

Editoriais

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

O Uso Terapêutico do Ultrassom Associado às Microbolhas no Cenário do Infarto Agudo do Miocárdio

Artigos Originais

Análise de Segurança do Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico com Dipiridamol em Octogenários

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

Ultrassom e Microbolhas na Recanalização de Artérias Coronarianas no Infarto Agudo do Miocárdio

Relatos de Caso

Longa Sobrevida em Paciente com Tetralogia de Fallot Não Corrigida e Síndrome de Down

Origem Anômala da Coronária Esquerda a Partir do Tronco Pulmonar: Diagnóstico Tardio e Evolução Assintomática

Artigo de Imagem

Dupla Origem da Artéria Descendente Anterior: Valor da Angiotomografia de Coronárias

Ponto de Vista

O Ecocardiograma; Dúvidas e Dificuldades

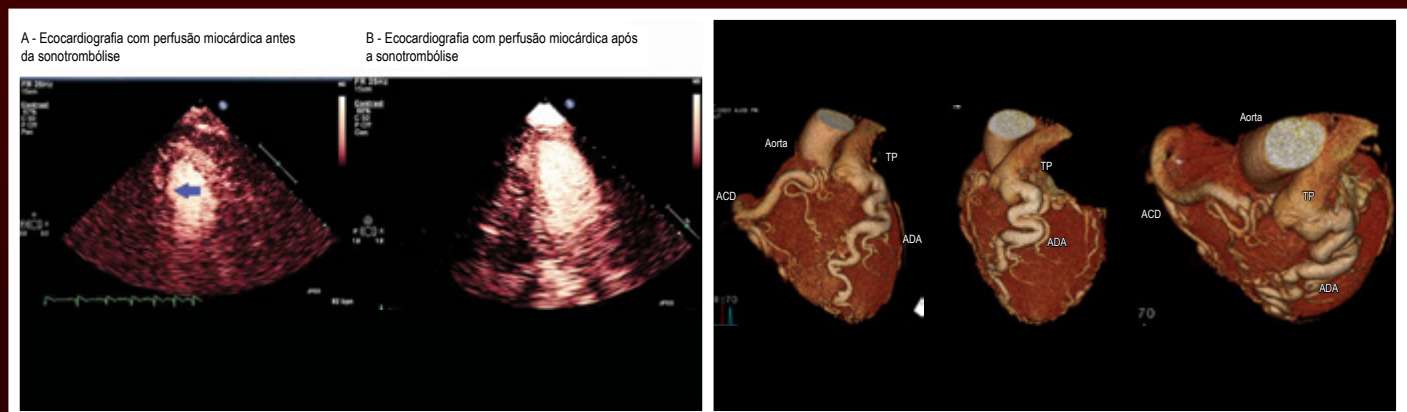


Figura 4 – Imagens ecocardiográficas de perfusão em tempo real em plano apical 2 câmaras demonstrando acinesia da parede inferior associado a defeito de perfusão (A, seta). Após 15 minutos de sonotrombólise, antes da realização da angiografia coronariana, a avaliação ecocardiográfica demonstrou permanência da acinesia inferior, mas melhora do defeito de perfusão miocárdica nesta parede (B). Pág. 97 / **Figura 1** – Reconstrução tridimensional (angioTC) da circulação coronária. Origem anômala da ACE a partir do TP. ACD, com origem e trajeto habituais, fornece exuberante rede de colaterais epicárdicas para a artéria descendente anterior. Notam-se marcantes dilatações e tortuosidades dos vasos epicárdicos. AngioTC: angiotomografia das artérias coronarianas; ACE: artéria coronariana esquerda; TP: tronco pulmonar; ACD: artéria coronariana direita; ADA: artéria descendente anterior. Pág. 104

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





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. Simone Nascimento dos Santos - DF

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 Lazaro 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. André Luiz Cerqueira de Almeida - BA (Técnicas Avançadas em Ecocardiografia)
Dr. Claudio Tinoco Mesquita - RJ (Medicina Nuclear)
Dr. José Sebastiao de Abreu - CE (Ecocardiografia Adulto)
Dr. Leonardo Sara - GO (Ressonância Magnética)
Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF (Vascular)

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

Adelino Parro Junior (SP)
Adenvalva Lima de Souza Beck (DF)
Adriana Pereira Glavam (RJ)
Afonso Akio Shiozaki (PR)
Afonso Yoshihiro Matsumoto (RJ)
Alessandro Cavalcanti Lianza (SP)
Ana Camarozano (PR)
Ana Clara Tude Rodrigues (SP)
Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco (SP)
Ana Cristina Camarozano Wermelinger (PR)
Ana Gardenia Liberato Ponte Farias (CE)
Ana Lúcia Martins Arruda (SP)
André Luiz Cerqueira de Almeida (BA)
Andrea de Andrade Vilela (SP)
Andrea Falcao (SP)
Andressa Mussi Soares (ES)
Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho (RJ)
Armando Luis Cantisano (RJ)
Benedito Carlos Maciel (SP)
Brivaldo Markman Filho (PE)
Caio Cesar Jorge Medeiros (SP)
Carlos Eduardo Rochitte (SP)
Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)
Carlos Eduardo Tizziani Oliveira Lima (SP)
Claudia Gianini Monaco (SP)
Cláudio Henrique Fischer (SP)
Cláudio Leinig Pereira da Cunha (PR)
Claudio Tinoco Mesquita (RJ)
Clerio Francisco de Azevedo Filho (RJ)
David Costa de Souza Le Bihan (SP)
Djair Brindeiro Filho (PE)
Edgar Bezerra Lira Filho (SP)
Eliza de Almeida Gripp (RJ)
Eliza Kaori (SP)
Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)
Gabriel Leo Blacher Grossman (RS)
Gabriela Nunes Leal (SP)
Gláucia Maria Penha Tavares (SP)
Henry Abensur (SP)
Ibrahim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Ilan Gottlieb (RJ)
Iran de Castro (RS)
Isabel Cristina Britto Guimaraes (BA)
Ivan Romero Rivera (AL)
Jaime Santos Portugal (RJ)
Jeane Mike Tsutsui (SP)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Luiz Barros Pena (MG)
José Maria Del Castillo (PE)
José Olimpio Dias Júnior (MG)
Joselina Luzia Menezes Oliveira (SE)
Laise Antonia Bonfim Guimaraes (SP)
Leonardo Sara da Silva (GO)
Lilian Maria Lopes (SP)
Luciano Aguiar Filho (SP)
Luciano Herman Juaçaba Belém (RJ)
Luiz Darcy Cortez Ferreira (SP)
Luiz Felipe P. Moreira (SP)
Manuel Adán Gil (SP)
Marcelo Luiz Campos Vieira (SP)
Marcelo Souza Hadlich (RJ)
Marcia de Melo Barbosa (MG)
Márcio Vinícius Lins de Barros (MG)
Maria do Carmo Pereira Nunes (MG)
Maria Eduarda Menezes de Siqueira (SP)
Marly Uellendahl (SP)
Nathan Herszkowicz (SP)
Orlando Campos Filho (SP)
Oscar Francisco Sanchez Osella (DF)
Oswaldo Cesar de Almeida Filho (SP)
Paulo Zielinsky (RS)
Reginaldo de Almeida Barros (SP)
Roberto Caldeira Cury (SP)
Roberto Pereira (PE)
Rodrigo Alves Barreto (SP)
Samira Saady Morhy (SP)
Sandra da Silva Mattos (PE)
Sandra Nivea dos Reis Saraiva Falcão (CE)
Sérgio Cunha Pontes Júnior (SP)
Sílvio Henrique Barberato (PR)
Simone Nascimento dos Santos (DF)
Simone Rolim F. Fontes Pedra (SP)
Tamara Cortez Martins (SP)
Valdir Ambrósio Moisés (SP)
Valeria De Melo Moreira (SP)
Vera Márcia Lopes Gimenes (SP)
Vera Maria Cury Salemi (SP)
Viviane Hotta (SP)
Washington Barbosa de Araújo (RJ)
Wercules Oliveira (SP)
William Azem Chalela (SP)
Wilson Mathias Júnior (SP)

Conselho Editorial Internacional

Anton E. Becker – Holanda
Daniel Piñeiro – Argentina
Eduardo Escudero – Argentina
Eduardo Guevara – Argentina
Fernando Bosch – Venezuela
Gustavo Restrepo – Colombia
Harry Acquatella – Venezuela
João A.C.Lima – Estados Unidos
Jorge Lowenstein – Argentina
Joseph Kisslo – Estados Unidos
Leopoldo Pérez De Isla – Espanha
Mani A. Vannan – Estados Unidos
Natesa Pandian – Estados Unidos
Navin C. Nanda – Estados Unidos
Raffaele De Simone – Alemanha
Ricardo Ronderos – Argentina
Vera Rigolin – Estados Unidos

Volume 29, Nº 3, Julho/Agosto/Setembro 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.



ABC Imagem Cardiovascular

Sumário - Contents

Editoriais - Editorials

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

Right Ventricular Echocardiography in Patients with Schistosomiasis-induced Pulmonary Hypertension

José Sebastião Abreu

.....página 76

O Uso Terapêutico do Ultrassom Associado às Microbolhas no Cenário do Infarto Agudo do Miocárdio

Therapeutic Use of Ultrasound Associated to Microbubbles in Acute Myocardial Infarction

André Luiz Cerqueira Almeida

.....página 78

Artigos Originais - Original Articles

Análise de Segurança do Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico com Dipiridamol em Octogenários

Safety Analysis of Pharmacological Stress Echocardiography with Dipyridamole in Octogenarians

Lucas Munareto Bajerski, José Luis de Castro e Silva Pretto, Raquel Melchior Roman, Eduardo Dal Magro Marcon

.....página 80

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

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

.....página 84

Ultrassom e Microbolhas na Recanalização de Artérias Coronarianas no Infarto Agudo do Miocárdio

Ultrasound and Microbubbles for Coronary Artery Recanalization in Acute Myocardial Infarction

Bruno Garcia Tavares, Jeane Mike Tsutsui, Miguel Osman Aguiar, Diego Ribeiro Garcia, Múcio Tavares Oliveira, Alexandre Soeiro, Pedro A Lemos-Neto, Roberto Kalil-Filho, Thomas Richard Porter, Wilson Mathias-Jr

.....página 92



ABC Imagem Cardiovascular

Relatos de Caso - Case Reports

Longa Sobrevida em Paciente com Tetralogia de Fallot Não Corrigida e Síndrome de Down

Long Survival in Patient with Unrepaired Tetralogy of Fallot and Down Syndrome

Júlio César Queiroz França, Reinaldo Bulgarelli Bestetti, Augusto Cardinalli Neto, Jamil Alli Murad Junior, Gabriela Santos Longo, Edson Rodrigo Andreta Sinhonini

.....página 99

Origem Anômala da Coronária Esquerda a Partir do Tronco Pulmonar: Diagnóstico Tardio e Evolução Assintomática

Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Trunk: Late Diagnosis and Asymptomatic Evolution

Andrea Maria Giovannini Bercht, Marcos Danillo Peixoto Oliveira, Diego Simões Peniche, Sonia Maria F M Mesquita, Nana Miura

.....página 103

Artigo de Imagem - Image Article

Dupla Origem da Artéria Descendente Anterior: Valor da Angiotomografia de Coronárias

Double Origin of the Anterior Descending Coronary Artery: Value of Coronary Computed Tomography Angiography

Thiago Andrade Macedo, Carlos Eduardo Elias Prazeres, Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva, Bernardo Baptista da Cunha Lopes, Luciana de Pádua Silva Baptista

.....página 107

Ponto de Vista - Viewpoint

O Ecocardiograma; Dúvidas e Dificuldades

Echocardiography; Questions and Difficulties

João Carlos Hueb

.....página 109

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

Right Ventricular Echocardiography in Patients with Schistosomiasis-induced Pulmonary Hypertension

José Sebastião Abreu

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE– Brasil

Este relevante artigo intitulado “Estudo Ecocardiográfico do Ventrículo Direito em Pacientes com Hipertensão Pulmonar por Esquistossomose Mansoni”¹ ressalta a importância dessa doença em nosso meio. O estudo foi realizado no Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco (Procape – UPE), constatando-se que, nesta laboriosa contribuição dos autores, o primeiro autor, Dr. José Maria Del Castillo, distingue-se pela destacada atuação na ecocardiografia. Dr. Castillo é um dos pioneiros na utilização, divulgação e ensino, tanto da ecocardiografia convencional como das novas tecnologias ecocardiográficas, e, no contexto do presente artigo, apresenta um especial interesse pelo *strain* cardíaco.^{2,3} Todos esses fatos culminaram em informações importantes no estudo de uma doença grave e determinante de hipertensão pulmonar.

A esquistossomose é uma das doenças infecciosas mais prevalentes no mundo, sendo endêmica em mais de 70 países e com estimativa de mais de 200 milhões de pessoas acometidas.⁴ Destaca-se, ainda, que a hipertensão arterial pulmonar (HAP) associada à esquistossomose é potencialmente a principal causa de HAP, de forma que sua prevalência variável tem alcançado taxa de até 25%.⁵⁻⁸

Em condição crônica de sobrecarga de pressão, o ventrículo direito (VD) pode atuar como um ventrículo sistêmico e até descompensar, resultando em comprometimento da função sistólica e da deformidade miocárdica. A função longitudinal reduzida no VD sistêmico pode refletir a disfunção ventricular global. No entanto, o encurtamento longitudinal reduzido descreve um aspecto da deformação do miocárdio, que também ocorre em pacientes sem insuficiência cardíaca. Isso sugere a possibilidade de aumento da função compensatória em outra dimensão, devido às condições de carga alterada.^{9,10}

No presente estudo, foram executadas técnicas recomendadas para avaliar o VD. Ressalte-se, porém, que de acordo com as diretrizes, a avaliação do VD por meio do *strain* é reservada para condições clínicas específicas e para pesquisa em laboratórios com grande experiência,¹¹ condições contempladas neste estudo.

O objetivo dos autores foi a avaliação de pacientes com esquistossomose mansoni e HAP pré-capilar, considerando a função sistólica do VD, a sua mecânica contrátil através do *strain* longitudinal e transversal, procurando estabelecer padrões de deformação miocárdica associados à sobrecarga pressórica do VD.

Foram avaliados, em pacientes controles sadios e com HAP, a variação de áreas do VD, a excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE), o gradiente do refluxo tricúspide, o *strain* longitudinal e transversal do VD, sendo os resultados comparados com os dados dos exames clínicos e hemodinâmicos.

O resultado da comparação entre os grupos mostrou que a variação das áreas (28 % vs. 46 %; $p = 0,0001$) e o TAPSE (1,9 cm vs. 2,2 cm; $p = 0,02$) foram menores no grupo com HAP, enquanto o gradiente de regurgitação tricúspide foi maior (76 mmHg vs. 28 mmHg; $p = 0,0001$). Quanto ao *strain*, constatou-se que no grupo com HAP foi menor a deformação longitudinal da parede lateral do VD (-22% vs. -37%; $p = 0,0001$), enquanto ocorreu maior deformação transversal (39% vs. 21%; $p = 0,001$), evidenciando o efeito deletério no VD do paciente com HAP. Esses dados demonstram que técnicas convencionais e novas tecnologias ecocardiográficas apresentam resultados convergentes e agregam informações úteis nessa doença.

Os autores também verificaram a associação desses parâmetros com as classes funcionais dentro de cada grupo, constatando, por exemplo, a significativa associação entre as variações de áreas e do *strain* longitudinal do VD, aspectos que apresentam a perspectiva de serem considerados para acompanhamento evolutivo. Esse fato é corroborado por dois estudos que avaliaram o prognóstico de pacientes com HAP utilizando o *strain* longitudinal; contudo, nesses estudos, diversas etiologias estavam associadas a HAP.^{12,13}

Dentre as diversas informações do presente estudo, a mais inusitada reporta-se ao aumento da deformação transversal do VD do paciente com HAP. Segundo os autores, 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. Apesar de a hipertrofia das fibras miocárdicas circulares sugerir uma adaptação à condição de sobrecarga no VD sistêmico, não ocorreu a torsão ventricular.¹ Essa característica de VD sistêmico é similar à observada por Pettersen et al.⁹ nos pacientes com transposição dos grandes vasos após a cirurgia.

Limitações inerentes à técnica utilizada são citadas pelos autores, tais como a presença de imagens de baixa qualidade, visto que não permitem a correta análise

Palavras-chave

Esquistossomose Mansoni; Ecocardiografia; Hipertensão Pulmonar; Disfunção do Ventrículo Direito.

Correspondência: José Sebastião de Abreu •

Rua Dr. José Lourenço, 500, apto. 700. CEP 60115-280, Meireles, Fortaleza, CE - Brasil

E-mail: jsabreu@cardiol.br/ jsabreu10@yahoo.com.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20160020

da deformação, dificultam a visualização do VD e a quantidade de segmentos aptos para análise.

Congratulo os autores e, com grande satisfação, comento um trabalho árduo e com objetivos alcançados, o qual mostra

para a comunidade científica que as técnicas convencionais e as novas tecnologias agregam informações com grande potencial para serem apreciadas e replicadas no contexto da avaliação diagnóstica e prognóstica.

Referências

1. Del Castillo JM, Bandeira AMP, Albuquerque ES, Lamprea DP, Silveira CAM. Estudo Ecocardiográfico do Ventrículo Direito em Pacientes com Hipertensão Pulmonar por Esquistossomose Mansonii. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2016;29(3):84-91.
2. Del Castillo JM, Herszkowicz N, Boschilia T, Capuano RL, Cortese MD. Deformação miocárdica tangencial (shear strain) em indivíduos normais: o seu significado. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc.* 2009;22(4):20-6.
3. Del Castillo JM. *Strain cardíaco.* Rio de Janeiro: Revinter; 2013.
4. Schwartz E. Pulmonary schistosomiasis. *Clin Chest Med.* 2002;23(2):433-43.
5. Rocha RL, Pedroso ERP, Rocha MOC, Lambertucci JR, Greco DB, Ferreira CS. Forma pulmonar crônica da esquistossomose mansonii: avaliação clínico-radiológica. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1990;23(2):83-9.
6. Barbosa MM, Lamounier JA, Oliveira EC, Souza MV, Marques DS, Silva AA. Pulmonary hypertension in schistosomiasis mansonii. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1996;90(6):663-5.
7. Lapa M, Dias B, Jardim C, Feranandes CJ, Dourado PM, Figueiredo M, et al. Cardiopulmonary manifestations of hepatosplenic schistosomiasis. *Circulation.* 2009;119(11):1518-23.
8. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Smevik B, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25 Suppl):D34-D41.
9. Pettersen 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.
10. Tazar J, Haurigot MdP, Caram R, Haurigot GE. Función sistólica del ventrículo derecho en pacientes con hipertensión pulmonar: análisis con strain y strain rate. *Insuf card.* 2012;7(3):109-16.
11. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography: endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23(7):685-713.
12. Haeck ML, Scherptong RW, Marsan NA, Homan ER, Schalij MJ, Bax JJ, et al. Prognostic value of right ventricular longitudinal peak systolic strain in patients with pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(5):628-36.
13. Hardegree EL, Sachdev A, Villarraga HR, Frantz RP, Mc Goon MD, Kushwaha SS. Role of serial quantitative assessment of right ventricular function by strain in pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol.* 2013;111(1):143-8.

O Uso Terapêutico do Ultrassom Associado às Microbolhas no Cenário do Infarto Agudo do Miocárdio

Therapeutic Use of Ultrasound Associated to Microbubbles in Acute Myocardial Infarction

André Luiz Cerqueira Almeida

Hospital Dom Pedro de Alcântara; Santa Casa de Misericórdia de Feira de Santana, Feira de Santana, BA - Brasil

Esta edição dos *Arquivos Brasileiros de Cardiologia Imagem Cardiovascular* apresenta um importante artigo com o título “Ultrassom e microbolhas na recanalização de artérias coronárias no infarto agudo do miocárdio”.¹ O primeiro autor desse trabalho é o Dr. Bruno Garcia Tavares e o último, o Dr. Wilson Mathias Júnior, ambos do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Grupo Fleury, São Paulo, Brasil, com a participação do Dr. Thomas Richard Porter, da Universidade de Nebraska. Trata-se de um estudo piloto, que teve como objetivo avaliar a eficácia da utilização de microbolhas endovenosas (MBe) e ultrassom (US), procedimento denominado sonotrombólise, sobre as taxas iniciais de recanalização de artérias coronarianas em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAM-SST). Esse trabalho traz uma mensagem alvissareira: a possibilidade de uma opção terapêutica que auxilie na recanalização da artéria coronariana, e consequente preservação do miocárdio, nos pacientes que se apresentem com um quadro de IAM-SST.

A utilização de agentes de contraste na ecocardiografia (ACE) tem mostrado uma evolução significativa. Inicialmente foi utilizada a suspensão de microbolhas criada pela agitação manual.² Essas microbolhas, entretanto, eram grandes e instáveis. Na evolução do processo criaram-se microbolhas mais estáveis, que conseguiam passar pelos capilares pulmonares e atingir as cavidades cardíacas esquerdas com alto grau de segurança, confiabilidade e eficácia diagnóstica.^{3,4} No dias atuais, o uso de ACE não se limita ao diagnóstico, mas inclui também o auxílio terapêutico em vários seguimentos da medicina, inclusive como tratamento adjuvante da trombólise.^{5,6}

O mecanismo segundo o qual o uso das MBe associadas ao US provoca a trombólise parece ser multifatorial. O mais aceito é a ação mecânica. Impulsos ultrassônicos específicos, emitidos durante a infusão de MBe disponíveis comercialmente, provocam o crescimento e o colapso das microbolhas no curso da insonação, efeito conhecido como

cavitação. Essa transformação no formato das microbolhas culmina com a ruptura delas. Todo esse processo provoca um estresse de cisalhamento nas regiões próximas das microbolhas. Se isso ocorre em uma região em que há um trombo, esse será atingido podendo causar a sua dissolução.^{7,8} Outro mecanismo de melhora da isquemia parece estar associado à liberação do óxido nítrico. Impulsos ultrassônicos específicos, quando aplicados ao coração durante a infusão das MBe, provoca a liberação de óxido nítrico, que melhora o fluxo microvascular em regiões isquêmicas e acentua os efeitos da dissolução do trombo provocado pela cavitação.^{9,10}

Estudos demonstram que uso de MBe associadas ao US induz aceleração da trombólise durante um AVC agudo, ocasionando uma mais completa recanalização e uma tendência de melhorar desfechos em curto e longo prazos em humanos.⁵ Xie F. et al. mostraram que o uso de MBe associadas ao US melhora o fluxo microvascular na região peri-infartada em porcos com IAM-SST.¹¹

No estudo de Tavares et al.¹, os autores estudaram 24 pacientes na fase aguda do IAM-SST. Esses foram randomizados para três grupos: o primeiro usou as MBe, em infusão contínua, associadas ao US com índice mecânico (IM) alto e duração de pulso entre 4 e 20 μ seg (N = 7); o segundo, MBe + US com impulsos repetitivos de alto IM com duração de pulso < 2 μ seg (n = 8). Todos realizaram a angioplastia coronariana (ICP). Em ambos os grupos, os pacientes receberam a terapia antes e imediatamente após a ICP por um período total de 50 a 60 minutos. A sonotrombólise pré-ICP foi feita enquanto o paciente aguardava para ser levado à sala de hemodinâmica. O terceiro grupo (controle; n = 9) recebeu as MBe e o US com IM baixo, apenas para analisar a perfusão dentro da área de risco em intervalos determinados. Os controles também foram submetidos a ICP. Os autores não descreveram quais os outros medicamentos utilizados pelos pacientes. As avaliações angiográficas e ecocardiográficas foram realizadas por profissionais experientes e cegos quanto aos grupos. Seis dos 8 pacientes (75%) do grupo tratado com MBe e US com IM alto e repetitivo apresentaram recanalização angiográfica antes mesmo da realização da angioplastia, contra 43% (3 dos 7 pacientes) no grupo que recebeu MBe + US com IM alto e duração de pulso entre 4 e 20 μ seg e 11% (1 dos 9 pacientes) no grupo controle. Essa diferença na taxa de recanalização angiográfica foi significativa entre os grupos ($p < 0,05$). Como dado importante, não houve diferença no tempo porta-balão entre os três grupos. Da mesma forma, o tempo de duração da dor foi semelhante entre os grupos.

Os resultados desse trabalho sinalizam para um grande avanço no tratamento dos pacientes com IAM-SST. Dados de

Palavras-chave

Infarto Agudo do Miocárdio; Meios de Contraste; Microbolhas/uso terapêutico.

Correspondência: André Luiz Cerqueira de Almeida •
Rua Alto do Paraguai, 280. CEP 44085-232, S.I.M.,
Feira de Santana, BA – Brasil
E-mail: andrealmeida@cardiol.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20160021

recanalização arterial precoce, antes demonstrados em pacientes com AVC⁵ e em animais de laboratório, foram, agora, reproduzidos em humanos no cenário do IAM-SST.¹ Essa iniciativa dos pesquisadores abre uma excelente janela de oportunidades para que novas pesquisas, com um número maior de pacientes randomizados em ensaios clínicos, possam agregar conhecimentos em uma área de interesse mundial.

O trabalho apresenta algumas limitações: o número de pacientes estudados foi pequeno, fato reconhecido pelos autores e compreensível por tratar-se de um estudo piloto. Os pacientes foram recrutados em apenas um centro. Os autores não descreveram os riscos e os efeitos colaterais associados à terapia, se é que houve, assim como

dados associados à evolução em curto e/ou longo prazos dos sujeitos da pesquisa. Da mesma forma, não houve a descrição das alterações hemodinâmicas associadas ao procedimento. O mesmo grupo de autores publicou, recentemente, dados mais robustos e com um número maior da casuística do serviço, esclarecendo algumas questões elencadas como limitações na narrativa atual.¹²

Ao atingir os objetivos propostos, os autores devem ser parabenizados pela iniciativa e pelo desenvolvimento desse projeto inovador e promissor. A comunidade científica ficará no aguardo de dados que possam comprovar o poder de generalização e reprodutibilidade dos resultados, assim como de mais informações acerca da segurança em curto e longo prazos oferecida aos pacientes.

Referências

1. Tavares BG, Tsutsui JM, Aguiar MO, et al. Ultrassom e microbolhas na recanalização de artérias coronárias no infarto Agudo do Miocárdio. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2016;29(2 supl 1):6.
2. Gramiak R, Shah PM. Echocardiography of the aortic root. *Invest Radiol* 1968;(5):356–66.
3. Kurt M, Shaikh KA, Peterson L, Kurrelmeyer K, Shah G, Nagueh SF, et al. Impact of contrast echocardiography on evaluation of ventricular function and clinical management in a large prospective cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(9):802-10.
4. Main ML, Hibberd MG, Ryan A, Lowe T, Miller P, Bhat G. Acute mortality in critically ill patients undergoing echocardiography with or without an ultrasound contrast agent. *J Am Coll Cardiol Img.* 2013;7(1):40–8.
5. Molina CA, Ribo M, Rubiera M, Montaner J, Santamarina E, Delgado –Mederos R, et al. Microbubble administration accelerates clot lysis during continuous 2-MHz ultrasound monitoring in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke.* 2006;37:425–9.
6. Tachibana K, Tachibana S. Albumin microbubble echo-contrast material as an enhancer for ultrasound accelerated thrombolysis. *Circulation.* 1995;92(5):1148–50.
7. Xie F, Lof J, Everbach C, He A, Bennett R, Matsunaga T, et al. Treatment of acute intravascular thrombi with diagnostic ultrasound and intravenous microbubbles. *J Am Coll Cardiol Img.* 2009;2(4):511–8.
8. Xie F, Gao S, Wu J, Lof J, Radio S, Vignon F, et al. Diagnostic ultrasound induced inertial cavitation to non-invasively restore coronary and microvascular flow in acute myocardial infarction. *PloS One.* 2013;8(7):e69780.
9. Belcik JT, Mott BH, Xie A, Zhao Y, Kim S, Lindner NJ, et al. Augmentation of limb perfusion and reversal of tissue ischemia produces by ultrasound-mediated microbubble cavitation. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8(4):pii:e002979.
10. Siegel RJ, Suchkova VN, Miyamoto T, Luo H, Baggs RB, Neuman Y, et al. Ultrasound energy improves myocardial perfusion in the presence of coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(7):1454–8.
11. Xie F, Slikkerveer J, Gao S, Lof J, Kamp O, Unger E, et al. Coronary and microvascular thrombolysis with guided diagnostic ultrasound and microbubbles in acute ST segment elevation myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(12):1400–8.
12. Mathias Jr W, Tsutsui JM, Tavares BG, Xie F, Aguiar MO, Garcia DR, et al. Diagnostic ultrasound impulses improve microvascular flow in Patients With STEMI Receiving Intravenous Microbubbles. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(21):2506–15.

Análise de Segurança do Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico com Dipiridamol em Octogenários

Safety Analysis of Pharmacological Stress Echocardiography with Dipyridamole in Octogenarians

Lucas Munareto Bajerski, José Luis de Castro e Silva Pretto, Raquel Melchior Roman, Eduardo Dal Magro Marcon
Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, RS – Brasil

Resumo

Fundamento: O ecocardiograma sob estresse farmacológico, utilizando dipiridamol, é reconhecido como teste acurado e seguro para investigação diagnóstica e prognóstica de doença arterial coronariana, especialmente útil na avaliação de indivíduos com idade avançada que apresentam comorbidades limitantes ao uso do estresse físico. Poucos estudos avaliaram a segurança desse método em pacientes com mais de 80 anos.

Objetivo: Avaliar a segurança do ecocardiograma sob estresse farmacológico com dipiridamol em octogenários.

Métodos: Estudo descritivo retrospectivo.

Resultados: Foram avaliados 262 pacientes com idade média de $82,8 \pm 2,9$ anos submetidos à realização de ecocardiograma sob estresse farmacológico com dipiridamol 0,84 mg/kg em 4 minutos. A incidência de complicações foi de 3,4% (9 casos), com apenas uma complicação maior (0,4%), que foi um caso de isquemia prolongada necessitando tratamento invasivo de urgência. As demais complicações foram 2 casos de isquemia prolongada tratadas com betabloqueador; 3 casos de taquicardias supraventriculares transitórias; 1 caso de taquicardia supraventricular sustentada revertida com adenosina; 1 caso de fibrilação atrial; e 1 caso de bloqueio atrioventricular 2:1 transitório.

Conclusão: No presente estudo o ecocardiograma sob estresse com dipiridamol mostrou ser um teste seguro na população selecionada de octogenários. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(3):80-83)

Palavras-chave: Doença da Artéria Coronariana; Ecocardiografia sob Estresse; Dipiridamol; Idoso de 80 Anos ou Mais; Segurança do Paciente.

Summary

Background: The pharmacological stress echocardiography with dipyridamole is known as safe and accurate test for diagnostic and prognostic investigation of coronary artery disease, particularly useful for elderly who have comorbidities that limit the use of physical stress. Few studies have evaluated the safety of this method in patients over 80 years.

Objective: Evaluate the safety of pharmacological stress echocardiography with dipyridamole in octogenarians.

Methods: A retrospective descriptive study.

Results: The study included 262 patients with a mean age of 82.9 ± 2.9 years who underwent a pharmacological stress echocardiogram with dipyridamole 0.84 mg/kg over 4 minutes. The incidence of complications was 3.4% (nine cases), only one major complication (0.4%), which was a case of prolonged ischemia requiring urgent invasive treatment. Other complications were two cases of prolonged ischemia treated with beta blocker, three cases of transient supraventricular tachycardias, one case of sustained supraventricular tachycardia reversed with adenosine, one case of atrial fibrillation and one case of transitory atrioventricular block 2:1.

Conclusion: In this study the stress echocardiography with dipyridamole was shown to be a safe test in the selected population of octogenarians. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(3):80-83)

Keywords: Coronary Artery Disease; Echocardiography, Stress; Dipyridamole; Aged 80 and Over; Patient Safety.

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

Correspondência: Residência de Ecocardiografia - Hospital São Vicente de Paulo •

Rua Teixeira Soares, 808. CEP 99010-080, Centro, Passo Fundo, RS - Brasil

Email: lucasmunareto@yahoo.com.br

Artigo recebido em 18/12/2015; revisado em 13/01/2016; aceito em 06/06/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160022

Introdução

O ecocardiograma sob estresse farmacológico, utilizando dipiridamol, é reconhecido como teste acurado e seguro para investigação diagnóstica e prognóstica de doença arterial coronariana.¹ É uma ferramenta relativamente acessível e especialmente útil nos indivíduos com idade avançada, que apresentam maior prevalência de doenças osteomusculares, vasculares e neurológicas que limitam o emprego do estresse físico.

O dipiridamol é um vasodilatador coronariano e seus efeitos decorrem da inibição da captação de adenosina. O desenvolvimento de alterações no teste se baseia na capacidade de provocar distribuição heterogênea do fluxo sanguíneo regional e consequente anormalidade na movimentação e espessamento sistólico das paredes ventriculares induzida por isquemia.²

A segurança do teste na população em geral é bem estabelecida. O registro internacional do "Echo-Persantine International Cooperative Study Group" demonstrou uma prevalência de complicações maiores (edema agudo de pulmão, taquicardia ventricular, infarto agudo do miocárdio e parada cardíaca em assistolia) de 0,07% em pacientes com idade entre 24 e 80 anos. Outras complicações menores observadas foram taquiarritmias (0,1%), hipotensão e bradiarritmias (0,5%).³

Há, no entanto, poucos estudos avaliando a segurança do ecocardiograma sob estresse com dipiridamol em indivíduos na faixa etária acima de 80 anos, cada vez mais representativa em nossa população.

O objetivo deste estudo é avaliar a segurança do ecocardiograma sob estresse farmacológico com dipiridamol em indivíduos octogenários.

Metodologia

Foi realizado um estudo descritivo retrospectivo, em que foram incluídos pacientes com idade superior ou igual a 80 anos, submetidos ao ecocardiograma sob estresse farmacológico com dipiridamol no período de 2004 a 2015, registrados no banco de dados do laboratório de ecocardiografia de um hospital terciário.

Conforme rotina do serviço, os pacientes receberam orientações para não fumar e evitar o uso de derivados xantínicos como chás, café ou refrigerantes por 24 horas antes do exame. Os pacientes foram submetidos a uma entrevista clínica e realizaram eletrocardiograma e ecocardiograma de repouso antes do início do protocolo de estresse.

Foram coletados dados demográficos e da história clínica do paciente (sintomas, fatores de risco cardiovascular, histórico de doença arterial coronariana, procedimentos de revascularização prévios, tratamentos em uso e indicações do exame). São contraindicações para o estresse com dipiridamol bloqueio atrioventricular de 2° ou 3° grau, síndrome do nó sinusal, asma e broncoespasmo.⁴ Para o uso de atropina as principais contraindicações são glaucoma e prostatismo.⁵

O protocolo de estresse farmacológico padrão utilizado foi a infusão contínua de dipiridamol na dose intravenosa de 0,84 mg/Kg em 4 minutos. Foi utilizada atropina na dose de 1,0 mg e/ou manobra de "hand grip" a critério do médico operador do exame no 6º minuto. Ao final do teste foi utilizado aminofilina em todos os pacientes no 10º minuto.⁶

A reserva de fluxo coronariano (RFC) na artéria coronariana descendente anterior faz parte do protocolo padrão da instituição. Calcula-se a RFC pela razão entre o pico da velocidade diastólica na hiperemia induzida pelo dipiridamol e no repouso. A RFC é considerada reduzida quando menor que 2 e agrega valor prognóstico independente da análise de contratilidade segmentar.^{7,8}

Foi utilizada a análise em 16 segmentos e cinco possíveis respostas de acordo com a contratilidade segmentar: normal, hipocinesia, acinesia, discinesia e aneurisma.⁹ O teste foi considerado positivo para isquemia quando ocorreu comprometimento segmentar novo ou adicional em segmento previamente hipocinético.

As recomendações para interrupção do teste foram: isquemia em dois ou mais segmentos do ventrículo esquerdo, especialmente na presença de dilatação da cavidade ou queda da fração de ejeção; ocorrência de bloqueio atrioventricular avançado e persistente; outra complicação ou efeito colateral significativo.¹⁰

Na avaliação dos desfechos de segurança, foram consideradas como complicações maiores a ocorrência de edema agudo de pulmão, taquicardia ou fibrilação ventricular, infarto agudo do miocárdio ou necessidade de revascularização de urgência, parada cardíaca e óbito. Como complicações menores consideramos isquemia prolongada (definida como isquemia persistente após o uso de aminofilina), broncoespasmo sintomático, bradiarritmias e taquiarritmias.

População do estudo

Foram avaliados registros de 262 pacientes com idade média de 82,8 anos (\pm 2,9 anos), sendo 56% do gênero feminino.

Todos os exames foram realizados para avaliação de isquemia, e em 29% dos pacientes a investigação fazia parte de avaliação de risco pré-operatório. Quanto à sintomatologia, 43% dos pacientes apresentavam dispneia, 34%, dor atípica, 18%, dor típica e 4%, síncope.

Em relação aos fatores de risco, a prevalência de hipertensão foi de 87%, dislipidemia 55%, diabetes 23% e tabagismo atual 1%. Nessa população, 28% dos pacientes apresentavam doença arterial coronariana conhecida, 22%, alterações da contratilidade em repouso e 10%, infarto agudo do miocárdio prévio, e 18% já haviam realizado angioplastia coronariana percutânea e 2%, cirurgia de revascularização miocárdica (Tabela 1).

Quanto aos medicamentos, 56% usavam estatinas, 53%, diuréticos, 49%, ácido acetilsalicílico (AAS), 13%, clopidogrel, 44%, betabloqueadores, 36%, bloqueadores do receptor de angiotensina e 33%, inibidores da enzima conversora de angiotensina. Apresentavam contraindicação ao uso da atropina 18% dos pacientes.

Tabela 1 – Característica da população do estudo (%)

Idade média	82,8 anos
Mulheres	56
Avaliação de isquemia	100
Avaliação pré-operatória	29
Dispneia	43
Dor torácica atípica	34
Dor torácica típica	18
Síncope	4
Hipertensão	87
Dislipidemia	55
Diabetes	23
Doença arterial coronariana	28
Infarto agudo do miocárdio	10

Resultados

O teste foi positivo para isquemia em 24% dos casos; em 6% houve queda da fração de ejeção; e em 3% o exame foi interrompido precocemente por positividade. A reserva de fluxo na artéria descendente anterior foi avaliada em 215 pacientes (82%) e em 38% dos casos estava reduzida. Atropina foi utilizada em 52% dos casos.

A incidência de complicações na amostra estudada foi de 3,4% (9 casos), sendo apenas uma complicação maior (0,4%).

A complicação maior foi um caso de isquemia prolongada com necessidade de tratamento invasivo de urgência. Nesse caso, o paciente apresentava hipocinesia leve nos segmentos anterior medial e septo apical em repouso. Ao estresse, o exame foi interrompido precocemente por positividade em dose baixa, apresentando acinesia nos segmentos inferior apical, anterior medial e apical, septo anterior medial e septo apical, com queda da fração de ejeção. Por persistir com dor torácica apesar do tratamento medicamentoso instituído, o paciente foi encaminhado para a realização de cineangiocoronariografia de urgência, que demonstrou oclusão total das artérias descendente anterior medial e circunflexa proximal; apresentava ainda discreta circulação colateral para a artéria descendente anterior distal. Foi realizada angioplastia com implante de três *stents* na artéria circunflexa; não foi possível passar a corda guia pela obstrução da descendente anterior, considerada como provavelmente crônica. Houve melhora da sintomatologia do paciente. Foi realizado ecocardiograma de repouso no dia seguinte ao evento que demonstrou hipocinesia nos segmentos inferior apical e septo apical.

As demais complicações foram: 2 casos de isquemia prolongada tratadas com betabloqueador intravenoso (metoprolol) e 6 casos de arritmias. Entre essas, houve 1 bloqueio atrioventricular 2:1 transitório e 3 taquicardias supraventriculares transitórias. Um paciente apresentou

taquicardia supraventricular sustentada revertida com adenosina e outro apresentou fibrilação atrial, sendo encaminhado para o setor de emergência do hospital.

Os principais sintomas desencadeados pelo exame foram cefaleia (14%), dor torácica (9%), palpitações (7%), dispneia (6%) e náuseas (2%). O exame foi interrompido precocemente por sintomas apenas em um caso, devido a náuseas.

Discussão

Com o aumento progressivo da expectativa de vida da população, necessitamos de ferramentas acuradas e não invasivas para estabelecer diagnóstico e prognóstico da cardiopatia isquêmica em indivíduos com idade avançada.

A segurança do ecocardiograma sob estresse utilizando o dipiridamol em protocolo acelerado e atropina também foi demonstrada em estudo italiano com 337 pacientes com boa tolerância e sem complicações maiores.⁶ Da mesma forma, outro grupo de pesquisadores utilizando protocolo de estresse com dipiridamol semelhante ao do nosso estudo concluiu que o exame é factível e seguro numa publicação incluindo 752 pacientes em que foi analisada simultaneamente a motilidade das paredes e a reserva de fluxo coronariano.⁷

Conforme esperado, observamos nesta amostra uma alta prevalência de fatores de risco e doença arterial coronariana conhecida, o que poderia resultar em um aumento significativo do número de complicações maiores, porém isso não foi observado.

Em concordância com os dados da literatura referentes à população em geral, encontramos baixa incidência de complicações maiores num grupo selecionado de pacientes com idade acima de 80 anos, sendo de apenas 1 caso (0,4%) decorrente de isquemia grave e persistente.

Na população em geral o registro internacional do “Echo-Persantine International Cooperative Study Group”⁴ avaliando 9.122 pacientes entre 24 e 80 anos, encontrou 7 casos de complicações maiores (0,07%), sendo 6 relacionados a isquemia. Esse estudo mostrou que nestes 6 casos, o operador do exame estava em fase de aprendizado, demonstrando que a experiência na realização do ecocardiograma sob estresse com dipiridamol é relacionada à segurança do método.

Analisando as características do subgrupo com complicações (Tabela 2), observamos que mais pacientes apresentavam alterações da contratilidade em repouso, o uso de atropina foi maior e mais exames foram positivos para isquemia. A associação entre o uso de atropina e a presença de isquemia com a ocorrência de complicações também foi encontrada em estudos prévios.^{4,11,12}

Limitações

Esse estudo apresenta algumas limitações relacionadas a amostra relativamente pequena e a delineamento retrospectivo que pode ter resultado em subnotificações de sintomas menores.

Tabela 2 – Características do subgrupo com complicações (%)

Idade média	82,4 anos
Mulheres	67
Hipertensão	87
Dislipidemia	50
Diabetes	13
Doença arterial coronariana	13
Alterações da contratilidade*	33
Uso de atropina	78
Positivo para isquemia	44

* em repouso

Conclusão

Apesar de ser uma amostra pequena, podemos concluir que o ecocardiograma sob estresse com dipiridamol foi um teste seguro no grupo selecionado de octogenários.

Referências

1. Picano E. Stress echocardiography. *Minerva Cardioangiol.* 2005;53(3):195-210.
2. Armstrong FH, Ryan T. Feigenbaum's echocardiography. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. p. 465-98
3. Picano E, Marini C, Pirelli S, Maffei S, Bolognese L, Chiriatti G, et al. Safety of intravenous high-dose dipyridamole echocardiography. *Am J Cardiol.* 1992;70(2):252-8.
4. Picano E. Stress echocardiography. 5th ed. Pisa: Springer-Verlag; 2009. p. 189-206.
5. Picano E. Stress echocardiography. 5th ed. Pisa: Springer-Verlag; 2009. p. 57-73.
6. Minardi G, Manzara CC, Pulignano G, Carmenini E, Gaudio C, Giovannini E. Safety and diagnostic accuracy of intravenous accelerated high-dose dipyridamole-atropine stress echocardiography. *Ital Heart J.* 2002;3(12):726-9.
7. Lowenstein J, Tiano C, Marquez G, Pesti C, Quiroz C. Simultaneous analysis of wall motion and coronary flow reserve of the left anterior descending coronary artery by transthoracic Doppler echocardiography during dipyridamole stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16(6):607-13.
8. Cortigiani L, Rigo F, Gherardi S, Sicari R, Galderisi M, Bovenzi F, et al. Additional prognostic value of coronary flow reserve in diabetic and nondiabetic patients with negative dipyridamole stress echocardiography by wall motion criteria. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(14):1354-61.
9. Schiller N, Shah P, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989;2(5):358-67.
10. Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, Kuehl CA, Sawada SG. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(9):1021-41.
11. Nedeljkovic MA, Ostojic M, Beleslin B, Nedelykovic IP, Stankovic G, Stojkovic S, et al. Dipyridamole-atropine-induced myocardial infarction in a patient with patent epicardial coronary arteries. *Herz.* 2001;26(7):485-8.
12. Erdogan O, Altun A, Akdemir O, Aktoz M, Ozbaya G. Unexpected occurrence of ST segment elevation during administration of intravenous atropine. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2001;15(4):367-8.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bajerski LM, Pretto JLCS, Roman RM, Marcon EDM; Obtenção de dados: Bajerski LM, Marcon EDM; Análise e interpretação dos dados: Bajerski LM, Pretto JLCS, Roman RM, Marcon EDM; Análise estatística: Bajerski LM, Roman RM; Redação do manuscrito: Bajerski LM, Pretto JLCS, Roman RM, Marcon EDM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bajerski LM, Pretto JLCS, Roman RM, Marcon EDM.

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.

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

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 Mansonii; 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 Mansonii; 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 *schistosolum*, 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 glucídios 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 sadios.

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

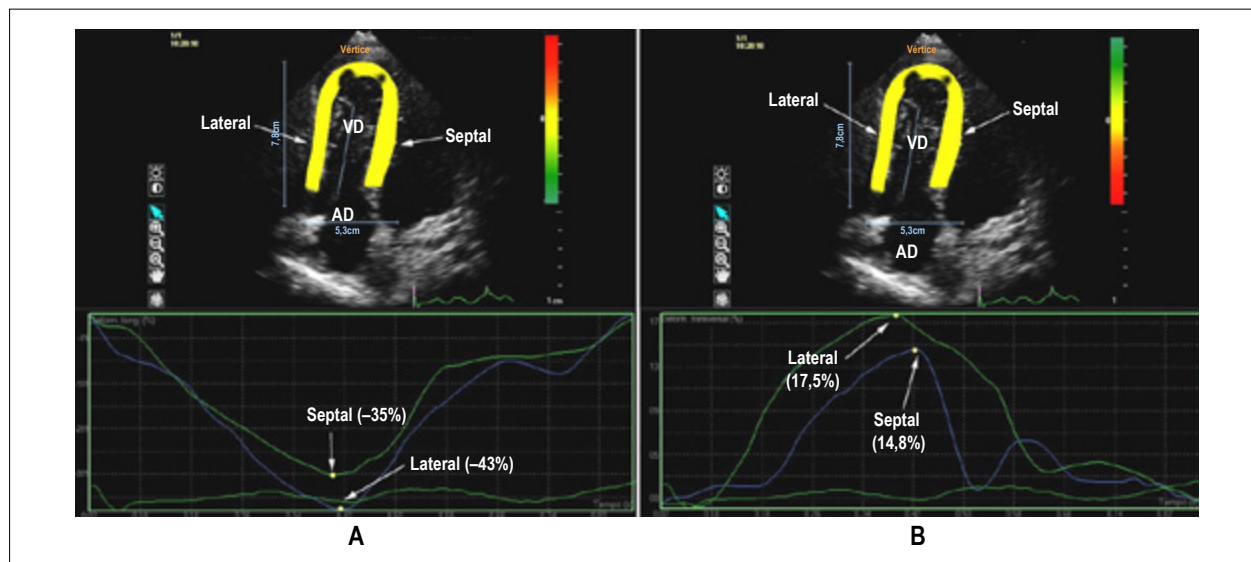


Figura 1 – Ecocardiograma bidimensional obtido desde a posição apical em controle sadio. A – avaliação do *strain* longitudinal nas paredes lateral e septal do VD. B – avaliação do *strain* transversal nas mesmas paredes. VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

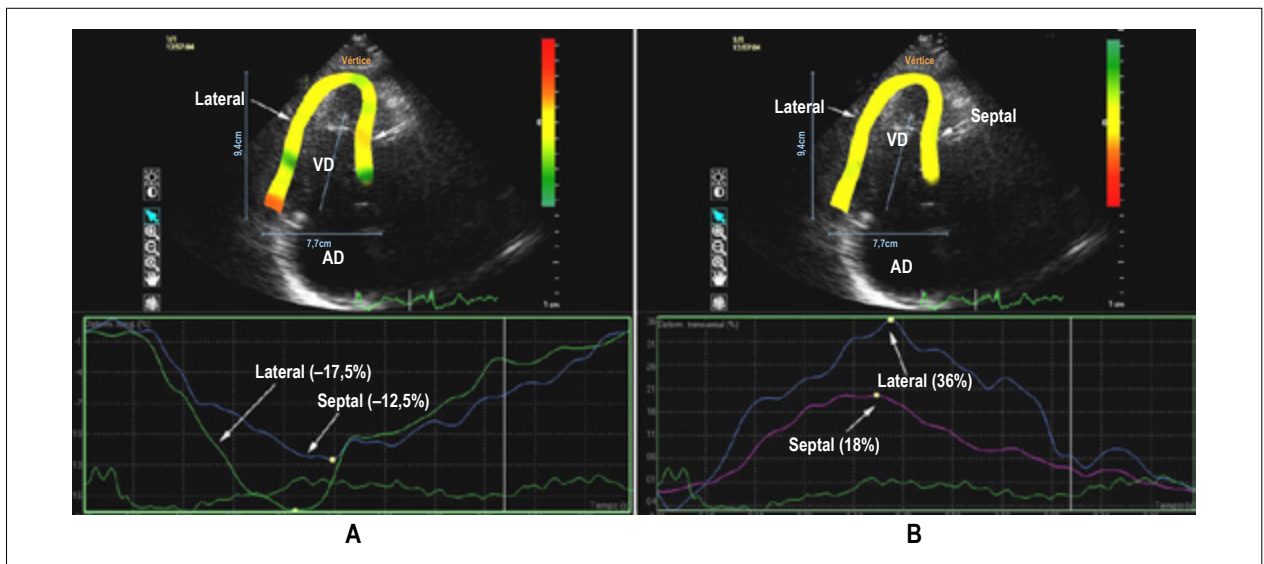


Figura 2 – Ecocardiograma bidimensional obtido desde a posição apical em paciente com HAPE. A – strain longitudinal das paredes lateral e septal do VD. B – strain transversal obtido nas mesmas paredes. VD: ventrículo direito; AD: átrio direito.

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.

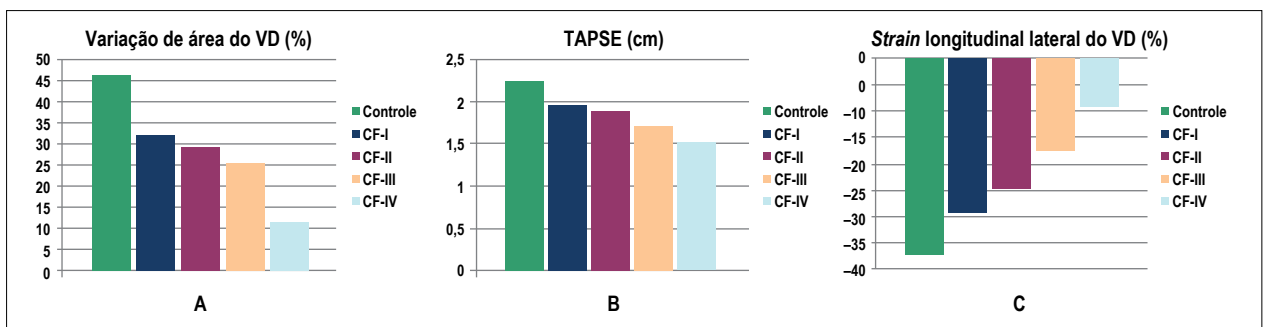


Gráfico 1 – Análise de variância de parâmetros ecocardiográficos do VD com relação à classe funcional. A – variação de áreas do VD; B – deslocamento sistólico do anel tricúspide (TAPSE); C – strain longitudinal da parede lateral do VD. Controle: controles saudios; CF I, CF II, CF III e CF IV: classe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

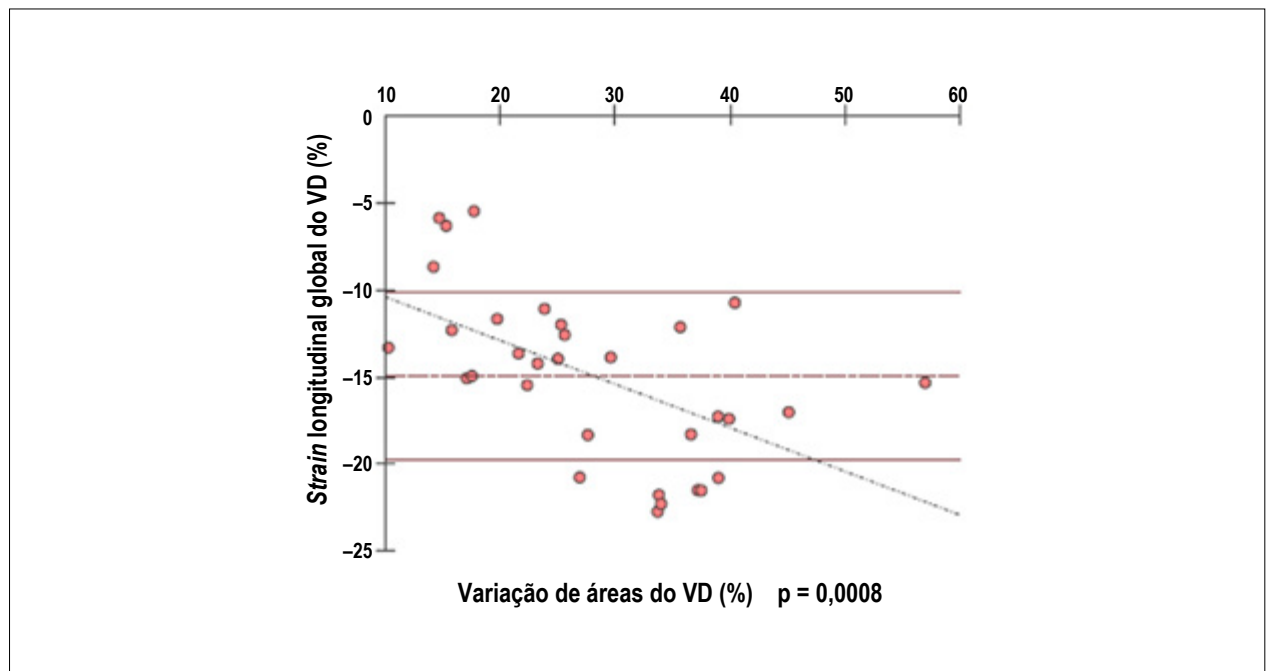


Gráfico 2 – Regressão linear de Pearson entre strain longitudinal global do ventrículo direito e variação de áreas do ventrículo direito.

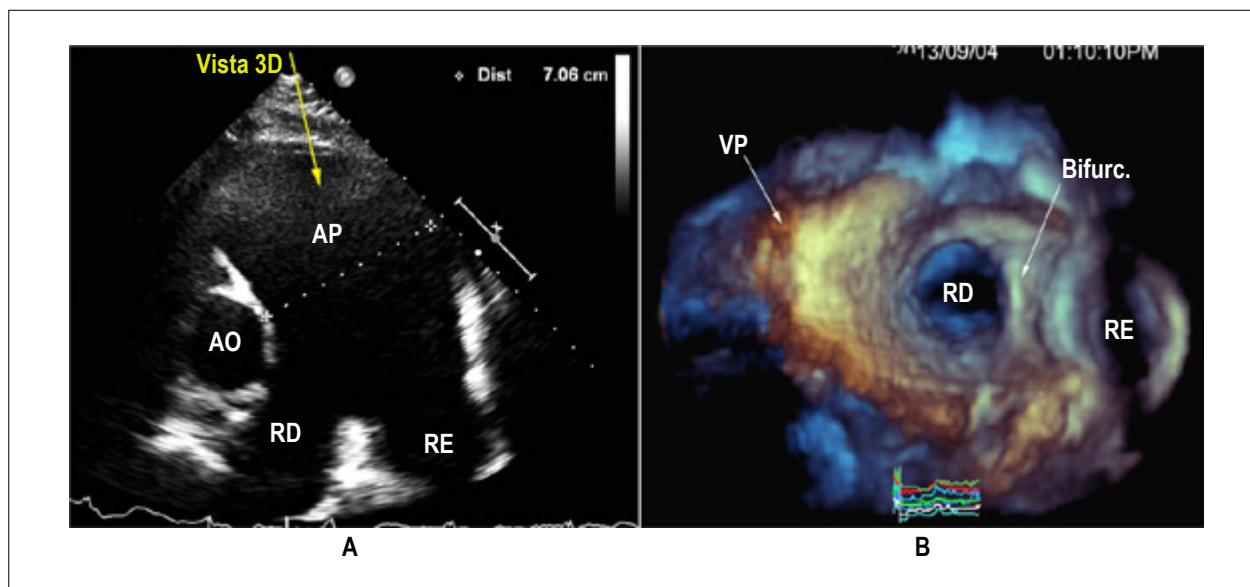


Figura 3 – A – imagem em corte paraesternal de paciente com HAPE e dilatação aneurismática da artéria pulmonar e ramos. B – ecocardiograma 3D do mesmo paciente, onde se observa grande dilatação do tronco pulmonar e ramos. Notar as irregularidades na parede do tronco pulmonar. AO: aorta; AP: artéria pulmonar;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

Ultrassom e Microbolhas na Recanalização de Artérias Coronarianas no Infarto Agudo do Miocárdio

Ultrasound and Microbubbles for Coronary Artery Recanalization in Acute Myocardial Infarction

Bruno Garcia Tavares^{1,2}, Jeane Mike Tsutsui^{1,2}, Miguel Osman Aguiar^{1,2}, Diego Ribeiro Garcia^{1,2}, Múcio Tavares Oliveira¹, Alexandre Soeiro¹, Pedro A Lemos-Neto¹, Roberto Kalil-Filho¹, Thomas Richard Porter³, Wilson Mathias-Jr^{1,2}
Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo¹, São Paulo, SP; Grupo Fleury² - Brasil; Universidade de Nebraska Medical Center³, Omaha - EUA

Resumo

Fundamento: Microbolhas intravenosas (MB) e ultrassom (US) têm sido utilizados para recanalizar vasos epicárdicos em modelos animais de infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAM-SST). Nenhum estudo prévio demonstrando o valor dessa técnica foi realizado em humanos.

Objetivo: Estudo piloto realizado com o objetivo de avaliar a eficácia da utilização de MB e US (sonotrombólise) sobre as taxas iniciais de recanalização de artérias coronarianas em pacientes com IAM-SST.

Método: Estudamos 24 pacientes (18 homens, média etária de 58 ± 9 anos) que deram entrada no serviço de emergência com IAM-SST. Pacientes foram randomizados em um dos três grupos: MB + US especificamente desenvolvido para este protocolo, com duração de pulso 4-20 useg e índice mecânico (IM) >1.0 ($n = 7$), MB + US com impulsos repetitivos de alto IM (1.0), com duração de pulso < 2 useg ($n = 8$), ou grupo controle ($n = 9$) que recebeu MB + US apenas para analisar a perfusão dentro da área de risco. As MB utilizadas no estudo consistiam em solução de Definity 3%. Todos os pacientes foram submetidos a intervenção coronariana percutânea (ICP).

Resultados: As médias dos tempos porta-balão foram 76 ± 35 minutos no grupo MB + US 4-20 useg, 70 ± 20 minutos no grupo MB + US impulsos repetitivos e 81 ± 13 minutos no grupo controle ($p = \text{NS}$). Recanalização angiográfica antes da angioplastia foi observada em 75% dos pacientes tratados com MB + US impulsos repetitivos, em 43% no grupo tratado com MB + US 4-20 useg e em 11% do grupo controle ($p = < 0,05$).

Conclusão: Utilização de MB e US com impulsos repetitivos pode ser um método para recanalização precoce de artérias epicárdicas em pacientes com IAM-SST. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(3):92-98)

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio; Ultrassonografia; Microbolhas; Terapia Trombolítica.

Summary

Background: Intravenous microbubbles (MB) and transthoracic ultrasound (US) have been utilized to recanalize epicardial vessels in animal models of ST segment elevation myocardial infarction (STEMI). The feasibility of such an ultrasound-guided approach in humans with STEMI have not been studied.

Objective: Pilot study with the aim to evaluate the efficacy of MB plus US on coronary artery recanalization rate in patients with STEMI.

Methods: Twenty-four patients (18 men, mean age 58 ± 9 years) admitted to the emergency room with STEMI were randomized into 3 groups. Patients either received MB plus custom designed high mechanical index (MI) impulses at 4-20 usec pulse duration ($n = 7$), MB plus diagnostic high MI (MI = 1.0) with multiple impulses < 2 usec pulse duration ($n = 8$) or MB plus limited diagnostic high MI impulses (< 5) just to analyze myocardial perfusion, control group ($n = 9$). MB utilized in the study consisted of a solution of Definity 3%. All randomized groups underwent emergent PCI.

Results: The mean door-to-balloon time were 76 ± 35 minutes in group US 4-20 usec, 70 ± 20 minutes in group US multiple impulses and 81 ± 13 minutes in control group ($p = \text{NS}$). Angiographic recanalization before PCI was observed in 75% of patients treated with US multiple impulses, in 43% for US 4-20 usec and 11% in control ($p = < 0.05$).

Conclusion: Utilization of MB and diagnostic US with multiple impulses may be a method of achieving early recanalization in acute STEMI. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2016;29(3):92-98)

Keywords: Myocardial Infarction; Ultrasonography; Microbubbles; Thrombolytic Therapy.

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

Correspondência: Jeane Mike Tsutsui •

Instituto do Coração (InCor)- HCFMUSP

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-000, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: jeane.tsutsui@incor.usp.br

Artigo recebido em 24/04/2016; revisado em 05/05/2016; aceito em 09/06/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160024

Introdução

Microbolhas de gás são pequenas microesferas carregadas com um gás que apresentam propriedades acústicas específicas que as tornam muito úteis como agentes de contraste ultrassonográfico para diagnóstico por imagem. A ecocardiografia contrastada diagnóstica, baseada na utilização de ultrassom e microbolhas, vem sendo utilizada para melhora de bordas endocárdicas e análise de perfusão miocárdica.^{1,2} A aplicação de pulsos com alto índice mecânico (IM) por meio de transdutores diagnósticos pode resultar em cavitação de microbolhas e permitir a análise do replechimento do contraste do miocárdio, facilitando a avaliação da perfusão miocárdica.³⁻⁶ Adicionalmente, a destruição de microbolhas mediada por ultrassom pode ter aplicações terapêuticas, como liberação de drogas em locais específicos ou para acelerar a dissolução de trombos, também chamada de sonotrombólise.

As terapias atuais de recanalização em paciente com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAM-SST) incluem trombólise farmacológica e intervenção coronariana percutânea (ICP), ambas com melhora comprovada de prognóstico em pacientes com IAM-SST.^{7,8} Entretanto, cada uma dessas terapias apresenta limitações significantes na prática clínica. Demora no tempo entre a entrada e a dilatação arterial ainda existe mesmo em países desenvolvidos, durante a qual pode ocorrer necrose miocárdica. Esse problema é ainda maior em países em desenvolvimento, onde o acesso à ICP primária ou mesmo à terapia lítica é comprometido. Nesse contexto, a aplicação de ultrassom e microbolhas em pacientes com IAM-SST pode ser um tratamento bastante promissor. Em estudos pré-clínicos realizados com porcos observou-se que durante uma infusão intravenosa contínua de microbolhas contendo perfluorocarbonos a energia ultrassônica emitida por um transdutor de ultrassom diagnóstico foi capaz de restaurar o fluxo da microcirculação e melhorar as taxas de recanalização em modelos experimentais de oclusões trombóticas agudas de artérias coronarianas.^{9,10}

O objetivo deste estudo piloto foi avaliar a eficácia de microbolhas e ultrassom sobre as taxas iniciais de recanalização da artéria coronariana em pacientes com IAM-SST.

Método

População de estudo

Pacientes que chegaram no departamento de emergência com dor torácica e evidência de IAM-SST ao eletrocardiograma de 12 derivações (ECG) foram convidados a participar do estudo. Os critérios de inclusão foram: idade \geq 18 anos; elegibilidade para angioplastia coronariana percutânea de emergência; imagem ecocardiográfica apical e/ou paraesternal adequada e nenhuma contraindicação conhecida ou suspeita a agente de contraste ultrassonográfico usado no estudo. Os critérios de exclusão foram: choque cardiogênico; expectativa de vida inferior a dois meses ou pacientes em estado terminal; história de infarto do miocárdio prévio ou cardiopatia grave definida como insuficiência

cardíaca com fração de ejeção $<$ 40% em avaliação prévia; valvopatia com importante repercussão hemodinâmica; diátese hemorrágica conhecida ou contraindicação aos inibidores da glicoproteína 2b/3a, anticoagulantes ou aspirina; conhecido *shunt* direita/esquerda ou hipertensão pulmonar grave; mulheres em idade fértil. O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa Institucional (CAPPesq 342.799) e todos os pacientes ou seus familiares assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Protocolo de estudo

Os pacientes foram randomizados em três grupos (Figura 1):

- Grupo microbolhas mais IM alto 4-20 useg: pacientes receberam ultrassom especificamente desenvolvido para este protocolo com transdutor da Philips de 1,7 MHz-S5/1, imagem com índice mecânico (IM) $>$ 1.0 e duração pulso 4-20 useg, aplicado dentro da área de risco durante infusão contínua de microbolhas (Definity® 3%, Lantheus Medical Imaging);

- Grupo microbolhas mais IM alto múltiplos impulsos: pacientes receberam ultrassom diagnóstico com impulsos repetidos, com 15 quadros cada, de alto IM ($>$ 1.0) e curta duração (2 useg), aplicado dentro e fora da área de risco durante infusão contínua de microbolhas (Definity® 3%);

Os exames ecocardiográficos foram realizados com equipamento IE 33 – Philips Medical Systems. Em ambos os grupos a imagem de perfusão em tempo real com IM baixo foi utilizada para avaliar microbolhas na microvasculatura. Todos os pacientes receberam terapia antes e imediatamente após ICP por um período total de 50 a 60 minutos. A sonotrombólise era feita enquanto o paciente aguardava para ser levado à sala de hemodinâmica, sem atraso no tempo porta-balão devido ao protocolo de estudo.

- Grupo controle: receberam microbolhas (Definity 3%) e imagem de perfusão em tempo real com IM baixo apenas para analisar a perfusão dentro da área de risco em intervalos determinados. Todos os pacientes do grupo controle também foram submetidos a ICP.

As imagens ecocardiográficas de perfusão miocárdica foram adquiridas nos planos apical quatro e duas câmaras e apical longitudinal, com software específico de imagem com perfusão miocárdica em tempo real. As imagens foram ajustadas para minimizar os artefatos em decorrência da mobilidade cardíaca e incluíram: IM baixo (usualmente 0,2), frequência de repetição de pulsos em torno de 25 Hz e densidade de linha máxima selecionados para se obter nítida opacificação miocárdica. Uma sequência de pulsos ultrassônicos com utilização de IM maior que 1,0 (impulso) foi manualmente disparada no pico de intensidade do contraste para destruir microbolhas dentro do miocárdio. Na sequência foram capturadas as imagens com baixo IM por pelo menos 15 ciclos cardíacos consecutivos para permitir o posterior replechimento miocárdico.

Análise ecocardiográfica e angiográfica

A fração de ejeção e volumes diastólico final e sistólico final do ventrículo esquerdo foram calculados usando a regra

de Simpson. O índice de escore de motilidade segmentar foi calculado pelo somatório dos escores de motilidade dado a cada um dos segmentos do ventrículo esquerdo (1 = normal, 2 = hipocinesia, 3 = acinesia e 4 = discinesia) dividido pelo número de segmentos avaliados. O índice de perfusão miocárdica foi calculado como o somatório dos escores de perfusão miocárdica dado a cada um dos segmentos do ventrículo esquerdo (1 = perfusão normal, 2 = hipoperfusão e 3 = ausência de perfusão) dividido pelo número de segmentos avaliados.

A angiografia coronariana foi realizada seguindo protocolo convencional e a patência arterial foi determinada pela análise do fluxo no vaso relacionado ao infarto, antes da angioplastia. Foram definidos como artéria ocluída os casos com TIMI 0 ou 1 e como artéria aberta os casos com TIMI 2 ou 3.

As análises angiográficas e ecocardiográficas foram realizadas por cardiologista intervencionista e ecocardiografista experientes e que não tinham conhecimento da randomização do estudo.

Análise estatística

Os dados são descritos como média \pm desvio padrão para as variáveis com distribuição normal e como percentual para as variáveis qualitativas. As comparações entre o tempo porta-balão, duração da dor precordial e as taxas de recanalização obtidas imediatamente antes da angioplastia, entre os três grupos de estudo, foram realizadas utilizando o método ANOVA. Um valor $p < 0,05$ foi considerado significativo.

Resultados

No período de 1 ano, um total de 24 pacientes (média etária de 58 ± 9 anos) que deu entrada no Serviço de Emergência com IAM-SST foi avaliado. Desses, 75% eram do sexo masculino, 62% eram tabagistas, 50% tinham antecedentes de dislipidemia, 50% eram hipertensos e 38% eram diabéticos. Os pacientes foram randomizados para os seguintes grupos: 7 pacientes no grupo IM alto 4-20 μ seg, 8 pacientes no grupo IM alto com múltiplos impulsos e 9 pacientes no grupo controle. Não houve diferença no tempo de duração da dor precordial dos três grupos, assim como nenhum atraso no tempo porta-balão foi observado nos três grupos (Tabela 1).

Os dados de avaliação ecocardiográfica dos pacientes estudados estão descritos na Tabela 2.

A taxa de recanalização angiográfica no início da angiografia (antes da realização de ICP) foi de 6 em 8 pacientes (75%) no grupo que recebeu microbolhas e ultrassom com IM alto e múltiplos impulsos, de 3 em 7 pacientes (43%) no grupo que recebeu microbolhas e ultrassom com IM alto e duração de pulso de 4-20 μ seg, e de 1 em 9 pacientes (11%) no grupo controle ($p < 0,05$), como ilustrado na Figura 2.

Descrevemos exemplo de paciente de 57 anos, sexo masculino, com antecedentes de tabagismo (40 cigarros/dia) e dislipidemia; deu entrada no departamento de emergência com quadro de dor precordial de intensidade 9 (0-10), irradiada para braço esquerdo, com duração de 1h30min. O ECG de entrada demonstrava supradesnivelamento de segmento ST em parede lateral (Figura 3A). O paciente assinou o termo de consentimento livre e esclarecido, realizou ecocardiograma com perfusão que demonstrou acinesia em parede inferior e septal associado a defeito de perfusão miocárdica (Figura 4A). O paciente foi submetido a tratamento com Definity® por via endovenosa periférica e a ultrassom com IM alto com múltiplos impulsos por um período de 15 minutos, enquanto aguardava a ICP. Na sala de hemodinâmica, antes da realização da angiografia coronariana, o paciente apresentou melhora da dor precordial e discreta redução do supradesnivelamento do segmento ST ao ECG (Figura 3B). A angiografia mostrou artéria coronariana direita com lesão suboclusiva com trombo, recanalizada (fluxo TIMI 3, Figura 5A). O paciente foi submetido a implante de stent intracoronariano (Figura 5B). Após angioplastia, o paciente permaneceu em tratamento com sonotrombólise até completar o tratamento. No ecocardiograma pós-tratamento observamos melhora da perfusão miocárdica na área infartada e manutenção da alteração de contratilidade segmentar (Figura 4B), com diminuição discreta da função global do ventrículo esquerdo (fração de ejeção 55%).

Discussão

Atualmente, o principal alvo terapêutico no IAM-SST tem sido a recanalização epicárdica. Apesar de a ICP ser a primeira opção de escolha para o tratamento dos pacientes com IAM-SST, no Brasil, apenas um pequeno número de pacientes tem acesso a essa modalidade terapêutica. Mesmo assim, nos pacientes em que a recanalização epicárdica é bem-sucedida por meio de ICP de urgência, a microvasculatura distal ao vaso ocluído permanece fechada, resultando em significativa necrose miocárdica em até 65% dos pacientes.^{11,12}

Tabela 1 – Duração de dor torácica e tempo porta-balão nos três grupos

	Tempo porta-balão (minutos)	Duração dor precordial (horas)
IM alto 4-20 useg (n = 7)	76 \pm 35	3:28
IM alto múltiplos impulsos (n = 8)	70 \pm 20	3:30
Controle (n = 9)	81 \pm 13	3:25
p	ns	ns

Tabela 2 – Características ecocardiográficas da função ventricular esquerda

Grupo	FEVE (%)	VDFVE (mL)	VSFVE (mL)	IEMS	IPM	Número de segmentos com defeito perfusão
Controle	49	93	47,5	2	2	9
Controle	48	125	65	2,23	2,29	15
Controle	34	180	118	2,7	2,56	16
Controle	42	71	41	2,05	2	11
Controle	25	142	107	2,35	2,29	14
Controle	49	65	33	1,64	1,41	7
Controle	32	144	108	2,47	2,29	15
Controle	39	80	49	2,11	2	12
Controle	41	83	49	1,94	1,93	9
IM alto 4-20 µseg	36	135	87	2,17	2,05	11
IM alto 4-20 µseg	47	74	39,5	2,05	1,88	9
IM alto 4-20 µseg	55	84	38	1,76	1,12	2
IM alto 4-20 µseg	57	80	34,5	1,7	1,41	6
IM alto 4-20 µseg	54	87	40	1,41	1,41	7
IM alto 4-20 µseg	46	48	26	2,05	1,82	9
IM alto 4-20 µseg	64	106	38	1,17	1,23	4
IM alto múltiplos impulsos	41	113	67	1,76	2,17	12
IM alto múltiplos impulsos	41	92	54	2,05	1,86	7
IM alto múltiplos impulsos	35	156	141	2,35	2,23	14
IM alto múltiplos impulsos	35	103	67	2,05	2,16	12
IM alto múltiplos impulsos	43	120	68	2,41	2,37	13
IM alto múltiplos impulsos	57	90	39	1,23	1,47	5
IM alto múltiplos impulsos	63	46	17	1,23	1,17	3
IM alto múltiplos impulsos	62	60	23	1,17	1,17	3

FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VDFVE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; VSFVE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; IEMS: índice de escore de motilidade segmentar; IPM: índice de perfusão miocárdica.

O ultrassom transtorácico com alta energia tem sido estudado como um tratamento adjuvante aos fibrinolíticos no tratamento de trombos arteriais, bem como um método isolado no tratamento de trombos vasculares.¹³⁻¹⁷ Um mecanismo proposto de como o ultrassom dissolve o trombo é induzindo cavitação.^{18,19} A cavitação é a geração ultrassônica dos corpos de gases que se expandem e retraem. Isso leva a forças de cisalhamento, que perturbam o meio e têm o potencial de romper trombos.

Aplicação futura

A demonstração de que o uso de microbolhas, originalmente empregadas para fins de diagnóstico por ultrassom, também tem efeito na restauração do fluxo da coronária epicárdica e da microcirculação acometidas no IAM-SST terá um impacto drástico sobre a forma como são manuseados os pacientes na fase inicial do tratamento. Em razão da ampla disponibilidade e segurança do ultrassom e das microbolhas, a terapia para restauração do fluxo sanguíneo poderia ser iniciada em unidades de atendimento primárias e em ambulâncias por técnicos qualificados, tão logo

o diagnóstico de IAM-SST fosse estabelecido. Isso implicaria a diminuição de perdas significativas da musculatura cardíaca que ocorrem durante a espera para a realização da angioplastia primária de emergência de forma segura, além da redução de complicações futuras ao paciente como desenvolvimento de insuficiência cardíaca e arritmias complexas.

Limitações

Trata-se de estudo piloto e resultados em maior número de pacientes, assim como análise de demais parâmetros de perfusão miocárdica para definição de impacto na microvasculatura ainda serão necessários.

Conclusão

Neste estudo piloto demonstramos que a utilização de microbolhas e ultrassom em pacientes com IAM-SST é exequível em serviço de emergência. As forças de radiação acústica geradas pelos impulsos repetidos de US diagnóstico de alto IM aplicados

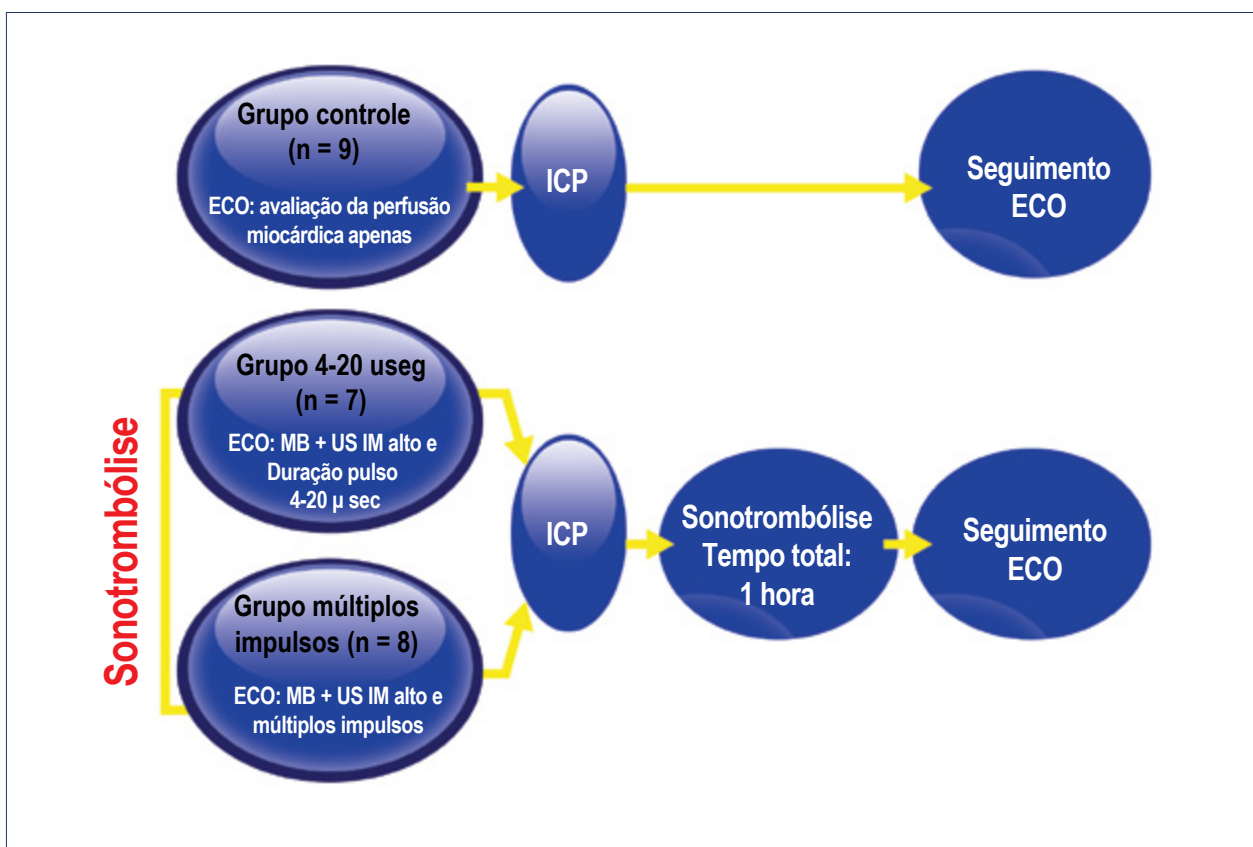


Figura 1 – Fluxograma demonstrando a randomização dos três grupos. MB: microbolhas; US: ultrassom; IM: índice mecânico; ICP: intervenção coronariana percutânea.

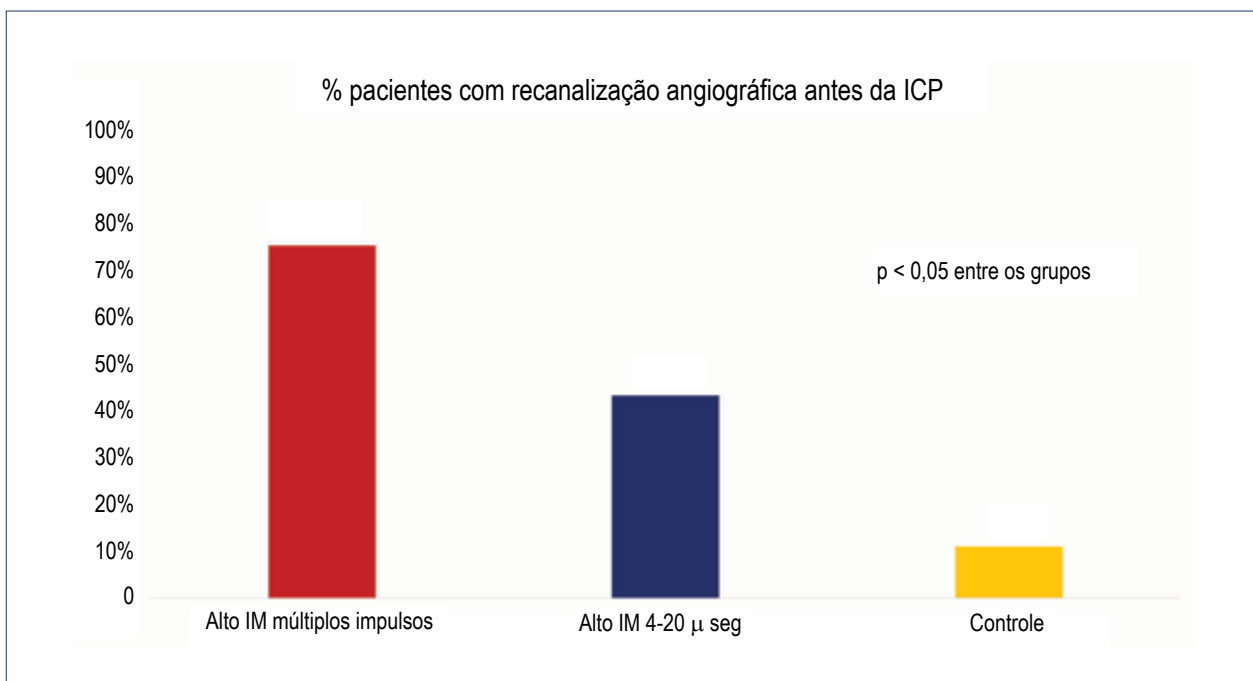


Figura 2 – Taxa de recanalização angiográfica observada antes na angiografia inicial, antes da intervenção coronariana percutânea (ICP) nos três grupos do estudo.

no miocárdio podem ser um método para recanalização precoce de artérias epicárdicas em pacientes com IAM-SST.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Tsutsui JM, Kalil-Filho R, Porter TR, Mathias-Jr W; Obtenção de dados: Tavares BC, Aguiar MO, Garcia DR, Soeiro A; Análise e interpretação dos dados: Tavares BC, Aguiar MO, Garcia DR, Lemos-Neto PA; Análise estatística: Tsutsui JM; Obtenção de financiamento: Porter TR, Mathias-Jr W; Redação do manuscrito: Tavares BC, Soeiro A, Lemos-Neto PA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Tsutsui JM, Kalil-Filho R, Porter TR, Mathias-Jr W; Acompanhamento clínico dos pacientes com infarto agudo do miocárdio: Oliveira MT.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por Fapesp – Fundação de apoio à pesquisa do estado de São Paulo (projeto 2010/52114-1)

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de doutorado (mestrado, doutorado, livre-docência) de Bruno Garcia Tavares no Instituto do Coração – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

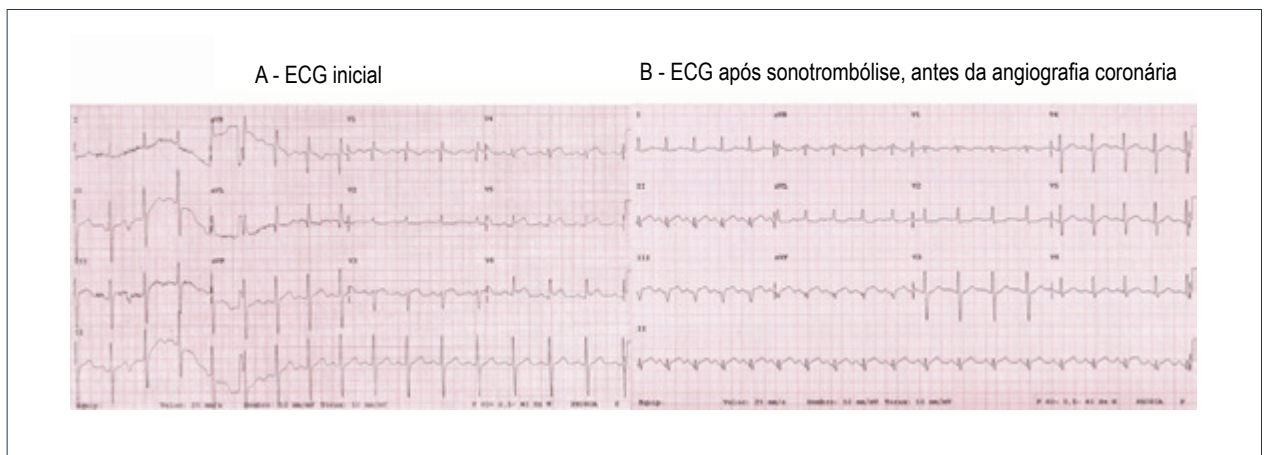


Figura 3 – Traçados do eletrocardiograma de 12 derivações (ECG) na entrada do serviço de emergência (A) demonstrando supradesnivelamento de segmento ST em parede lateral e após 15 minutos de sonotrombólise, antes da angiografia coronariana, com discreta redução do supradesnivelamento do segmento ST (B).

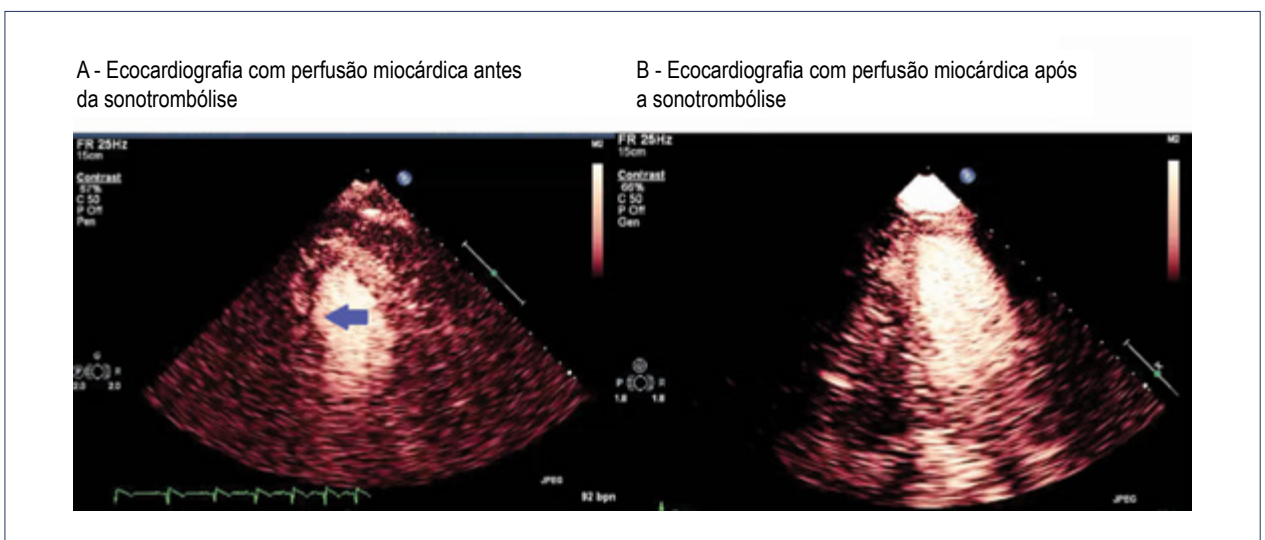


Figura 4 – Imagens ecocardiográficas de perfusão em tempo real em plano apical 2 câmaras demonstrando acinesia da parede inferior associado a defeito de perfusão (A, seta). Após 15 minutos de sonotrombólise, antes da realização da angiografia coronariana, a avaliação ecocardiográfica demonstrou permanência da acinesia inferior, mas melhora do defeito de perfusão miocárdica nesta parede (B).

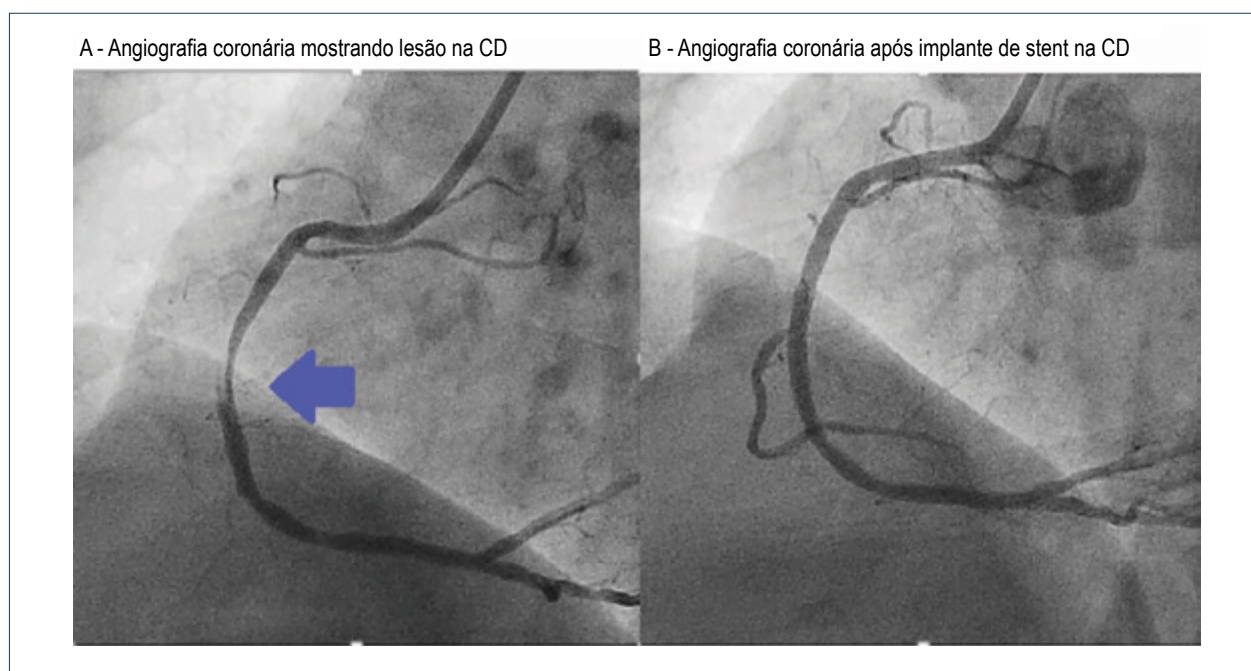


Figura 5 – Imagens de angiografia coronária após 15 minutos de sonotrombólise mostrando suboclusão com trombo em terço médio da artéria coronariana direita (A, seta), com presença de fluxo de enchimento TIMI 3. Paciente foi submetido a implante de stent intracoronariano (B).

Referências

- Mulvagh S, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig M, et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(11):1179-201.
- Porter TR, Abdelmoneim S, Belcik JT, McCulloch ML, Mulvagh SL, Olson JJ, et al. Guidelines for the cardiac sonographer in the performance of contrast echocardiography: a focused update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27(8):797-810.
- Shimoni S, Zhoghbi WA, Xie F, Kricsfeld D, Iskander S, Gobar L, et al. Real-time assessment of myocardial perfusion and wall motion during bicycle and treadmill exercise echocardiography: comparison with single photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(3):741-7.
- Porter TR, Xie F. Myocardial perfusion imaging with contrast ultrasound. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010;3(2):176-87.
- Wei K, Jayaweera AR, Firoozan S, Linka A, Skyba DM, Kaul S. Quantification of myocardial blood flow with ultrasound-induced destruction of microbubbles administered as a constant venous infusion. *Circulation.* 1998;97(5):473-83.
- Vogel R, Indermuhle A, Reinhardt J, Meier P, Siegrist PT, Namdar M, et al. The quantification of absolute myocardial perfusion in humans by contrast echocardiography: algorithm and validation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(5):754-62.
- Pollack CV Jr, Braunwald E. 2007 Update to the ACC/AHA. Guidelines for the management of patients with unstable angina and non ST-segment elevation myocardial infarction: implications for Emergency Department Practice. *Ann Emerg Med.* 2008;51(5):591-606.
- O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127(4):529-55.
- Xie F, Lof JMS, Matsunaga T, Zutshi R, Porter TR. Diagnostic ultrasound combined with glycoprotein 2b/3a targeted microbubbles improve microvascular recovery following acute coronary thrombotic occlusions. *Circulation.* 2009;119(10):1378-85.
- Xie F, Slikerveer J, Gao S, Lof J, Kamp O, Unger E, et al. Coronary and microvascular thrombolysis with guided diagnostic ultrasound and microbubbles in acute ST segment elevation myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(12):1400-8.
- Nicoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(4):281-92.
- McLaughlin MG, Stone GW, Aymong E, Gardner G, Mehran R, Lansky AJ, et al. Prognostic utility of comparative methods for the assessment of ST-segment resolution after primary angioplasty for acute myocardial infarction: the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(6):1215-23.
- Tachibana K, Tachibana S. Albumin microbubble echo-contrast material as an enhancer for ultrasound accelerated thrombolysis. *Circulation.* 1995;92(5):1148-50.
- Porter TR, Leveen RF, Fox R, Kricsfeld A, Xie F. Thrombolytic enhancement with perfluorocarbon-exposed sonicated dextrose albumin microbubbles. *Am Heart J.* 1996;132(5):964-8.
- Suchkova VN, Baggs RB, Francis CW. Effect of 40 KHz ultrasound on acute thrombotic ischemia in a rabbit femoral artery thrombosis model: enhancement of thrombolysis and improvement in capillary muscle perfusion. *Circulation.* 2000;101(19):2296-301.
- Dhond MR, Nguyen TT, Dolan C, Pulido G, Bommer WJ. Ultrasound-enhanced thrombolysis at 20 KHz with air-filled and perfluorocarbon-filled contrast biospheres. *J Am Soc Echocardiogr.* 2000;13(11):1025-9.
- Xie F, Tsutsui JM, Lof J, Unger EC, Johanning J, Culp WC, et al. Effectiveness of lipid microbubbles and ultrasound in de clotting thrombosis. *Ultrasound Med Biol.* 2005;31(7):979-85.
- Everbach EC, Francis CW. Cavitation mechanisms in ultrasound-accelerated thrombolysis at 1 MHz. *Ultrasound Med Biol.* 2000;26(7):1153-60.
- Prokop AF, Soltani A, Roy RA. Cavitation mechanisms in ultrasound-accelerated fibrinolysis. *Ultrasound Med Biol.* 2007;33(6):924-33.

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



Longa Sobrevida em Paciente com Tetralogia de Fallot Não Corrigida e Síndrome de Down

Long Survival in Patient with Unrepaired Tetralogy of Fallot and Down Syndrome

Júlio César Queiroz França¹, Reinaldo Bulgarelli Bestetti², Augusto Cardinali Neto¹, Jamil Alli Murad Junior¹, Gabriela Santos Longo¹, Edson Rodrigo Andreta Sinhorini¹

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP¹; Universidade de Ribeirão Preto – UNAERP², São José do Rio Preto, SP - Brasil

Introdução

Tetralogia de Fallot (TF) é a cardiopatia congênita cianótica mais prevalente na infância e representa cerca de 10% dos casos de cardiopatia congênita nos Estados Unidos.¹ Em pacientes com síndrome de Down (SD), a cardiopatia congênita ocorre em cerca de 50% dos casos. A TF é um dos vários defeitos de pacientes com síndrome de Down e a frequência pode ser 0 - 15,5% em diferentes séries.^{1,2} A fisiopatologia é essencialmente dependente da gravidade da obstrução da via de saída do ventrículo direito (VSVD) levando a *shunt* da direita para a esquerda. O grau de desvio da direita para a esquerda é dependente da resistência vascular sistêmica (RVS), pois a obstrução da VSVD é geralmente fixa. A diminuição da RVS faz aumentar o desvio da direita para a esquerda.^{2,3} Devido à alta prevalência de defeitos cardíacos congênitos, o ecocardiograma deve ser considerado em pacientes com SD.⁴ A correção cirúrgica definitiva da TF é recomendada após o primeiro mês de vida, se houver condições clínicas favoráveis.

Relato do Caso

Paciente JHB de 51 anos, do gênero masculino, deu entrada no hospital após quadro súbito de hemiplegia fasciobraquiocrural à esquerda, com desvio do olhar conjugado para a direita e sonolência. Teve o diagnóstico confirmado de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) com acometimento da cápsula interna pela tomografia computadorizada de crânio. No momento da admissão encontrava-se fora do tempo de trombólise e optou-se por internação e tratamento clínico.

Durante a internação paciente teve piora clínica com progressão do NIHSS de 13 para 17, além de ter

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas; Tetralogia de Fallot; Síndrome de Down; Acidente Vascular Cerebral; Ecocardiografia/métodos; Sobrevida.

Correspondência: Júlio César Queiroz de França •

Rua Luis Figueiredo Filho, 525, apto. 43B, Condomínio Saint Exupery, CEP 150841-80, Vila Nossa Senhora do Bonfim, São José do Rio Preto, SP – Brasil
E-mail: jucequdefr@hotmail.com

Artigo recebido em 14/01/2016; revisado em 27/02/2016; aprovado em 28/03/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160025

adquirido pneumonia nosocomial. Após tratamento com antibioticoterapia venosa, fisioterapia motora e respiratória, apresentou melhora importante.

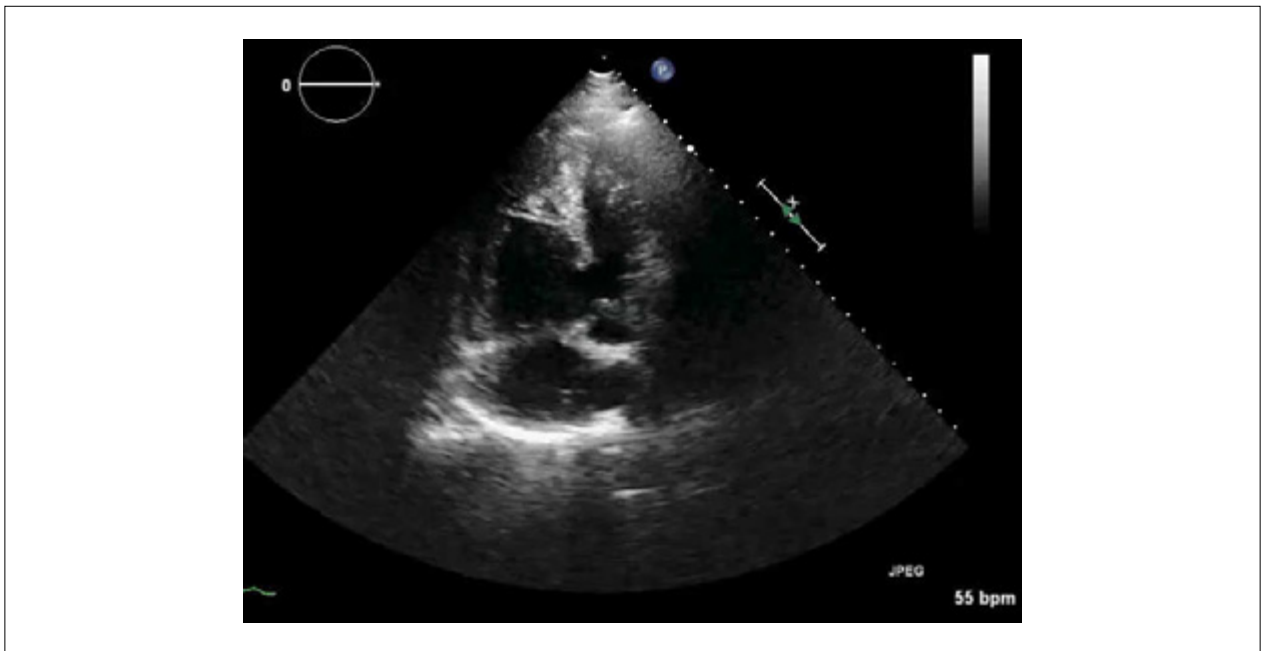
Esse paciente com SD teve o diagnóstico de TF aos cinco anos, porém os familiares optaram por não realizar a correção cirúrgica da cardiopatia na época. Não há relato de internação prévia em qualquer outro serviço médico e sua tia e cuidadora refere que desde o nascimento o paciente sempre foi hígido e nunca referiu dispneia. Caminhava sem auxílio, dançava em bailes, realizava atividades básicas de vida diária sem auxílio (tomava banho sozinho, se alimentava, falava ao telefone). Apresentou atraso de desenvolvimento, começou a caminhar aos cinco anos e a falar com oito anos. A ausculta cardíaca do paciente apresenta sopro sistólico ejetivo em crescendo-decrescendo, melhor audível nos focos mitral e tricúspide, e presença de segunda bulha cardíaca única. Saturação periférica de oxigênio sempre entre 92 - 94% em ar ambiente.

Confirmou-se o diagnóstico da TF com ecocardiograma transtorácico ao evidenciar hipertrofia ventricular direita de grau importante (espessura parietal de 14 mm) e comunicação interventricular (CIV) perimembranosa com diâmetro de 8 mm e fluxo turbulento ao Doppler (Figura/Vídeo 1), associada a obstrução da via de saída do VD (borda muscular) com gradiente médio de 45 mmHg (Figura/Vídeo 2), além de cavalgamento da aorta (Figura/Vídeo 3).

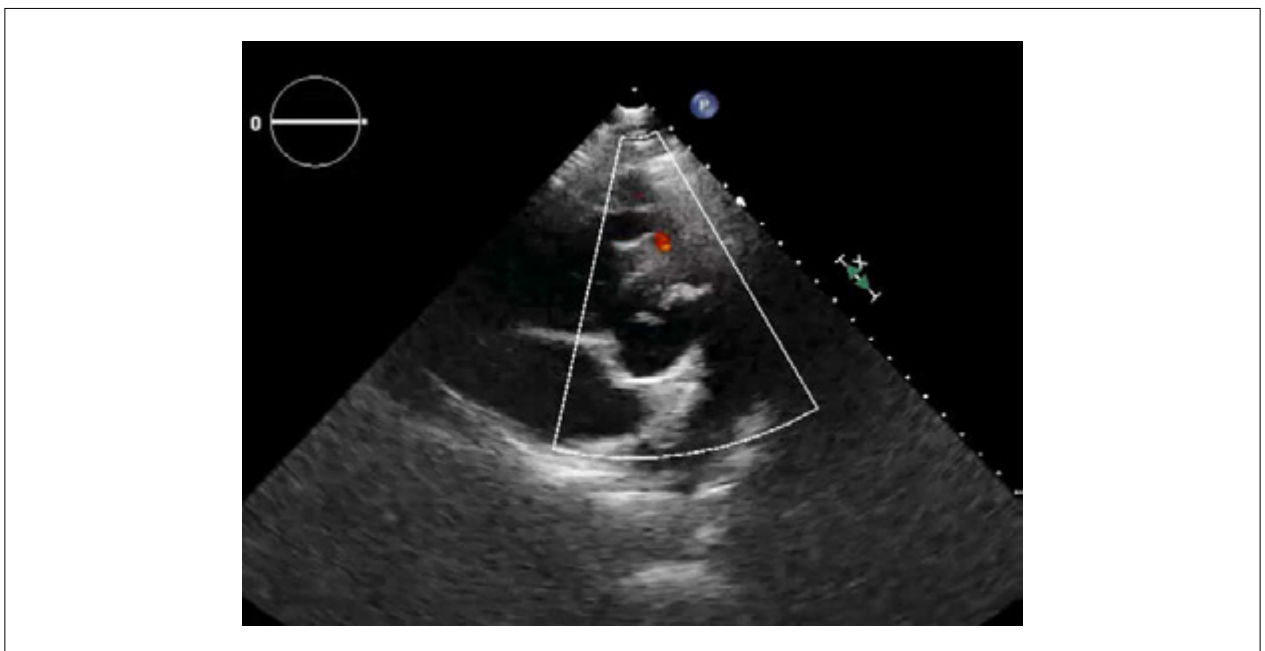
Discussão

A TF foi descrita originalmente por Steno, em 1673, mas foi o médico Etienne-Louis Fallot quem enfatizou e agrupou as quatro principais alterações morfofuncionais cardíacas que caracterizam a doença: defeito do septo interventricular, dextroposição da aorta (cavalgamento), estenose da artéria pulmonar e hipertrofia ventricular direita.^{1,4,5} Todos esses defeitos resultam do desvio anterior do septo infundibular durante a divisão do tronco conal em aorta e artéria pulmonar, causando mau alinhamento entre o septo infundibular e o septo ventricular muscular.⁶ Outras cardiopatias congênitas cianóticas que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da TF são a dupla via de saída do ventrículo direito com estenose pulmonar e a atresia da válvula pulmonar com CIV e presença de colaterais sistemicopulmonares.^{6,7}

A longevidade desse paciente está certamente ligada à associação entre uma grande CIV e uma estenose pulmonar importante, suficientes para não causar



Vídeo 1 – Hipertrofia ventricular direita e comunicação interventricular.



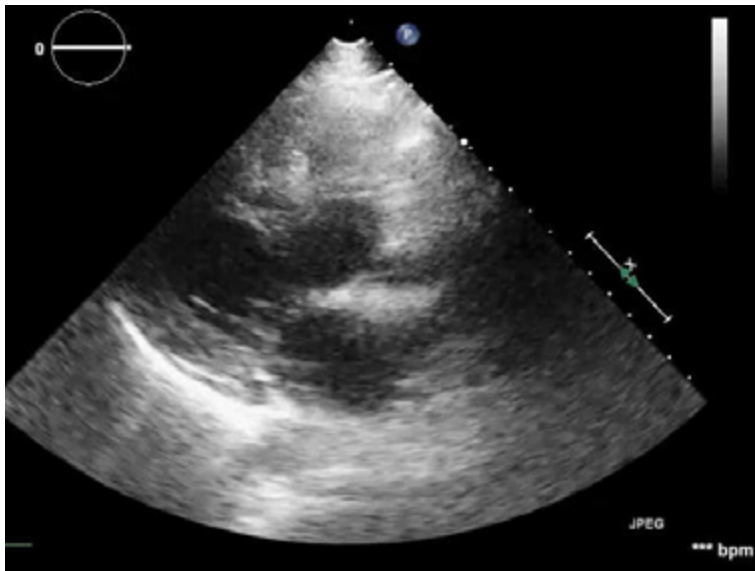
Vídeo 2 – Obstrução da via de saída do ventrículo direito.

hipóxia grave, mas satisfatória para proteger o leito vascular pulmonar das complicações associadas a CIV (aumento da resistência vascular pulmonar e hipertensão pulmonar). Outros mecanismos são citados para explicar elevada sobrevida em pacientes com TF: hipertrofia ventricular esquerda que mantém um gradiente da esquerda para direita e persistência do canal arterial

que permite a oxigenação extra do sangue que chega ao ventrículo direito.^{7,8}

Clinicamente a TF pode se manifestar de três formas: se a estenose é discreta, o *shunt* é da esquerda para a direita e o paciente é acianótico (Fallot rosado); se a estenose é moderada, o *shunt* se faz da direita para a esquerda, o paciente é cianótico (Fallot clássico); se a obstrução é extrema com atresia pulmonar,

Relato de Caso



Vídeo 3 – Cavalgamento da aorta.

todo o volume do retorno venoso sistêmico é desviado para a esquerda pela CIV e o fluxo pulmonar é dependente da permeabilidade do canal arterial (Fallot extremo) ou da existência de circulação colateral sistemicopulmonar.^{4,8}

As causas mais comuns de morte em pacientes não operados incluem complicações tromboembólicas (AVC, TEP), arritmias malignas, hemorragia pulmonar e endocardite.^{4,8} O paciente em questão teve como complicação um AVC cardioembólico que progrediu durante a internação e complicou-se por pneumonia broncoaspirativa. Entretanto, apresenta melhora importante do quadro clínico em uso de cefepime e clindamicina com previsão de alta hospitalar após término do esquema de antibiótico. Os familiares mantêm-se relutantes quanto à cirurgia corretiva, apesar do sucesso relatado em alguns trabalhos de correção da TF em longevos.⁹

Para prevenção de novas complicações embólicas, iniciou-se anticoagulação plena com varfarina e seguimento em ambulatório especializado para controle de INR. Após ampla pesquisa realizada no Pubmed, relata-se o caso com maior longevidade de paciente com Tetralogia de Fallot não corrigida e Síndrome de Down, já descrito na literatura médica.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: França JCQ, Bestetti RB, Cardinali Neto A, Longo GS; Obtenção de dados: França JCQ, Senhorini ERA; Análise e interpretação dos dados: França JCQ, Bestetti RB, Murad Jr JA,; Redação do manuscrito: França JCQ, Bestetti RB, Longo GS, Senhorini ERA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: França JCQ, Bestetti RB, Cardinali Neto A, Murad Jr JA,.

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. Yang X, Freeman LJ, Ross C. Unoperated tetralogy of Fallot: case report of a natural survivor who died in his 73rd year; is it ever too late to operate. *Postgrad Med J*. 2005;81(952):133-4.
2. Hoffman JL. Incidence of congenital heart disease: I. Postnatal incidence. *Pediatr Cardiol* 1995;16(3):103-13.
3. Fairley SL, Sands AJ, Wilson CM. Uncorrected tetralogy of Fallot: Adult presentation in the 61st year of life. *Int J Cardiol*. 200;128(1):9e-11e.
4. Chandrasekaran B, Wilde P, McCrea WA. Tetralogy of Fallot in a 78-year-old man. *N Engl J Med*. 2007;357(11):1160-1.

5. Pinsky WW, Arciniegas E. Tetralogy of Fallot. *Pediatr Clin North Am.* 1990;37(1):179-92.
6. Chang AC, Hanley FL, Wernovsky G, Wessel DL - Pediatric cardiac intensive care .Baltimore(USA): Willians & Wilkins;1998.p.107-11.
7. Santos W, Pereira S, Camacho A, Marques V, Matos P, Gomes V: Um caso raro de longevidade da tetralogia de Fallot. *Rev Port Cardiol.* 2009;28(4):473-7.
8. Van Arsdell GS, Maharaj GS, Tom J, Rao V, Coles JG, Freedom RM, et al. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot? *Circulation.* 2000;102(19 Suppl 3):III-123-9.
9. Semeraro O, Scott B, Vermeersch P. Surgical correction of tetralogy of Fallot in a seventy-five year old patient. *Int J Cardiol.* 2008; 128(3):e98-100.

Origem Anômala da Coronária Esquerda a Partir do Tronco Pulmonar: Diagnóstico Tardio e Evolução Assintomática

Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Trunk: Late Diagnosis and Asymptomatic Evolution

Andrea Maria Giovannini Bercht, Marcos Danillo Peixoto Oliveira, Diego Simões Peniche, Sonia Maria F M Mesquita, Nana Miura

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

Introdução

As anomalias das artérias coronarianas (AAC) são alterações congênitas em sua origem, curso e/ou estrutura. Várias controvérsias persistem em termos de sua incidência, classificação, rastreamento, hereditariedade e tratamento. A despeito de serem, em sua maioria, assintomáticas, a apresentação clínica em adultos pode resultar de isquemia miocárdica, manifestando-se como *angina pectoris*, síncope, arritmias e morte súbita cardíaca (MSC).¹⁻³

A origem da artéria coronariana esquerda (ACE) a partir do tronco pulmonar (TP), também conhecida como síndrome de Bland-White-Garland, é uma rara AAC, normalmente detectada na infância. Apresenta mortalidade elevada durante os primeiros anos de vida, mas alguns pacientes podem ter o seu diagnóstico apenas na fase adulta.⁴ A evolução clínica é bastante inespecífica e variável, devido à diversidade de anormalidades anatômicas, associadas ou não a outras malformações cardíacas estruturais. Em decorrência disso, alguns portadores de tal anomalia podem se manter assintomáticos durante muitos anos.⁵

Relato do Caso

Mulher branca, 67 anos, com antecedentes de hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, hipotireoidismo e diabetes melito tipo 2, todos sob tratamento medicamentoso regular (atorvastatina 20 mg/dia, ezetimiba 10 mg/dia, atenolol 50 mg/dia, enalapril 20 mg/dia, levotiroxina sódica 50 mcg/dia, metformina 1700 mg/dia). Negava episódios prévios de infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, doença arterial coronária (DAC) ou história pessoal e familiar de morte súbita cardíaca. Em seguimento ambulatorial no nosso serviço desde 2009, referia quadro clínico mal

definido, inespecífico, descrito como dor epigástrica esporádica, do tipo queimação, com piora às refeições, sem relação com esforço. Ao exame clínico, não se evidenciaram alterações significativas.

Fora submetida, em outro serviço, em 1999, a cineangiocoronariografia (CINE), a qual não evidenciara lesões obstrutivas no leito arterial coronário (dados coletados de arquivos médicos da instituição; imagens não disponíveis).

Exames complementares solicitados ao longo do acompanhamento ambulatorial no nosso serviço: radiografia simples de tórax – sem alterações relevantes; eletrocardiograma (ECG) em repouso – sinusal, 60 bpm, raras e isoladas ectopias supraventriculares, além de distúrbio inespecífico da condução intraventricular; cintilografia de perfusão miocárdica (MIBI-adenosina) (2009) - discreta hipocaptação transitória em parede anterior do ventrículo esquerdo (VE) (segmentos basal e médio); ecocardiograma (ECO) bidimensional transtorácico em repouso (2013) - função sistólica global do VD e do VE preservada; fração de ejeção do VE = 0,56; regurgitação mitral moderada; dimensões aumentadas do VE (63 x 44 mm); discreta hipertrofia miocárdica excêntrica; pressão sistólica de artéria pulmonar = 38 mmHg; dilatação da origem da coronária direita (ACD) (1,3 cm); não foi possível a visualização da origem da ACE; fluxo anormal no septo interventricular ao Doppler.

Ressalte-se o fato de, ao longo das regulares consultas semestrais, haver a paciente negado a recorrência da supracitada sintomatologia, bem como o surgimento de outras queixas.

Diante dos achados do ECO, optou-se por estudo anatômico pormenorizado com angiotomografia das artérias coronárias (angioTC) (2015), a qual revelou: origem anômala da ACE a partir do TP; ACD com origem e trajeto habituais, fornecendo exuberante rede de colaterais epicárdicas para a artéria descendente anterior; marcantes dilatações e tortuosidades dos vasos epicárdicos; escore total de cálcio de zero e ausência de reduções lúminas coronárias significativas (Figuras 1 e 2).

Indicou-se-lhe, então, a correção cirúrgica de tal anomalia coronariana congênita, consoante as recomendações das diretrizes nacionais e internacionais. Não obstante, houve expressa recusa por parte da paciente e de seus familiares. Por conseguinte, a estratégia conservadora com seguimento clínico ambulatorial regular foi adotada para o caso em questão.

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas/mortalidade, Anomalias dos Vasos Coronários/cirurgia, Artéria Pulmonar/anormalidades, Diagnóstico.

Correspondência: Andrea Maria Giovannini Bercht •

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-900, Pinheiros,

São Paulo, SP - Brasil

E-mail: deiadmg@uol.com.br

Artigo recebido em 22/01/2016; revisado em 03/03/2016; aceito em 19/04/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160026

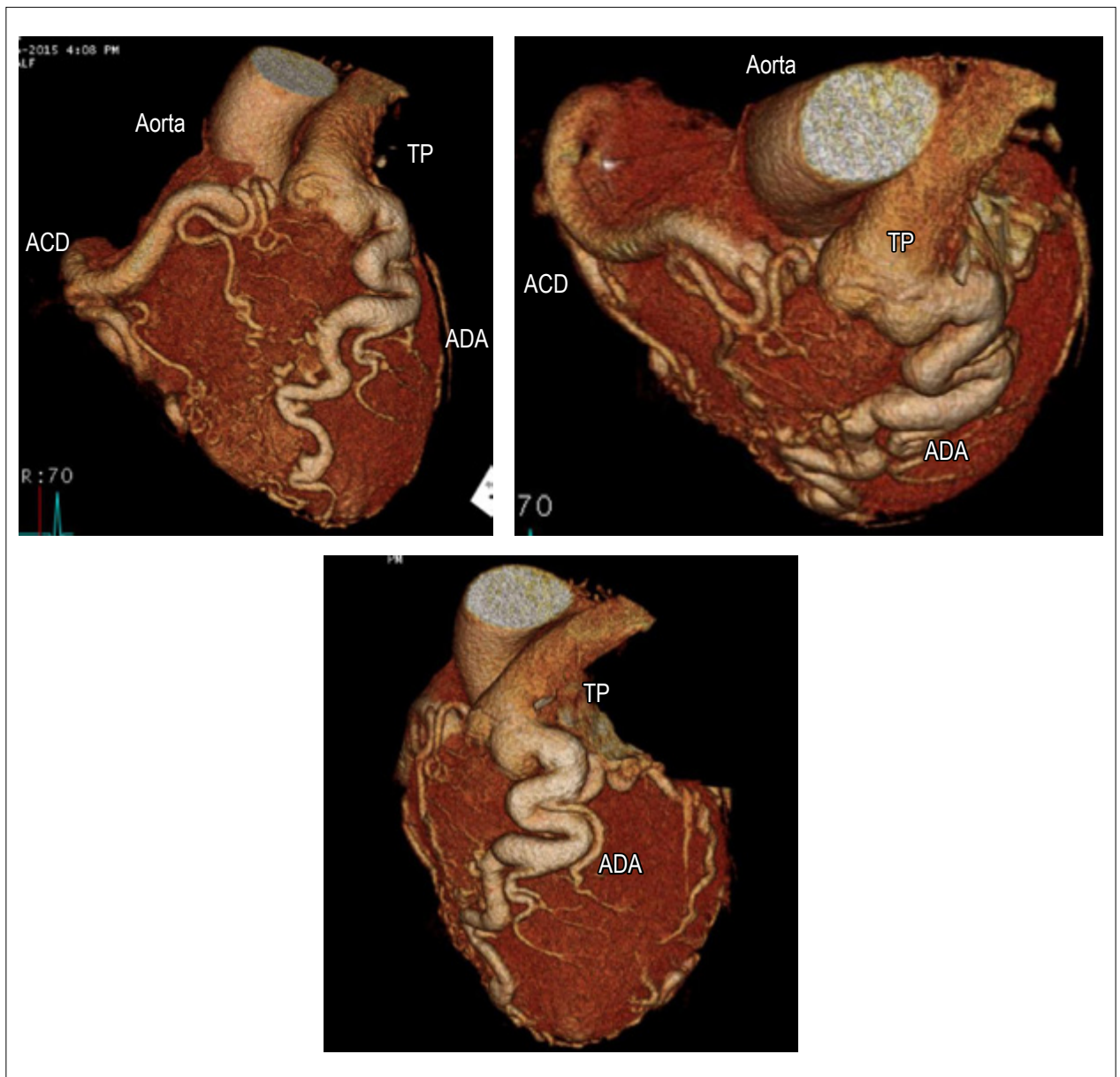


Figura 1 – Reconstrução tridimensional (angioTC) da circulação coronária. Origem anômala da ACE a partir do TP. ACD, com origem e trajeto habituais, fornece exuberante rede de colaterais epicárdicas para a artéria descendente anterior. Notam-se marcantes dilatações e tortuosidades dos vasos epicárdicos. AngioTC: angiotomografia das artérias coronarianas; ACE: artéria coronariana esquerda; TP: tronco pulmonar; ACD: artéria coronariana direita; ADA: artéria descendente anterior.

Discussão

As AAC são alterações congênitas ao nível de origem, trajeto e estrutura das artérias coronarianas epicárdicas.¹ Angelini *et al*^{6,7} descreveram sua incidência, na população em geral, de cerca de 1%. Até o momento, não há dados concretos sobre diferentes incidências entre homens e mulheres, ou mesmo entre etnias ou raças.¹

O diagnóstico das AAC é, via de regra, um desafio, uma vez que os pacientes são habitualmente assintomáticos e o seu exame clínico, muitas vezes, não revela achados específicos. O mesmo se aplica ao ECG em repouso.

Alterações sugestivas de isquemia e/ou arritmias, sobretudo em crianças ou adultos jovens, podem levantar a suspeita e direcionar para a realização de outros métodos complementares de diagnóstico. O ECO transtorácico apresenta melhores resultados em crianças do que em adultos, sendo mais fácil a identificação da ACE. A CINE convencional era tradicionalmente considerada padrão de referência no diagnóstico das AAC. Não obstante, a evolução das novas técnicas de imagem, notadamente a AngioTC e a ressonância magnética (RM) cardíacas, as quais permitem uma avaliação tridimensional da origem, do trajeto e da relação das coronárias com estruturas adjacentes, tem

Relato de Caso

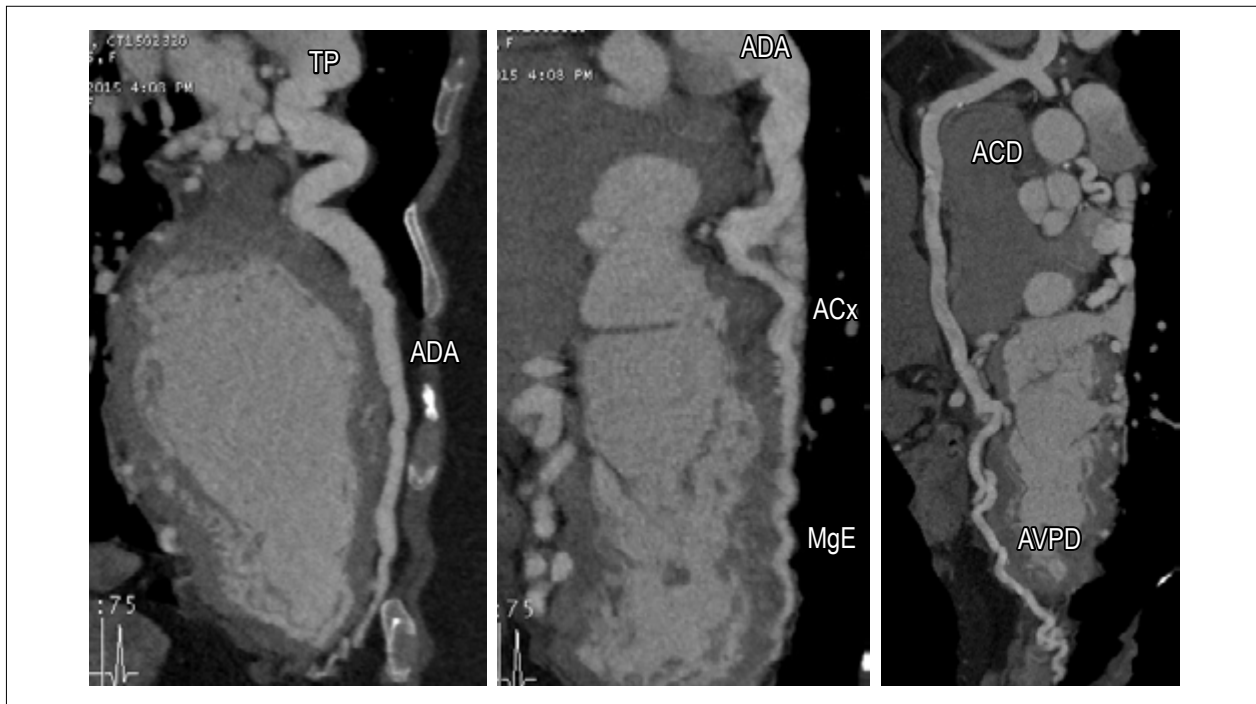


Figura 2 – Reformatação multiplanar (angioTC) da circulação coronariana. AngioTC, angiotomografia das artérias coronarianas. TP: tronco pulmonar; ADA: artéria descendente anterior; ACx: artéria circunflexa; ACD: artéria coronária direita; AVPD: artéria ventricular posterior direita; MgE: marginal esquerdo.

evidenciado algumas falhas da coronariografia invasiva no diagnóstico das AAC.¹

As diretrizes da American Heart Association⁸ atribuem indicação classe I, com nível de evidência B, à AngioTC e à RM cardíacas no diagnóstico das AAC. Uma vez que a AngioTC é mais amplamente disponível, esse é o método de eleição na maior parte dos casos em que se suspeita de AAC.¹

A intervenção cirúrgica é sempre indicada diante da presença da origem anômala da ACE a partir do TP, embora exista suspeita de que em portadores dessa anomalia propensos a morte súbita a cirurgia possa não prevenir tal ocorrência.⁴ Dados de literatura⁹ mostram a eficácia do reimplante da ACE na aorta, ou da anastomose entre a artéria torácica interna esquerda e a artéria coronariana descendente anterior, com ligadura da ACE.

Os raros pacientes que sobrevivem até a vida adulta podem ser assintomáticos se a circulação colateral for adequada, como no caso em foco. Entretanto, o primeiro sintoma pode ser um infarto agudo do miocárdio ou MSC.⁴

A absoluta maioria dos pacientes (80% a 85%) sem suprimento de circulação colateral pode evoluir para insuficiência cardíaca congestiva secundária a isquemia miocárdica, com elevada mortalidade (em torno de 90%) sem tratamento cirúrgico.¹⁰

No caso em questão, logo após o diagnóstico, a abordagem cirúrgica foi indicada para a paciente. Todavia, não se

concretizou por expressa recusa dessa e de seus familiares. Nessas situações, um acompanhamento bastante frequente e regular é imperioso. O surgimento de disfunção ventricular esquerda e/ou arritmias ventriculares complexas deve reiterar a necessidade da intervenção cirúrgica.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bercht AMG, Oliveira MDP; Obtenção de dados: Bercht AMG, Oliveira MDP, Peniche DS; Análise e interpretação dos dados: Bercht AMG, Oliveira MDP, Mesquita SMFM, Miura N; Redação do manuscrito: Bercht AMG, Oliveira MDP; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bercht AMG, Oliveira MDP, Peniche DS, Mesquita SMFM, Miura N.

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. Almeida C, Dourado R, Machado C, Santos E, Pelicano N, Pacheco M, et al., Anomalias das artérias coronárias. *Rev Port Cardiol.* 2012;31(7-8):477-84.
2. Oliveira MD, de Melo PH, Esteves Filho A, Kajita LJ, Ribeiro EE, Lemos PA. Type 4 dual left anterior descending artery: a very rare coronary anomaly circulation. *Case Rep Cardiol.* ID 580543:1-3.
3. Oliveira MD, de Fazzio FR, Mariani J Jr, Campos CM, Kaita LJ, Ribeiro EE, et al. Superdominant right coronary artery with absence of left circumflex and anomalous origin of the left anterior descending coronary from the right sinus: an unheard coronary anomaly circulation. *Case Rep Cardiol.* 2015;2015:721536. Epub 2015 Jul 09.
4. Jacob JLB, Salis FV. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk in a 45-year-old woman. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81(1):196-8.
5. Pfeiffer MET. Anomalia congênita de coronária - relevância clínica, exercício e morte súbita. *Rev DERC.* 2013;19(4):114-8.
6. Angelini P. Coronary artery anomalies-current clinical issues definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J.* 2002;29(4):271-8.
7. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation.* 2007;115(10):1296-305.
8. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease), *Circulation.* 2008;118(23):e714-833.
9. Oliveira SA, Diament J, Carvalho VB, Ariê S, Macruz R, Zerbini EJ. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Surgical repair of an unused form. *J Cardiovasc Surg. (Torino).* 1977;18(6):599-605.
10. Rodríguez-Gonzalez M, Tirado AM, Hosseinpour R, de Soto JS. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: diagnoses and surgical results in 12 pediatric patients. *Tex Heart Inst J.* 2015;42(4):350-6.

ClinicalKey®
Lead with answers.



A maior coleção de e-books e artigos de cardiologia para atualização profissional.

ClinicalKey é a única fonte de busca clínica que oferece a informação mais confiável, atualizada e abrangente, a qualquer hora, e em qualquer lugar.

ATENÇÃO:

Sócio DIC
(Departamento de Imagem Cardiovascular) tem acesso ao ClinicalKey. Aproveite!

A maior base de dados clínica

Tenha acesso gratuito a títulos como: Braunwald, Cecil, JACC, JASE e muitos outros!

Buscas mais rápidas

Design que facilita a navegação e ferramentas que salvam o histórico de buscas, capturam e exportam imagens para uso em aulas e palestras.

A melhor tomada de decisão

Informações rápidas e precisas baseadas em evidências para o cuidado à beira do leito, Guidelines, MEDLINE indexado por completo, ensaios clínicos e muito mais.



Acesse o Portal do DIC e comece a usar agora mesmo.

Dupla Origem da Artéria Descendente Anterior: Valor da Angiotomografia de Coronárias

Double Origin of the Anterior Descending Coronary Artery: Value of Coronary Computed Tomography Angiography

Thiago Andrade Macedo, Carlos Eduardo Elias Prazeres, Pedro Gabriel Melo de Barros e Silva, Bernardo Baptista da Cunha Lopes, Luciana de Pádua Silva Baptista

Hospital TotalCor, São Paulo, SP – Brasil

Paciente de 49 anos foi admitido na emergência com dor torácica atípica. Relatou dislipidemia e tabagismo. O exame físico foi normal. Eletrocardiograma e marcadores de necrose miocárdica foram normais. A Angiotomografia de coronárias tem demonstrado eficácia e segurança na estratificação de dor torácica,¹ principalmente em pacientes com risco intermediário, conforme descrito em diretriz.² Considerando-se tal aspecto, optou-se

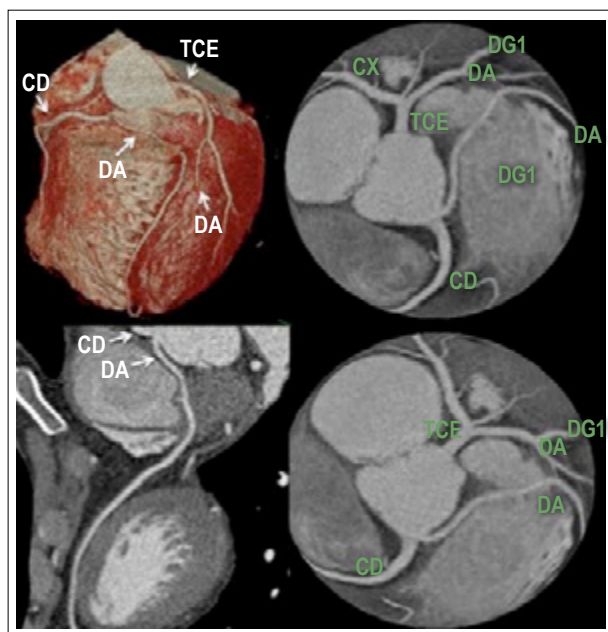


Figura 1 – Imagem em reformatação 3D e multiplanar, evidenciando a origem do ramo longo da artéria descendente anterior do seio de Valsava direito e assumindo o trajeto habitual no sulco interventricular anterior. TCE: tronco da coronária esquerda; DA: artéria descendente anterior; DG1: primeira artéria diagonal; CX: artéria circunflexa; CD: artéria coronária direita.

Palavras-chave

Angina Pectoris; Cardiopatias Congênitas; Seio Aórtico; Tronco Arterial.

Correspondência: Thiago Andrade Macedo •

Rua Arruda Alvim, 107. apto. 41. CEP 05410-020, Pinheiros, SP – Brasil
E-mail: thiago.macedo@cardiol.br

Artigo recebido em 26/02/2016; revisado em 16/05/2016; aceito em 20/06/2016.

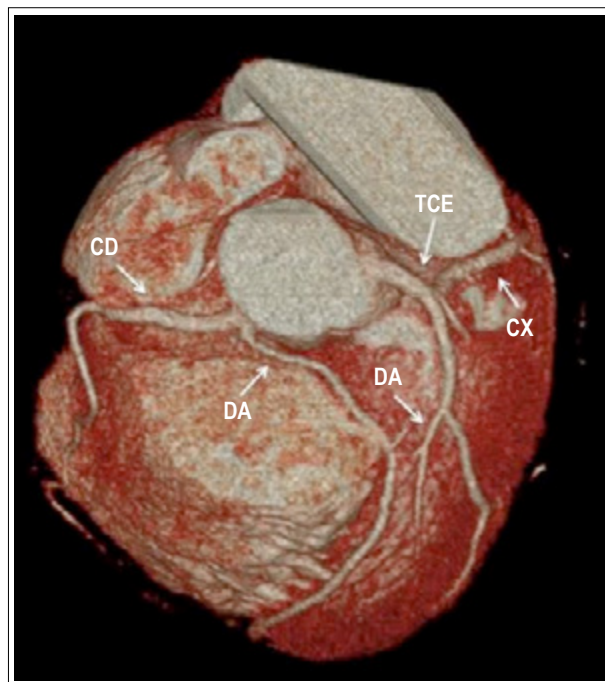


Figura 2 – Imagem em reformatação 3D com a dupla origem da artéria descendente anterior. O ramo longo, com origem no seio de Valsava direito, tem seu curso inicial entre a via de saída do ventrículo direito (com trajeto inferior ao plano valvar pulmonar) e a aorta. TCE: tronco da coronária esquerda; DA: artéria descendente anterior; CX: artéria circunflexa; CD: artéria coronária direita.

por avaliação não invasiva. Não se detectou doença coronariana, entretanto observou-se dupla origem da artéria descendente anterior (DA); com o ramo longo originando-se do seio Valsava direito e o ramo curto com origem do tronco da coronária esquerda. Essa variação anatômica foi descrita por Spindola-Franco et al.³ como Dupla DA do tipo IV, com incidência em torno de 0,05%,⁴ configurando uma anomalia coronariana congênita extremamente rara.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Macedo TA, Prazeres CEE, Barros e Silva PGM, Lopes BBC, Baptista LPS; Obtenção de dados: Macedo TA, Prazeres CEE, Barros e Silva PGM, Lopes BBC, Baptista LPS; Análise e interpretação

Artigo de Imagem

dos dados: Macedo TA, Prazeres CEE; Redação do manuscrito: Macedo TA, Prazeres CEE; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Macedo TA, Prazeres CEE.

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. Prazeres CE, Cury RC, Carneiro AC, Rochitte CE. Coronary computed tomography angiography in the assessment of acute chest pain in the emergency room. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(6):S62-9.
2. Raff GL, Chinnaiyan KM, Cury RC, Garcia MT, Hect HS, Hollander JE, et al. SCCT guidelines on the use of coronary computed tomographic angiography for patients presenting with acute chest pain to the emergency department: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2014;8(4):254-71.
3. Spindola-Franco H, Grose R, Solomon N. Dual left anterior descending coronary artery: angiographic description of important variants and surgical implications. *Am Heart J.* 1983;105(3):445-55.
4. Maroney J, Klein LW. Report of a new anomaly of the left anterior descending artery: type VI dual LAD. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80(4):626-9.

O Ecocardiograma; Dúvidas e Dificuldades

Echocardiography; Questions and Difficulties

João Carlos Hueb

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, São Paulo, SP - Brasil

O primeiro grande erro que cometemos ao longo dos anos, ao realizar um ecocardiograma, foi a determinação da fração de ejeção utilizando a fórmula do cubo pelo modo M. Essa fórmula admite que, como o ventrículo esquerdo (VE) é um elipsoide de revolução, seu diâmetro longitudinal é o dobro do transversal; portanto, ao elevar-se o diâmetro transversal de sua base ao cubo, tem-se exatamente o volume da câmara e, daí, com o diâmetro (volume) na sístole e na diástole, determinávamos facilmente a fração de ejeção.¹ Verificou-se depois que a coisa não era bem assim: quando o ventrículo dilatava, ele perdia a conformação elipsoide e adquiria o formato esférico tornando a fórmula do cubo totalmente inadequada; ou seja, ela só servia para determinar a fração de ejeção em ventrículos normais. Daí apareceu Teichholz para nos salvar e corrigir a fórmula do cubo, elaborando uma fórmula que permitia determinar a fração de ejeção em ventrículos de qualquer conformação.² Mas, passou-se a perceber que se um paciente tivesse tido um infarto, que cursasse com um gigantesco aneurisma apical retendo a maior parte do sangue na sístole, desde que a base do septo e da parede posterior contraíssem bem, sua fração de ejeção seria normal com a fórmula de Teichholz. Mais uma vez fomos salvos, evocando uma fórmula de 1757 do matemático Simpson, utilizada aqui para cálculo do volume ventricular. O ventrículo esquerdo é então fatiado, após delimitação do endocárdio, em dois planos, considerando-se, de certa forma, todos os segmentos da câmara.³ Embora esse método, praticamente, tenha resolvido o cálculo da fração de ejeção, ele ainda tem suas limitações, pois nem sempre se tem uma boa visualização do endocárdio ao ecocardiograma. Mesmo assim, achou-se ter encontrado uma solução definitiva para a avaliação da função sistólica do VE, até que apareceu o *speckle tracking* mostrando que um paciente pode ter disfunção sistólica dessa câmara, mesmo com a fração de ejeção normal.⁴

Com o ecocardiograma, conseguimos também determinar facilmente a massa miocárdica do VE, através da fórmula brilhante de Devereux,⁵ que considera para seu cálculo

o diâmetro diastólico da câmara a espessura do septo e da parede posterior. Mas, frequentemente, encontramos pacientes com septo sigmoide (principalmente os mais idosos) em que a porção basal do septo é mais espessa e, quando consideramos esse local para fazer a medida, admitimos que o resto da parede está espessa e teremos uma massa ventricular superestimada. Também, com certa frequência, não conseguimos obter um plano correto para determinação do diâmetro ventricular, fazendo a medida em planos oblíquos obtendo-se diâmetros maiores do que o real; o resultado, da mesma forma, é uma massa miocárdica superestimada. Mantendo ainda na berlinda os métodos lineares de medidas com o modo M, observa-se a mesma falha quando se mede o átrio esquerdo, que pode ter seu diâmetro anteroposterior normal e “consequentemente” dimensões normais e estar dilatado para os lados, distorção essa atenuada quando se considera o volume atrial. E pior ainda, temos a mania de achar que as pessoas, independentemente do seu peso e altura, têm os corações do mesmo tamanho, de modo que os parâmetros de normalidade dos diâmetros das câmaras são os mesmos para todos.

Quantas vezes não nos deparamos com uma valva mitral sem espessamento algum ao modo M, portanto sem degeneração mixomatosa, e ficávamos movimentando incansavelmente o transdutor até conseguir que o segmento CD da valva ao modo M abaulasse um pouco para baixo, fabricando um prolapso? Na década de 1980 quase um terço das mulheres jovens “tinha” essa doença cardíaca. Hoje seguimos o caminho inverso, desfazendo os diagnósticos de prolapso que fizemos no passado.

Agora, a análise da função diastólica do VE é uma verdadeira epopeia. Inicialmente o critério para seu diagnóstico era apenas a inversão da relação E/A do fluxograma mitral. Como a grande maioria das pessoas com mais de 60 anos de idade apresenta essa alteração, fabricamos um exército de cardiopatas com disfunção diastólica do VE. Felizmente, em 2009 o consenso da American Society of Echocardiography, com o auxílio do Doppler tissular, ordenou um pouco as coisas.⁶ Mesmo assim, ainda é uma confusão, com uma grande zona cinzenta interposta entre o normal e o anormal.

Quando quantificamos as lesões valvares, as dificuldades continuam. Ao determinar a área valvar mitral pelo *pressure half time*, se houver disfunção diastólica do VE, a rampa de descenso da onda E do fluxograma mitral horizontaliza e teremos então uma área valvar subestimada. Com a valva aórtica ocorre o mesmo problema: se houver disfunção sistólica do VE, pode-se ter uma estenose gravíssima com

Palavras-chave

Ecocardiografia; Diagnóstico; Volume Sistólico; Disfunção Ventricular.

Correspondência: João Carlos Hueb •

Departamento de Clínica Médica – Campus da Unesp de Botucatu
CEP 18618-000, Distrito de Rubião Jr., Botucatu, SP – Brasil
E-mail: jchueb@uol.com.br

Artigo recebido em 15/02/2016; revisado em 09/03/2016; aprovado em 31/03/2016.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160028

gradiente pela valva pouco elevado. Tudo se complica ainda mais quando se tem estenose aórtica com fração de ejeção normal e disfunção sistólica ao *speckle tracking* – método não utilizado rotineiramente ao avaliar essa valva – fazendo que o gradiente subestime a gravidade da estenose. De forma semelhante, quando existe disfunção sistólica do ventrículo direito (VD), a determinação da pressão na artéria pulmonar através do refluxo tricuspídeo – que na realidade é a pressão do VD – fica comprometida, não espelhando o grau de resistência da circulação pulmonar.

Não se deve, com isso, crer que o ecocardiograma é um método falho, muito pelo contrário, ele é um método maravilhoso, que revolucionou a cardiologia, tornando o diagnóstico das doenças cardíacas muito mais fácil e preciso. No entanto, cada vez mais me convenço de que, muito mais importante do que os números, é a análise subjetiva que se faz quando se realiza esse exame. Com ela, pode-se inferir com precisão se uma disfunção sistólica é leve, moderada ou grave, e se há ou não hipertrofia ventricular ou dilatação de câmara, unicamente pela análise visual, sem medir nada. Quem nunca mediu sucessivamente a fração de ejeção pelo Simpson e só parou de medir ao encontrar um número

que estivesse de acordo com sua impressão subjetiva? Infelizmente, a acurácia de se fazer um diagnóstico apenas pela análise visual só pode ser adquirida com o tempo, e em tal circunstância, verdadeiramente, a intuição é nossa melhor aliada.

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito: HUEB JC.

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. Pombo JF, Troy BL, Russell RO Jr. Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation*. 1971;43(4):480-90.
2. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976;37(1):7-11.
3. Wyatt HL, Heng MK, Meerbaum S, Gueret P, Hestenes J, Dula E, et al. Cross-sectional echocardiography. Analysis of mathematic models for quantifying volume of the formalin-fixed left ventricle. *Circulation*. 1980;61(6):1119-25.
4. Kang Y, Cheng L, Li L, Chen H, Sun M, Wei Z, et al. Early detection of anthracycline-induced cardiotoxicity using two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Cardiol J*. 2013;20(6):592-9.
5. 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.
6. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh KK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(2):107-33.



Universidade Corporativa SBC

Projetos de Educação Continuada a distância com a qualidade da Sociedade Brasileira de Cardiologia!



Cursos de atualização em Cardiologia e áreas multidisciplinares



Palestras e Cursos gratuitos



Periódicos Internacionais



Congresso SBC Virtual



Palestras SBC On Demand



Pesquisas às Publicações e Diretrizes da SBC

E muito mais!

Acesse já o site e comece hoje mesmo a se atualizar:

www.cardiol.br/universidade



Calendário

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/>

XXI Congresso Paraibano de Cardiologia

11 a 13 de agosto de 2016
João Pessoa (PB)
<http://sociedades.cardiol.br/pb/>

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)

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

ICSEMIS 2016

31 de agosto a 4 de setembro de 2016
Santos (SP)
<http://www.icsemis2016.org/>

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

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/>

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

1 a 3 de dezembro de 2016
Rio de Janeiro (RJ)
<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/>

Congresso da Associação Brasileira do Sono

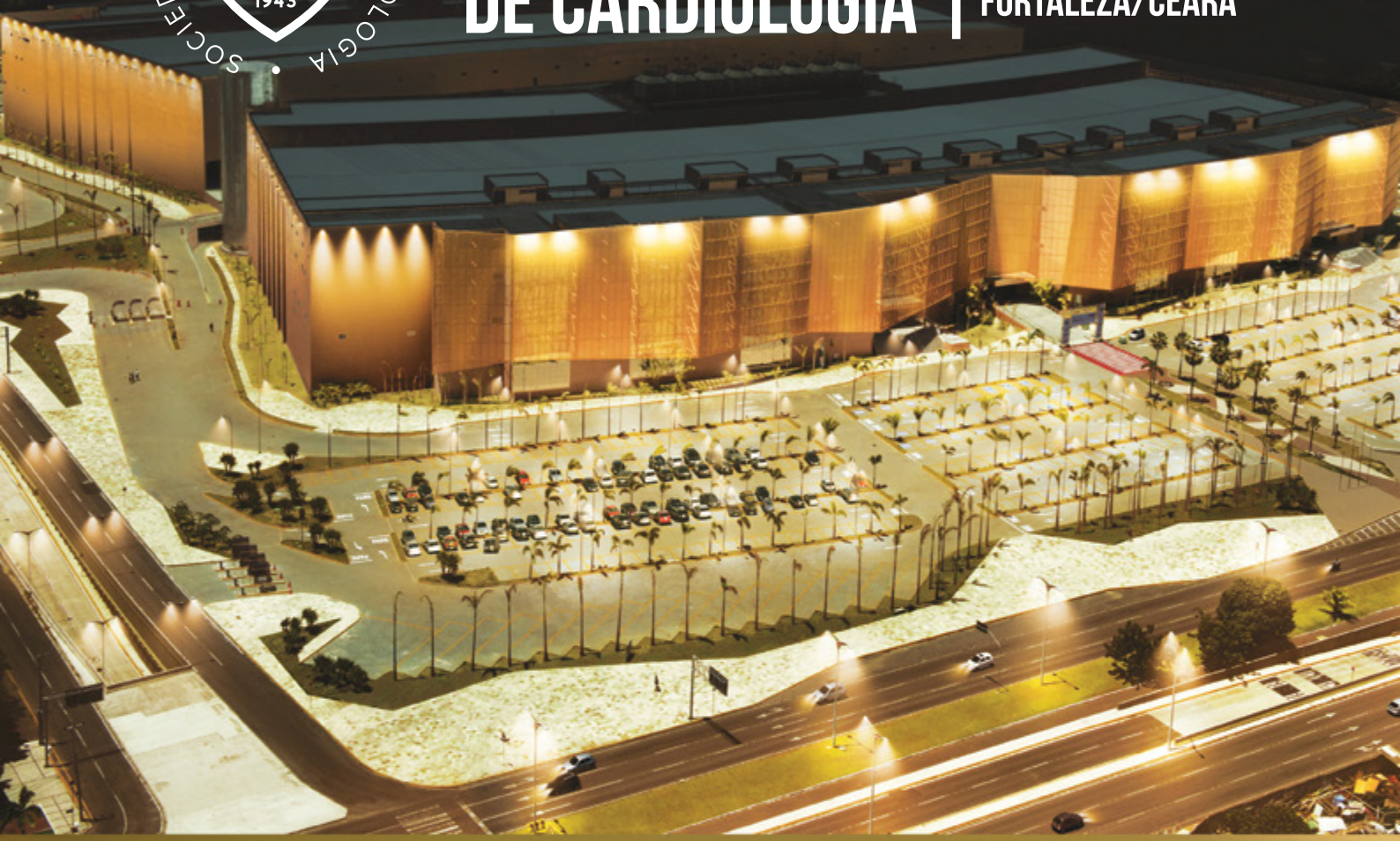
2 e 3 de dezembro
São Paulo (SP)
<http://sono2016.com.br/site/>

International Society of Cardiomyopathies and Heart Failure - ISCHF Congress 2016

2 a 4 de dezembro de 2016
Japão (JP)
<http://www.npo-apacvd.jp/ischf2016/>



71º CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA | FORTALEZA/CEARÁ



23 a 25 de setembro de 2016
CENTRO DE EVENTOS DO CEARÁ

O maior evento cardiovascular da América Latina na cidade que conquistou seu coração.

Inscrições abertas.
Desconto especial para inscrições antecipadas.

cbc71.com.br



MOVIDOS PELO
CORAÇÃO

***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:

