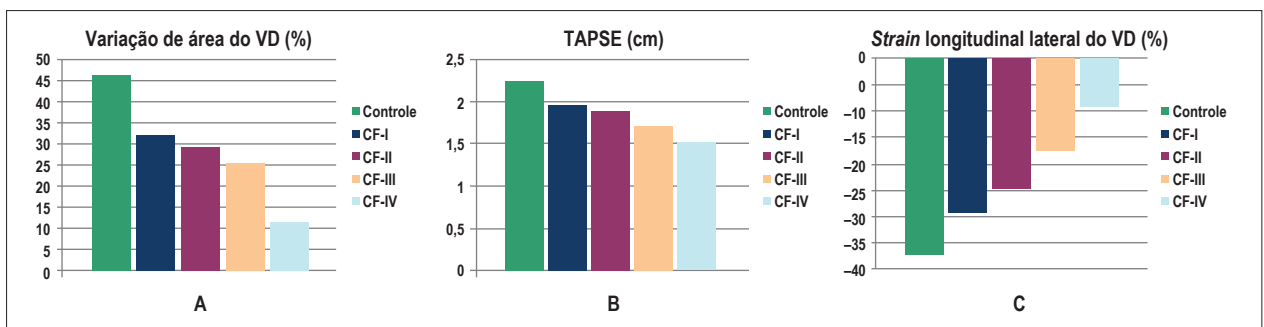


Gráfico 1 – Análise de variância de parâmetros ecocardiográficos do VD com relação à classe funcional. A – variação de áreas do VD; B – deslocamento sistólico do anel tricúspide (TAPSE); C – strain longitudinal da parede lateral do VD. Controle: controles saudios; CF I, CF II, CF III e CF IV: classe funcional da NYHA nos pacientes com HAPE.

O₂ na artéria pulmonar em limite próximo ao mínimo, normal. A PCP apresentou valor médio no limite superior da normalidade (Tabela 2).

Os diâmetros diastólico e sistólico do VE foram menores nos pacientes com HAPE e a espessura diastólica do septo

interventricular foi maior. A massa ventricular esquerda e o índice de massa não mostraram diferenças significativas, mas a espessura relativa das paredes foi maior nos pacientes com HAPE. A fração de encurtamento do VE foi menor em pacientes com HAPE (Tabela 3).

Tabela 2 – Dados do cateterismo cardíaco

Grupo		PmAD (mmHg)	PmAP (mmHg)	IC (l/m/m ²)	RVP (UW)	Sat O ₂ AP (%)	PCP (mmHg)
HAPE	M	11,41	63,47	2,57	16,78	65,71	12,00
	DP	5,24	11,77	0,69	7,38	6,88	2,96
Valores Normais ¹⁵		0 - 8	9 - 16	2,8 - 4,2	3,1 - 4,2	65 - 75	2 - 12

M: média; DP: desvio padrão; PmAD: pressão média do átrio direito; PmAP: pressão média da artéria pulmonar; IC: índice cardíaco; RVP: resistência vascular pulmonar; Sat O₂: saturação de O₂ em artéria pulmonar (saturação venosa mista); PCP: pressão capilar pulmonar.

Tabela 3 – Dimensões e função do VE

Grupo		DdVE (mm)	DsVE (mm)	EdS (mm)	EdP (mm)	Massa (g)	Índice Massa (g/m ²)	Espessura Relativa	Fração de encurtamento (%)
Controle	M	48,78	31,57	8,17	8,00	141,02	81,28	0,33	48,13
	DP	4,80	3,54	1,77	1,45	43,47	26,04	0,06	4,81
HAPE	M	44,63	27,34	9,03	7,81	127,17	75,61	0,38	39,23
	DP	5,98	5,63	1,38	0,86	38,68	18,35	0,06	5,59
P		0,004*	0,0006*	0,02*	0,2	0,1	0,2	0,002*	< 0,0001*

M: média; DP: desvio padrão; DdVE: diâmetro diastólico do VE; DsVE: diâmetro sistólico do VE; EdS: espessura diastólica do septo; EdP: espessura diastólica da parede; *: estatisticamente significativo.

As dimensões da via de entrada e a espessura da parede livre do VD foram maiores nos pacientes com HAPE. O TAPSE e a porcentagem de variação das áreas do VD estavam diminuídos nos pacientes com HAPE (Tabela 4). O diâmetro da artéria pulmonar foi maior nos pacientes com HAPE (40,4 ± 10,0 mm) do que nos controles sadios (23,4 ± 6,0 mm, p < 0,0001).

O SLG do VE foi menor nos pacientes com HAPE. O SLG, da parede septal e da parede lateral do VD estava significativamente diminuído nos pacientes com HAPE. O STG da parede lateral do VD estava aumentado nos pacientes com HAPE, mas o *strain* transversal septal não mostrou diferença significativa (Tabela 5).

Correlações significativas foram observadas entre a porcentagem de variação de áreas do VD com o SLG do VD (Gráfico 2) e entre a porcentagem de variação de áreas do VD com o *strain* longitudinal da parede lateral do átrio direito.

Discussão

A menor estatura e superfície corporal dos pacientes com HAPE pode se relacionar à evolução crônica e limitante da esquistossomose e a condição social menos favorecida dos pacientes.

A saturação venosa mista da artéria pulmonar, por cateterismo cardíaco, no limite inferior da normalidade, indica menor oferta de O₂ por diminuição da saturação periférica, principalmente nos pacientes mais graves. A PCP limítrofe era igual ou inferior a 15 mmHg, valor máximo de normalidade recomendado pela Sociedade Europeia de Cardiologia.¹⁶ Esse valor foi usado para selecionar pacientes com HAPE pré-capilar.

A menor dimensão do VE em pacientes com HAPE pode ser relacionada à dilatação do VD e diminuição do fluxo para as câmaras esquerdas. O aumento de espessura da parede septal e da espessura relativa das paredes do VE é secundário à hipertrofia do VD. A diminuição da fração de encurtamento do VE é consequência do movimento anômalo do septo, produzido pela sobrecarga ventricular direita e pela disfunção do ventrículo esquerdo por baixo débito cardíaco nos casos mais graves (observar, na Tabela 2, o índice cardíaco diminuído).

A geometria da cavidade ventricular direita dificulta sua avaliação morfológica e volumétrica com a ecocardiografia convencional. A variação porcentual da área da via de entrada do VD apresenta razoável correlação com a diminuição da capacidade funcional dos pacientes, conforme os critérios da NYHA (Gráfico 1A). A espessura da parede anterior do VD, a diminuição do TAPSE (Gráfico 1B) e do *strain* longitudinal da parede lateral do VD também apresenta correlação com o aumento da classe funcional (Gráfico 1C), sendo esses parâmetros indicadores da progressiva disfunção do VD.

A comparação com pacientes com hipertensão pulmonar de outras etiologias (primária, por valvopatia mitral, por tromboembolismo pulmonar) mostrou grande dilatação da artéria pulmonar nos pacientes com HAPE, em alguns casos aneurismáticos, como ilustrado na figura 3. Esse aspecto foi observado por outros autores, com relatos de dissecação de artéria pulmonar.^{17,18} A causa permanece obscura, mas parece relacionar-se à evolução crônica da doença, com gradual remodelação da artéria pulmonar favorecendo a formação de processos inflamatórios na camada íntima.

Comparando os dados ecocardiográficos com o estudo hemodinâmico observamos que o aumento da pressão

Tabela 4 – Dimensões e função do VD

Grupo		VD ₁ (mm)	VD ₂ (mm)	VD ₃ (mm)	EdPVD (mm)	TAPSE (cm)	Varição de áreas (%)	Gradiente tricúspide (mmHg)
Controle	M	32,50	26,16	68,67	5,03	2,24	46,30	28,00
	DP	4,30	3,99	7,38	0,62	0,37	4,73	3,13
HAPE	M	44,65	39,49	79,01	8,99	1,88	28,20	75,63
	DP	5,87	8,19	9,16	2,13	0,40	10,79	22,65
P		0,0001*	0,0001*	0,0001*	0,0001*	0,02*	0,0001*	0,0001*

M: média; DP: desvio padrão; VD₁: diâmetro transversal basal do VD; VD₂: diâmetro transversal médio do VD; VD₃: diâmetro longitudinal do VD; EdPVD: espessura diastólica da parede livre do VD; TAPSE: excursão sistólica do anel tricúspide; Varição de áreas: porcentagem de variação sistólica das áreas do VD; *: estatisticamente significativo.

Tabela 5 – Deformação miocárdica do VE e do VD

Grupo		SL _{glob} VE (%)	SL _{glob} VD (%)	SL _{sep} VD (%)	SL _{lat} VD (%)	ST _{glob} VD (%)	ST _{sep} VD (%)	ST _{lat} VD (%)
Controle	M	-18,22	-18,40	-20,03	-37,05	14,63	16,20	20,75
	DP	1,04	3,30	7,32	12,40	3,24	4,10	5,88
HAPE	M	-14,55	-14,96	-14,82	-22,15	19,82	18,37	38,79
	DP	3,61	4,82	5,58	10,25	12,28	10,59	29,87
p		0,0001*	0,002*	0,004*	0,0001*	0,01*	0,09	0,0010*

M: média, DP: desvio padrão; SL_{glob} VE: strain longitudinal global do VE; SL_{glob} VD: strain longitudinal global do VD; SL_{sep} VD: strain longitudinal septal do VD; SL_{lat} VD: strain longitudinal da parede lateral do VD; ST_{glob} VD: strain transversal global do VD; ST_{sep} VD: strain transversal septal do VD; ST_{lat} VD: strain transversal da parede lateral do VD; *: estatisticamente significativo.

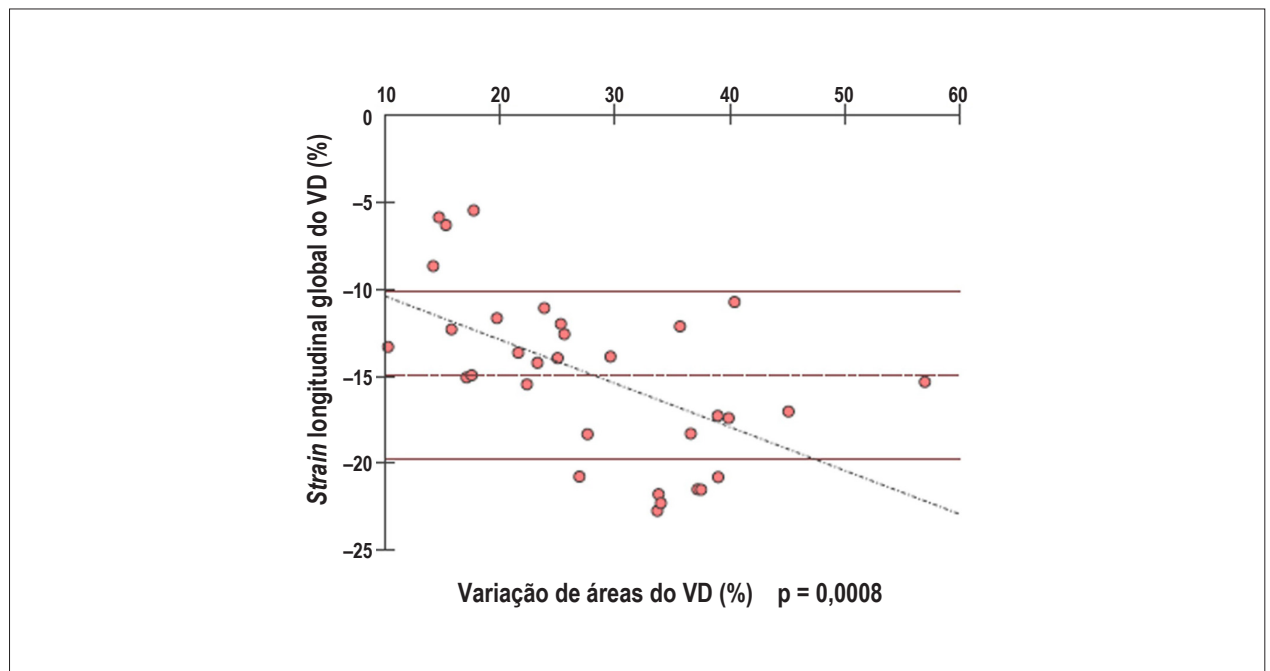


Gráfico 2 – Regressão linear de Pearson entre strain longitudinal global do ventrículo direito e variação de áreas do ventrículo direito.

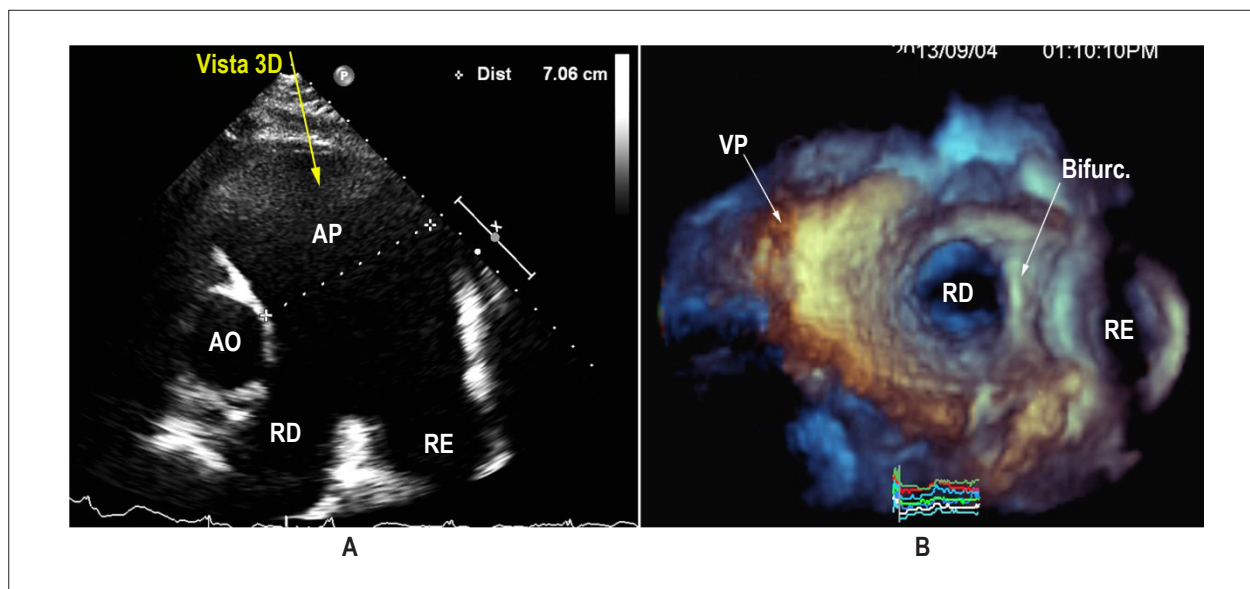


Figura 3 – A – imagem em corte paraesternal de paciente com HAPE e dilatação aneurismática da artéria pulmonar e ramos. B – ecocardiograma 3D do mesmo paciente, onde se observa grande dilatação do tronco pulmonar e ramos. Notar as irregularidades na parede do tronco pulmonar. AO: aorta; AP: artéria pulmonar; RD: ramo direito; RE: ramo esquerdo; Bifurc.: bifurcação pulmonar; VP: valva pulmonar.

média do átrio direito se correlaciona com o aumento de seu volume, assim como com a diminuição do *strain* longitudinal da parede lateral. O átrio direito cumpre importante papel na função do VD, aumentando seu volume e diminuindo sua deformação quando se deteriora a câmara ventricular, como o demonstra sua relação com a variação de áreas do VD e com o TAPSE. O TAPSE também se correlaciona fortemente com a deformação longitudinal e transversal do VD.

O quociente entre a velocidade de regurgitação tricúspide e a integral de velocidade da via de saída do VD pode ser considerado um marcador de RVP, pois correlaciona a pressão exercida pelo VD e o fluxo que passa pela artéria pulmonar.¹⁹ Esse quociente se correlaciona com a RVP calculada pelo cateterismo cardíaco, podendo ser importante marcador do grau de comprometimento da circulação pulmonar.

A diminuição do SLG do VE pode ser causada por alteração da contratilidade do VD que afeta a função ventricular esquerda, ou pelo baixo débito esquerdo devido ao hipofluxo pulmonar provocado pela hiper-resistência pulmonar, diminuindo a função do VE e alterando sua deformação. Pode haver, ainda, a combinação de ambos os fatores.

O uso da metodologia ST para analisar o VD parece demonstrar mais claramente a alteração da função ventricular direita nos pacientes com hipertensão pulmonar importante, principalmente quando se analisa a parede livre dessa cavidade. A disfunção sistólica do VD se manifesta pela diminuição da deformação longitudinal, mais acentuada na parede lateral. O *strain* transversal, que avalia a deformação radial das paredes está aumentado na parede lateral na HAPE. A parede septal não mostra aumento tão significativo.

O aumento do *strain* transversal pode ser atribuído ao remodelamento do VD, principalmente por hipertrofia das fibras miocárdicas circulares oriundas da banda basal. Esse tipo de fibra seria necessário para manter a ejeção ventricular direita contra o aumento gradativo da resistência pulmonar. O septo interventricular, formado principalmente por fibras longitudinais e oblíquas provenientes dos segmentos descendente e ascendente da banda apical, tem menos fibras circulares, o que pode explicar as alterações menos significativas observadas nessa parede.

A mudança do padrão de deformação longitudinal para circunferencial já foi reportada por Petersen et al.²⁰ em pacientes com transposição dos grandes vasos operada pela técnica de Senning, onde o VD é sistêmico. Devido ao miocárdio ventricular direito ter predomínio de fibras longitudinais quase paralelas entre si, não se observa torção no VD, inclusive quando há remodelamento concêntrico.

Limitações

As principais limitações são inerentes ao método ultrassonográfico. Imagens de baixa qualidade não permitem a correta análise da deformação e dificultam a visualização do VD. Outro fator limitante para o ST é a frequência de formação de quadros da imagem, devendo se obter um *frame rate* de pelo menos 70% da frequência cardíaca. Valores inferiores não são corretamente interpretados. A quantidade de segmentos ventriculares aptos para análise também pode ser um fator limitante. Se mais de três segmentos, ou dois segmentos contíguos, não forem visualizados, a sensibilidade do método fica comprometida.²¹

Conclusões

A ecocardiografia convencional é útil para detectar a disfunção sistólica do VD, mostrando correlação com a classe funcional, o TAPSE e a variação de áreas do VD. Não obstante, a alteração da função ventricular direita avaliada pelo *strain* bidimensional parece apresentar diferença mais significativa que a observada pela ecocardiografia convencional na detecção da disfunção provocada pela hipertensão pulmonar. As principais alterações consistem na diminuição da deformação longitudinal da parede lateral do VD e no aumento da deformação transversal, provavelmente devido ao remodelamento ventricular direito, que se hipertrofia em resposta à sobrecarga pressórica. Essa modificação no padrão de deformação do VD constitui um importante marcador da gravidade e repercussão da hipertensão pulmonar crônica sobre o leito vascular pulmonar e sobre a função sistólica do ventrículo direito.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Del Castillo JM; Obtenção de dados: Del Castillo JM, AMP Bandeira,

Albuquerque ES, Lamprea DP, Mota Silveira CAM; Análise e interpretação dos dados: Del Castillo JM, AMP Bandeira, Albuquerque ES, Lamprea DP, Mota Silveira CAM; Análise estatística: Del Castillo JM; Redação do manuscrito: Del Castillo JM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Del Castillo JM, AMP Bandeira, Albuquerque ES, Lamprea DP, Mota Silveira 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

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

Referências

- Schwartz E. Pulmonary schistosomiasis. *Clin Chest Med.* 2002;23(2):433-43.
- Schaberg T, Rahn W, Racz P, Lode H. Pulmonary schistosomiasis resembling acute pulmonary tuberculosis. *Eur Respir J.* 1991;4(8):1023-6.
- Rocha RL, Pedrosa ERP, Rocha MOC, Lambertucci JR, Greco DB, Ferreira CS. Chronic pulmonary form of schistosomiasis mansoni. Clinic- radiologic evaluation. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1990;23(2):83-99.
- Barbosa MM, Lamounier JA, Oliveira EC, Souza MV, Marques DS, Silva AA, et al. Pulmonary hypertension in schistosomiasis mansoni. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg.* 1996 Nov-Dec;90:663-5.
- Pedrosa ERP. Lung changes associated with schistosomiasis mansoni. *Inst Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1989;84(Suppl 1):46-57.
- Zhou YG, Yang Z, Li DJ. The experimental study on pathological changes of pulmonary tissues in portal hypertensive rabbits with schistosomal cirrhosis. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2005;43(9):587-90.
- Martins RF, Bandeira AP. Hipertensão pulmonar secundária a doenças infecciosas e parasitárias. In: Guimarães JI (editor). *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diagnóstico, avaliação e terapêutica da hipertensão pulmonar.* [Citado em 2015 Dez 15] Disponível em: <http://www.publicacoes.cardiol.br/consenso/2005/039.pdf>
- Fernandes CJC, Jardim C, Hovnanian A, Hoette S, Morinaga LK, Souza R. Schistosomiasis and pulmonary hypertension. In: Humbert M, Souza R, Simonneau C (eds). *Pulmonary vascular disorders.* Prog Respir Res. Basel, Karger, 2012; 41:143-8.
- Hovnanian A, Hoette S, Fernandes CJC, Jardim C, Souza R. Schistosomiasis associated pulmonary hypertension. *Int J Clin Pract Suppl.* 2010 Jan;(165):25-8.
- Lapa M, Dias B, Jardim C, Fernandes CJC, Dourado PMM, Figueiredo M, et al. Cardiopulmonary manifestations of hepatosplenic schistosomiasis. *Circulation.* 2009;119(11):518-23.
- Tazar J, Haurigot MP, Caram R(h), Caram R, Haurigot GE. Funcion sistólica del ventrículo derecho em pacientes com hipertension pulmonar. Analisis com strain y strain rate. *Insuf Card, Ciudad Autonoma de Buenos Aires.* 2012;7(3):109-16.
- Torrent-Guasp F. Macroscopic structure of the ventricular myocardium. *Rev Esp Cardiol.* 1980;33(3):265-87.
- Poveda F, Gil D, Marti E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Helical structure of the cardiac ventricular anatomy assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging with multiresolution tractography. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2013;66(10):782-90.
- Ballester-Rodés M, Flotats A, Torrent-Guasp F, Carrió-Gasset I, Ballester-Alomar M, Carreras F, Ferreira A, Narula J. The sequence of regional ventricular motion. *Eur J Cardio Thoracic Surg.* 2006; 29(Suppl 1):S139-44.
- Advanced hemodynamic monitoring. Orlando (Florida): Orlando Health Center; 2010. [Cited in 2015 Dec 15]. Available from: www.pdfdrive.net/advanced-hemodynaminc-monitoring-principles-and-practice-in-e5902722.html
- Schuller D. Clinical overview of pulmonary arterial hypertension. *Hosp Pharm.* 2013; 48(Suppl 4):S1-S6.
- Lambertucci JR, Carvalho VT, Silva LCS. Pulmonary hypertension in schistosomiasis mansoni. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2006; 39(3):295-6.
- Corrêa RA, Silva LCS, Rezende CL, Bernardes RC, Prata TA, Silva HL. Pulmonary hypertension and pulmonary artery dissection. *J Bras Pneumol.* 2013;39(2):238-41.
- Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(6):1021-7.
- Petersen E, Helle-Valle T, Edvardsen T, Lindberg H, Smith HJ, Smevik B, et al. Contraction pattern of the systemic right ventricle: shift from longitudinal to circumferential shortening and absent global ventricular torsion. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49(25):2450-6.
- Mor Avi AV, Lang RM, Baldano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(3):277-313.