

Julho/Agosto/Setembro 2018

ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA – IMAGEM CARDIOVASCULAR

Vol. 31 • Nº 3 • 126-218

Editoriais

Bioética e Troca de Mensagens por Aplicativo *WhatsApp* Sempre Alerta na Palma da Mão

As Últimas Recomendações Internacionais são Suficientes para a Análise da Função Diastólica?

Acometimento Cardíaco nas Doenças Infecciosas

Artigo Especial

Consenso sobre Ecocardiografia Transesofágica Perioperatória da Sociedade Brasileira de Anestesiologia e do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Artigos Originais

Análise da Segurança e dos Preditores de Arritmias Durante o Ecocardiograma Sob Estresse com Dobutamina em um Ambiente Não Hospitalar

Correlação entre Graus de Hipertensão Pulmonar e Achados em Exames Complementares

Avaliação Ecocardiográfica das Alterações Cardíacas Tardias Provocadas pela Febre Chikungunya

Avaliação das Dimensões da Aorta Torácica ao Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional: Correlação com Fatores de Risco Cardiovasculares

Artigo de Revisão

O Que Há de Novo na Amiloidose Cardíaca?

Relatos de Caso

Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo após Troca de Valva Mitral: Relato de Caso e Atualização de Literatura

Miocardite Aguda em Paciente Usuário de Hormônios Anabolizantes Diagnosticada por Ressonância Magnética: Um Relato de Caso

Ruptura de Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo: Uma Tragédia que Deve ser Evitada

Viabilidade Miocárdica em um Paciente com Lúpus Eritematoso Sistemico



Figura 25 – Reconstrução multiplano tridimensional da valva aórtica. Pág. 154 Figura 1 – Paciente com infecção por vírus Chikungunya, fase crônica. Determinação do strain longitudinal global em 16 segmentos miocárdicos (esquerda). Determinação do strain longitudinal do átrio esquerdo pela abordagem apical de 4 câmaras. Pág. 185

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

www.dicsbc.com



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

Realização:





ABC Imagem Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretor Presidente

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Diretor Vice-Presidente Ecocardiografia

Dr. José Maria Del Castillo - PE

Diretora Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Dra. Simone Cristina Soares Brandão - PE

Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

Dr. Mohamed Hassan Saleh - SP

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Dr. Roberto Caldeira Cury - SP

Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computorizada

Dr. Juliano Lara Fernandes - SP

Diretor Administrativo

Dr. André Luiz Cerqueira de Almeida - BA

Diretor Financeiro

Dr. Marcos Valério Coimbra de Rezende - SP

Diretora da Revista

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP

Conselho Deliberativo

Presidente

Dr. José Luiz Barros Pena - MG

Membros

Dr. André Schmidt - SP
Dra. Cláudia Maria Vilas Freire - MG
Dra. Joselina Luiza de Menezes Oliveira - SE
Dr. Luis Rassi Junior - GO
Dra. Maria Emília Lueneberg - SC
Dr. Rodrigo Bellio Mattos Barretto - SP
Dr. Rogério Tasca - RJ
Dr. Silvio Henrique Barberato - PR
Dr. William Azem Chalela - SP

Comissão Científica

Coordenadora

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Coordenadora

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

Membros

Dr. André Schmidt - SP
Dr. João Cavalcante - CE (Pittsburgh EUA)
Dr. José Sebastião de Abreu - CE
Dr. Luciano Herman Juaçaba Belém - RJ

Dr. Pedro Mauro Graziosi - SP

Dra. Mirian Magalhães Pardi - SP

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

Comissão de Habilitação

Coordenadora

Dra. Adenvalva Lima de Souza Beck - DF

Membros

Dr. Márcio Miranda Brito - SP
Dr. Marco Stephan Lofrano Alves - SP
Dr. Miguel Osman Dias Aguiar - SP
Dr. Edgar Daminello - SP
Dra. Karen Saori Shiraishi Sawamura - SP
Dra. Manuela Baima Costa Cabral - DF
Dra. Simone Ferreira Leite - DF

Colaboradores Seniors

Dra. Samira Saady Morhy - SP
Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP
Dra. Miriam Magalhães Pardi - SP

Comissão de Informação e Internet

Coordenador

Dr. José Carlos Moreira dos Santos - RJ

Membro

Dr. Marcelo de Padua - BA

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais

Coordenador

Dr. Wagner Pires de Oliveira Junior - DF

Membros

Dr. Luis Henrique Weitzel - RJ

Comissão do Programa de Educação Continuada

Coordenador

Dr. João Cesar Nunes Sbano - SP

Membros

Dra. Vanessa Andrioli - SP
Dr. César Augusto da Silva Nascimento - RJ

Comissão De Ensino E Acreditação

Coordenador

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Membros

Dr. Claudio Henrique Fischer - SP
Dr. Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

Comissão de Eventos

Coordenadora

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Comissão de Inter-Societária

Coordenador

Dr. Oscar Francisco Sanchez Osella - DF

Membros

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ
Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP
Dr. Marcelo Haertel Miglioranza - RS

Comissão de Relacionamento e Imagem

Coordenadora

Dra. Eliza de Almeida Gripp - RJ

Comissão de Temas Especiais

Coordenador

Dr. Silvio Henrique Barberato - PR

Membros

Dra. Mônica Luiza de Alcantara - RJ
Dra. Vera Márcia Lopes Gimenes - SP
Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP
Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP
Dr. Gabriel Leó Blacher Grossman - RS

Comissão Eco Interoperatório e

Procedimentos Estruturais

Coordenador

Dr. Claudio Henrique Fischer - SP

Membro

Dra. Miriam Magalhães Pardi - SP

Comissão de Cardiopediatria

Coordenadora

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Conselho de Ex-Presidentes

Coordenador

Dr. Jorge Asséf - SP

Corpo Editorial

Editora-Chefe:

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP

Editor Anterior:

Dr. José Maria Del Castillo - PE

Editores de Área:

Dr. Antonildes Nascimento Assunção Jr. - SP (Ressonância Magnética)
Dra. Leina Zorzanelli (Ecocardiografia Pediátrica)
Dr. Marcio Silva Miguel Lima - SP (Ecocardiografia Adulto)
Dr. Marcio Sommer Bittencourt - SP (Tomografia)
Dr. Marcio Vinicius Lins Barros - MG (Vascular)
Dra. Simone Cristina Soares Brandão - PE (Medicina Nuclear)

Diretoria SBC

Presidente

Oscar Pereira Dutra

Vice-Presidente

José Wanderley Neto

Diretor Financeiro

Denilson Campos de Albuquerque

Diretor Científico

Dalton Bertolim Prêcoma

Diretor Administrativo

Wolney de Andrade Martins

Diretor de Qualidade Assistencial

Evandro Tinoco Mesquita

Diretor de Comunicação

Romeu Sérgio Meneghelo

Diretor de Tecnologia da Informação

Miguel Antônio Moretti

Diretor de Relações Governamentais

Jose Carlos Quinaglia e Silva

Diretor de Relações com Estaduais e Regionais

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular – SBC/Funcor

Fernando Augusto Alves da Costa

Diretor de Departamentos Especializados

Audes Diógenes de Magalhães Feitosa

Diretor de Pesquisa

Fernando Bacal

Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Carlos Eduardo Rochitte

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)
Ibraim 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)
José Sebastião de Abreu (CE)
Joselina Luzia Menezes Oliveira (SE)
Laise Antonia Bonfim Guimaraes (SP)
Leonardo Sara da Silva (GO)
Liliana 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)
Silvio 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 Tiemi 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 31, Nº 3, Julho/Agosto/Setembro 2018

Indexação: LILACS - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde - www.bireme.br, LATINDEX - Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal - www.latindex.unam.mx



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:

Alodê Produções Artísticas & Eventos

Tiragem

200 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

Bioética e Troca de Mensagens por Aplicativo WhatsApp Sempre Alerta na Palma da Mão

Bioethics and Texting Using WhatsApp Always Online and in Hand

Max Grinberg

..... página 126

As Últimas Recomendações Internacionais são Suficientes para a Análise da Função Diastólica?

Are the Latest International Recommendations Sufficient for Diastolic Function Analysis?

Oscar Francisco Sanchez Osella

..... página 130

Acometimento Cardíaco nas Doenças Infecciosas

Cardiac Involvement in Infectious Diseases

João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira

..... página 133

Artigo Especial - Special Article

Consenso sobre Ecocardiografia Transesofágica Perioperatória da Sociedade Brasileira de Anestesiologia e do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Marcello Fonseca Salgado-Filho, Samira Saady Morhy, Henrique Doria de Vasconcelos, Eric Benedet Lineburger, Fabio de Vasconcelos Papa, Eduardo Souza Leal Botelho, Marcelo Ramalho Fernandes, Maurício Daher, David Le Bihan, Chiara Scaglioni Tessmer Gatto, Cláudio Henrique Fischer, Alexander Alves da Silva, Carlos Galhardo Júnior, Carolina Baeta Neves, Alexandre Fernandes, Marcelo Luiz Campos Vieira

..... página 135

Artigos Originais - Original Articles

Análise da Segurança e dos Preditores de Arritmias Durante o Ecocardiograma Sob Estresse com Dobutamina em um Ambiente Não Hospitalar

Analyzing the Safety and Predictors of Arrhythmias during Dobutamine-Atropine Stress Echocardiography in a Non-Hospital Setting

Daniela do Carmo Rassi, Rogério Gomes Furtado, Fabio de Paula Turco, Luciano Henrique Melato, Ana Caroline Reinaldo de Oliveira, Colandy Nunes Dourado, Luiz Rassi Jr.

..... página 168

Correlação entre Graus de Hipertensão Pulmonar e Achados em Exames Complementares

Correlation between Degrees of Pulmonary Hypertension and Findings in Complementary Tests

João Arthur Pazello, Ana Cristina Camarozano

..... página 175



ABC Imagem Cardiovascular

Avaliação Ecocardiográfica das Alterações Cardíacas Tardias Provocadas pela Febre Chikungunya

Echocardiographic Evaluation of Late Cardiac Abnormalities Caused by the Chikungunya Fever

José Maria Del Castillo, Gabriela Marques Pereira de Alencar, Marcus Vinicius Dantas da Nóbrega, Carlos Mazarollo, Jonny Vitor Diniz, Eugenio Soares de Albuquerque, Antônia Dulcineide Medeiros Sena, Carlos Antônio da Mota Silveira, Oscar Francisco Sanchez Osella

.....página 183

Avaliação das Dimensões da Aorta Torácica ao Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional: Correlação com Fatores de Risco Cardiovasculares

Transthoracic Echocardiographic Assessment of Thoracic Aorta: Correlation with Cardiovascular Risk Factors

Alexandre Sartori Barbosa, Ana Cristina Camarozano, Daniela de Castro Carmo, Daniane Rafael, Jerônimo Antonio Fortunato, Rubens Zenóbio Darwich, Liz Andréa Villela Baroncini

.....página 191

Artigo de Revisão - Review Article

O Que Há de Novo na Amiloidose Cardíaca?

What's New in Cardiac Amyloidosis?

Priscila Cestari Quagliato, Elry M. Vieira Segundo Neto, Jorge Eduardo Assef, Rodrigo B. de Matos Barretto, Edilaide de Barros Correia, Felício Savioli Neto, Hui Tzu Lin-Wang, Mario Hiroyuki Hirata, Paola Emanuela Poggio Smanio

.....página 198

Relatos de Caso - Case Reports

Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo após Troca de Valva Mitral: Relato de Caso e Atualização de Literatura

Left Ventricle Pseudoaneurysm After Mitral Valve Replacement: Case Report and Literature Update

Pedro Rafael de Oliveira Nascimento, Gustavo Henrique Belarmino de Góes, Diana Patricia Lamprea Sepulveda, Ricardo Carvalho Lima, José Maria Del Castillo, Dário Celestino Sobral Filho

.....página 204

Miocardite Aguda em Paciente Usuário de Hormônios Anabolizantes Diagnosticada por Ressonância Magnética: Um Relato de Caso

Acute Myocarditis in User of Anabolic Hormones Diagnosed by Magnetic Resonance Imaging: A Case Report

Francisco Marcelo Sobreira Filho, Danielli Oliveira da Costa Lino, Lúcia de Sousa Belém, Ricardo Paulo de Sousa Rocha, Carlos José Mota de Lima, Ana Carolina Brito de Alcantara

.....página 207

Ruptura de Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo: Uma Tragédia que Deve ser Evitada

Rupture of Left Ventricular Pseudoaneurysm: A Tragedy that Must Be Avoided

Lucas Antônio Oliveira Faria, Eduardo Henrique Costa Vitor, Paulo César Santos, Jessica Cecílio, Rogério Kalill, João Lucas O'Connell

.....página 211

Viabilidade Miocárdica em um Paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico

Myocardial Viability in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus

Elisa Carla Hilgemberg, Ursula Cristina Barbosa de Almeida Daco Roessler, Larissa Ticiane Machado dos Santos, Alair Sarmet Damas, Cláudio Tinoco Mesquita

.....página 217

Bioética e Troca de Mensagens por Aplicativo WhatsApp Sempre Alerta na Palma da Mão

Bioethics and Texting Using WhatsApp Always Online and in Hand

Max Grinberg

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (InCor), São Paulo, SP - Brasil

Hipócrates (460ac–370ac) quando separou a Medicina dos deuses logo compreendeu que a migração da crença religiosa para o médico exigia o respeito à intimidade do doente. Revelações de sintomas, hábitos, sentimentos pelo paciente, bem como as avaliações do médico deveriam advir de encontros confidenciais.

Nascia, assim, o compromisso profissional com o significado emocional da comunicação imprescindível para a fluidez das queixas do doente. Garantia-se a necessidade psicossocial do ser humano de se apresentar para uma delicada entrega interior visando ao acolhimento exterior sem extravasar do individual para o coletivo.

O sigilo médico de essência hipocrática é uma instituição. Ele tem vida própria e inadmitte mudanças essenciais, no máximo cautelosos ajustes, um aqui outro ali. Não se trata de uma renitente adoração do passado. O que pode ser comprovado pela observação de que a multiplicidade interdisciplinar e multiprofissional de compartilhamento de informações da modernidade não abalou a fundamentação histórica, além de ter reforçado a atenção sobre um maior número de intervenientes no processo.

No Brasil atual, o rigor do conceito de sigilo médico perdura como compromisso moral do médico, apesar do fascínio gerado por tantos estímulos para a exposição da intimidade e da privacidade – próprias e de terceiros – observados na sociedade. É digno de registro que 26 séculos do sigilo profissional ligados à força moral de Hipócrates soam tão imortais quanto o Pai da Medicina. Prova disto é a manutenção, na formatura em Medicina, da obediência juramentada ao sigilo profissional: *Sobre aquilo que vir ou ouvir respeitante à vida dos doentes, no exercício da minha profissão ou fora dela, e que não convenha que seja divulgado, guardarei silêncio como um segredo religioso*. Uma vacina contra um vírus social altamente contagioso.

Já se estabelecia desde Hipócrates que o proprietário das informações é única e exclusivamente o doente (próprias informações). Assim, além da obviedade da posse dos sintomas, tudo o que o médico - um interveniente - identifica

no corpo que examina, direta ou indiretamente, e orienta, pertence ao paciente - sinais, laudos, prescrições.

Não há como ser diferente. É o paciente quem tem o poder de autorizar a revelação identificada do conteúdo do seu prontuário fora do razoável para o atendimento, salvo algumas exceções representadas por dever legal e justa causa. É certo, também, que cada paciente pode entender o resguardo de exposição à sua maneira e, assim, estabelecer níveis de confiança.

Este dever profissional herdado de geração a geração de médicos precisa estar imune a certos cantos de sereia da modernidade, sedutores de impulsos de revelações antiéticas – com doses periódicas de reforços ao Juramento de Hipócrates, em função da constante diversificação ameaçadora da virulência dos meios de comunicação. A cautela, contudo, não quer dizer obrigatoriedade de rejeição apriorística a inovações de comunicação interpessoal e intergrupos.

As novidades eletrônicas, por exemplo, são sucesso de público que têm beneficiado largamente o ensino, a pesquisa e a assistência na área da saúde. Na ligação à Medicina são iatrogênicas, quer no sentido original de qualquer efeito da Medicina – benefícios, por exemplo –, quer na derivação semântica que passou a predominar de quebra da segurança do paciente – danos da aplicação.

Valendo-se da visão de responsabilidade profissional no contexto da iatrogenia, a evolução do prontuário em papel para o eletrônico trouxe mais segurança ao comprometimento com o sigilo, tanto na elaboração e manipulação necessárias, quanto na guarda pela instituição de saúde, enfim ao pertencimento ao paciente, que, a qualquer momento, tem direito a acesso e a cópia de inteiro teor.

Cabe, então, a questão: por que não pretender o mesmo benefício com métodos eletrônicos de comunicação interpessoal e intergrupos com o aval da responsabilidade profissional?

A medicina contemporânea é um carrossel. Há complexidades e simplificações reativas se sucedendo e exigindo do médico novas competências. Assim é com a comunicação médico-paciente. Exige-se uma decodificação da complexidade pelo esclarecimento com respeito ao tradicional sigilo profissional. Sobrevêm momentos para o médico se manifestar e momentos em que deve se calar. A Bioética contribui para o treinamento sobre para quem, onde, como, quando, e por que ter um ou outro comportamento profissional no que diz respeito às informações do paciente. Ela reforça o pensar e o repensar na esfera de proteção da intimidade de cada um, direito personalíssimo, que em face dos avanços tecnológicos, deve mais ainda considerar o custo-benefício.

Palavras-chave

Bioética/tendências; Ética Médica; Relações Médico-Pacientes; Tecnológico/história; Internet/ética.

Correspondência: Max Grinberg •

Rua Pedroso Alvarenga, 1255, cj 61. CEP 04531-012, Itaim Bibi, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: grinberg@incor.usp.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20180021

Por séculos, a comunicação médico-paciente foi presencial e, assim, as quatro paredes do recinto da interlocução constituíam as fronteiras do sigilo profissional, cumplicidade para dentro, discrição para fora. A acepção do confessorário religioso predominava.

O século XX marca o deslanche de uma Medicina mais plural de impactos sobre a vida pessoal dos cidadãos, quer por diagnósticos, quer por tratamentos, quer por prevenções. A expansão dos exames complementares afastou ainda mais as quatro paredes tradicionais limitadoras do sigilo profissional.

Novas disponibilidades tecnológicas ampliam diuturnamente o número de pessoas detentoras de informações sobre o paciente. A multiplicação de exames diferentes do praticado pelo sigiloso estetoscópio, se por um lado contribui sobremaneira para quebrar o sigilo das doenças, por outro, acentua as possibilidades de quebra do sigilo profissional. Razão para o reforço da necessidade de manter viva a noção do sigilo profissional.

No Brasil, a primeira orientação oficial sobre o sigilo profissional data de 1929, incluída no pioneiro Código de Moral Médica, na verdade importado da América latina. Ele continha um capítulo sobre o sigilo médico com dizeres como: *o segredo médico é uma obrigação que depende da própria essência da profissão; há o segredo explícito, formal e textualmente confiado pelo cliente e há o segredo implícito que resulta da natureza das cousas; não é necessário publicar o fato para que haja revelação, basta a confiança a uma pessoa isolada; o segredo profissional pertence ao cliente. Irretocável!*

Foi também nas primeiras décadas do século XX que o telefone fixo tornou-se instrumento de trabalho na área da saúde possibilitando a comunicação médico-paciente à distância. A conexão interpessoal saiu do espaço íntimo de um exame físico ou do espaço pessoal da anamnese ou revelação de diagnóstico e conduta, para um espaço social que se alargou cada vez mais com a expansão da telefonia nacional e internacional.

Esta telecomunicação trouxe mais chance de o teor da conversa ser conhecido por terceiros não autorizados. Privilegiou-se o seu notório benefício e, pelo que se pode resgatar da História, ninguém mais vigilante da ética parece ter externado desassossegos restritivos em função da responsabilidade com o sigilo médico, mais especificamente com os efeitos da imprescindível voz alta para a comunicação à distância.

Porém, é ilustrativa a situação comum: a secretária passa a ligação para o médico no telefone fixo e o paciente em atendimento, na frente do médico, ouve tudo o que este está dizendo. Pronto! No mínimo, arriscou-se a quebra do sigilo, pois não houve expressa autorização da revelação a um terceiro, muito menos há enquadramento num dever legal ou numa justa causa – art. 73 do Código de Ética Médica vigente: *É vedado ao médico revelar fato de que tenha conhecimento em virtude do exercício de sua profissão, salvo por motivo justo, dever legal ou consentimento, por escrito, do paciente.* A despreocupação enraizou-se em conversas nos elevadores, em ambientes sociais ou profissionais desligados do interesse de beneficiar o paciente.

Neste contexto de revelação no decorrer da conversação, alguém pode radicalizar e até acrescentar que a conversa pode estar sujeita a um grampo telefônico, o que na prática parece que nunca foi considerado em apreciações sobre quebra do sigilo profissional. Na história da telefonia, recorde-se, houve época da necessidade de uma telefonista para completar a ligação, uma extensão de aparelho não era incomum, era levantar o fone do gancho e escutar a conversa, o aparelho era instalado num local de mais fácil acesso o que permitia à maioria das pessoas poder utilizá-lo. Chances de quebra do sigilo profissional não faltavam. Cada um se comportava à sua maneira quando desejava evitar testemunhas.

Por tudo isso, pode-se afirmar que o uso do veterano telefone fixo para uma conversação entre médico e paciente, ou entre médicos sobre um paciente, assegurava rigidez com o sigilo profissional de inspiração hipocrática e formalmente exigido entre nós há cerca de 90 anos? A resposta é não! Mas nunca foi alvo de pareceres e resoluções do Conselho Federal de Medicina.

Estamos em novos tempos de conceito de cidadania e de meios tecnológicos para a conexão médico-paciente. Do cenário do telefone fixo onde não havia recomendações guardiãs do sigilo profissional, passamos, rapidamente, para o boom do aplicativo multiplataforma de mensagens instantâneas e chamadas de voz para smartphones, como o WhatsApp. Apreensão no meio médico: é ético usar como alternativa ao telefone fixo ou móvel?

De uma hora para outra, pontas dos dedos viraram tecladistas contumazes. Pacientes passaram a exigir devolutivas diretas dos médicos driblando agendamentos. A beira do leito entrou em efervescência pela sensação de colisão do uso do aplicativo com a escassez de disponibilidade de tempo e pelas muitas dúvidas sobre a perspectiva da confidencialidade. Veio à tona o ditado popular: *dizer é prata, calar é ouro* para evitar processos por quebra de sigilo profissional. Surgiu a ponta do iceberg. Era preciso mergulhar em razões para conhecer mais profundamente o tema sem muita chance para pesquisas.

Vigilantes da ética médica suscitaram consideráveis alertas de inconveniências da tecnologia com as quais os médicos não poderiam compactuar sob pena de se tornarem infratores da ética: inaceitáveis abusos pelo paciente, revelações indevidas e substituições do presencial. Uma primeira impressão de tsunami na zona de conforto! Aflorou o defensivo corporativista.

Fator de peso no confronto da tradição com a inovação foi a substituição da linguagem falada pela linguagem escrita na comunicação via WhatsApp. Mudou-se o *timing* de breve efeito da revelação oral para o de uma documentação sem prazo definido de expiração. A tal da nuvem armazenadora e ameaçadora!

As palavras originais do médico passaram a permanecer na memória tecnológica, muito mais eficiente do que a do paciente que costuma arrefecer com o tempo. O mesmo para uma gravação de voz via aplicativo. Estudos indicam que pessoas mais extrovertidas, ou seja, as que valorizam mais a conexão com a outra pessoa, preferem falar a digitar.

Ficou clara a comparação: o telefone necessita de duas pessoas ativamente conectadas enquanto que o aplicativo pode ser usado sob a potencialidade da recepção do chamado contato, inclusive em multiplicidade. Com a novidade, em poucos segundos, compõe-se uma mensagem, grava-se uma fala, prepara-se uma foto, encaminha-se e ela chega ao destinatário com um alerta sonoro, ao mesmo tempo em que um símbolo indica recepção e abertura do enviado (mais recentemente). Basta uma conexão com a internet e o paciente pode ter o médico, literalmente, na palma da mão. Nada de linha ocupada, mentiras sobre ausência, preocupação com rotinas de horários, tudo muito direto e exigível. Assustou, mas balançou em mais de uma direção! Muitas especulações! O entendimento pessoal conflitava com o profissional.

A maior presença de smartphones nos vários ambientes da saúde em relação ao número de ramais do telefone fixo determinou diversidade de juízos. Cada médico, cada tipo de especialista, cada agente de uma área de atuação, passou a ver por um ângulo de interesse, uns mais ideólogos, outros mais conservadores fazendo apreciações de próprias conveniências e interpretações de artigos do Código de Ética Médica vigente. Médicos e pacientes sentiram que havia vantagens no acesso.

Nestes cerca de 10 anos – o WhatsApp nasceu em 2009 – as dúvidas foram rapidamente se dissipando e como era de se esperar da avalanche tecnológica que traz utilidade e eficácia, a conjectura mais rígida do uso do aplicativo na área do sigilo profissional não resistiu à popularização do novo hábito de comunicação pela sociedade. Os médicos mais jovens deram passos importantes neste sentido.

Ideias de invasão da privacidade – como as do grampo telefônico- ficaram minimizadas pela afirmação que a *end-to-end encryption* evita que a mensagem caia em mãos indevidas. Confiemos! Assim como em Medicina, é de se supor que inexistirá risco zero de alguma adversidade no campo do sigilo profissional. O médico é, por ofício, sensível a este argumento.

Acresce que o smartphone é equipamento pessoal, habitualmente com senha, portanto, a preservação das mensagens para conhecimento de terceiros, seja no próprio aparelho ou por compartilhamento, é responsabilidade do seu usuário/portador. Ponto de maior tranquilidade para o médico.

Atualmente, médicos brasileiros conectam-se a pacientes e a colegas pelo WhatsApp considerando ser uma tecnologia de baixo custo que facilita a comunicação de modo que pode ser entendido como não prejudicial à preservação do sigilo profissional. Recentemente, o Conselho Federal de Medicina deu seu respaldo por meio da Resolução CFM 14/2017 – *É permitido o uso do Whatsapp e plataformas similares para comunicação entre médicos e seus pacientes, bem como entre médicos e médicos, em caráter privativo, para enviar dados ou tirar dúvidas, bem como em grupos fechados de especialistas ou do corpo clínico de uma instituição ou cátedra, com a ressalva de que todas as informações passadas tem absoluto caráter confidencial e não podem extrapolar os limites do próprio grupo, nem tampouco podem circular em grupos recreativos, mesmo que compostos apenas por médicos.* É um texto bem educativo sobre o uso ético e acautelador sobre o mau uso.

Isto posto, convido o leitor a refletir sobre 10 aspectos do profissionalismo médico respeitoso do sigilo na relação médico-paciente a reboque do uso do WhatsApp:

1. Há clássicos da pintura que destacam atitudes humanas do médico ao lado do paciente – por exemplo, “O Doutor”, datado de 1891, obra de Sir Samuel Luke Fildes (1843-1927). Afetividade e condição ambiental para sigilo, muito embora, infelizmente, o médico pouco estivesse fazendo para mudar a história natural da doença. O aplicativo permite a portabilidade desta sensação de proximidade do médico acrescida, pela atualidade da Medicina, da chance de contribuição para um real benefício e com o paciente consciente que está fazendo uma revelação particular. Como dito acima, o essencial é o paciente contar com o médico na palma da mão, onde quer que ambos estejam, via seu smartphone, que, enfatize-se, é um pertence pessoal.
2. O médico não está eticamente obrigado a fornecer uma resposta para todos os conteúdos das mensagens de WhatsApp enviadas por seu paciente, quer por questão de tempo, quer por objeção de consciência. Ele deve, entretanto, manifestar que recebeu a mensagem e justificar o posicionamento, inclusive alertando sobre a visão médica da necessidade de avaliação presencial ou mesmo de um pronto atendimento. Simplesmente ignorar a mensagem irá etiquetá-lo como desatencioso e destoante da maioria de médicos que já bem compreende o valor e o *timing* da resposta. As novas gerações de médicos estão perfeitamente familiarizadas com a representatividade emocional do aplicativo - e ensinam aos colegas com números mais baixos de CRM que vale a pena usar, ou seja, sabem o valor para a profissão do imediatismo de emissão e recepção de mensagens via aplicativo, algo como uma regra de comportamento. Se o uso do telefone fixo firmou-se como uma vantajosa complementaridade profissional, o não uso do aplicativo rapidamente materializa-se em desvantagem profissional.
3. A fidelidade do paciente ao médico – o quanto ainda existe – passa hoje pela presteza da efetiva interlocução desejada pelo paciente. Como se sabe, a fidelidade como virtude da memória é um valor da relação médico-paciente, um reforço da confiança no profissional, inclusive no seu respeito ao sigilo das revelações feitas no atendimento. Há alguns anos, por exemplo, a mãe aflita esperava o pediatra retornar a ligação que ela podia fazer somente após as 14 horas quando a secretária do consultório chegava – e, eventualmente, retirava os recados de uma secretária eletrônica. O período de tempo não comprometia a fidelidade ao profissional. Hoje, não é preciso que se passe muito tempo do envio da mensagem – diretamente ao médico por aplicativo – sem resposta para que a mãe já faça um julgamento moralizante de desatenção do médico e conseqüente comprometimento da fidelidade. Uma nova exigência qual o lema do escotismo: Sempre Alerta!
4. O médico que não deseja ficar escancarado ao aplicativo 24/7 deve estabelecer premissas de uso e

- informar ao paciente suas regras de disponibilidade, inclusive a possibilidade da atenção por outros membros da equipe. Realmente, a disponibilidade do aplicativo em regime de plantão à distância permanente favorece a repetição das mensagens, bem mais do que no uso do telefone fixo, o que, se por um lado contribui para evitar equívocos e desperdícios, por outro pode comprometer o equilíbrio entre a vida profissional e a pessoal. Ademais, dispor-se a usar o aplicativo permite mais precisão sobre quem é de fato o interlocutor, em relação ao telefone fixo, fato que acresce segurança quanto à preservação do sigilo profissional. Além disto, fica mais fácil justificar uma recusa à informação em nome do sigilo profissional.
5. Cada médico deve estabelecer seus limites para escrever no aplicativo em conformidade com a prudência, não somente em relação ao paciente, como para si próprio. A Bioética pode contribuir neste sentido de cautela para que não haja escassez de orientação possível pelo médico na circunstância em nome da preocupação excessiva com uma análise retrospectiva da mensagem em caso de evolução clínica desfavorável.
 6. O que resulta escrito no aplicativo deve ser entendido como um prolongamento do prontuário do paciente e, assim, o conteúdo fica sujeito a análises éticas pelo disposto no capítulo IX do Código de Ética Médica vigente – sigilo profissional. É uma vantagem, pois, quando se fala – no telefone, por exemplo – é mais fácil escaparem palavras mal colocadas no contexto do paciente, ou, então, ocorrer mal-entendimento pelo mesmo; quando se escreve, há a chance de os olhos funcionarem como um filtro ético e advertirem sobre inconveniências - um aspecto positivo de lápis e borracha eletrônicos –, além da revisão a posteriori pelo paciente. Em função da reflexão sobre ser parte do prontuário do paciente, é aconselhável o médico utilizar um sistema de armazenamento na nuvem da troca de mensagens, como forma de preservar e poder confrontar eventualmente com afirmações do paciente, não somente por chances de adulterações ou de supressão de conteúdos, mas, infelizmente entre nós, pela possibilidade de furto do smartphone.
 7. Ao contrário do telefonema que, sem antecipação do assunto, pode pegar o médico de surpresa em relação a uma informação, a leitura da mensagem enviada pelo paciente permite algum tipo de consulta ou auto-organização prévia à resposta para melhor qualificar a orientação solicitada. De fato, nas situações de necessidade de rapidez na expressão cognitiva, a concentração do pensamento, o desenvolvimento do raciocínio, a busca pela memória – nem sempre há o prontuário do paciente à mão – e o juízo crítico podem ser favorecidos na linguagem escrita em relação à falada. Em outras palavras, pode-se refletir sobre o lido, conscientizar-se melhor sobre reações advindas, focar na necessidade principal e estruturar os dizeres.
 8. A economia de tempo é notória. O hábito estabelecido para o uso do aplicativo suprime, sem nenhum prejuízo a etiquetas de educação, as habituais formalidades de aberturas e finalizações de conversas, bem como as repetições explicativas tão comuns. A concisão prevalece.
 9. A interdisciplinaridade pode ser também favorecida. É o caso da facilidade para obter orientações de colegas de mesma ou outra especialidade, ou de profissionais de outras áreas do saber, em caso de dúvidas sobre a melhor resposta a ser dada.
 10. Em relação ao imagenologista, o aplicativo facilita a sua inclusão momentânea na relação médico-paciente principal. Possibilita agilidade a respeito de eventuais necessidades imperiosas de contato direto antes, durante ou após o exame de imagem com o médico solicitante, visando, essencialmente, informações e/ou tomadas de decisão em nome da segurança do paciente. Ainda no âmbito da imagem, vale lembrar que não é aconselhável o médico concordar em receber imagens pelo WhatsApp, pela falta de nitidez e possibilidade de erro.
- A Bioética da Beira do leito entende que a troca de mensagens por meio de aplicativo de mensagens com boa-fé de ambas as partes fortalece a relação sendo um benefício da medicina e segurança do paciente. Os efeitos afirmativos da comunicação favorecem uma aliança médico-paciente no contexto da preservação do sigilo profissional, não somente no seu conceito para o exercício da Medicina, como também nos ajustes às diversidades de entendimento de cada paciente.

As Últimas Recomendações Internacionais são Suficientes para a Análise da Função Diastólica?

Are the Latest International Recommendations Sufficient for Diastolic Function Analysis?

Oscar Francisco Sanchez Osella

Medicina Tropical da Universidade de São Paulo (IMT- USP), São Paulo, SP - Brasil

A fisiologia da função diastólica é complexa. Resulta da interação de numerosos fatores que envolvem a elasticidade ventricular e forças de restauração que, quando disfuncionais, acabam levando ao aumento da pressão de enchimento.

A ecocardiografia é a melhor ferramenta não invasiva, para avaliação da função diastólica. Possibilita a avaliação de diversos parâmetros para análise das diferentes variáveis e suas combinações. Contudo, é justamente na riqueza de informações que oferece, onde reside sua complexidade e dificuldade de abordagem.

Na grande maioria dos casos, a função diastólica se modifica lentamente, sendo também lenta sua recuperação, quando possível. Por esse motivo, habitualmente admite-se que a função diastólica é bastante estável, e que suas modificações ocorrerão cronicamente.

No entanto, a função diastólica pode modificar-se agudamente, em questão de segundos ou minutos, como ocorre na isquemia miocárdica aguda, nas arritmias ou no ajuste de marca-passos.

Poderá permanecer alterada enquanto persistir o fator gerador da disfunção, como ocorre na isquemia prolongada e na sobrecarga de volume, com rápida recuperação após a correção do distúrbio de base.

O reconhecimento das variações agudas da função diastólica, constitui uma ferramenta de grande utilidade clínica, particularmente, em emergências, sendo um indicador da resposta terapêutica ou da piora do quadro.

Recordemos que a disfunção diastólica é o sinal ecocardiográfico convencional mais precoce de isquemia, na sequência da cascata isquêmica.

A disfunção diastólica varia desde a forma incipiente com alterações mínimas, até a forma mais avançada com padrão restritivo, que se caracteriza pelo elevado aumento da pressão de enchimento. O estágio restritivo nos indica o esgotamento ou limite de tolerância dos mecanismos de adaptação, seja especificamente por disfunção diastólica primária, como nas doenças restritivas, ou como resultado final da disfunção sistólica grave.

Atualmente se classifica a disfunção diastólica, em três graus progressivos de gravidade.

Esta classificação é muito útil e necessária, porém, devemos lembrar que nem todos os parâmetros que utilizamos na avaliação, se comportam da mesma forma, nem o fazem de maneira uniforme.

Agreguemos que a intervenção farmacológica, altamente benéfica para o paciente, constitui importante complicador na interpretação dos resultados, porque acentua o comportamento heterogêneo dos diferentes parâmetros utilizados. Enquanto alguns normalizam, outros persistem alterados ou não são reversíveis em alguns casos, particularmente nos pacientes com idade mais avançada.

Os aspectos mencionados atingem sua maior relevância nas formas graves de disfunção diastólica ou sistólica e diastólica, as quais requerem, no tratamento, uma abordagem cuidadosa e a utilização de diversos fármacos, com ajustes terapêuticos frequentes. Nessas situações, o reconhecimento de sutis diferenças nas variáveis que quantificam a função diastólica, elucida a condição clínica e orienta o tratamento médico com segurança, tendo inclusive valor prognóstico.

A Diretriz sobre disfunção diastólica da ASE - *American Society of Echocardiography*, de 2009,¹ se caracterizou por apresentar um grande número de variáveis, tornando o diagnóstico da disfunção diastólica bastante complicado.

A Diretriz da ASE de 2016,² aparentemente tentou simplificar a análise. Estabeleceu novos pontos de corte em algumas variáveis, aumentando a especificidade no reconhecimento da elevação das pressões de enchimento. Em contrapartida, diminuiu a sensibilidade e aumentou a indefinição nas formas mais brandas de disfunção.

A referida Diretriz propõe um algoritmo para avaliação da função diastólica em pacientes com fração de ejeção normal, que conta com uma versão em português, publicada pelo DIC (Departamento de Imagem Cardiovascular) no formato pôster.³

Esse algoritmo utiliza o conceito de “condição indeterminada”, para a situação na qual os parâmetros não estão suficientemente alterados em número ou intensidade, para enquadramento no grau I ou II, de acordo com os pontos de corte propostos. Essa definição gerou polêmicas ainda não resolvidas, já decorridos dois anos após a publicação. Provavelmente, definir essa condição como “grau intermédio ou de transição”, teria gerado menos controvérsias. Por outro lado, somente no caso de pacientes com fração de ejeção diminuída, o algoritmo propõe acrescentar outra variável que é o fluxo nas veias pulmonares.

Palavras-chave

Diástole/fisiologia; Ecocardiografia/normas; Ecocardiografia/métodos; Ventrículos do Coração/diagnóstico por imagem; Volume Sistólico.

Correspondência: Oscar Francisco Sanchez Osella •
Pedernera, 441. 5700, Departamento 1, San Luis - Argentina
E-mail: oscarsanchezosella@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20180022

Chama a atenção que o referido algoritmo não considera a idade do paciente e define como ponto de corte, a velocidade da onda E' septal < 7 cm/s, ou lateral < 10 cm/s. Esses limites não são aplicáveis a pacientes idosos, os quais apresentam valores de normalidade progressivamente inferiores aos propostos, conforme o aumento da idade.

A evolução não se detém. Transcorridos dois anos, numerosas publicações abordam o tema.

Mitter et al.,⁴ sugerem um algoritmo no qual em primeiro lugar se considera a idade do paciente, para definir os valores de referência que serão utilizados. A seguir, avalia-se a presença de fatores que possam comprometer a interpretação da função diastólica, tais como a arritmias, valvopatias, calcificação do anel mitral, próteses valvares, etc. Só então, é realizada a avaliação da função diastólica propriamente dita. Os autores resgatam valores de corte que haviam sido modificados pela Diretriz ASE-2016,² propõem a utilização de uma nomenclatura mais direcionada, com palavras como "sugere..." para situações não conclusivas que, ainda assim, podem orientar a conduta clínica num contexto mais amplo.

Outra ferramenta de grande utilidade clínica consiste na avaliação do *strain* longitudinal (SLG) do ventrículo esquerdo que tem sua aplicabilidade reconhecida e recomendada na avaliação da função sistólica. No entanto, o SLG também está comprometido na disfunção diastólica. O *strain* circunferencial e radial também contribuem no diagnóstico. Nos estágios iniciais da disfunção diastólica, estão aumentados em forma compensatória à diminuição do *strain* longitudinal, preservando assim a fração de ejeção. Na disfunção avançada, as três formas de *strain* estão diminuídas, conforme descrito por Hortegal e Abenzur,⁵ em recente revisão. Contudo, com relação à função diastólica, a maior contribuição é dada pela análise do *strain rate*. Del Castillo et al.,⁶ demonstraram que, nas formas indeterminadas, o *strain rate* do ventrículo esquerdo, permite reclassificar a disfunção na grande maioria dos casos, deixando na condição de forma indeterminada, apenas uma percentagem reduzida do total inicial.

Na mesma direção, Singh et al.,⁷ têm demonstrado que o *strain* longitudinal do átrio esquerdo contribui significativamente na classificação dos diferentes graus de disfunção diastólica, sugerindo maior sensibilidade e especificidade que os parâmetros convencionais, particularmente na disfunção de grau I e II.

Em 2015, Selmery et al.,⁸ publicaram uma metanálise de 60 artigos, que utilizaram a Diretriz ASE-2009,¹ como referência para diagnóstico de disfunção diastólica. Observaram ampla heterogeneidade na utilização de parâmetros e nos critérios para definir disfunção diastólica. Num grupo de 730 pacientes diversos, com baixo e alto risco e controles normais, as variáveis foram agrupadas em diversas combinações seguindo esses critérios. Os resultados

finais mostraram que a prevalência de disfunção diastólica variava de 12 a 84 %, conforme o critério de combinação de variáveis utilizado para o diagnóstico.

A Diretriz ASE-2016,² deve ter contribuído para melhorar a situação, contudo, certamente estamos longe do desejável.

Para pacientes com fração de ejeção diminuída, ainda não foi definido o número ideal de parâmetros a serem utilizados, nem recomendada uma sequência ou estratificação de acordo com o distúrbio de base. Assim sendo, ficam ao bom critério do ecocardiografista as variáveis a serem utilizadas. Tais fatos, provavelmente, mantêm a heterogeneidade de abordagem e de resultados antes apontada.

Em síntese, as evidências indicam que o diagnóstico de disfunção diastólica, deve resultar de uma análise ampla, que considere a idade do paciente e seu contexto clínico. A interpretação das informações obtidas, varia amplamente segundo se trate de um paciente jovem ou de idade avançada. O que consideramos um padrão de fluxo mitral normal aos 20 anos de idade, sugeriria padrão restritivo aos 70 anos. Agreguemos que é cada vez mais frequente a assistência a octogenários, nonagenários e centenários e, nessas idades, definir o que é normal ainda é um desafio.

O contexto clínico e assistencial orienta a abordagem e o caminho a seguir. Poderá tratar-se de um paciente com alterações agudas ou crônicas, com fração de ejeção normal ou diminuída, com sobrecarga pressórica ou de volume, portador de valvopatias ou próteses valvares, apresentar arritmias, sinais de dissincronia, ou ser portador de marca-passo. Cada situação exigirá uma abordagem diferenciada, escolhendo os parâmetros mais adequados a cada caso, conforme os recursos disponíveis, indo do simples ao complexo. Deverá atender às necessidades de diagnóstico da baixa complexidade, ou dar suporte à alta complexidade, que aborda o paciente crítico.

À luz das informações precedentes, podemos concluir que as últimas recomendações internacionais contribuíram substancialmente na avaliação da função diastólica, contudo, ainda surgem muitas dúvidas no diagnóstico desta disfunção tão complexa.

Por tudo isso, seria muito bem-vinda uma nova diretriz que considere os recursos recentes e as evidências disponíveis, orientando sua aplicabilidade de forma ampla e abrangente.

De maneira complementar, parece recomendável e necessário que as sociedades científicas da especialidade intensifiquem a divulgação e atualização do conhecimento sobre avaliação e interpretação da função diastólica.

Ambas iniciativas, a elaboração de uma nova diretriz e a divulgação ampla do conhecimento, certamente seriam de grande benefício, tanto para os médicos que diariamente lidam com essa importante e complexa disfunção, quanto para os pacientes que dela padecem.

Referências

1. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(2):107-33.
2. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314.
3. Avaliação Ecocardiográfica da Função Diastólica do VE [Pôster]. (Tradução do Guideline ASE - 2016). [Acesso em 2017 ago 12] Available from: http://departamentos.cardiol.br/dic/pdf/2016/3215_ASE_LV_Diastolic_Portuguese_v4.pdf
4. Mitter SS, Shah SJ, Thomas JD. A test in context: E/A and E/e to assess diastolic dysfunction and LV filling pressure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(11):1451-64.
5. Hortegal R, Abensur H. Ecocardiografia com strain para avaliação de pacientes com disfunção diastólica e fração de ejeção preservada: Estamos prontos? *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2017;30(4):132-9.
6. Castillo JM, Albuquerque ES, Silveira CAM, Lamprea DP, Sena DM. Avaliação da função diastólica utilizando ecocardiografia Doppler e strain bidimensional. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2017;30(2):46-53.
7. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for categorization of LV diastolic dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(7):735-43.
8. Selmeryd J, Henriksen E, Leppert J, Hedberg P. Interstudy heterogeneity of definitions of diastolic dysfunction severely affects reported prevalence. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(8):892-9.

Acometimento Cardíaco nas Doenças Infecciosas

Cardiac Involvement in Infectious Diseases

João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira

Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, AM – Brasil

Nos últimos cem anos, os países desenvolvidos apresentaram profunda transformação em seu perfil epidemiológico, caracterizada pela progressiva queda das doenças infecciosas e parasitárias, e pela ascensão das doenças crônico-degenerativas, particularmente das cardiovasculares, como principal causa de morte. Estas alterações foram denominadas por Omram, em 1971, como “transição epidemiológica”.¹

Os chamados países “em desenvolvimento” também sofreram transformação semelhante. Porém, nestes países, como, por exemplo, o Brasil, o exame mais cuidadoso dos dados de mortalidade e morbidade mostra quadro peculiar. As estimativas indicam que continua alta a prevalência de doenças infecciosas, como doença de Chagas, esquistossomose, malária, HIV/AIDS, entre outras. Desta forma, ao enfrentar o problema do aumento da morbidade e mortalidade pelas doenças crônico-degenerativas, o Brasil defronta-se com a permanência ou, até mesmo, o recrudescimento das doenças infecciosas e parasitárias, ao contrário dos países desenvolvidos, onde as doenças crônicas só passaram a assumir papel preponderante após o virtual controle das doenças transmissíveis. Verifica-se, assim, no Brasil, uma polarização epidemiológica, com a existência simultânea de elevadas taxas de morbidade e mortalidade por doenças crônico-degenerativas, e elevadas incidência e prevalência de doenças infecciosas e parasitárias, cuja mortalidade ainda é relevante, em comparação com as taxas de países desenvolvidos.¹ Vale ressaltar, ainda, a recente tendência de redução da mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil, apesar de estas ainda permanecerem como principal causa de óbitos no país. Há também importante diferença regional nas curvas de mortalidade por doenças cardiovasculares, com maiores coeficientes de redução nas Regiões Sul e Sudeste e menores nas Regiões Norte e Nordeste.²

Devido à coexistência de doenças crônico-degenerativas com as doenças infecciosas nos países em desenvolvimento, é importante que se conheça o impacto das doenças infecciosas no coração, já que este acometimento pode ocasionar ou exacerbar possíveis alterações cardíacas pouco avaliadas na maioria das publicações recentes.

Palavras-chave

Ecocardiografia/métodos; Doenças transmissíveis/complicações; Perfil de Saúde; Epidemiologia; Múltiplas Afecções Crônicas; Doenças Cardiovasculares; Infecção.

Correspondência: João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira •
Rua Ramos Ferreira, 199. CEP 69010-120, Aparecida, Manaus,
Amazonas - Brasil
E-mail: jmbemfica@hotmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20180023

Entre as doenças infecciosas, o grupo das arboviroses tem se tornado emergente em países da América Latina, África e Ásia. Doenças como Zika, febre Chikungunya, dengue e febre amarela têm se tornado cada vez mais frequentes.³ O artigo “Avaliação Ecocardiográfica das Alterações Cardíacas Tardias Provocadas pela Febre Chikungunya”³ demonstra alterações cardíacas principalmente na fase tardia da febre Chikungunya, como hipocontratibilidade e dilatação do Ventrículo Esquerdo (VE), alterações segmentares e redução do *strain* global longitudinal do VE e Átrio Esquerdo (AE).⁴ Outros estudos observaram também importantes alterações clínicas, eletrocardiográficas e ecocardiográficas em pacientes com arboviroses, principalmente com febre Chikungunya e dengue.⁵ Portanto, devem-se encorajar pesquisas sobre o envolvimento cardiovascular nas arboviroses, para aumentar a conscientização, e incentivar o diagnóstico e o tratamento adequados.

Além das arboviroses, outras doenças infecciosas podem cursar com acometimento cardíaco. Alencar-Filho et al.⁶ demonstraram alterações cardíacas importantes em pacientes com malária vivax. Alterações laboratoriais, como elevação de troponina e peptídeos natriuréticos, foram mais comuns em pacientes estudados em comparação ao grupo controle. Além disto, alterações ecocardiográficas, como aumento dos volumes diastólico e sistólico do VE, diminuição discreta da fração de ejeção do VE, piora da função sistólica do ventrículo direito e aumento da resistência vascular pulmonar, foram observadas no início do tratamento da malária vivax e reverteram após o término do tratamento. Vale lembrar que a malária vivax costuma ter curso clínico menos grave que a malária falciparum, sugerindo a necessidade de estudos de avaliação cardíaca também em pacientes com malária falciparum.⁶ Outras doenças infecciosas também necessitam de mais pesquisas referentes ao seu acometimento cardíaco, como, por exemplo, as hepatites virais, leishmaniose etc.

Outro aspecto a ser explorado do ponto de vista de novas pesquisas é a avaliação do acometimento cardiovascular das doenças infecciosas por meio do *strain* cardíaco, método que pode detectar alterações mais precoces de deformidade miocárdica. O estudo “Avaliação Ecocardiográfica das Alterações Cardíacas Tardias Provocadas pela Febre Chikungunya”³ também realizou *strain* cardíaco, demonstrando alterações tanto no *strain* longitudinal do VE quanto do AE. Outra doença infecciosa com elevada prevalência na América Latina e com inúmeros estudos com relação ao seu acometimento cardíaco é a doença de Chagas. Recentemente, têm sido realizados estudos com o *strain* cardíaco em pacientes com doença de Chagas com detecção de alterações precoces, mesmo nas fases iniciais da doença. Gomes et al.⁷ observaram alterações no *strain* global longitudinal nas fases precoces da cardiopatia chagásica crônica, principalmente quando acompanhadas de fibrose na ressonância magnética cardíaca.⁷

Portanto, em países em desenvolvimento, onde as chamadas doenças do “mundo moderno”, como as crônico-degenerativas, são cada vez mais estudadas, não podemos esquecer a ainda

elevada prevalência das doenças infecciosas e parasitárias, e seu possível acometimento cardíaco, que pode exacerbar cardiopatias preexistentes ou mesmo causá-las.

Referências

1. Araújo JD. Polarização epidemiológica no Brasil. *Epidemiol Serv Saúde*. 2012;21(4):6-15
2. Guimarães RM, Andrade SS, Machado EL, Bahia CA, Oliveira MM, Jacques FV. Diferenças regionais na transição da mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil, de 1980 a 2012. *Rev Panam Salud Publica*. 2015;37(2):83-9.
3. Marcondes CB, Contigiani M, Gleiser RM. Emergent and reemergent arboviruses in South America and the Caribbean. Why so many and why now? *J Med Entomol*. 2007; 54(3):509-3
4. Del Castillo JM, Alencar GM, Nobrega MV, Mazzarollo C, Diniz JV, Albuquerque ES, et al. “Avaliação ecocardiográfica das alterações cardíacas tardias provocadas pela Febre Chikungunya”. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2018;31(3):183-190
5. Alvarez MF, Bolívar-Mejía A, Rodríguez-Morales AJ, Ramirez-Vallejo E. Cardiovascular involvement and manifestations of systemic Chikungunya virus infection: a systematic review. *F1000 Res*. 2017;6(390):1-22.
6. Alencar-Filho AC, Ferreira JM, Salinas JL, Fabri C, Monteiro WM, Siqueira AM, Okoshi K, Lacerda MV, Okoshi MP. Cardiovascular changes in non-severe *Plasmodium vivax* malária. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2016 March 10;11:12-6.
7. Gomes VA, Alves GF, Hadlich M, Azevedo CF, Pereira IM, Santos CR, et al. Analysis of regional left ventricular strain in patients with Chagas disease and normal left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(7):679-88.

Consenso sobre Ecocardiografia Transesofágica Perioperatória da Sociedade Brasileira de Anestesiologia e do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Marcello Fonseca Salgado-Filho,^{a,b} Samira Saady Morhy,^{c,d} Henrique Doria de Vasconcelos,^{a,e,f} Eric Benedet Lineburger,^{a,g} Fabio de Vasconcelos Papa,^{a,h} Eduardo Souza Leal Botelho,^{a,i,j} Marcelo Ramalho Fernandes,^{a,k,l} Maurício Daher,^{a,m} David Le Bihan,^{c,n,o,p} Chiara Scaglioni Tessmer Gatto,^{a,q,r} Cláudio Henrique Fischer,^{c,d,s} Alexander Alves da Silva,^{a,t} Carlos Galhardo Júnior,^{a,i} Carolina Baeta Neves,^{a,n,s} Alexandre Fernandes,^{a,i,j} Marcelo Luiz Campos Vieira^{c,d,q,r}

^a Núcleo Vida – Ecocardiografia Transesofágica Intraoperatória da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (ETTI/SBA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

^c Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC), São Paulo, SP, Brasil

^d Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil

^e Universidade Federal do Vale da São Francisco (Univasf), Petrolina, PE, Brasil

^f Johns Hopkins University, Baltimore, EUA

^g Hospital São José, Criciúma, SC, Brasil

^h Takaoka Anestesia, São Paulo, SP, Brasil

ⁱ Instituto Nacional de Cardiologia (INC), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^j Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^k Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^l Hospital Copa Star, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^m Instituto de Cardiologia do Distrito Federal, Brasília, DF, Brasil

ⁿ Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil

^o Hospital do Rim e Hipertensão, São Paulo, SP, Brasil

^p Grupo Dasa, São Paulo, SP, Brasil

^q Instituto do Coração (Incor), São Paulo, SP, Brasil

^r Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil

^s Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), São Paulo, SP, Brasil

^t São Paulo Serviços Médicos de Anestesia (SMA), São Paulo, SP, Brasil

<https://doi.org/10.1016/j.bjan.2017.07.004> 0034-7094/© 2017 Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Artigo recebido em 20/06/17, aceito em 17/07/17, Disponível na Internet em 1 de setembro de 2017

Publicado originalmente na Revista Brasileira de Anestesiologia: Revista Brasileira de Anestesiologia, 2018, v. 68, p. 1-32

Resumo

A Sociedade Brasileira de Anestesiologia, pelo Núcleo Vida de Ecocardiografia Transesofágica Intraoperatória (ETTI/SBA) juntamente com o Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC), fez uma força-tarefa para normatizar a feitura da ecocardiografia transesofágica intraoperatória para os anestesiológicos e ecocardiografistas brasileiros com base nas evidências científicas da Sociedade dos Anestesiológicos Cardiovasculares/Sociedade Americana de Ecocardiografia (SCA/ASE) e da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Introdução

Desde a sua introdução na prática clínica no fim da década de 1980, a ecocardiografia transesofágica (ETE) tem se tornado uma das principais modalidades diagnósticas em cardiologia, pois orienta as condutas anestésico/

cirúrgicas e diminui a morbidade e mortalidade em cirurgias cardíacas.¹ Devido à grande proximidade entre o esôfago e o coração, ausência de ossos ou tecido pulmonar e ao uso de transdutores de alta frequência é possível obter imagens de alta qualidade.¹

A primeira diretriz sobre ETE perioperatória foi publicada em 1999 pela Sociedade dos Anestesiológicos Cardiovasculares/Sociedade Americana de Ecocardiografia (SCA/ASE), que definiu a nomenclatura e os 20 cortes básicos da ETE.² No Brasil, temos as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) sobre o uso da ETE.³ Os níveis de evidência e as indicações do uso da ETE em cirurgias cardíacas e não cardíacas encontram-se na Tabela 1.

As diretrizes da SCA/ASE e da SBC definem os profissionais habilitados a usar a ecocardiografia como método diagnóstico ou como monitoração hemodinâmica segundo os seus critérios de conhecimentos básicos e avançados.^{1,3} No Brasil, está sendo definida a área de atuação em ecocardiografia perioperatória pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA) juntamente com a SBC. Como primeiro passo de padronização dessa habilitação e com o intuito de promover educação continuada aos seus associados, nos últimos cinco anos a SBA tem ministrado o curso de ecocardiografia intraoperatória (ETI/SBA), dividido em dois módulos, básico (Módulo I) e avançado (Módulo II).⁴

Palavras-chave

Ecocardiografia; Transesofágico; Perioperatório.

Correspondência: Marcello Fonseca Salgado-Filho •
E-mail: mfonsecasalgado@hotmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20180024

Tabela 1 – Níveis de evidência da ecocardiografia transesofágica intraoperatória

| Recomendações | Classe |
|---|--------|
| Distúrbios hemodinâmicos graves, agudos e persistentes, com função ventricular duvidosa, que não respondem a tratamento | I |
| Reparo ou troca cirúrgica de lesões valvares, doenças da aorta e miocardiopatia hipertrófica | I |
| Aneurisma ventricular, remoção de tumores cardíacos, trombectomia intracardiaca e embolectomia pulmonar | I |
| Cirurgia de cardiopatia congênita com circulação extracorpórea | I |
| Colocação de dispositivos intracardiacos | I |
| Avaliação de derrame pericárdico loculado ou posterior | I |
| Avaliação de procedimentos transcaterete (fechamento de comunicação interatrial, oclusão de apêndice atrial, procedimentos valvares transcateretes) | I |
| Avaliação da função miocárdica após revascularização do miocárdio com ou sem circulação extracorpórea | Ila |
| Cirurgias não cardíacas de grande porte em pacientes de alto risco | Ila |

Dessa forma, esse consenso de ETE intraoperatória da SBA e do DIC/SBC tem como objetivo normatizar a feita da ecocardiografia intraoperatória para os anestesiológicos e ecocardiografistas brasileiros com base nas evidências científicas da ASE/SCA e da SBC.

Equipamento

A sonda de ETE foi desenvolvida para aprimorar imagens para as quais a técnica transtorácica apresentava limitações, tais como em pacientes obesos, enfisematosos e nas anomalias torácicas.¹ A onda de ultrassom (US) do ETE atravessa apenas o esôfago e o pericárdio para formar as imagens do coração. Dessa forma, obtêm-se imagens com maior resolução e maior número de cortes anatômicos (Figura 1). Além disso, o transdutor do ETE pode ficar fixo em determinada parte do esôfago ou estômago, possibilita uma análise mais detalhada da anatomia cardíaca.^{1,5} Os transdutores de ETE atuais funcionam com frequência de emissão de 3,5 a 7 MHz, pode chegar até 20 MHz.⁵

A maioria das sondas de ETE para adultos apresenta dois manetes na empunhadura. Um faz um movimento de anteflexão e retroflexão e o outro faz um movimento de laterização, para a esquerda e direita.¹ Os transdutores multiplanares apresentam controle do ângulo do plano do feixe ultrassônico, que pode variar de 0° a 180°. Todos esses controles, associados à retirada e introdução da sonda no esôfago, possibilitam a visualização de vários cortes ecocardiográficos (Figura 2).^{1,6}

A sonda de ETE de adulto tem aproximadamente 100 cm e o diâmetro varia de 9 a 12 mm, 1 a 2 mm mais espesso na ponta. Para o uso da sonda de ETE de adulto, o paciente deverá ter ao menos 20 Kg.⁷

Complicações

As complicações provenientes do uso do ETE podem ser separadas em dois grupos: 1- trauma direto do esôfago, estômago e/ou via aérea; 2- efeitos indiretos do ETE (Tabela 2).¹

No grupo 1 as complicações incluem: sangramento esofágico, queimadura, disfagia e desconforto laríngeo.⁶ A maioria dessas complicações ocorre durante a passagem da sonda. Nos pacientes que serão submetidos à cirurgia

com circulação extracorpórea, a passagem da sonda deverá ocorrer antes da heparinização e a retirada só deverá ocorrer após a reversão com protamina e com o tempo de coagulação ativado (TCA) menor do que 120 segundos.¹

Em um estudo com 10.000 exames de ETE houve um caso de perfuração da hipofaringe (0,01%), dois casos de perfuração do esôfago cervical (0,02%) e nenhum caso de perfuração gástrica (0%). A incidência de morbidade e mortalidade é de 0,2% e 0%, respectivamente.⁸

As complicações mais comuns associadas ao uso do ETE intraoperatório são: odinofagia (0,1%), lesão dentária (0,03%), mau posicionamento do tubo orotraqueal (0,03%), hemorragia do trato gastrointestinal superior (0,03%), bacteriemia (0% a 17%). Apesar de a incidência de bacteriemia ser elevada, não há correlação com o desenvolvimento de endocardite infecciosa.⁸

No grupo 2, temos as complicações indiretamente relacionadas ao ETE, que incluem: alterações hemodinâmicas, pulmonares, manipulações na via aérea e distração na atenção ao paciente.⁸ É importante deixar ligado todos os alarmes do aparelho de anestesia e dos monitores, pois o aparelho de ETE pode estar posicionado de forma que dificulte a visualização de todos os monitores de uma só vez. Além disso, durante o exame, o examinador pode ficar desatento com o paciente e tentar fazer alguma imagem ecocardiográfica ou definir um diagnóstico. Inicialmente, é importante o exame ecocardiográfico com um segundo anestesista, para que, enquanto um anestesista faz o exame ecocardiográfico, o outro anestesista ajude no controle intensivo do paciente.^{1,9}

Técnica de passagem da sonda

A introdução da sonda deve ser feita com o paciente anestesiado, após a intubação traqueal.¹ A sonda deve ser lubrificada com geleia própria para ETE (normalmente geleia de lidocaína ou lubrificante íntimo) e o estômago pode ser esvaziado previamente, para aprimorar as imagens.¹

A passagem da sonda é muitas vezes um desafio. A técnica consiste em lubrificá-la adequadamente, passá-la na porção posterior da orofaringe e com a mão esquerda fazer uma elevação da mandíbula. Passar pelo esfíncter superior do esôfago é o momento crítico do procedimento e quando

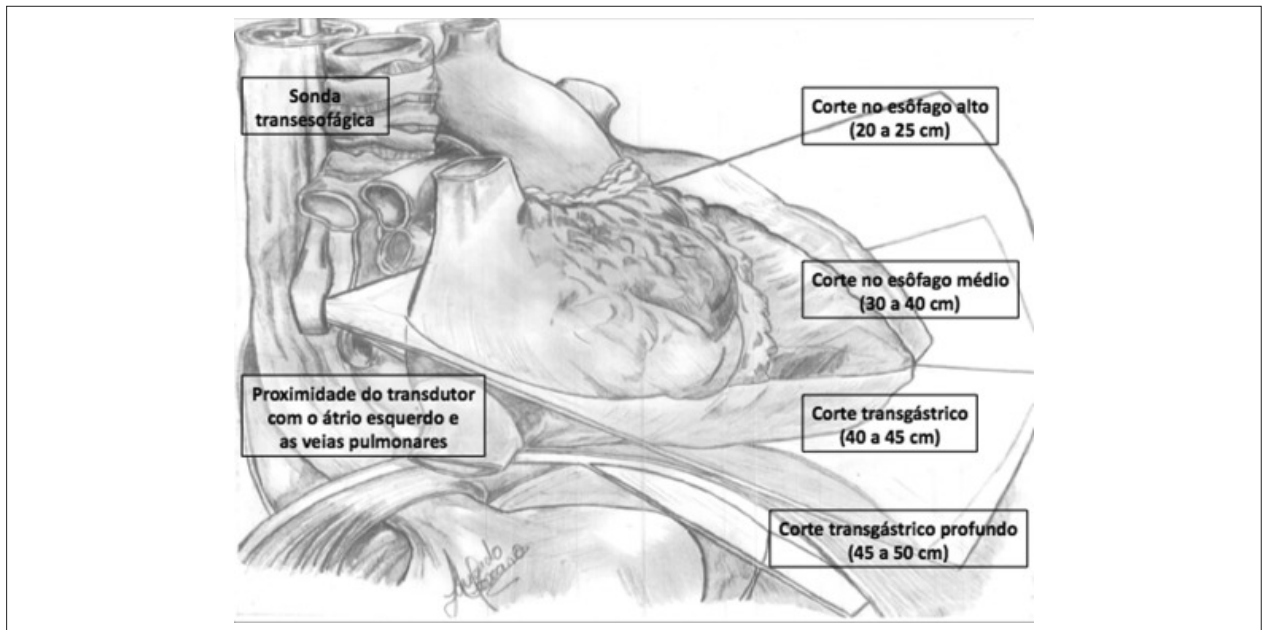


Figura 1 – Relações anatômicas entre a sonda transesofágica, o esôfago e o coração.

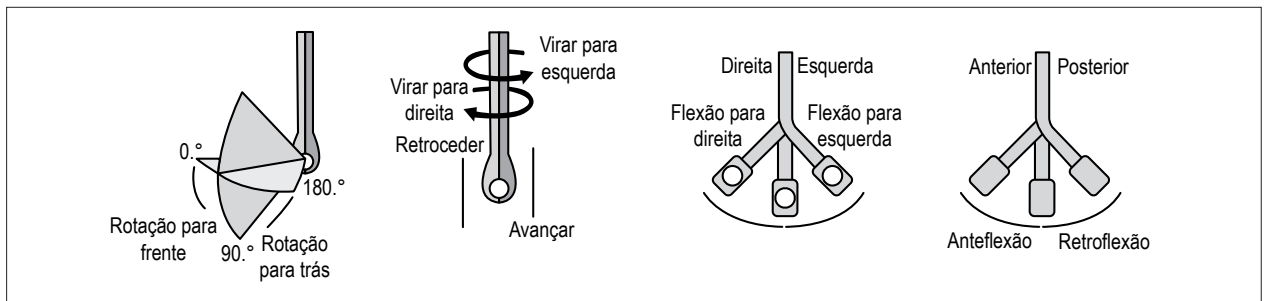


Figura 2 – Movimentos de manipulação da sonda e do transdutor para obtenção das imagens ecocardiográficas. Adaptado de Galhardo Jr. et al.⁶

Tabela 2 – Complicações do ecocardiograma transesofágico

| Trauma direto da via aérea e do esôfago |
|---|
| Sangramento esofágico |
| Queimadura esofágica |
| Disfagia |
| Bacteremia |
| Paralisia das cordas vocais |
| Efeitos indiretos |
| Alterações hemodinâmicas e pulmonares |
| Manipulação inadvertida da via aérea |
| Distração no cuidado ao paciente |

podem ocorrer as complicações mais graves. A sonda deve progredir em direção ao esôfago sem resistência.⁶ Se houver resistência à passagem da sonda, essa normalmente ocorre porque sua ponta aloja-se no seio piriforme, na valécua epiglótica, na parte posterior da língua ou em divertículos

esofágicos. A sonda nunca deve ser forçada contra uma resistência, pois pode acarretar complicações como perfuração e sangramento.¹

Outra técnica que pode ser usada é a introdução da sonda com a ajuda do laringoscópio. Nesse caso, deve-se tomar cuidado com o estímulo hemodinâmico desencadeado por uma segunda laringoscopia.¹

O exame de ETE permite análise anatômica intra e extracardíaca, dos grandes vasos da base, análise de defeitos cardíacos congênitos e análise qualitativa e quantitativa dos fluxos no modo Doppler.^{1,3} Um exame completo durante o período intraoperatório não só caracteriza o perfil hemodinâmico do paciente, mas pode levar a modificações na abordagem cirúrgica em até 25% dos exames, nos quais são observadas alterações como a presença de um forame oval patente (FOP), trombos em átrio esquerdo (AE) ou placas de aterosclerose na aorta ascendente (Ao Asc).⁸

Os exames feitos devem ser arquivados em uma mídia digital para posterior análise e laudo. Dessa forma, é possível fazer uma análise da evolução do paciente tanto no período intraoperatório quanto no pós-operatório.⁶

Manipulação da sonda do ecocardiograma transesofágico

O correto uso das funções da sonda de ETE multiplanar proporciona obtenção adequada das imagens cardíacas durante o exame intraoperatório. Além disso, a correta manipulação da sonda diminui a incidência de complicações no esôfago e no estômago.

A movimentação da sonda no sentido caudal e cranial produz modificações nas imagens no sentido inferior e superior do coração, respectivamente (esôfago alto: aproximadamente entre 20 e 25 cm; esôfago médio: aproximadamente entre 30 e 40 cm; transgástrico (TG): cerca de 40 a 45 cm; TG profundo: cerca de 45 a 50 cm). Alterações para direita ou para esquerda do coração podem ser obtidas com a movimentação da sonda em sentido horário ou anti-horário. O melhor alinhamento das imagens pode ser obtido com o movimento anterior ou posterior da sonda, usa-se, para isso, anteflexão ou retroflexão com auxílio da manopla maior da sonda.¹ O modo multiplanar do ETE proporciona ajustes finos no ângulo de inclinação do plano da imagem e conseqüentemente possibilita análises anatômicas mais precisas. O ângulo pode variar de 0° a 180°¹ (Figura 2).

Exame ecocardiográfico abrangente

A descrição da técnica de feitura do exame ecocardiográfico transesofágico abrangente seguirá o modelo da ASE/SCA.^{1,2} A nomenclatura das cúspides da valva mitral (VM) seguirá a classificação de Carpentier et al.¹⁰ Seguem os cortes estabelecidos para essa análise completa.

Corte esôfago médio cinco câmaras

Avançar a sonda até 30 cm dos incisivos no esôfago médio. Rotacionar o ângulo do transdutor em até 10° e procurar a via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) e a valva aórtica (VA) e flexionar a sonda anteriormente. É chamado de cinco câmaras pois visibilizamos o AE, o átrio direito (AD), o ventrículo esquerdo (VE), o ventrículo direito (VD) e a VSVE com parte da VA. Avaliação da função regional do VE é prejudicada pelo encurtamento do ápice (Figura 3A).

Corte esôfago médio quatro câmaras

Avançar a sonda da posição anterior (cinco câmaras) até 30 a 35 cm. Podemos descrever o VE, VD, AE, AD, o septo interatrial (SIA), a VM e a valva tricúspide (VT). O ápice verdadeiro (não encurtado) poderá ser exposto através da retroflexão da sonda. É uma das visualizações mais usadas para diagnóstico (Figura 3B).

Corte esôfago médio comissural mitral

A partir da posição anterior (quatro câmaras), rotacionar a sonda até 45 a 60°. A VM tem uma aparência típica nessa imagem (segmentos P₁-A₂-P₃), o corte passa pelo eixo comissural da VM. Os músculos papilares e as cordas tendíneas são identificados. Pequenas manipulações da sonda nessa imagem podem fornecer detalhes anatômicos e uma análise mais completa da VM (Figura 3C).

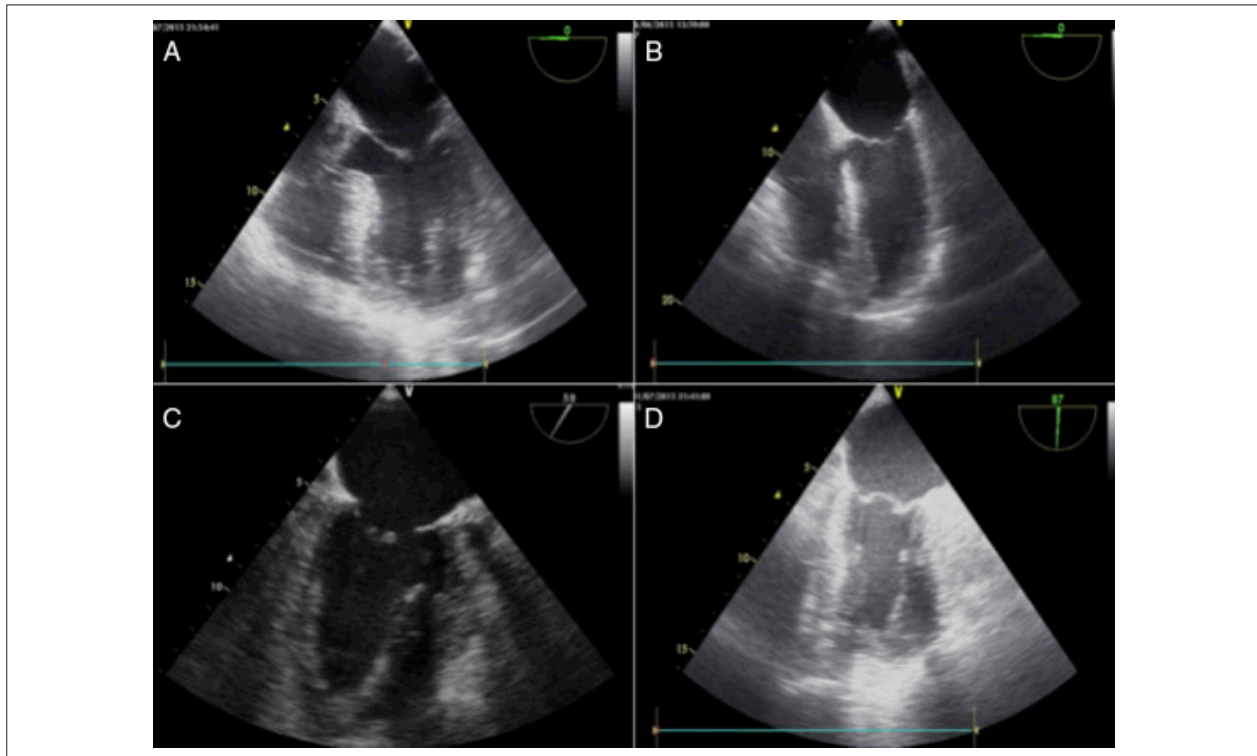


Figura 3 – (A) Corte do esôfago médio cinco câmaras. (B) Corte do esôfago médio quatro câmaras. (C) Corte do esôfago médio comissural. (D) Corte do esôfago médio duas câmaras.

Corte esôfago médio duas câmaras

A partir da visualização comissural, rotacionar o ângulo entre 60° a 90°. Identifica-se o AE, o apêndice atrial esquerdo (AAE), o VE e a VM. As paredes anterior e inferior são expostas e pode-se avaliar tanto a função ventricular quanto valvar mitral. O seio venoso coronariano (SC) é visto em eixo curto, logo acima da parede basal inferior do VE (Figura 3D).

Corte esôfago médio do eixo longo

Na janela de duas câmaras, rotacionar o ângulo para 120°. O AE, VE, VSVE, VA, Ao Asc proximal, SC e a VM (segmentos P₂ e A₂) são visualizados. Ajustes são feitos para maximizar o diâmetro da VSVE e tirar suas medidas com precisão. Pode-se averiguar a movimentação anteroseptal e inferolateral do VE (Figura 4A).

Corte esôfago médio eixo longo da valva aórtica

Retira-se a sonda alguns centímetros da posição do eixo longo no esôfago médio. Mantém-se ângulo de 120° a 140°. Alinha-se a VSVE, a VA e a Ao Asc proximal onde a partir desse ponto pode-se avaliar a VA e mensurar diâmetros sinotubulares e anulares da Ao. Averiguar placas ateroscleróticas protuberantes também é uma utilidade dessa janela.

Corte esôfago médio eixo longo da aorta ascendente

A partir da visualização do eixo longo da VA, retira-se a sonda, girada no sentido anti-horário, 90°-110°. Inspeccionam-se as paredes da Ao Asc em diversas profundidades a depender da patologia. Dissecção, suturas de enxertos são exemplos

de avaliações nessa janela (Figura 4B). A porção distal da Ao Asc e o arco aórtico proximal não costumam ser visualizados por essa técnica, impõem a necessidade de complementação com ultrassonografia epiaórtica no auxílio de canulações arteriais (Figura 4C).

Corte esôfago alto eixo curto da aorta ascendente

A partir da visualização do eixo longo da VA (120° a 140°), retira-se a sonda e, com a rotação no sentido anti-horário 90°, tem-se a imagem do eixo curto da Ao Asc e da veia cava superior (VCS). A artéria pulmonar principal pode ser vista com bifurcação (giro da sonda para a esquerda) e o ramo direito da artéria pulmonar pode ser visto em grande extensão (giro da sonda para a direita). É uma boa janela para verificar posicionamento do cateter de artéria pulmonar (Figura 4D).

Corte esôfago médio veia pulmonar direita

Da posição anterior (eixo curto da Ao Asc) retroceder a sonda entre 0° a 60° e girar no sentido horário. As veias pulmonares (VVPP) superior direita (VPSD) e inferior direita (VPID) são visualizadas. A VPSD mostra-se com fluxo paralelo ao feixe de US e pode ser avaliada através do modo Doppler. Ocasionalmente, uma veia pulmonar lobar direita média pode ser vista a entrar no AE entre os orifícios da VPSD e VPID. A avaliação das VVPP tem especial interesse nas doenças congênitas.

Corte esôfago médio eixo curto da valva aórtica

Do local anteriormente descrito (veia pulmonar direita), retornar a Ao ao centro na tela, com giro da sonda no sentido

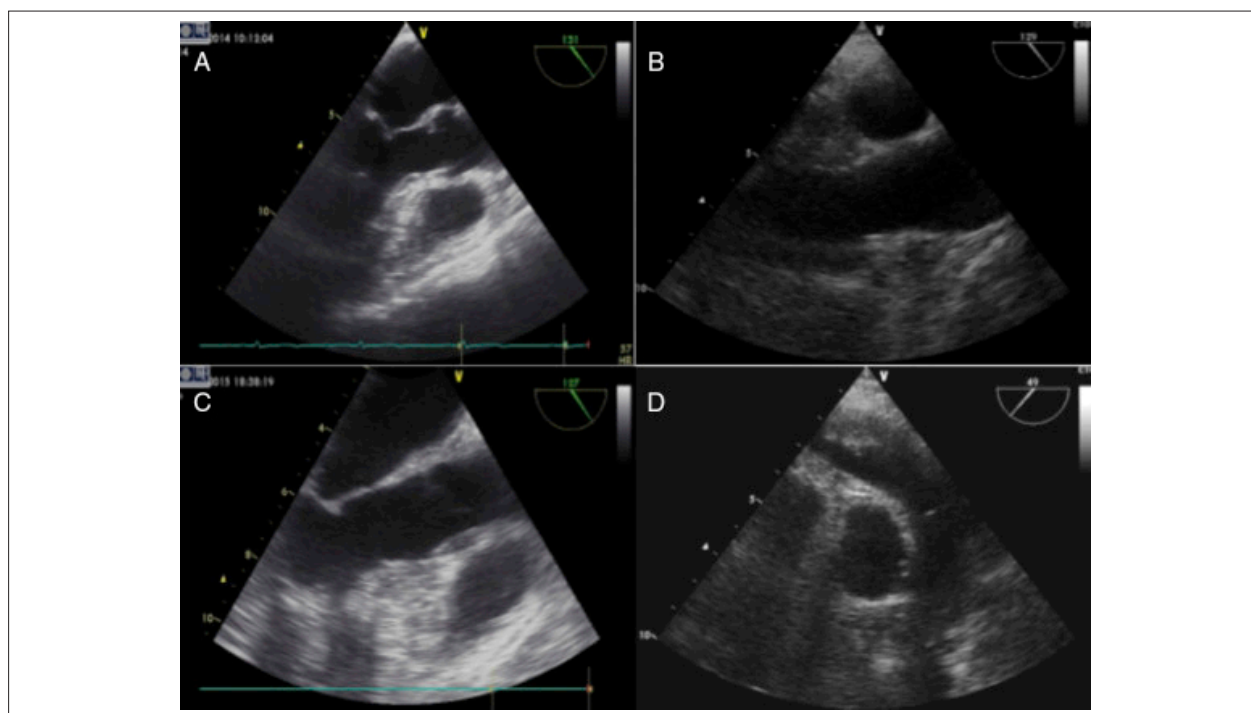


Figura 4 – (A) Corte do esôfago médio eixo longo. (B) Corte do esôfago médio aorta ascendente eixo longo. (C) Corte do esôfago médio valva aórtica eixo longo. (D) Corte do esôfago médio aorta ascendente eixo curto.

anti-horário. Avançar até os folhetos comissurais da VA num ângulo aproximado de 45°. Observa-se a morfologia geral da VA (número de válvulas, presença de calcificações, mobilidade), além de determinar se há presença de estenose aórtica pela planimetria. Abaulamento de SIA continuamente no ciclo cardíaco por pressões elevadas também pode ser observado nessa janela (Figura 5A). A partir dessa posição, a discreta retirada da sonda ou sua anteflexão demonstra, também, o AAE.

Corte esôfago médio das vias de entrada e saída do ventrículo direito

Do eixo curto da VA, avançar a sonda e rotacionar o ângulo do transdutor entre 50° a 70° até a visualização da VT, via de entrada do VD, via de saída do VD (VSVD) e artéria pulmonar proximal. Observa-se, além disso, o AD, o AE, o SIA, o VD e a valva pulmonar (VP). É superior quando comparado com a visualização de quatro câmaras no plano do esôfago médio para análise do fluxo pela VT no modo Doppler. Essa janela também é útil nas cardiopatias congênitas e no posicionamento correto do cateter de artéria pulmonar (Figura 5B).

Corte esôfago médio bicaval modificado

Da janela de via de entrada e VSVD, com giro no sentido horário entre 50° a 70°, centralizamos a VT e visualizamos o AE, SIA, AD e veia cava inferior (VCI). Pode ser uma janela superior para analisar fluxos regurgitantes excêntricos pela VT no modo Doppler (Figura 5C).

Corte esôfago médio bicaval

Da janela descrita anteriormente (bicaval modificada) elevar a rotação angular para 90° a 110° e girar a sonda no

sentido horário. Estruturas a serem analisadas incluem o AE, o SIA, o AD, a VCS, a VCI e o apêndice atrial direito (AAD). Essa posição de visualização é especialmente importante na análise de FOP, dos defeitos do SIA e para detectar ar dentro dos átrios, assim como auxiliar na passagem dificultosa do cateter de artéria pulmonar para o VD (Figura 5D).

Corte esôfago médio veias pulmonares direita e esquerda

Na posição bicaval no esôfago médio (90° a 110°) continuar a girar a sonda no sentido horário até visualizar a VPSD e a VPID. Ao girar a sonda no sentido anti-horário, observamos as veias pulmonares superior esquerda (VPSE) e inferior esquerda (VPIE) na extremidade direita da tela, onde se encontra alinhada paralelamente com o feixe sonoro do US, é ideal para análise de fluxo no modo Doppler (Figura 6A).

Corte esôfago médio apêndice atrial esquerdo

Esse corte é obtido no esôfago médio, com uma angulação entre 90° e 110°, vira-se a sonda no sentido horário. Com frequência a veia pulmonar superior esquerda (VPSE) é visualizada. Devido à complexa e variável anatomia do AAE, a sua avaliação deve ser feita em diferentes cortes. O Doppler colorido e o Doppler pulsátil são modalidades úteis de avaliação, principalmente com relação à função contrátil do AAE (Figura 6B).

Corte transgástrico basal eixo curto

Do esôfago médio a sonda é avançada até o estômago e mantém a angulação em 0°. Durante a introdução da sonda, muitas vezes o SC e a VT são visualizados. Uma vez no estômago, esse corte é obtido com uma leve anteflexão da

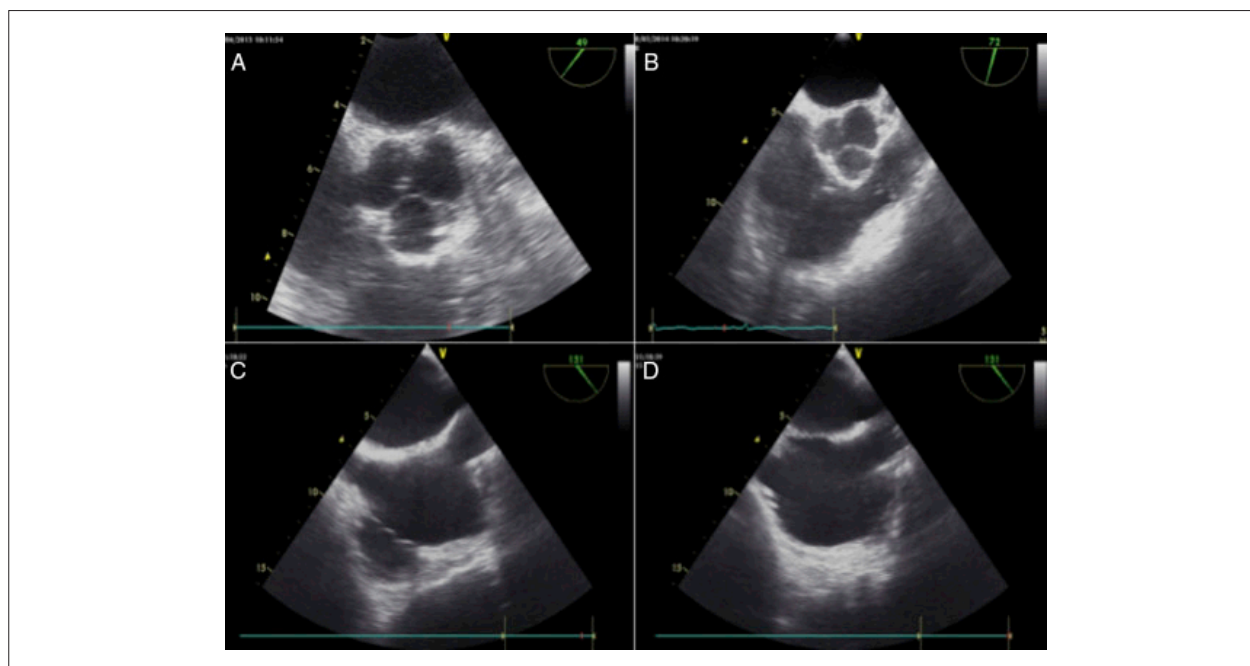


Figura 5 – (A) Corte do esôfago médio valva aórtica eixo curto. (B) Corte do esôfago médio entrada e saída do ventrículo direito. (C) Corte do esôfago médio bicaval modificado. (D) Corte do esôfago médio bicaval.

sonda. A sua imagem característica é a VM no seu eixo curto (*fish mouth*), com a cúspide anterior à esquerda e a posterior à direita. A morfologia da VM e o tamanho e função do VE podem ser avaliados. Em pacientes com insuficiência mitral, o uso do Doppler colorido pode ser útil em caracterizar o seu orifício regurgitante (Figura 6C).

Corte transgástrico mediopapilar eixo curto

A partir do corte TG basal eixo curto, a sonda deve voltar à posição neutra, ou ser minimamente avançada, mantém-se a angulação em 0°. Esse corte é extremamente útil na avaliação e monitoração do volume, tamanho, da função regional e global do VE, além da avaliação dos territórios irrigados pelas artérias coronária direita (CD), descendente anterior (DA) e circunflexa (Cx). Nele podem ser identificadas as paredes anterior, inferior, inferolateral, anterolateral e septal VE, além dos músculos papilares anterolateral e posteromedial (Figura 6D).

Corte transgástrico apical eixo curto

Mantido o contato com a parede gástrica, a sonda é ligeiramente avançada e/ou retrofletida a partir do corte TG mediopapilar eixo curto, favorece a visualização dos segmentos apicais do VE e do VD (vira-se a sonda no sentido horário). Esse corte pode ser difícil de ser obtido devido a eventual perda de contato da sonda com a parede gástrica causada pela retroflexão da sonda (Figura 7A).

Corte transgástrico basal do ventrículo direito

Essa imagem é obtida no mesmo nível que o corte TG basal eixo curto, somente vira-se a sonda no sentido horário. A VT é visibilizada em seu eixo curto. O uso do Doppler

colorido nesse corte pode ajudar a caracterizar o orifício regurgitante da VT (Figura 7B).

Corte transgástrico entrada e saída do ventrículo direito

Essa imagem é ortogonal em relação à descrita anteriormente (basta rotacionar o transdutor em 90°). As cúspides anterior e posterior da VT e válvulas esquerda e direita da VP são normalmente visibilizadas. Esse corte pode ser usado para alinhar o fluxo na VP com o feixe do US para uso dos modos Doppler contínuo e pulsátil (Figura 7C).

Corte transgástrico profundo cinco câmaras

Essa imagem é obtida com o avanço da sonda no estômago, mantém-se contato com a parede gástrica (anteflexão da sonda). É a incidência ideal para o estudo com Doppler da VA, da VSVE e muitas vezes da VM, já que o fluxo de sangue é paralelo ao feixe do US (Figura 7D).

Corte transgástrico duas câmaras

Esse corte é obtido a partir do TG mediopapilar eixo curto, muda-se o ângulo para 90°. Permite avaliar as paredes anterior e inferior do VE, assim como todo o aparato valvar mitral (VM, músculos papilares, cordas tendíneas). Também é possível a visualização do AE e do AAE (Figura 8A).

Corte transgástrico eixo longo

Obtém-se esse corte com o avanço do ângulo para 120-150° a partir do TG duas câmaras. Porções das paredes inferolateral e septal anterior, da VSVE, da VA e da Ao proximal são visibilizadas. Pelo fato de a VSVE e da VA serem paralelas ao feixe de US, é possível o estudo com Doppler (Figura 8B).

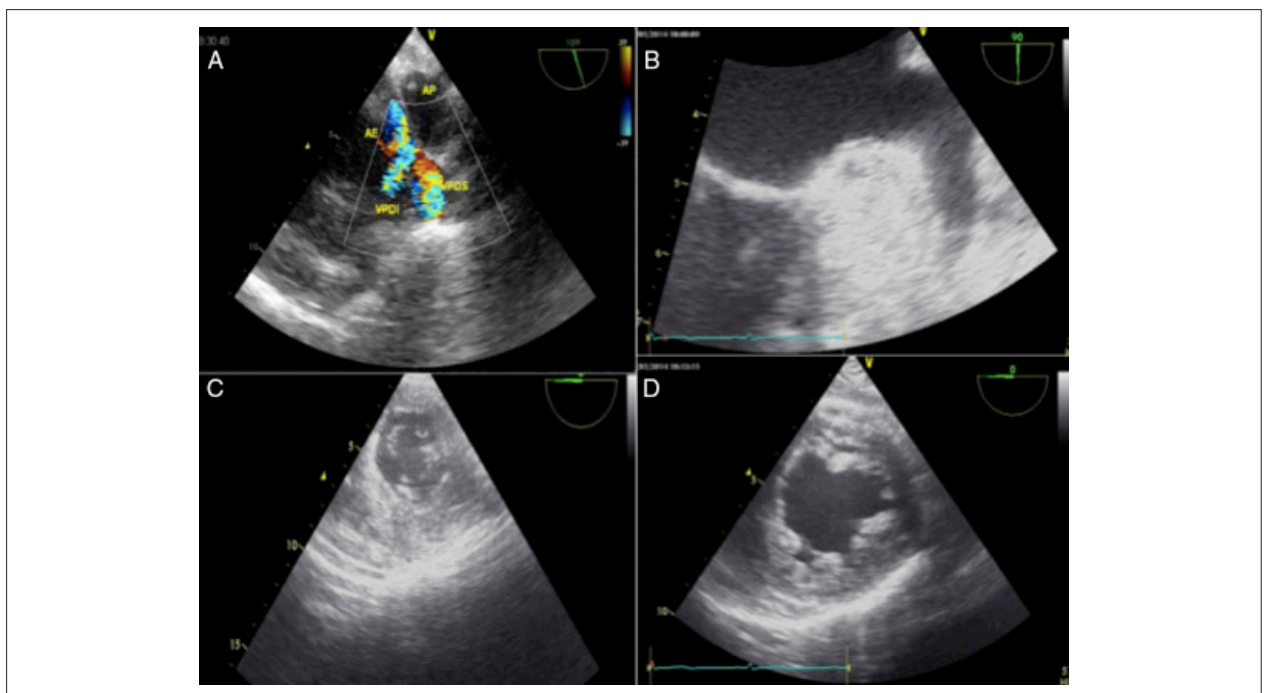


Figura 6 – (A) Corte do esôfago superior veia pulmonar direita e esquerda. (B) Corte esôfago médio apêndice atrial esquerdo. (C) Corte transgástrico basal eixo curto. (D) Corte transgástrico mediopapilar eixo curto.

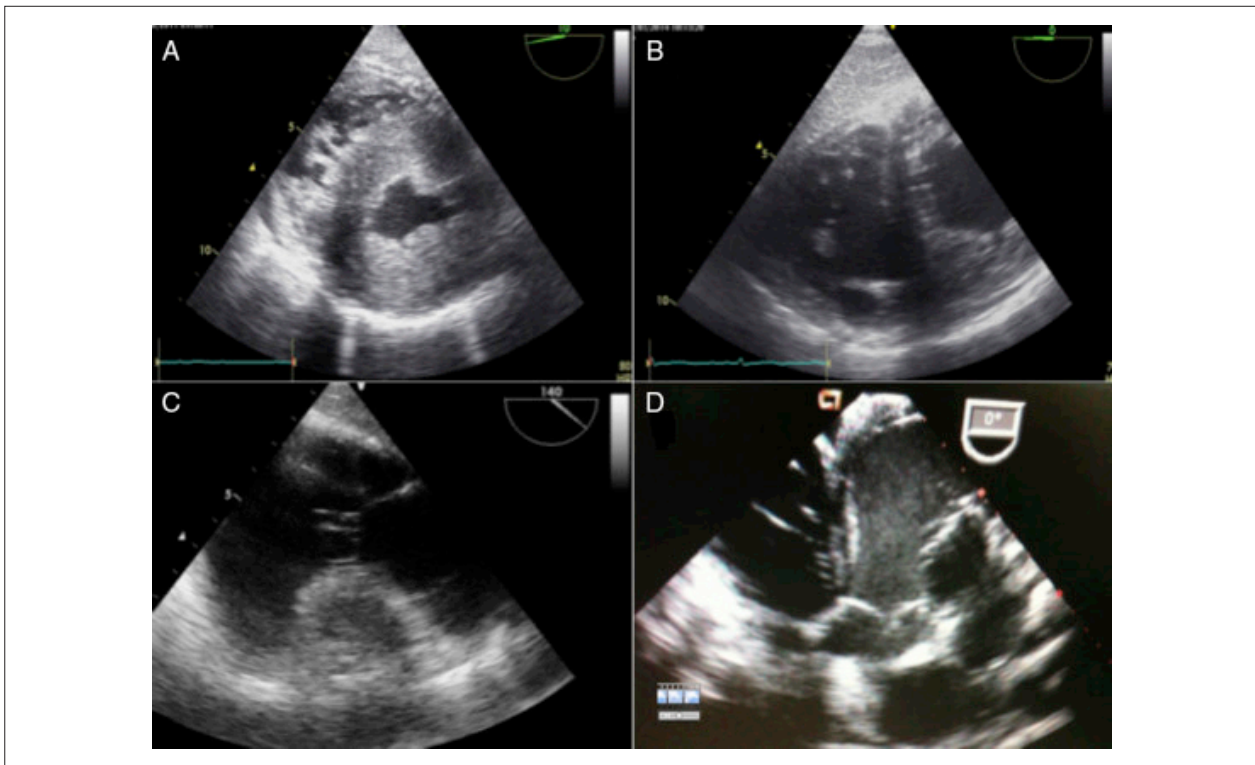


Figura 7 – (A) Corte transgástrico apical eixo curto. (B) Corte transgástrico basal ventrículo direito. (C) Corte transgástrico entrada e saída do ventrículo direito. (D) Corte transgástrico profundo.

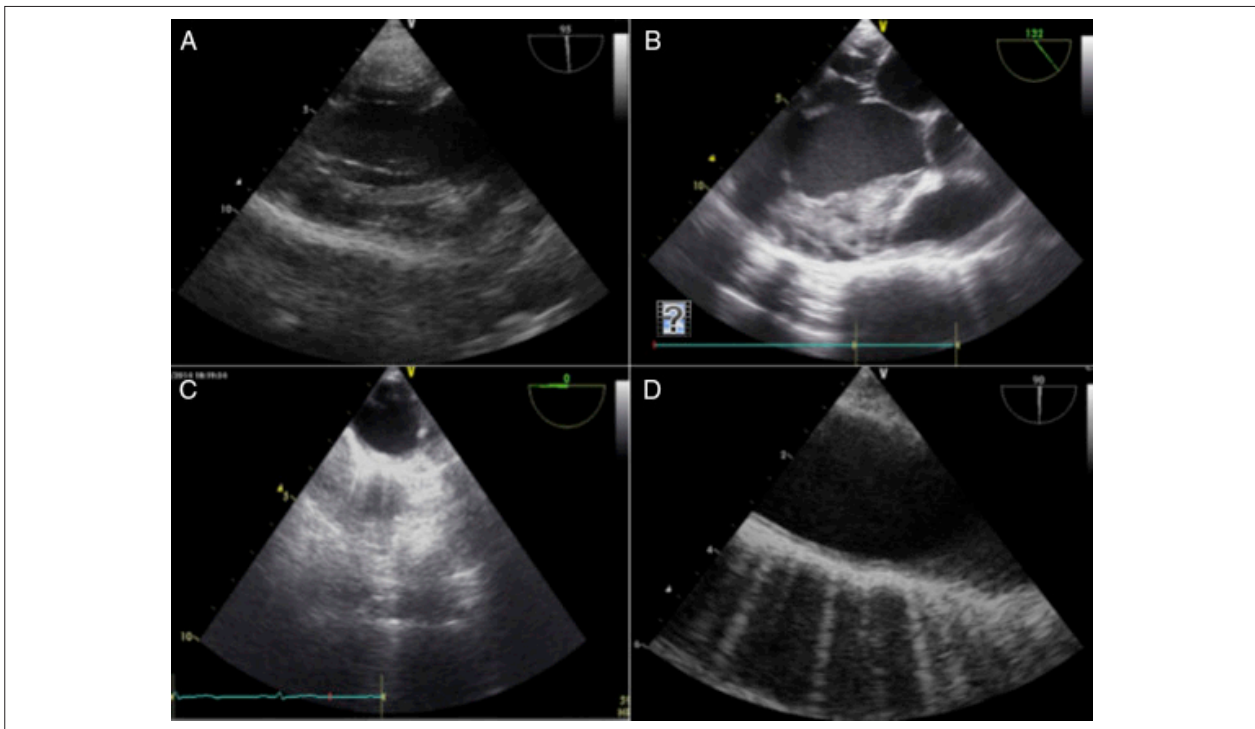


Figura 8 – (A) Corte transgástrico duas câmaras. (B) Corte transgástrico eixo longo. (C) Corte aorta descendente eixo curto. (D) Corte aorta descendente eixo longo.

Corte aorta descendente eixos longo e curto

Pelo fato da Ao descendente (Desc) ser adjacente ao esôfago e estômago, a aquisição de imagens é simples. Do corte TG mediopapilar eixo curto a sonda deve ser rotacionada em cerca de 180°, com pequenos ajustes até se visibilizar a Ao abdominal (abaixo do diafragma), no nível do tronco celíaco; traciona-se a sonda e mantém-se o ângulo do transdutor em 0° e obtém-se o eixo curto; o eixo longo é obtido com o ângulo do transdutor em 90°. A qualidade da imagem pode ser aprimorada com diminuição da profundidade e ajuste do ganho. Pelo fato de não haver estruturas anatômicas internas na Ao Desc, a descrição da localização de achados normalmente é baseada na distância do achado em relação aos dentes incisivos. Outro fator importante na avaliação da Ao Desc é a presença da veia hemiázigos, que drena o tórax esquerdo posterior, muitas vezes visualizada no campo mais distal da imagem, junta-se no tórax superior à veia ázigos, que drena o tórax direito. A veia ázigos, por ser normalmente paralela à Ao e suas paredes serem contíguas, muitas vezes pode ser erroneamente identificada como uma lâmina de dissecação aórtica. A análise com Doppler colorido e pulsátil facilmente diferencia o fluxo arterial do venoso (Figura 8C-D).

Corte esôfago superior arco aórtico eixo longo

Essa imagem é obtida a partir da Ao Desc torácica eixo curto, retira-se a sonda até a Ao tornar-se alongada e a emergência da artéria subclávia esquerda ser visibilizada. Essa posição indica o fim do arco aórtico distal. Vira-se a sonda no sentido horário e é possível a visualização do arco aórtico médio e da veia inominada esquerda. Devido ao brônquio fonte esquerdo se interpor entre o esôfago e a Ao, habitualmente não é possível a visualização do arco aórtico proximal e da Ao Asc distal (Figura 9A).

Corte esôfago superior arco aórtico eixo curto

Do corte descrito acima, o ângulo do transdutor é aumentado para cerca de 70 a 90° para a obtenção do eixo longo. O tronco da artéria pulmonar e a VP podem ser visibilizados no eixo longo, é possível obter medidas de Doppler. Devido à curvatura da Ao, o tronco braquiocefálico direito e a artéria carótida comum esquerda podem muitas vezes ser identificados à direita no monitor (Figura 9B).

Valva mitral

Introdução

Dentre as valvas cardíacas, a VM é a que tem características anatômicas mais favoráveis ao exame transesofágico, pois se situa próximo ao transdutor (*near field*), tem o AE como “janela acústica” e não tem estrutura cardíaca passível de calcificação e/ou geração de sombra acústica entre o transdutor e sua estrutura¹¹ (Figura 1).

Durante o período intraoperatório da cirurgia da VM, a ETE é ferramenta fundamental, pois permite a identificação da lesão e descrição detalhada de seu mecanismo e severidade, auxilia dessa forma a tomada de decisão cirúrgica.¹¹

Anatomia e nomenclatura

Quando se estudam a anatomia e a função da VM, o mais correto é que seja encarada como um complexo valvar, composto por estruturas anatômicas distintas que trabalham coordenadamente para o seu correto funcionamento.¹² O complexo valvar mitral, ou aparato valvar mitral, é formado pelo ânulo mitral, pelas cúspides, pela cordoalha tendinosa, pelos músculos papilares e pela musculatura ventricular esquerda.¹²

O ânulo ou anel mitral

O anel mitral é uma estrutura de tecido conjuntivo de estrutura tridimensionalmente complexa, em formato de sela. Relaciona-se anteriormente com o aparato valvar aórtico, faz a união entre átrio e ventrículo esquerdo e recebe ao longo de seu perímetro a inserção das cúspides valvares.¹²

O anel mitral tem dois eixos principais, um anteroposterior (superior e menor) e um comissural (inferior e maior). Tais eixos podem também ser referidos como anteroposterior e anterolateral-posteromedial¹³ (Figura 10A-B).

Sob a ação da contração ventricular, a região posterior do anel mitral sofre uma importante diminuição de sua área total, com redução de até 25%. A região anterior do anel mitral dobra-se durante a sístole e diminui ainda mais o diâmetro anteroposterior.¹³

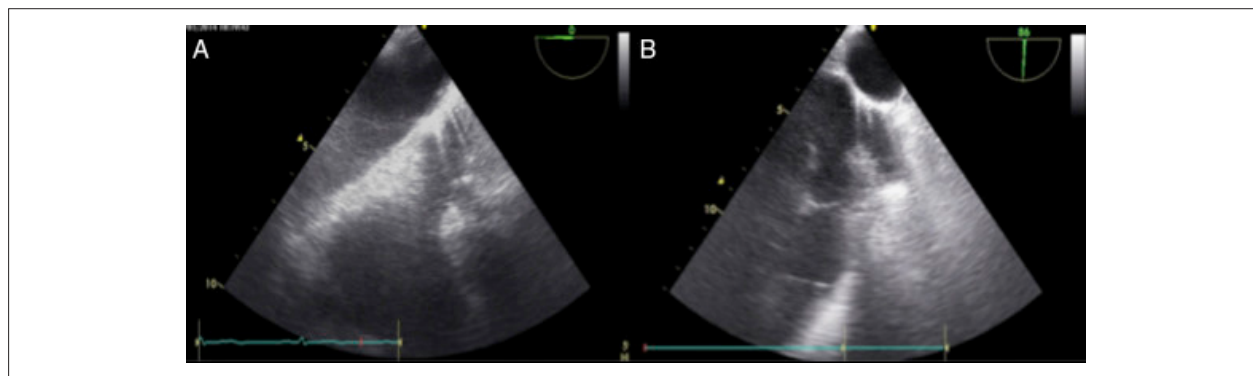


Figura 9 – (A) Corte esôfago superior arco aórtico eixo longo. (B) Corte esôfago superior arco aórtico eixo curto.

As cúspides

O complexo valvar mitral normal é formado por duas cúspides, a anterior e a posterior.^{12,13} A cúspide anterior insere-se no ânulo anterior, em uma região do esqueleto fibroso contígua ao aparato valvar aórtico chamada de fibrosa intervalvar mitroaórtica (Fima). Ocupa aproximadamente 1/3 do perímetro anular e 2/3 de sua área. A cúspide posterior se insere no ânulo posterior e ocupa 2/3 de seu perímetro, porém corresponde a apenas 1/3 da área anular.^{13,14} As cúspides encontram-se em uma linha de coaptação curva ao longo do eixo intercomissural (anterolateral-posteromedial), há em situações normais aproximadamente 1 cm de sobreposição tecidual.¹²

As cúspides da VM foram didaticamente subdivididas em regiões distintas com a finalidade de melhorar a comunicação entre os membros da equipe médica. Dentre os esquemas propostos, usaremos a nomenclatura de Carpentier,¹⁰ que também é adotada pela ASE e pela SCA.¹

Segundo a nomenclatura de Carpentier, a VM é subdividida em oito regiões, de anterior para posterior, através de pequenos sulcos ou indentações presentes na cúspide posterior. A cúspide posterior é dividida em três segmentos, que recebem numeração de 1 a 3, P1 é o mais anterior e P3 o mais posterior.¹⁰ A cúspide anterior em geral não apresenta sulcos anatômicos reais, porém didaticamente é subdividida da mesma forma que a posterior: uma região mais anterior (A1), uma média (A2) e uma posterior (A3). Nos extremos anterolateral e posteromedial definem-se duas regiões chamadas de comissura anterolateral e comissura posteromedial, respectivamente¹⁰ (Figura 11).

Músculos papilares, cordas tendíneas e ventrículo esquerdo

Os dois músculos papilares, o anterolateral e o posteromedial, dão sustentação às cúspides, localizam-se em paralelo à musculatura ventricular.¹² O músculo anterolateral em geral surge da porção média da parede anterolateral do VE, recebe vascularização de ramos das artérias DA e Cx. O músculo

papilar posteromedial surge da porção média da parede inferior, é exclusivamente vascularizado por ramo da artéria CD, o que o torna mais vulnerável ao insulto isquêmico.¹²

As cordas tendíneas conectam ambos os músculos papilares e a musculatura ventricular às cúspides da VM. O músculo papilar anterolateral apoia, através de suas cordas, os segmentos A1/P1 e a porção anterolateral dos segmentos A2/P2, a porção posteromedial de A2/P2 e os segmentos A3/P3 são apoiados pelo papilar posteromedial¹² (Figura 12).

As cordas tendíneas são classicamente divididas em cordas de primeira, segunda e terceira ordem. As cordas de primeira ordem conectam-se à ponta das cúspides, têm como consequência de sua ruptura a eversão sistólica das cúspides, ecocardiograficamente conhecida como *flail*.^{12,13} As cordas secundárias conectam-se à base das cúspides e são conhecidas como cordas estruturais, é possível a identificação de duas a quatro cordas mais espessas do que as demais.^{12,13} As cordas terciárias em geral conectam a cúspide posterior da VM à parede do ventrículo esquerdo, têm reconhecida importância na manutenção da arquitetura e no desempenho ventricular¹² (Figura 12).

Exame ecocardiográfico intraoperatório da valva mitral

Com o objetivo de incluir e padronizar o uso intraoperatório de novas tecnologias surgidas na última década, principalmente a ETE tridimensional (3 D) em tempo real, além da inclusão de novos planos de imagem, as diretrizes da ASE/SCA de 1999 foram revistas e republicadas em 2013.^{1,2,15} Tais padrões de aquisição de imagens e treinamento também foram adotados pela SBA para fins de ensino e treinamento.⁴

Didaticamente, descreveremos o método de avaliação sequencial da VM através da metodologia da ASE/SCA,¹ tentaremos identificar os seus diversos segmentos de acordo com sua importância clínica. Sabe-se que sua acurácia é variável e altamente dependente da experiência do examinador, como já foi demonstrado por Mahamood et al.¹⁶

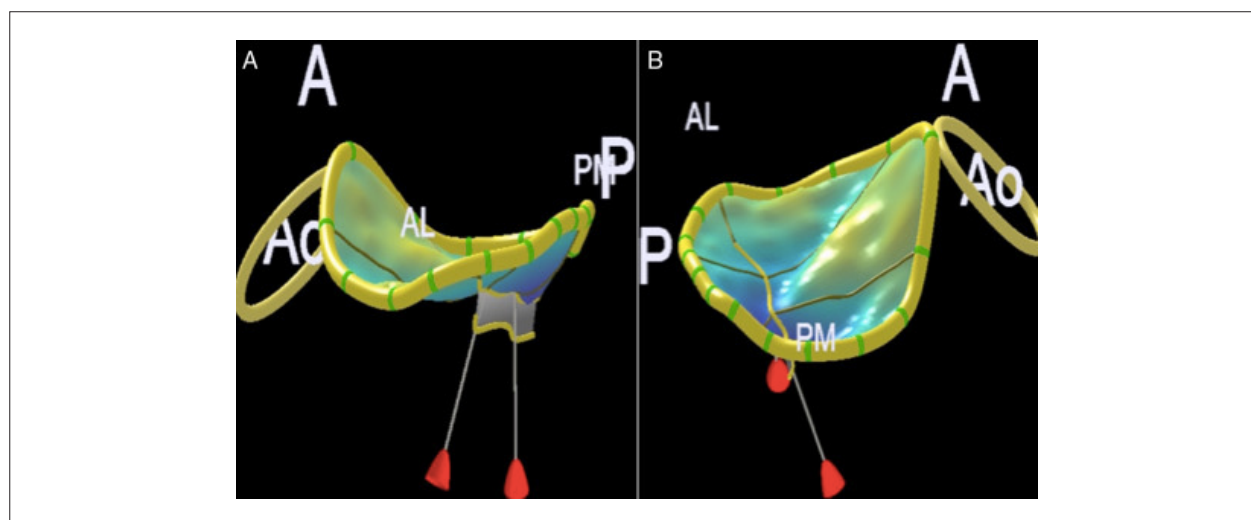


Figura 10 – Avaliação do anel mitral pela ecocardiografia tridimensional. (A) Diâmetro anteroposterior. (B) Diâmetro anterolateral-posteromedial. Ao: Anel aórtico; A: Anterior; P: Posterior; AL: Anterolateral; PM: Posteromedial.

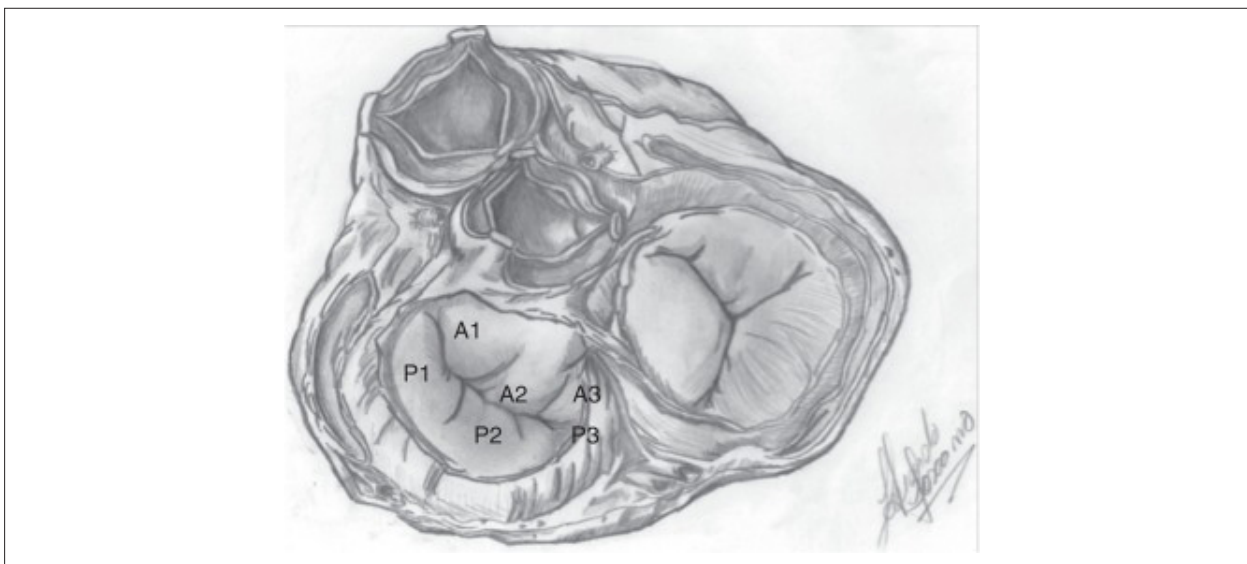


Figura 11 – Nomenclatura de Carpentier: os segmentos numerados com 1 são anterolaterais, os numerados com 3 são posteromediais e os numerados com 2 são correspondentes à porção média da valva. Visibilizam-se também as comissuras anterior e posterior.¹²

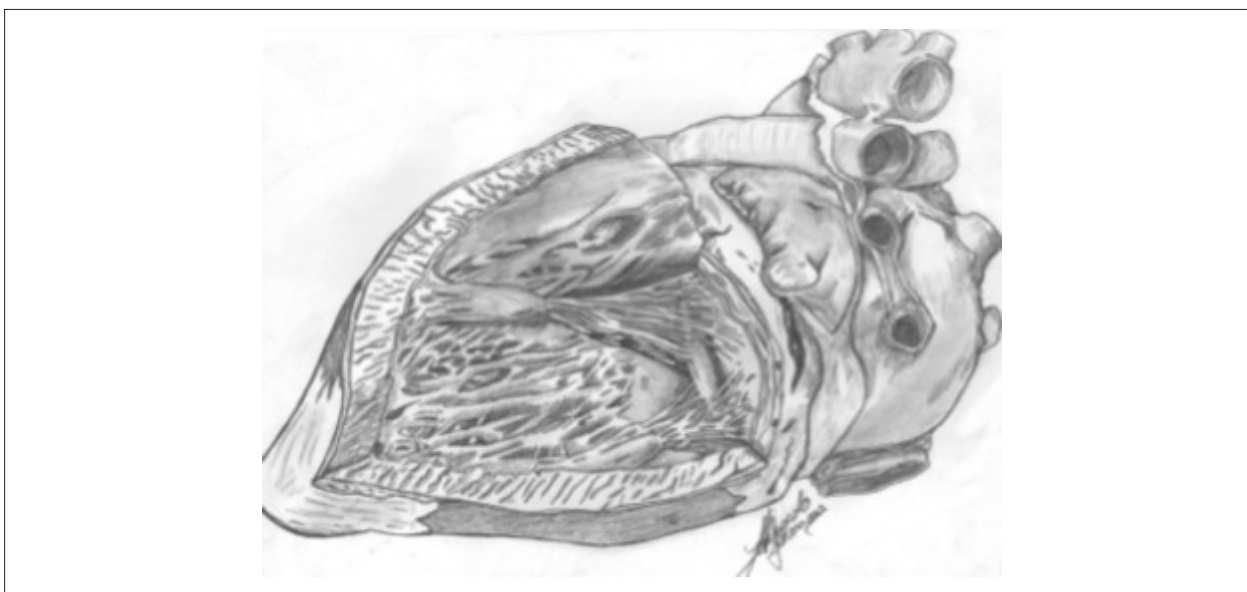


Figura 12 – Aparato subvalvar mitral, evidencia a distribuição das cordas tendíneas em cada cúspide.¹²

Por outro lado, a capacidade de localizar-se espacialmente na anatomia do aparato mitral por meio do exame bidimensional (2 D) ainda constitui treinamento fundamental.

Corte esôfago médio cinco câmaras

Com a inserção da sonda a uma profundidade de aproximadamente 30 cm com rotação do ângulo multiplano em torno de 10°, visualiza-se a VA, a VSVE, o VE (exceto seu ápice) e os segmentos A1-A2 e P1-P2 (Figura 3A).

Corte esôfago médio quatro câmaras

Inserir-se a sonda a uma profundidade de aproximadamente 35 cm com rotação do ângulo multiplano entre 10 e 20°, até

a VM poder ser claramente visibilizada. Evidenciam-se os segmentos A3-A2 e P2-P1, além das cúspides septal e posterior da VT (Figura 3B).

Corte esôfago médio comissural

Com a sonda na posição quatro câmaras, avança-se o ângulo multiplano entre 50° e 70° e será evidenciado o plano comissural. Serão visibilizados, da direita para a esquerda, os segmentos P1, A2 e P3, além dos músculos papilares anterolateral e posteromedial. Gira-se a sonda para a direita e o plano de imagem passará através de toda a extensão da cúspide anterior (comissural direito: A1-A2-A3), bem como por toda extensão da cúspide posterior quando rodada para a esquerda (comissural esquerdo: P1-P2-P3; Figura 3C).

Corte esôfago médio duas câmaras

A partir do plano comissural, avança-se o ângulo multiplano para entre 80° e 100° e surgirá o plano de imagem chamado de duas câmaras. Os segmentos da VM serão, da direita para a esquerda, A1/A2/A3 e P3. (Figuras 3D e 4A)

Corte transgástrico basal eixo curto

Avança-se o transdutor para o estômago, com o ângulo multiplano entre 0° e 20°, e obtém-se imagem da VM com abertura e fechamento em formato de “boca de peixe”. A cúspide anterior apresenta-se à esquerda e a posterior à direita, a comissura posteromedial próxima ao transdutor e a comissura anterolateral mais distal em relação ao transdutor (Figura 6C).

Corte tridimensional frontal (en face view)

A avaliação 3 D do aparato valvar mitral é útil para definir e localizar a patologia, descrever o mecanismo fisiopatológico e sua gravidade bem como facilitar a comunicação com o cirurgião ou cardiologista intervencionista.¹ Com a evolução das técnicas cirúrgicas e percutâneas de reparo do aparato mitral, houve a necessidade de obtenção de imagens de alta qualidade em tempo real, o que hoje em dia é possível graças à evolução tecnológica dos transdutores (*matrix array*) e *softwares* de manipulação de imagem.¹⁷

O exame 3 D completo será tratado em tópico específico, porém descreveremos dois planos de imagem mais representativos e úteis no intraoperatório, que podem ser em tempo real ou em aquisições multibatimento.

Visão do átrio esquerdo ou visão do cirurgião

Pela visão do AE, é possível identificar toda a segmentação valvar, o que facilita a descrição topográfica da patologia e comunicação com a equipe cirúrgica. Por convenção, posiciona-se a VA às 12 h na imagem e o AAE às 9 h (Figura 13A-B).

Visão do ventrículo esquerdo

No aspecto ventricular esquerdo, o plano de imagem novamente deve ser orientado com a VSVE e a VA

posicionadas às 12 h, fica a cúspide posterior na parte inferior da imagem, a cúspide anterior na parte superior, a comissura anterolateral à direita e a comissura posteromedial à esquerda (Figura 14A-B).

Ecocardiografia 3D com Doppler colorido

Por meio da aquisição multibatimento, é possível a obtenção de imagens volumétricas do jato regurgitante e sua relação com as estruturas da VM e avaliação 3 D dos seus diversos componentes, o que permite demarcar sua exata localização e avaliação quantitativa em *software* específico¹⁸ (Figura 15).

Avaliação quantitativa tridimensional da valva mitral

Além da capacidade de gerar imagens 3 D em tempo real, inúmeros *softwares* foram desenvolvidos com a capacidade de gerar um modelo de análise quantitativa a partir de pontos específicos marcados na imagem 3 D do aparato valvar. Dentre esses *softwares*, os mais amplamente usados e estudados são o *Mitral Valve Quantification – MVQ* (Phillips Healthcare®, Inc, Andover, MA) e o *4 D MV – Assessment Software* (TomTec Imaging Systems GmbH®, Munich, Germany).¹⁸ Apesar de os valores de referência e utilidade clínica estarem ainda em estágio de validação, importante conhecimento tem sido acumulado a respeito do remodelamento do aparato valvar mitral em diferentes estados fisiopatológicos.¹⁸

Avaliação intraoperatória da valva mitral

Os objetivos da avaliação antes da circulação extracorpórea são definir o mecanismo, localizar a lesão, estimar a sua gravidade e identificar patologias associadas, como, por exemplo, hipertensão arterial pulmonar, disfunção ventricular e regurgitação tricuspídea.¹³ Deve ser salientado, porém, que a anestesia geral modifica de maneira importante as condições hemodinâmicas, frequentemente diminui a gravidade de lesões valvares regurgitantes.¹³

Avaliação da morfologia anular

Diferentes situações clínicas e patologias alteram as dimensões anulares. O anel mitral, por definição, deve ser

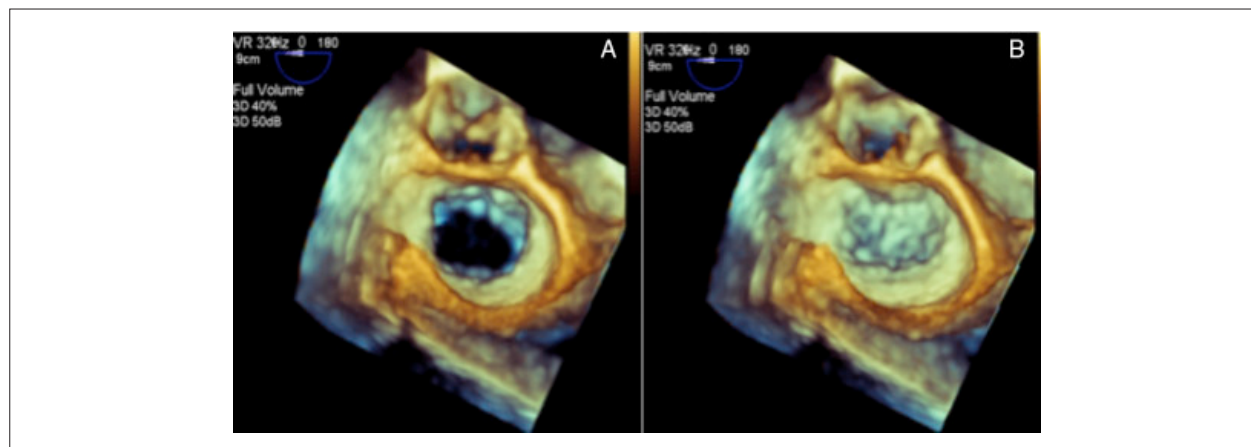


Figura 13 – Valva mitral na visão do cirurgião em imagem tridimensional. (A) Valva mitral na diástole. (B) Valva mitral na sístole.

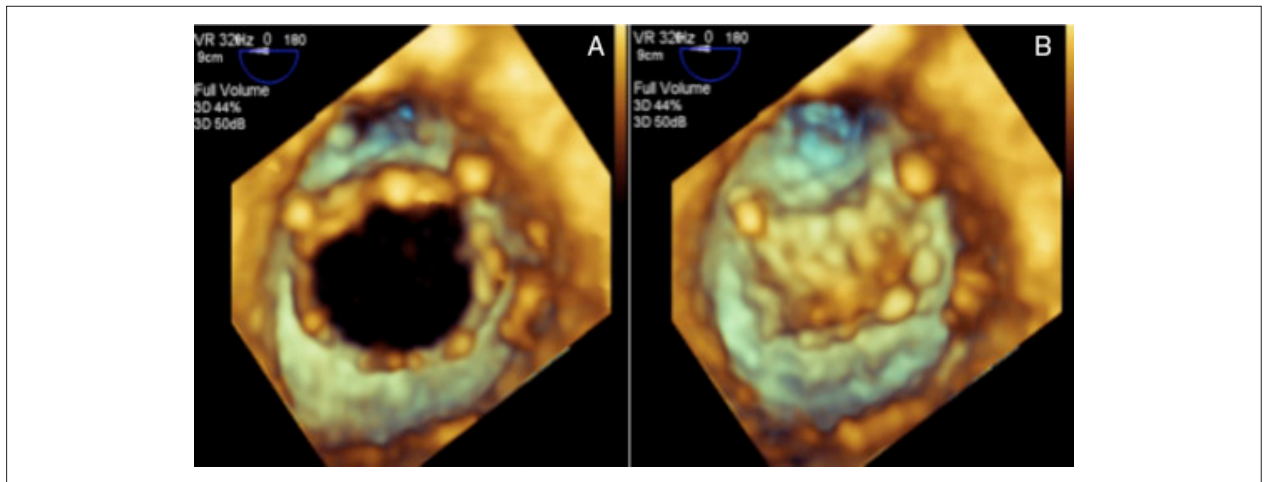


Figura 14 – Valva mitral na visão do ventrículo esquerdo em imagem tridimensional. (A) Valva mitral na diástole. (B) Valva mitral na sístole.

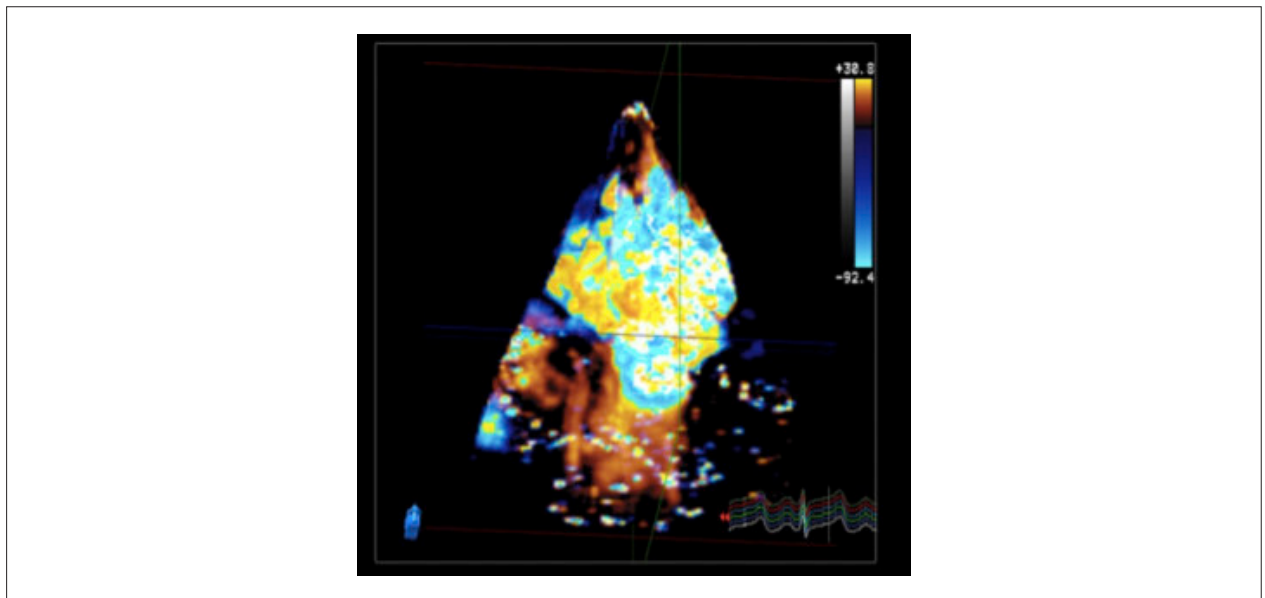


Figura 15 – Doppler tridimensional colorido da valva mitral.

medido no esôfago médio, eixo longo no fim da sístole. A medida é feita da inserção da cúspide posterior à base da VA. O limite superior da normalidade é 35 mm, valores superiores a 40 mm indicam dilatação acentuada.¹³ Frequentemente, o diâmetro intercomissural também é medido, porém seus valores de referência são menos claros na literatura¹³ (Figura 10A-B).

Avaliação das cúspides

A patologia da VM pode ser classificada de acordo com a mobilidade das cúspides, segundo a classificação de Carpentier.^{10,19}

As patologias são classificadas como tipo I se elas ocorrem em cúspides com mobilidade normal, como, por exemplo, a regurgitação mitral, devido à perfuração de cúspide por endocardite, *clefts* congênitos ou dilatação anular isolada, em caso de fibrilação atrial.¹⁹ Serão classificadas como tipo

II aquelas patologias que cursam com mobilidade excessiva das cúspides, tem-se como exemplo o prolapso ou *flail* causado por deficiência fibroelástica ou doença de Barlow.¹⁹ As patologias são classificadas como tipo III quando seu mecanismo fisiopatológico causa restrição ao movimento das cúspides e podem ser subdivididas em IIIa, IIIb e IIIc. O subtipo IIIa corresponde à restrição causada por encurtamento e fusão do aparato subvalvar, como o que ocorre na cardiopatia reumática. Os subtipos IIIb e IIIc representam a restrição decorrente do ancoramento (*tethering*) das cúspides presente na insuficiência mitral funcional, o IIIb corresponde ao *tethering* simétrico e o IIIc ao assimétrico¹⁹ (Figura 16B-C).

Regurgitação mitral causada por patologias do tipo II em geral produzem jatos regurgitantes em direção oposta à lesão, podem porém ocorrer jatos centrais em caso de envolvimento de ambas as cúspides.¹⁹

Patologias do tipo III, com restrição do movimento das cúspides, em geral produzem jatos regurgitantes na mesma direção das cúspides, pode ser central em caso de envolvimento simétrico.¹⁹

Movimentação anterior sistólica

Movimentação anterior sistólica (MAS) da VM tem sido descrita após reparo valvar, com uma incidência de até 16% em pacientes com doença mixomatosa.²⁰ Consiste no deslocamento anterior do ponto de coaptação e tecido subvalvar em direção à VSVE durante a sístole, causa graus variados de obstrução dinâmica²⁰ (Figura 17).

Nem toda MAS causa obstrução clinicamente relevante, é tradicionalmente diagnosticada através da demonstração de gradiente na VSVE e insuficiência mitral.²⁰ Frequentemente, é possível verificar a presença de tecido mitral a cruzar a VSVE, porém sem qualquer gradiente, situação essa clarificada por meio da ETE 3D/4D.¹⁴ A capacidade de prever, ecocardiograficamente, quais pacientes estão sob maior risco para o desenvolvimento de MAS após o reparo mitral é tarefa fundamental do exame intraoperatório. Nas últimas duas décadas alguns critérios foram definidos e validados, os mais relevantes são citados abaixo:²⁰⁻²²

- Distância entre ponto de coaptação e septo (eixo longo 5 câmaras) < 2,5 cm;
- Comprimento sistólico do folheto posterior (eixo longo 5 câmaras) > 1,5 cm;
- Relação comprimento sistólico anterior/posterior (eixo longo 5 câmaras) < 1,4 cm;
- Cavidade ventricular pequena – diâmetro diastólico < 4,5 cm;
- Septo interventricular (SIV) proeminente > 1,5 cm;
- Ângulo mitroaórtico (quantificação 3 D) > 65° em repouso e > 35° sob estresse;
- Ângulo aortomitral (quantificação 3 D) < 120°.

Via de saída do ventrículo esquerdo, valva aórtica e aorta

A VA é um componente da raiz aórtica, a qual, por definição, se estende do anel valvar aórtico basal até a junção sinotubular. Com a associação aos triângulos intervalvulares da VSVE, teremos o chamado complexo valvar aórtico²³ (Figura 18). Patologias podem ocorrer não somente na VA, mas também envolver quaisquer componentes desse complexo, o que reforça a importância da avaliação minuciosa, hemodinâmica e anatômica dessa região.¹ Com o advento de novas tecnologias para tratamento de patologias do complexo aórtico, houve grande avanço no entendimento de sua anatomia, o ETE 2 D e 3 D se destacam na avaliação morfológica detalhada dessas estruturas anatômicas.²⁴

Anatomia

O complexo valvar aórtico é uma continuação da VSVE, está à direita e posterior à VSVD, com sua margem posterior encunhada entre o orifício da VM e o SIV muscular.²⁴ A sua circunferência basal é denominada ânulo ou anel aórtico basal (Figura 18) e apresenta um formato oval na maioria das pessoas.²⁴⁻²⁶ Aproximadamente dois terços desse anel basal, onde se inserem os nadires das válvulas da VA, estão conectados ao SIV muscular e o terço restante, em contato com a cúspide anterior da válvula mitral, representa a base da Fima, triângulo fibroso entre as válvulas não coronariana e coronariana esquerda.

A raiz aórtica se estende da inserção basal das válvulas aórticas até a junção sinotubular, passa pelos seios de Valsalva, de onde, na borda superior dos seios coronariano esquerdo e direito, se originam as artérias coronárias. Assim, a VA é um valva semilunar com três válvulas, identificadas conforme a presença ou ausência de artéria coronária, que nasce do seio de Valsalva correspondente: válvula coronariana esquerda, válvula coronariana direita e válvula não coronariana²⁴ (Figura 19).

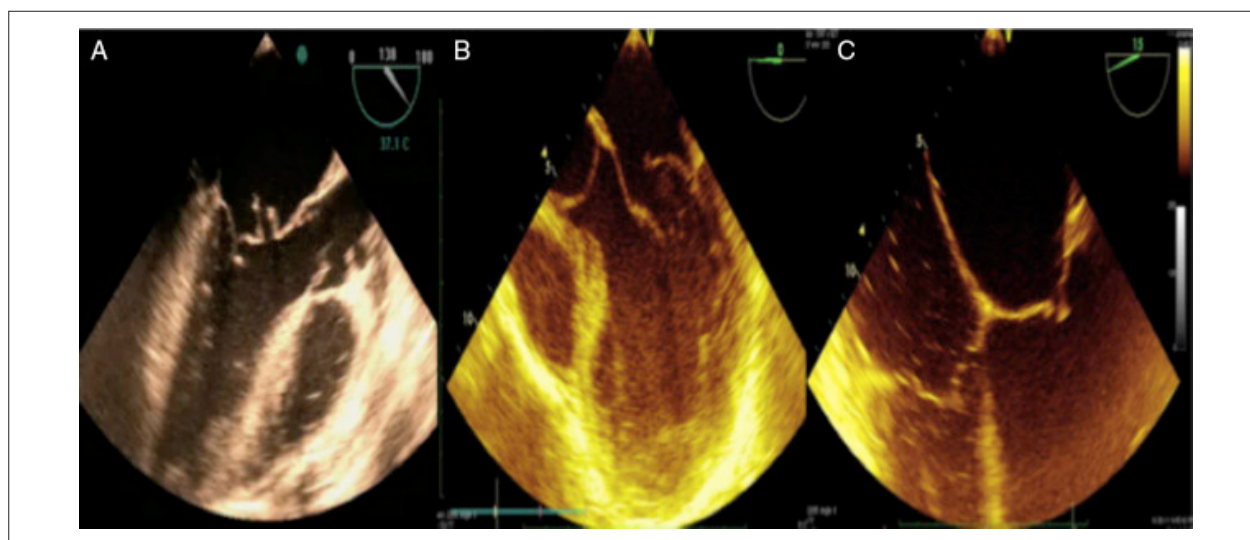


Figura 16 – Classificação de Carpentier: (A) mobilidade normal; (B) excessiva; (C) restrita.

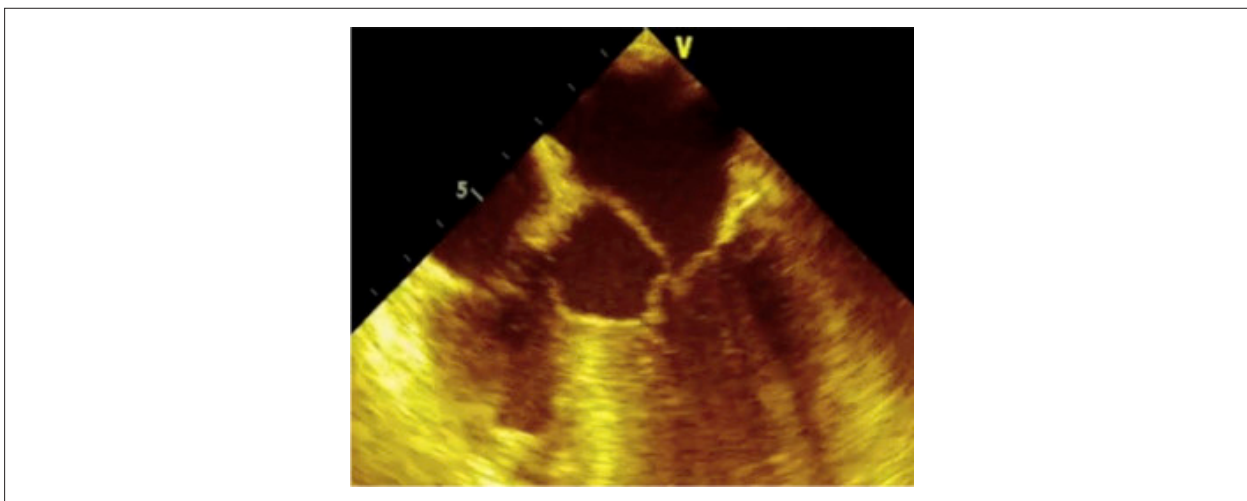


Figura 17 – Movimento sistólico anterior da valva mitral.

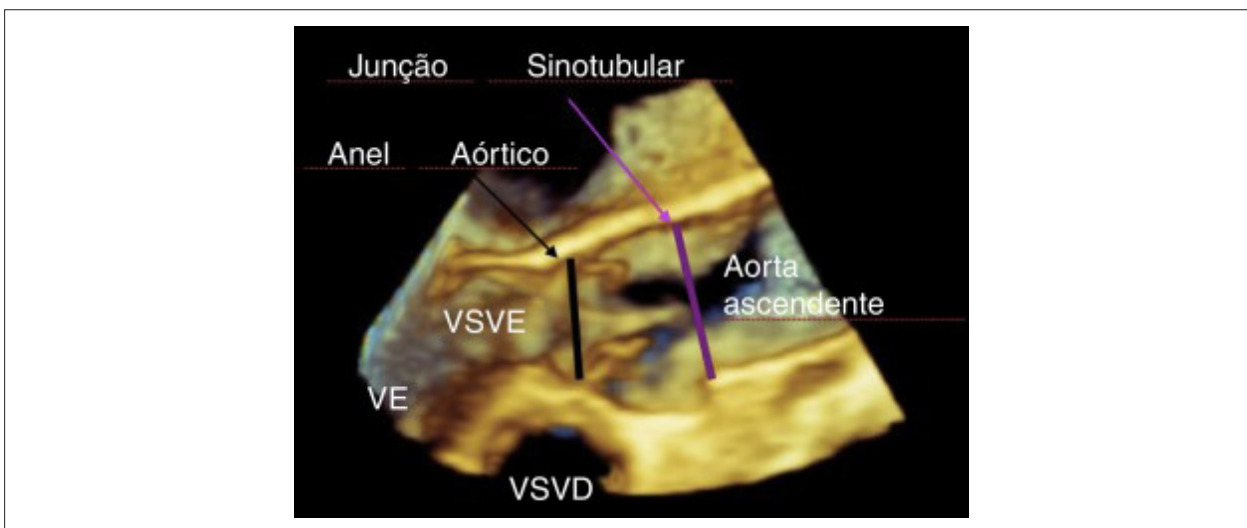


Figura 18 – Complexo aórtico. VE, ventrículo esquerdo; VSVE; via de saída do ventrículo esquerdo; VSVD, via de saída do ventrículo direito.

Imagem 2 D e Doppler da valva aórtica e da via de saída do ventrículo esquerdo

Sua localização anatômica próxima ao AE, que está em contato com o esôfago em seu plano médio, possibilita uma imagem anatômica precisa, tanto na visão em eixo curto (Figura 5A) quanto em eixo longo (Figura 4B).²⁴ O contato perpendicular dos feixes de US com essas estruturas próximas (*near field*) nos permite usar as frequências mais altas disponíveis, com consequente apreciação detalhada da sua morfologia.⁵ O uso do *zoom*, como recurso para aumentar o detalhamento para medidas de distâncias e/ou diâmetros, pode melhorar ainda mais a precisão e é recomendado (Figura 20). A perpendicularidade dos feixes de Doppler com essas estruturas, nos cortes ecocardiográficos no esôfago médio, impossibilita a análise precisa das velocidades de fluxo.⁵ Essa limitação é superada com os cortes TG eixo longo (Figura 8B) e o TG profundo

(Figura 7D), onde o alinhamento paralelo com os feixes permite uma avaliação acurada.^{5,27}

Corte esôfago médio eixo curto da valva aórtica

Obtido com leve angulação de 25° a 45°, podemos avaliar as três válvulas da VA, com a válvula coronariana direita em posição mais anterior, a válvula não coronariana adjacente ao SIA e a cúspide coronariana esquerda posicionada lateralmente, à esquerda (Figura 19). Esse corte apresenta ótima resolução espacial e temporal, permite detalhamento da forma e função da valva, importante na avaliação dos mecanismos das disfunções valvares. A Dopplerfluxometria colorida é aplicada para avaliação da regurgitação aórtica, estimam-se o tamanho, mecanismo e a posição do orifício regurgitante.²⁸ A retirada ou anteflexão da sonda pode evidenciar a imagem do óstio coronariano esquerdo, assim como sua introdução ou retroflexão nos fornece uma imagem em eixo curto da VSVE.

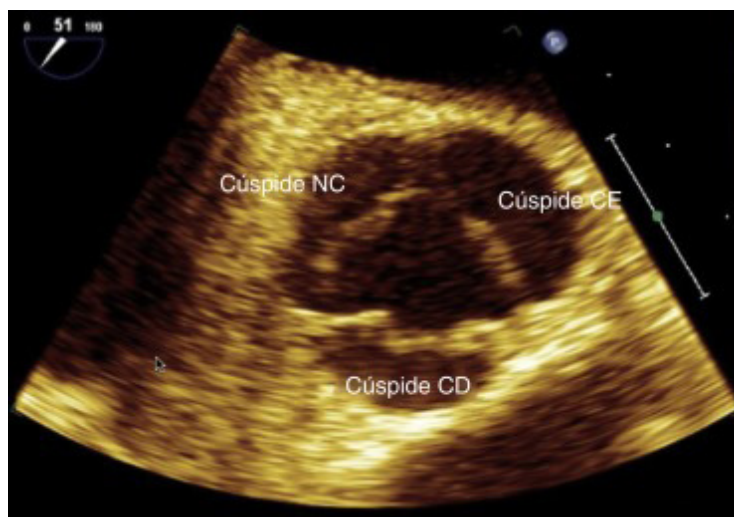


Figura 19 – Corte esôfago médio da valva aórtica eixo curto. NC: Não coronariana; CE: Coronariana esquerda; CD: Coronariana direita.

Corte esôfago médio eixo longo

Gira-se o ângulo multiplano para 120°, a partir do corte esôfago médio quatro câmaras, e visibilizam-se a porção basal do SIV, VSVE, raiz aórtica (anel aórtico, seios de Valsalva e junção sinotubular) e a porção tubular proximal da Ao Asc aparece no lado direito da imagem (Figura 20). Duas válvulas da VA são demonstradas, a coronariana direita é sempre aquela presente mais distal ao transdutor, por ser a mais anterior. A outra cúspide presente nesse corte pode ser a coronariana esquerda ou, na maioria das vezes, a não coronariana, depende da posição da comissura entre elas e da localização exata do plano de corte, quando ele passa através da VA. Presença de calcificação, espessamento, grau de mobilidade e abertura da valva, assim como sua relação anatômica com estruturas adjacentes, como óstios coronarianos e SIV, devem ser avaliada. A medida do diâmetro do anel aórtico basal é feita nesse corte pelo ETE 2 D, preferencialmente com a imagem em *zoom*, como a distância entre a inserção mais ventricular (nadir) da válvula coronariana direita e a base da Fima, contralateral e ortogonal ao eixo longitudinal da raiz aórtica, na sístole ventricular. Essa medida costuma ser menor do que a do eixo coronal (só obtida pelo ETE 3 D ou pela tomografia), devido ao formato oval do anel basal. A precisão dessa avaliação é importante para as medidas hemodinâmicas do volume sistólico e débito cardíaco, assim como na previsão do tamanho das próteses aórticas, percutâneas ou cirúrgicas, colocadas nessa região.²⁷ Além disso, os diâmetros dos outros componentes da raiz aórtica, bem como da Ao Asc, devem ser mensurados. Em casos de estenose aórtica, nos quais há convergência proximal do fluxo, devemos usar o diâmetro da VSVE (localizado aproximadamente 5 mm antes do anel aórtico), o volume da amostra do Doppler pulsátil é colocado no mesmo lugar, para cálculo do volume sistólico ejetado.²⁹ A perpendicularidade da incidência do feixe de US no fluxo dessa região, nesse corte, impossibilita medidas precisas

de velocidade com o Doppler pulsátil e/ou contínuo.²⁸ Em contrapartida, as medidas de Doppler colorido são úteis e confiáveis, fornecem informações importantes, como: regiões de fluxo turbulento, com obstruções da VSVE; medida da vena contracta do jato regurgitante; relação entre o diâmetro do jato regurgitante/diâmetro da VSVE.²⁸

Corte transgástrico eixo longo e transgástrico profundo

Esses cortes são imprescindíveis na avaliação, ao permitir alinhamento preciso dos fluxos na VSVE e na VA, com confiável mensuração de suas velocidades, através dos modos de Doppler contínuo e pulsátil, importantes na gradação de estenoses valvares e/ou subvalvares, jatos regurgitantes e medida do volume sistólico ejetado do VE (Figuras 7D e 8 B).^{27,28}

Nesse corte, as avaliações das estruturas anatômicas perdem resolução espacial, por estar distantes do foco e paralelas ao feixe de US, enfatiza-se a ação complementar dos cortes transgástricos com os cortes medioesofágicos na avaliação completa da VA, VSVE e medida do volume sistólico ejetado e débito cardíaco.

Imagem 2 D e Doppler da aorta ascendente

Os cortes necessários para a completa avaliação da Ao Asc são os seguintes: esôfago médio eixo longo Ao Asc e eixo curto. Como mencionado anteriormente, pela incidência perpendicular dos feixes de US, esses cortes têm resolução espacial ótima, servem para medidas dos seios de Valsalva, junção sinotubular e porção tubular proximal da aorta ascendente.²⁷ Cortes ortogonais simultâneos, com o uso dos transdutores 3 D, são úteis pela certeza da correta orientação espacial. Quando se mede o diâmetro da Ao, é particularmente importante a medida no maior diâmetro perpendicular ao eixo longo do vaso naquele corte.³⁰ As mensurações devem ser feitas na imagem 2 D, devido ao risco de subestimação quando feitas no modo M, pela movimentação sistólica

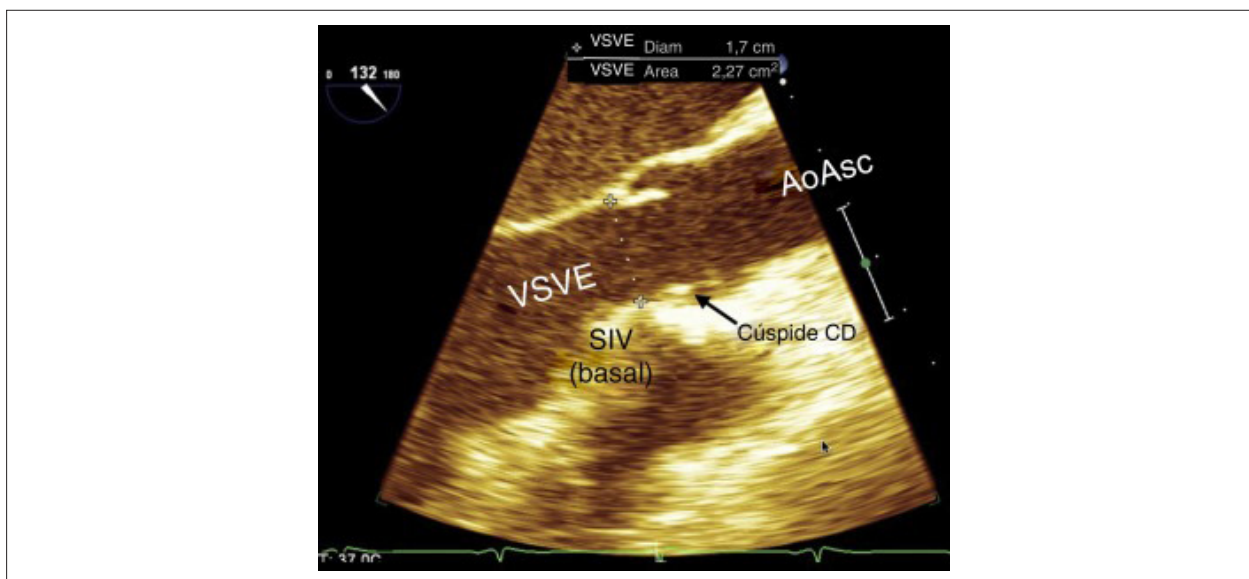


Figura 20 – Corte esôfago médio valva aórtica eixo longo. VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; SIV: septo interventricular; CD: Coronariana direita; Ao Asc: Aorta ascendente.

da base do coração em direção apical (variação média de 2 mm no diâmetro do seio de Valsalva).^{31,32} O Doppler colorido dessas regiões é importante na identificação de turbulências anormais do fluxo e caracterização de patologias como dissecção aórtica, hematomas intramurais e outras síndromes aórticas agudas.²⁸

Imagem 2 D e Doppler da aorta descendente

Desde o plano TG até o esofágico superior, podemos visualizar a Ao ao rodar a sonda na direção posterior e ajustar a imagem para uma profundidade de 6 cm. A partir do plano TG, retiramos a sonda em pequenos incrementos enquanto avaliamos a Ao abdominal proximal e seus ramos, como a artéria renal³³ (Figura 21), assim como a Ao torácica descendente em toda sua extensão, para-se para melhor análise caso haja qualquer lesão clinicamente significativa (Figura 22). Do plano gástrico ao esôfago médio, a imagem transversa da Ao é gerada a 0°. Quando chegamos ao esôfago superior, o arco aórtico aparece em visão longitudinal, devido a sua posição anatômica nessa altura (Figura 9A). Se nesse plano girarmos o ângulo para aproximadamente 90°, podemos avaliar a saída da artéria subclávia esquerda, que com um giro da sonda à esquerda pode ser avaliada em parte de sua extensão (Figura 9B). Com um giro anti-horário, podemos avaliar os dois outros vasos braquiocéfálicos. A visualização da artéria inominada é a mais difícil, por se localizar em um ponto cego, onde a traqueia se interpõe.³⁴ O uso do recurso X-plane, disponível em transdutores 3 D, nos permite avaliar a Ao torácica nos planos longitudinal e transversal de forma simultânea, aprimora o tempo necessário à avaliação e gera uma imagem com correta orientação espacial de placas que possam existir e precisem ser avaliadas.³⁵ O Doppler colorido da Ao torácica é usado na avaliação de fluxos anormais, principalmente nas síndromes aórticas agudas. O Doppler pulsátil é usado para identificação

do refluxo holodiastólico, um importante componente da avaliação qualitativa da insuficiência aórtica (Figura 23).²⁸ Por conta da relação anatômica variável entre o esôfago e a Ao torácica, é difícil determinar as orientações anterior-posterior e direita-esquerda nas imagens ecocardiográficas dessa região. A definição da relação com estruturas anatômicas adjacentes, como AE, veia pulmonar, artéria pulmonar e VE, torna-se uma ferramenta útil para essa definição de posição.¹

Imagem 3 D da valva aórtica e aorta

A imagem ecocardiográfica 3 D é adquirida pela captura de um volume da imagem anatômica (Figura 24), definido em seu tamanho pelo operador, diferentemente da ecocardiografia 2D, adquirida por fatias dessas imagens.³⁶ Esse volume contém uma quantidade maior de informações precisas da região de interesse, permite a coleta dessas informações detalhadas através de uma forma de “dissecção eletrônica” do volume adquirido.³⁶ Esse volume capturado nos permite adquirir fatias de imagens bidimensionais, com orientação espacial adequada à informação que se deseja, através de um recurso chamado reconstrução multiplano^{37,38} (Figura 25). No entanto, ao adquirirmos mais informações ultrassonográficas em cada captura, temos uma perda na resolução temporal, proporcional ao tamanho da nossa região de interesse. Com isso em mente, devemos sempre procurar o equilíbrio entre as resoluções temporal e espacial, pela aquisição da menor quantidade de informações necessárias e/ou em várias aquisições sincronizadas pelo eletrocardiograma (ECG).³⁹ Além disso, os transdutores 3D nos permitem a aquisição de até três imagens bidimensionais simultâneas de diferentes planos de corte, muito úteis na avaliação da VSVE, VA e Ao³⁹ (Figura 26). A detecção de placas complexas na Ao é de grande importância clínica devido à associação entre elas e o risco de embolização e à mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia cardiotorácica.⁴⁰⁻⁴² Como descrito anteriormente, o uso de imagens biplanares

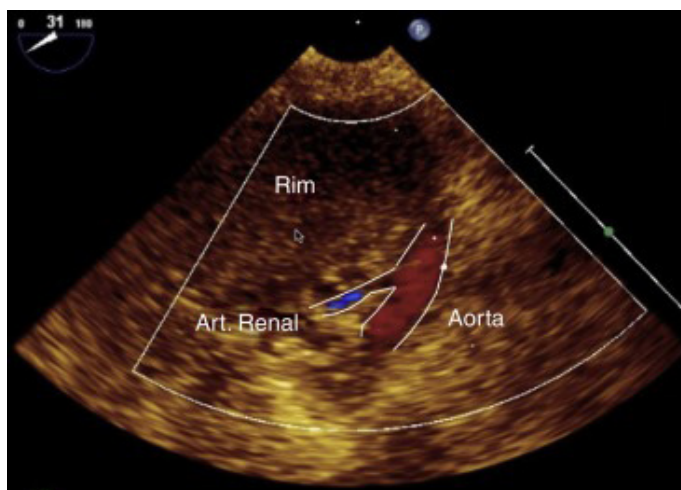


Figura 21 – Corte da artéria renal.



Figura 22 – Placas de ateroma na aorta descendente eixo curto.

simultâneas da Ao nos permite poupar tempo e ganhar precisão na avaliação de placas ateroscleróticas (Figura 27).⁴¹ Após sua identificação, essas placas devem ser também avaliadas com o modo 3 D, que acrescenta qualidade e sensibilidade diagnóstica a essa investigação, é, por esse motivo, o método de escolha para a avaliação da placa aterosclerótica aórtica.⁴³ Todas essas vantagens técnicas são aplicadas para avaliação detalhada das síndromes aórticas, como a dissecação aórtica, na qual o exame 3 D fornece informações adicionais, particularmente na quantificação do orifício de entrada, além de permitir um melhor entendimento da morfologia, quando a dissecação da íntima ocorre em espiral.⁴⁴ O acréscimo de informações na avaliação diagnóstica se repete nos procedimentos terapêuticos, quando se torna uma valiosa ferramenta intraoperatória para aprimorar o trabalho do operador, durante e após o posicionamento dos stents de Ao torácica.⁴⁵ Com a exponencial expansão dos tratamentos percutâneos das patologias da VA, houve um grande interesse na definição anatômica precisa da VSVE e VA, através da avaliação do formato e das medidas de diâmetros, área e perímetros planimetrados. Essa definição influencia o

resultado desses procedimentos, até quanto à mortalidade em dois anos,^{46,47} e só podiam ser medidos precisamente com as imagens 3 D (Figura 26), já que os cálculos feitos pelo emprego de fórmulas matemáticas da ecocardiografia 2 D se mostraram significativamente imprecisos.^{26,48} A identificação de que a VSVE tem formato elíptico na maioria dos pacientes aumentou a importância da ETE 3 D, pela incapacidade da ecocardiografia 2 D de fazer essas importantes medidas com precisão.²⁶ A localização distante do foco do transdutor, a curvatura distante, a fina espessura das válvulas da VA e os artefatos decorrentes da reverberação e sombra acústica das calcificações existentes são alguns dos desafios para a aquisição da imagem ecocardiográfica 3 D da raiz aórtica.²⁶ O Doppler colorido 3 D também deve ser usado para avaliação de fluxos normais e suas anormalidades, permite cortes bidimensionais com orientação espacial perfeita e a análise ímpar de todos os aspectos do fluxo anormal, como a medida da área da vena contracta, importante na quantificação desses fluxos, sem a necessidade da aplicação de fórmulas geométricas imprecisas para a situação.³⁷

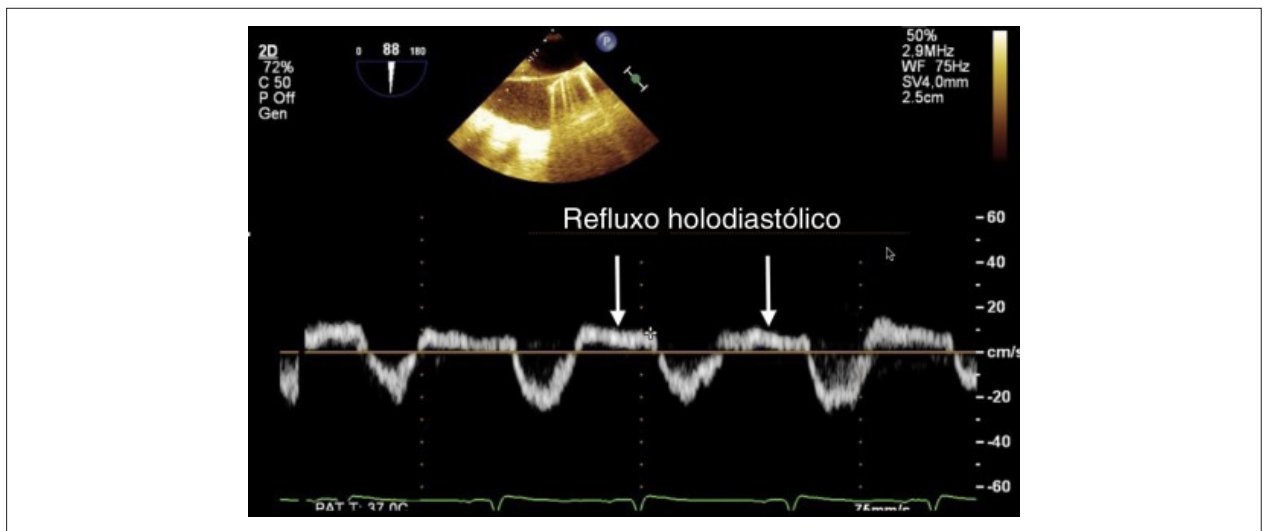


Figura 23 – Doppler pulsátil na aorta descendente demonstra um refluxo holodiastólico de regurgitação aórtica grave.

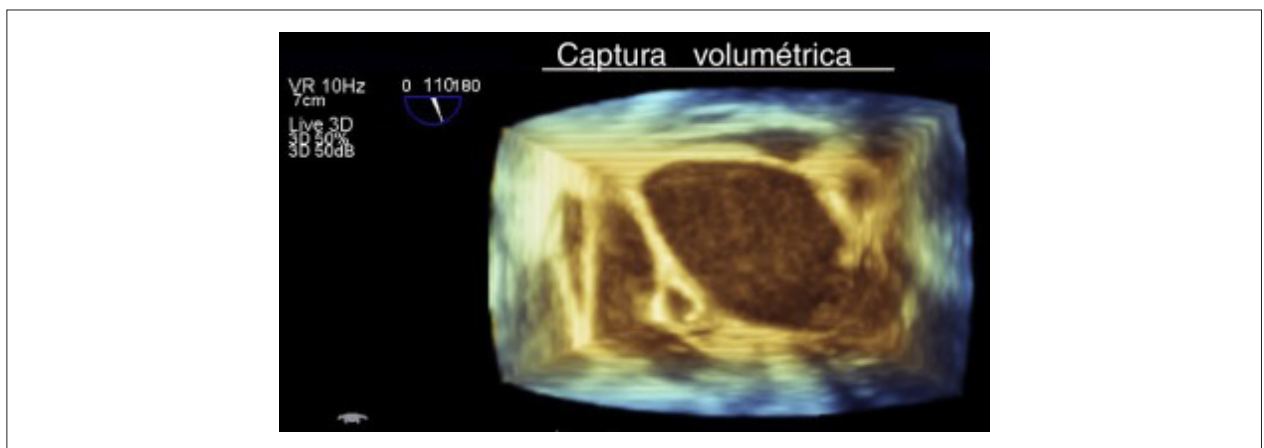


Figura 24 – Análise tridimensional volumétrica da valva aórtica.

Valva pulmonar

Anatomia

A VP é uma estrutura anterior no tórax e encontra-se em um plano oblíquo em relação ao plano da VA.⁴⁹ É uma valva semilunar constituída por três válvulas denominadas por suas posições relativas à VA (esquerda, direita e anterior).⁴⁹ Diferentemente da VA, não existe continuidade da VP com o esqueleto fibroso cardíaco ou com a valva atrioventricular direita.⁴⁹ Por suas válvulas serem finas e pouco ecogênicas e pelo fato de estar afastada da sonda transesofágica, a avaliação da VP pela ETE é geralmente difícil.¹

Modos 2 D e Doppler

As dimensões da VSVD, da VP e da artéria pulmonar são mais bem avaliadas pelo corte esôfago médio da via de entrada e saída do VD, no qual o feixe de US encontra-se perpendicular

a essas estruturas (Figura 5B).⁴⁹ Nesse corte a válvula anterior é aquela mais afastada do transdutor enquanto que a mais próxima à VA pode corresponder à válvula direita ou esquerda. Nas situações em que as imagens do corte esôfago médio da via de entrada e saída do VD são de baixa qualidade, os cortes TGs da via de entrada e saída do VD, do esôfago superior do arco aórtico em eixo curto (Figura 9B) e esôfago médio da Ao Asc em eixo curto e eixo longo (Figura 4C-D) poderão ser usados para complementar as informações sobre a estrutura, as dimensões e a função da valva e da artéria pulmonares.¹

A presença de regurgitação ou aceleração de fluxo pode ser avaliada pelo modo Doppler colorido no corte esôfago médio da via de entrada e saída do VD. Para avaliação do fluxo transpulmonar (modos Doppler pulsátil e contínuo), um bom alinhamento do feixe de US pode ser obtido no corte esôfago médio da Ao Asc em eixo longo e alternativamente nos cortes esôfago superior do arco aórtico em eixo curto, TG da via de entrada e saída do VD e TG basal do VD.^{1,50}

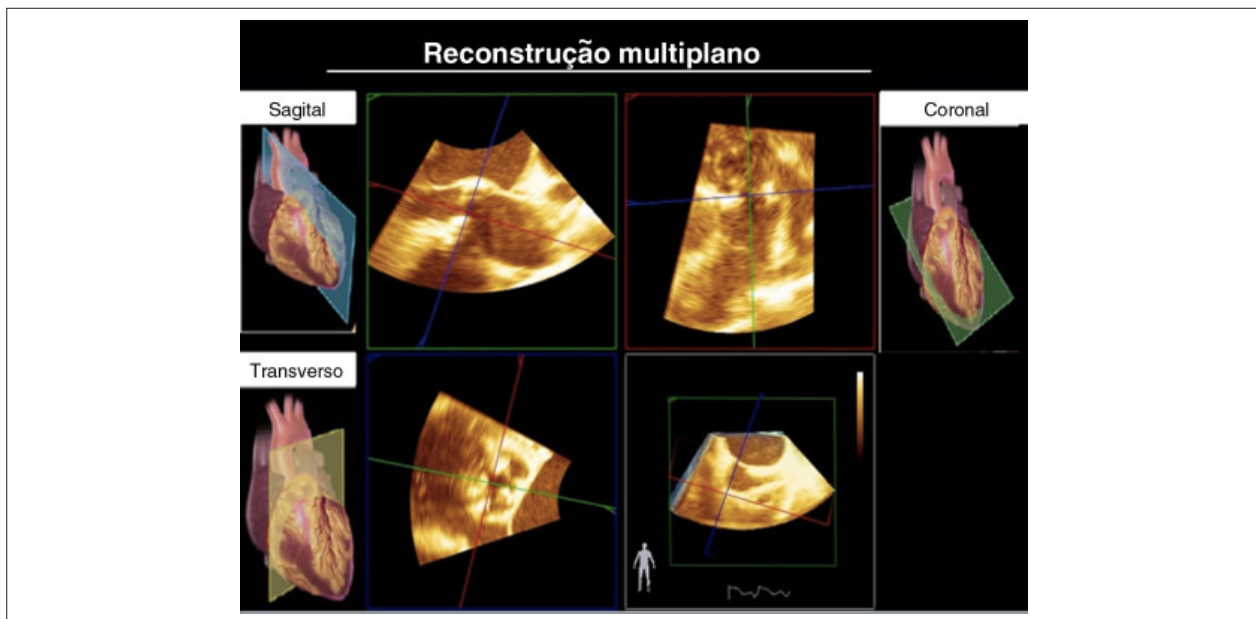


Figura 25 – Reconstrução multiplano tridimensional da valva aórtica.

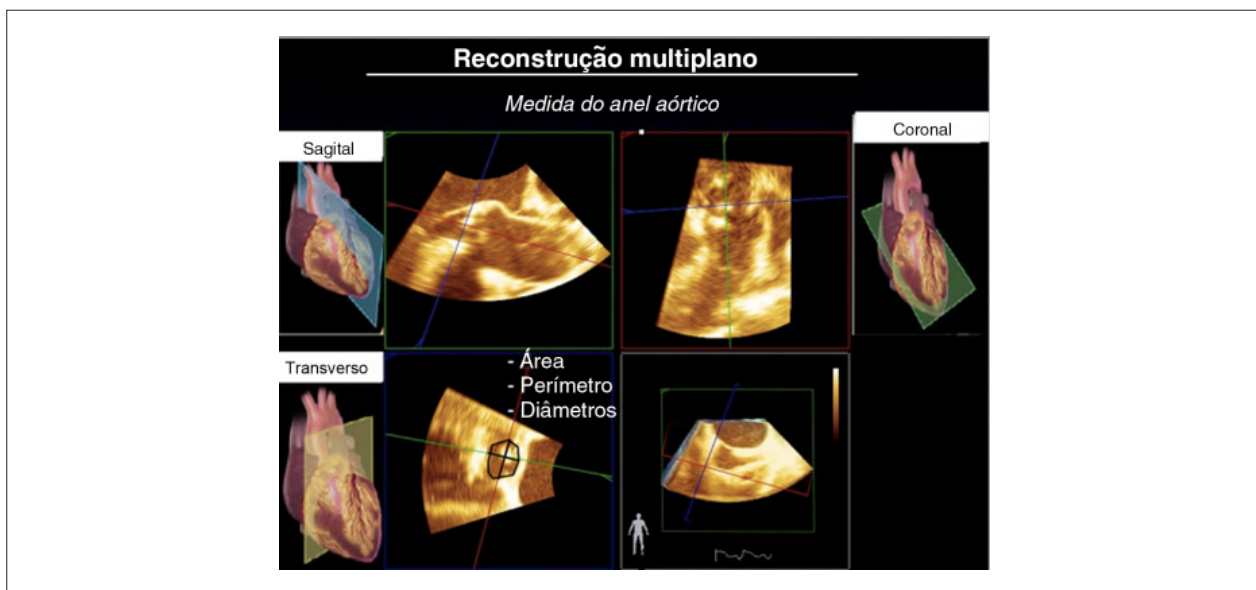


Figura 26 – Reconstrução multiplano na análise da área valvar aórtica.

Valva pulmonar em 3D

As imagens em 3 D da VP podem ser adquiridas no corte esôfago superior do arco aórtico em eixo curto ou no corte esôfago médio da valva aórtica em eixo longo após leve rotação da sonda para a esquerda.^{1,49}

Ao permitir a visualização simultânea de dois planos, as modernas sondas 3 D tornaram possível a avaliação da VP em seu eixo curto. Para esse fim obtém-se o corte esôfago médio da via de entrada e saída do VD e um plano ortogonal é posicionado sobre a VP.¹

Átrio esquerdo e veias pulmonares

Anatomia

O AE, em relação à caixa torácica, é a câmara cardíaca mais posterior do coração. O AE encontra-se muito próximo do esôfago, é separado apenas pelo pericárdio fibroso.⁵¹ A bifurcação da traqueia, o esôfago e a Ao Desc estão imediatamente atrás da parede posterior do AE. Essa proximidade do AE com o esôfago é muito vantajosa para a ETE, uma vez que o AE é usado como janela para

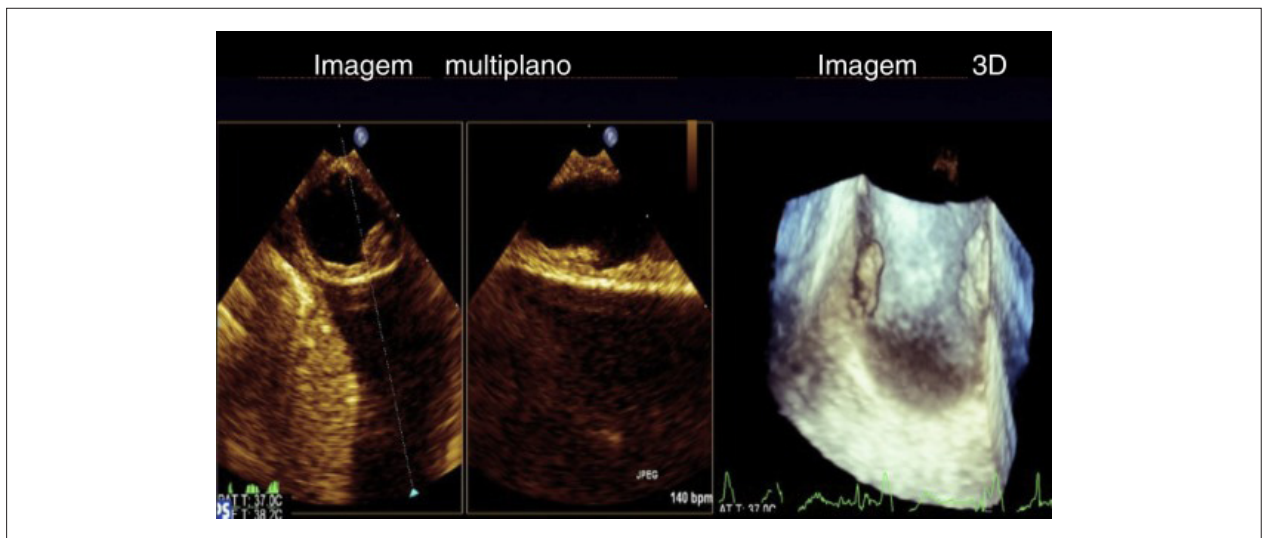


Figura 27 – Imagem tridimensional de placa aterosclerótica da aorta descendente.

obtenção dos cortes transesofágicos médios.^{1,51} Nesses cortes, o AE sempre se encontra no alto da tela, próximo ao feixe do US (Figura 1).¹ Em relação ao AD, o AE é mais posterior e superior e está separado do AD pelo SAI.⁵²

As paredes do AE podem ser descritas como superior, posterior, lateral esquerda, septal (ou medial), posteroinferior e anterior.⁵³ A parede anterior do AE está atrás do seio transverso, ou seja, atrás da raiz da Ao. O SC percorre a parede posteroinferior do AE. As paredes do AE são musculares e sua espessura pode variar $1 \pm 0,5$ mm. Espessamento anormal da parede pode indicar a presença de um trombo mural ou até mesmo de endocardite. A calcificação do anel mitral pode se estender até a parede do AE e a tornar mais espessa.^{1,52}

O AAE é uma estrutura em fundo cego com uma abertura para ao AE. Em relação ao AE, localiza-se lateral e superior e sua ponta se direciona anteriormente, se sobrepõe ao tronco da artéria pulmonar e da artéria coronária esquerda.⁵¹ O AAE tem um diâmetro em média de 10-24 mm, mas esse valor pode variar. Se comparado com o AAD, o AAE tem uma abertura mais estreita que propicia a formação de trombos em situações de baixo fluxo sanguíneo e em ritmos cardíacos não sinusais.⁵¹ Entre o AAE e a VPSE há uma dobra triangular de pericárdio seroso chamada de prega cumarínica, que quando proeminente pode ser confundida com trombo ou massa atrial⁵¹ (Figura 6B).

De acordo com o fluxo sanguíneo, o AE se inicia na junção venoatrial e termina no orifício da VM. As quatro VVPP desembocam na parte posterior do AE, as veias esquerdas são mais superiores do que as direitas.⁵¹ Há duas VVPP direitas (VPSD e VPID) e duas esquerdas (VPSE e VPIE). A VPSD passa atrás da junção do AD com a VCS e a VPID atrás da área intercaval.⁵² Os orifícios das VVPP direitas estão diretamente adjacentes ao plano do SIA. Já as VVPP esquerdas se encontram entre o AAE e a Ao Desc, a VPSE se situa de forma posterossuperior em relação ao AAE, enquanto que a VPIE assume posição posteroinferior.^{52,54}

Fisiologia

O AE não é apenas uma simples câmara de transporte sanguíneo. O AE responde dinamicamente à sua distensão com a secreção de peptídeos natriuréticos atriais e participa do manejo dos fluidos corporais.⁵⁵ O AE também funciona como um reservatório do sangue oriundo das VVPP durante a sístole ventricular e o relaxamento isovolumétrico. Durante a diástole, o AE funciona de conduto do sangue para o VE. No fim da diástole, ocorre a sístole atrial, que contribui com 15-30% do volume transferido para o VE.⁵⁶ Pelo fato do AE ser uma continuidade do VE durante a diástole, alterações da complacência ventricular alteram o tamanho e a função do AE.^{56,57}

O aumento do AE é um preditor de eventos adversos cardiovasculares, além de propiciar o aparecimento da fibrilação atrial, a formação de trombos intracardíacos e acidentes vasculares cerebrais (Figura 28A-B).⁵⁸ Quando há pesquisa de fonte tromboembólica, o AAE é o primeiro local a ser avaliado, o ETE tem uma sensibilidade e uma especificidade de diagnóstico de trombo de 100% e 99%, respectivamente. Porém, por se tratarem de estruturas pequenas e complexas, pode-se deixar de diagnosticá-las em algumas circunstâncias.⁵⁹

Imagem 2 D e Doppler do átrio esquerdo e do apêndice atrial esquerdo

Os cortes mais frequentemente usados para avaliar o AE são:¹

- Corte esôfago médio quatro câmaras (Figura 3B);
- Corte esôfago médio comissural (Figura 3C);
- Corte esôfago médio duas câmaras (Figura 3D);
- Corte esôfago médio apêndice atrial esquerdo (Figura 6B);
- Corte esôfago médio eixo longo (Figura 4A);
- Corte esôfago médio valva aórtica eixo curto (Figura 5A);
- Corte esôfago médio bicaval (Figura 5D);
- Corte transgástrico duas câmaras (Figura 8A);
- Corte transgástrico profundo (Figura 7D).

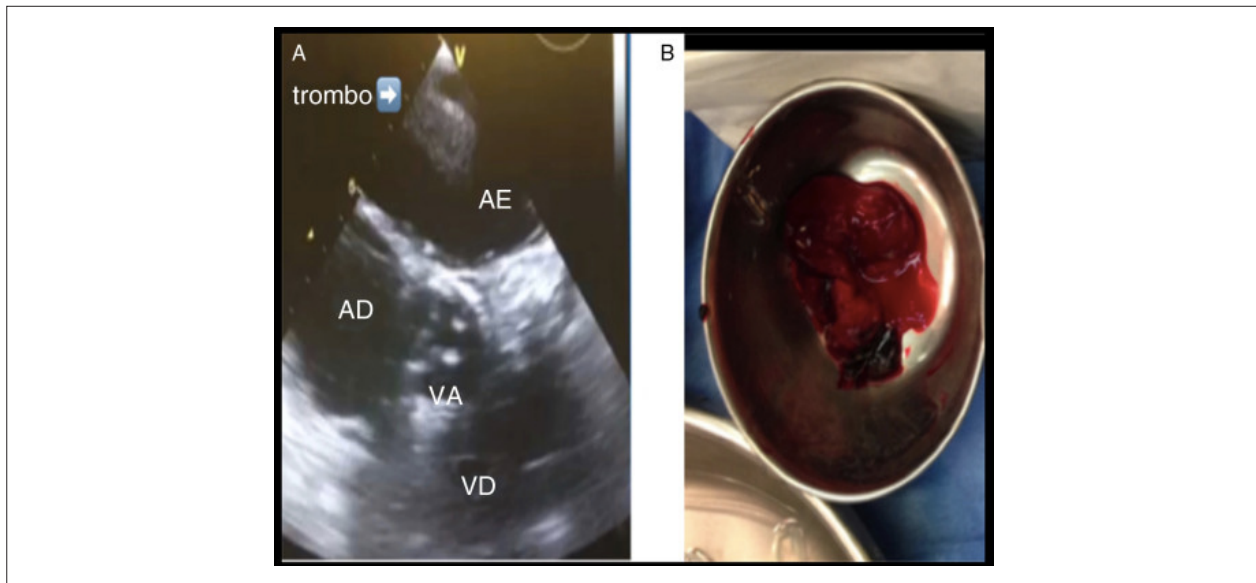


Figura 28 – (A) Imagem ecocardiográfica de trombo em átrio esquerdo. (B) Trombo. AE: Átrio esquerdo; AD: Átrio direito; VA: Valva aórtica; VD: Ventrículo direito.

Os cortes que mais facilmente avaliam o AE são os esofágicos médios. O AE é a estrutura mais perto do feixe de US nos cortes esofágicos médios, é sempre encontrado no alto da tela. Os cortes do ETE que avaliam a VM necessariamente irão avaliar o AE.¹

Inicia-se a avaliação do AE a partir do corte esôfago médio quatro câmaras (Figura 3B). Gira-se o ângulo, passa-se pelos outros cortes para se obterem cortes 2 D. No corte duas câmaras (Figura 3D) deve-se aumentar a imagem do AAE (Figura 6B) para ver com melhor precisão a presença de trombos, principalmente em pacientes de risco. No corte bicaval, avalia-se a relação do AE com o SIA e o AD, à procura de FOP e defeitos do SIA. Nesses corte, também serão avaliados as VVPP, como será abordado a seguir. Após a avaliação esofágica, se avança o transdutor para os cortes TGs. No ângulo de 90° se avalia o AE e principalmente a VM e seu aparato subvalvar. No corte TG profundo (Figura 7D), o AE também pode ser visibilizado, porém esse corte é mais usado para avaliação do fluxo transaórtico, o AE é uma avaliação secundária por estar mais longe do feixe de US, com pior resolução se comparado com os cortes transesofágicos.

Pela proximidade entre o AE e o transdutor esofágico, o AE não pode ser avaliado na sua totalidade por um único corte, o que torna sua avaliação completa e suas medidas de diâmetro e volume difíceis ao ETE.¹ A área e o volume do AE podem ser subestimados. As medidas lineares adquiridas nos corte do ETE esôfago médio valva aórtica eixo longo e eixo curto são as que melhor se correlacionam com a medida do corte do ecocardiograma transtorácico (ETT) paraesternal eixo longo, o qual mede o AE no sentido anteroposterior.⁶⁰ No sentido longitudinal, deve-se fazer a medida do vértice do setor até a raiz da Ao, porém essas medidas não têm valores normalizados. As medidas septolateral e o volume do AE podem ser obtidos nos cortes esôfago médio quatro

câmaras e duas câmaras, porém também essas medidas, apesar de se correlacionar com as adquiridas pelo ETT, não têm valores normalizados.⁶⁰

A avaliação do AAE pode ser iniciada através do corte quatro câmaras, porém, por ser uma estrutura lateral, deve-se rodar a sonda em sentido anti-horário e antifletí-la para se trazer o AAE para o centro da tela.¹ Também no corte duas câmaras pode-se dar um zoom no local do AAE ou reduzir a profundidade da tela para se avaliar o AAE com maior precisão. Um trombo organizado é definido ecocardiograficamente como uma massa bem circunscrita, de consistência uniforme e com textura diferente da parede atrial (Figura 28).¹ Já o contraste espontâneo não é bem circunscrito, tem localização dinâmica e aparece como uma “fumaça de cigarro”, essa imagem é causada pela lentificação do fluxo sanguíneo (Figura 29).⁶¹ Nos pacientes de alto risco para presença de trombo no AAE (fibrilação atrial) deve-se fazer a avaliação do risco de formação de trombo através da análise da velocidade do fluxo sanguíneo.⁶¹ O Doppler pulsátil deve ser colocado a 1-2 cm do óstio do AAE. Velocidades menores do que 27 cm.s^{-1} estão associadas a formação de contraste espontâneo, formação de trombo e eventos embólicos.⁶²

Imagem 2 D e Doppler das veias pulmonares

A VPSE é a mais facilmente encontrada pelo ETE. Quando se encontra o AAE, no plano esôfago médio 60°, retira-se delicadamente a sonda e a VPSE aparecerá acima e posterolateral ao AAE e à prega cumarínica (Figura 6A).¹

A VPSE é a veia pulmonar mais difícil de se obter a imagem pelo ETE. Após se obter a imagem da VPSE, aumenta-se o ângulo para 90°. As VVPP esquerdas aparecerão na forma de V invertido.¹ Coloca-se o Doppler colorido com velocidade de 40 cm.s^{-1} e observa-se um fluxo laminar do sangue em direção ao transdutor do ETE. Outra maneira de fazer a

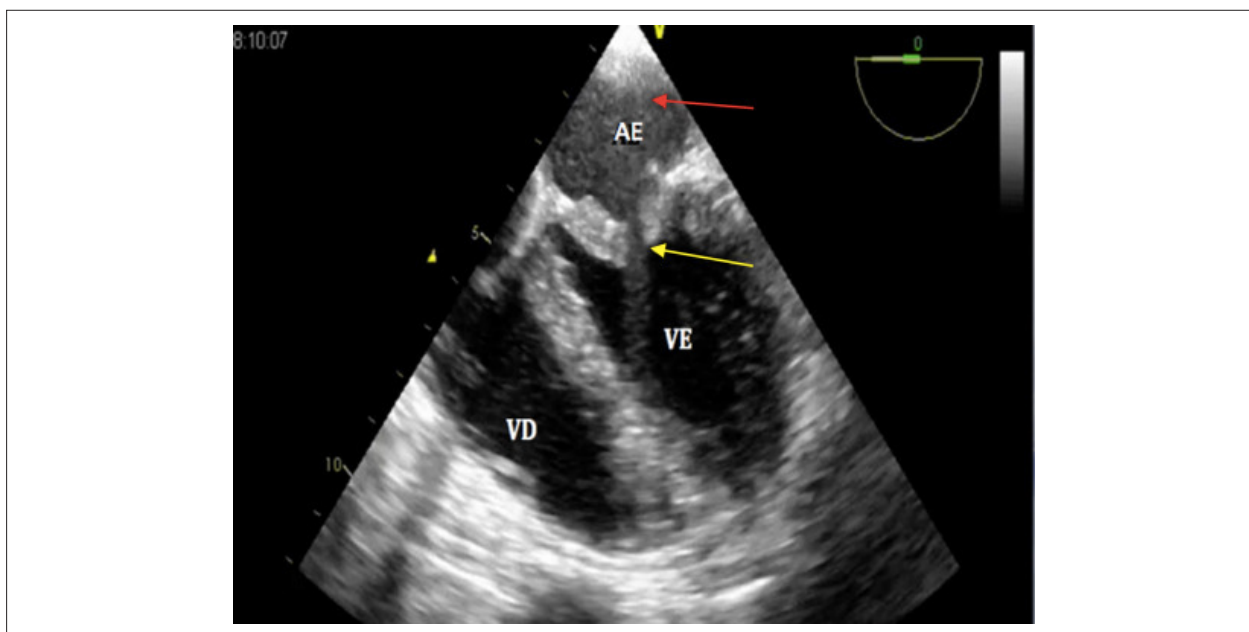


Figura 29 – Corte esôfago médio de quatro câmaras evidencia estenose mitral reumática. Note a presença de contraste espontâneo no átrio esquerdo e o espessamento dos folhetos da valva mitral. AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito. Fonte: Acervo pessoal. A seta amarela indica a estenose mitral. A seta vermelha indica a “fumaça de cigarro” no átrio esquerdo.

imagem da VPIE é, após encontrar o AAE, avançar a sonda e rodá-la levemente em sentido horário e quando o AAE tiver desaparecido a VPIE será visibilizada.¹

A VPSD é encontrada a partir do corte esôfago médio bicaval a 110°-120°, perto da artéria pulmonar direita.⁶³ Volta-se a angulação para 90° e podem-se avaliar as duas VVPP direitas em forma de Y invertido. As VVPP direitas podem ser visibilizadas a partir do esôfago médio 0° se rodarmos a sonda para direita, a fim de que o lado direito do AE fique na parte central da tela. Dessa posição abre-se o ângulo para 30° e a VPSD estará à direita da tela e a VPID à esquerda da tela, entra perpendicular ao AE.⁶³

O padrão do fluxo sanguíneo das VVPP pode ser avaliado através do Doppler pulsátil com limite de velocidade de 40 cm.s⁻¹. O padrão normal do fluxo é trifásico com ondas sistólicas (S1 e S2), diastólica (D) e atrial reversa (A). Disfunção diastólica, doenças mitrais e alterações de ritmo alteram esse padrão normal.¹

Átrio direito, valva tricúspide e conexões venosas

O AD é a cavidade do coração que recebe o sangue venoso sistêmico proveniente da VCI e da VCS, bem como o sangue de retorno das coronárias através do SC. Sua parede medial e posterior é o SIA, estrutura que o separa do AE. O seu assoalho é a VT, que se abre no ventrículo direito.⁶⁴ Visto pelo lado direito, o SIA apresenta uma estrutura característica, a fossa oval, a qual exibe contorno saliente e região central constituída por uma lâmina delicada. A porção mais anterior dessa lâmina pode não estar completamente aderida à borda da fossa oval, constitui o chamado FOP.⁶⁵ Estudos de necropsia sugerem que ele esteja presente em até 27% dos adultos. Seu diagnóstico *in vivo* depende de avaliação dinâmica com manobras que

causem aumento na pressão do AD concomitante com a injeção de solução salina agitada. Uma prevalência maior também tem sido associada à presença de aneurisma do SAI.⁶⁵

A porção mais baixa do AD é separada do VE por uma porção de tecido fibroso que se continua com o SIV, chamada de septo fibroso. Isso ocorre devido aos diferentes níveis de implantação das valvas tricúspide e mitral. A VT tem inserção mais apical, o que resulta na área conhecida como septo atrioventricular.

A desembocadura do SC situa-se posteriormente e medialmente à desembocadura da VCI junto à transição atrioventricular. Nessa região podem ser encontrados remanescentes de valvas venosas, sendo a de Eustáquio junto à VCI e a de Thebesius relacionada ao SC.⁶⁴

No AD também se encontram duas estruturas importantes para o automatismo cardíaco: o nó sinusal e o nó atrioventricular (AV). O nó sinusal situa-se próximo à desembocadura da VCS, enquanto que o nó AV está próximo da VT. A VT é constituída por ânulo fibroso, cordas tendíneas, músculos papilares e três cúspides.¹

O AAD é uma projeção da cavidade atrial em “dedo de luva”, que recobre o sulco AV à direita (Figura 5C). A superfície interna da AAD tem traves musculares paralelas que se estendem posteriormente, a chamada musculatura pectínea, termina em uma banda muscular transversa e bastante proeminente chamada de crista terminal.⁶⁶

Avaliação pela ecocardiografia 2 D e pelo Doppler

Se começarmos pelo esôfago médio no plano quatro câmaras (Figura 3B) podemos avaliar o aspecto geral do AD, sua relação de tamanho com as demais câmaras cardíacas, bem como as porções medioanterior e inferior do SIA, correspondentes à região da fossa oval e do septo primum.¹

Artigo Especial

A partir dessa posição, desce-se o transdutor em direção aos planos TGs e mantém-se o ângulo em 0°, eventualmente faz-se uma discreta retroflexão da sonda, e obtemos uma imagem longitudinal do SC, uma estrutura inferior e posterior.¹

Ocasionalmente, o SC pode ser avaliado a partir do plano bicaval no esôfago médio (Figura 5D) com discreto avanço e um giro no sentido horário na sonda. Ainda no plano bicaval (Figura 5D), a VCS, a VCI, a válvula de Eustáquio, a crista terminalis e o AAD são identificados. A partir dessa vista, a fossa oval também é bem definida, bem como uma eventual lâmina de um FOP. Um discreto movimento da sonda em direção ao esôfago superior permite uma imagem mais completa da VCS. Nesse ponto, gira-se a sonda no sentido horário e veremos as VVPP superior e inferior direitas. Por isso, a suspeição de drenagem anômala dessas veias é tipicamente investigada a partir desse ponto de vista.¹

Ao introduzir a sonda em direção aos planos TGs a partir do plano bicaval e manter o ângulo em 90°, pode-se avaliar a VCI e a válvula de Eustáquio. Além disso, essa posição pode ser útil para se avaliar a imagem das veias hepáticas e uma eventual canulação inadvertida dessas durante a circulação extracorpórea.¹

Diagnóstico de shunts interatriais

Nos casos suspeitos de comunicação interatrial, um exame completo deve incluir extensa avaliação de todo o SIA no modo 2 D e também com Doppler colorido, pois os defeitos podem ocorrer em qualquer localização.⁶⁷

Avaliação do tamanho e da função do ventrículo esquerdo

A avaliação do tamanho e da função do VE é um componente importante em todo exame ecocardiográfico feito no período perioperatório.⁶⁸ O grau de disfunção sistólica ventricular, além de ser um forte preditor de desfecho clínico, auxilia na estratificação do risco cirúrgico e nas intervenções terapêuticas.⁶⁸ A ecocardiografia proporciona uma avaliação global e segmentar do desempenho ventricular através de uma análise do espessamento sistólico, do tamanho e do volume ventricular.⁶⁹ Medidas qualitativas e quantitativas para estimar a função ventricular podem ser feitas através da ecocardiografia 2 D, 3 D, aplicação do Doppler e por medidas de velocidade e deformação miocárdica.⁶⁹

Anatomia

O VE é uma cavidade de parede espessa e formato cônico, que diminui de diâmetro da base para o ápex, aparece como uma estrutura circular no plano transversal. Através desse mesmo plano notamos que o miocárdio do SIV acompanha a forma do VE, faz parte dele sob o ponto de vista anatômico e funcional.⁷⁰ Para facilitar a descrição acurada da localização e gravidade das alterações segmentares do VE, além de permitir uma comunicação padronizada da ecocardiografia com outros métodos de imagem cardiovascular, divide-se o VE em 17 segmentos.⁷⁰ Nesse modelo o VE é dividido em três níveis: basal, no nível da válvula mitral (seis segmentos); medial, no nível dos músculos papilares (seis segmentos); e apical, após a inserção dos papilares até o fim da cavidade (quatro segmentos), com o 17° segmento localizado na ponta do VE.³⁰ Os cortes recomendados para mensuração do diâmetro do VE ao ETE são os cortes esôfago médio de duas câmaras e de eixo longo e o corte TG duas câmaras, mede-se do endocárdio da parede anterior ao endocárdio da parede inferior, entre o terço basal e medial do ventrículo. O corte proposto para medir o espessamento da parede ventricular esquerda é o TG medial transversal³⁰ (Figura 30).

Imagem 2 D e 3 D do ventrículo esquerdo

A avaliação da função e estrutura ventricular esquerda pela ecocardiografia 2 D usa cinco cortes principais obtidos através do esôfago médio e TG. São eles: esôfago médio quatro câmaras, esôfago médio duas câmaras, esôfago médio longitudinal, TG medial transversal e TG longitudinal.^{1,2} O corte mais usado para monitoração das alterações segmentares do VE é o TG medial transversal, no qual podemos visibilizar os territórios irrigados pelas três principais artérias coronarianas^{2,6} (Figura 31). A análise da função segmentar do VE se baseia na avaliação qualitativa visual da motilidade parietal e do espessamento sistólico. Idealmente, a função de cada segmento deve ser avaliada através de múltiplas incidências.⁷¹ A motilidade parietal do VE segue a recomendação adiante: segmentos normais, segmentos hipocinéticos (leve a moderado espessamento), segmentos acinéticos (sem espessamento) e segmentos discinéticos (movimento sistólico paradoxal).² Apesar da ausência de valores de referências e reprodutibilidade abaixo do ideal, a

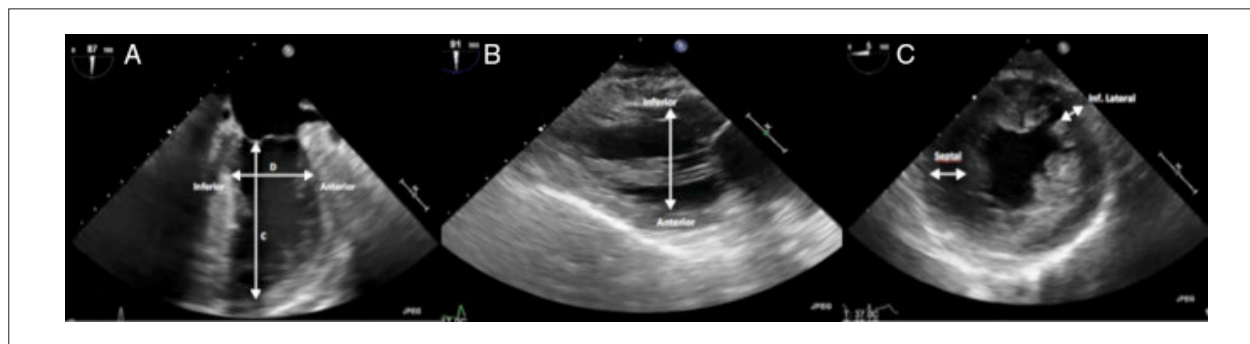


Figura 30 – Cortes transgástricos para análise do ventrículo esquerdo. (A) Visibilização esôfago médio duas câmaras. (B) Visibilização transgástrico duas câmaras. (C) Visibilização transgástrico eixo curto mediopapilar.

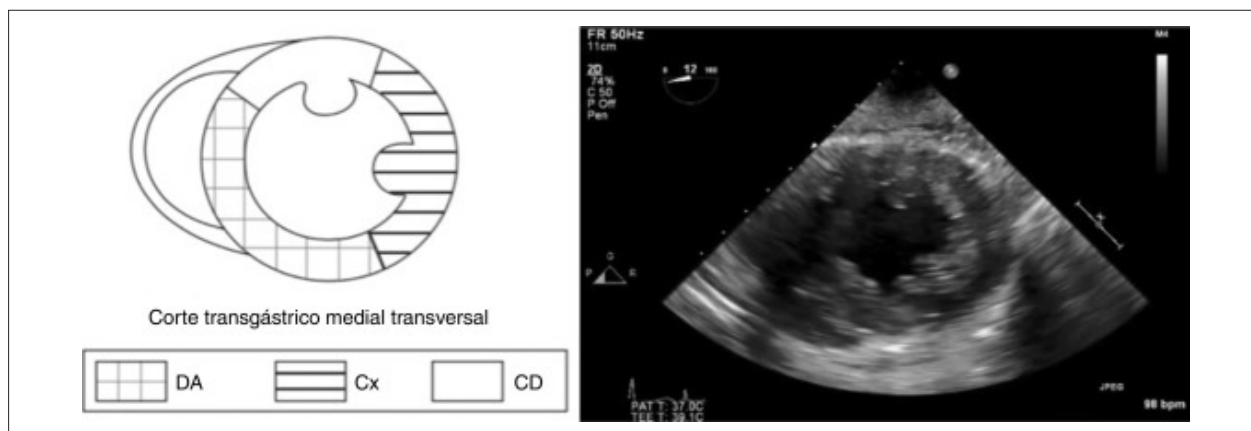


Figura 31 – Relação anatômica e irrigação coronariana com as paredes do ventrículo esquerdo no corte transgástrico eixo curto mediopapilar. DA: artéria coronária descendente anterior; CX: artéria coronária circunflexa; CD: artéria coronária direita. Adaptado de Galhardo Jr. et al.⁶

avaliação quantitativa da magnitude da deformação (*strain*) regional do VE é promissora, principalmente através do *strain* longitudinal durante a sístole ventricular.⁷¹

Com objetivo de aprimorar a qualidade da imagem adquirida para uma correta quantificação e interpretação da função ventricular, algumas considerações técnicas devem ser observadas: ajuste correto da profundidade da imagem para incluir todo o VE, evitar encurtamento da região apical através da manipulação adequada da sonda (anteflexão e retroflexão), identificação correta do fim da sístole e diástole (verificação da movimentação das valvas mitral e aórtica, do maior e menor tamanho da cavidade e do sinal do ECG), correto alinhamento do Doppler com a direção do fluxo sanguíneo, ajuste apropriado do ganho e do foco para aprimorar a visibilização do endocárdio e uso de imagem em segunda harmônica.⁷²

Talvez uma das contribuições mais valiosas da ecocardiografia 3 D no período perioperatório esteja relacionada à quantificação do volume e da função ventricular esquerda.⁷ A análise da função ventricular consiste no uso de *software* capaz de detectar a borda endocárdica de forma semiautomática e fazer cálculos volumétricos mais precisos, o que permite uma análise acurada das medidas de função global e segmentar do VE, independentemente da forma geométrica do ventrículo e com melhor reprodução das medidas entre os examinadores.^{70,73}

Quantificação da função sistólica global do VE

Um dos métodos mais usados rotineiramente na sala de cirurgia para quantificação da função global do VE é o qualitativo ou semiquantitativo, através do qual se faz uma estimativa visual da fração de ejeção ventricular após avaliação de múltiplos cortes ortogonais. Esse método tem uma correlação aceitável quando comparado com as medidas quantitativas.⁷⁴

Quantitativamente, a estimativa da função ventricular sistólica é avaliada por parâmetros que medem a diferença

entre os valores diastólico final e sistólico final relacionados a dimensões e volumes da cavidade ventricular esquerda. Dentre os métodos quantitativos, os mais usados na prática clínica têm focado na mensuração do débito cardíaco, fração de ejeção, fração de encurtamento, alteração na área fracional, índice de desempenho ventricular (índice de Tei)^{75,76} e nos métodos que avaliam a velocidade e a amplitude de movimentação e deformação miocárdica (Doppler tecidual, *strain* e *strain rate*).^{3,77}

Limitações na avaliação da função ventricular

A condição hemodinâmica global do paciente deve ser levada em consideração durante a avaliação da função ventricular, pois alterações de volemia e uso de drogas anestésicas podem afetar a função sistólica através dos seus efeitos na pré e pós-carga. Além disso, outros fatores que podem comprometer a avaliação da função ao ETE estão relacionados ao encurtamento e à exclusão da ponta do VE na avaliação da contratilidade global e segmentar e às dificuldades para um correto alinhamento do Doppler ao fluxo sanguíneo, o que interfere diretamente no cálculo dos índices de ejeção ventricular.¹

Ventrículo direito

Anatomia

O VD é uma câmara tubular com formato em V ou de “gaita de fole”, o anel tricuspídeo e o anel pulmonar formam as pontas desse V. As paredes livre, septal e apical delineiam as margens anterior, posterior e inferior. As divisões anatômicas do VD são as regiões de via de entrada, corpo e via de saída. A parede livre é subdividida em segmentos inferior, anterior e lateral, com base nas incidências ecocardiográficas. O formato irregular do VD dificulta a avaliação dos volumes e da função sistólica com métodos uniplanares e geométricos simples. Além disso, o interior trabeculado do VD também cria problemas para definir a borda endocárdica.¹

Avaliação ecocardiográfica

Índices de avaliação sistólica:

- Índices geométricos: refletem a extensão da contração, como a variação da área fracional, a fração de ejeção e a excursão sistólica anular tricuspídea (TAPSE) (Figura 32);
- Índices de velocidade: aceleração isovolêmica (Figura 33);
- Índices hemodinâmicos: dp/dt do ventrículo direito;
- Índices de intervalo de tempo: como o índice de desempenho miocárdico ou índice de Tei (Figura 34).

As principais incidências para visibilizar o VD com o uso do ETE são:

- Quatro câmaras esôfago médio (Figura 3B): para visibilizar a parede livre, SIV, SIA e VT (cúspides anterior e septal);
- Entrada e saída do ventrículo direito esôfago médio (Figura 5B): VT, VSVD e VP;
- Bicaval esôfago médio (Figura 5D): AD, apêndice atrial direito, SIA, veias cavas e VT;
- Transgástrico eixo curto: vista frontal (*en face view*) da VT, SIV e parede livre;
- Transgástrico via de entrada do ventrículo direito: parede livre, VT e aparato subvalvar;
- Transgástrico profundo (Figura 7D): VT, VSVD e VP.

Desempenho diastólico do ventrículo esquerdo

A diástole deixou de ser vista como um período passivo de enchimento do VE para ganhar importância como um período

complexo, que depende de adequado relaxamento ventricular, complacência e função sistólica, pressão intratorácica, interação ventricular, ritmo cardíaco e função atrial.⁷⁸

Na população em geral, a prevalência de disfunção diastólica assintomática é de aproximadamente 30% em indivíduos com mais de 45 anos. Já em pacientes cirúrgicos com mais de 65 anos, a prevalência de disfunção diastólica com fração de ejeção normal sobe para cerca de 60%.⁷⁸ Em pacientes submetidos à cirurgia vascular de grande porte, a disfunção diastólica isolada está associada ao aumento de eventos cardiovasculares em 30 dias e de mortalidade em longo prazo. Em cirurgia cardíaca, a disfunção diastólica está associada ao desmame difícil da circulação extracorpórea, maior necessidade de apoio inotrópico e morbidade aumentada.⁷⁹ Em trabalho publicado em 2014, Nicoara et al.⁸⁰ correlacionaram o grau de disfunção diastólica com a sobrevida após procedimentos cirúrgicos e mostraram relação direta da gravidade da disfunção com a redução da sobrevida.

A disfunção diastólica é um achado que aparece em conjunto com uma série de doenças cardiovasculares que vão desde a hipertensão arterial até doenças infiltrativas como a amiloidose.⁸⁰ A insuficiência cardíaca por disfunção diastólica é diagnosticada cada vez mais frequentemente (cerca de 50% dos pacientes com ICC têm disfunção diastólica e fração de ejeção normal).⁸¹ A análise da função diastólica permite ao anestesiológico detectar aumentos na pressão diastólica final esquerda na ausência de um cateter de artéria pulmonar.⁸² A disfunção diastólica precede a disfunção sistólica nos casos de isquemia aguda e no período perioperatório; a análise da função diastólica pode ajudar a guiar a terapêutica, com a instituição de vasodilatadores no lugar de inotrópicos.⁸⁰

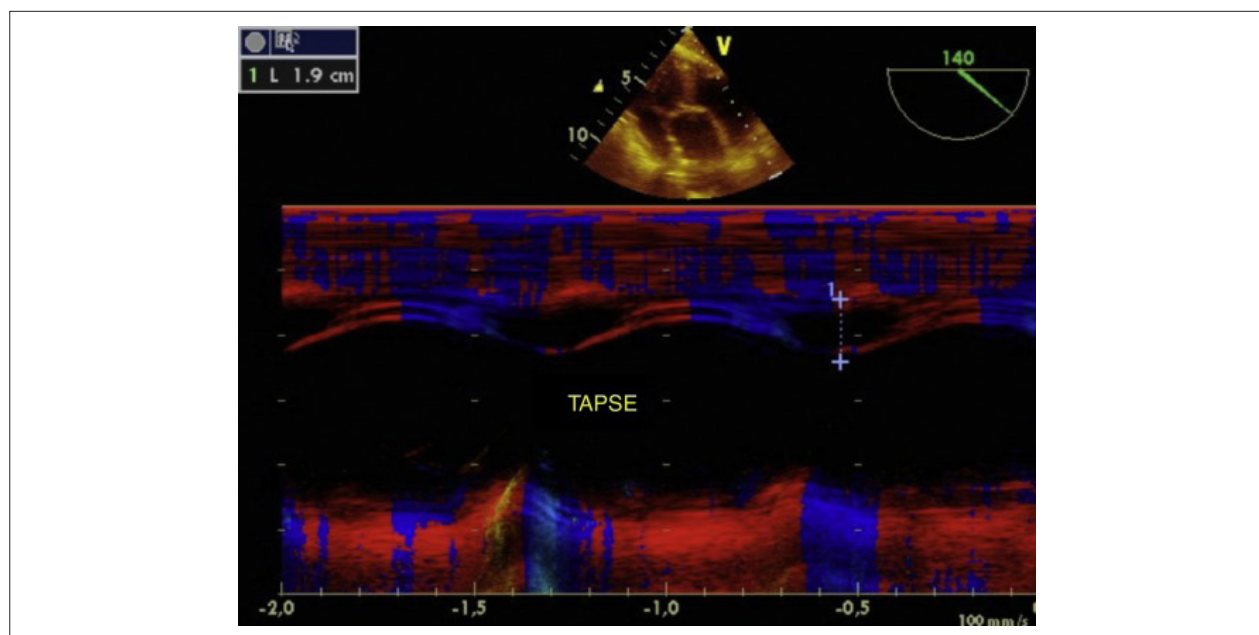


Figura 32 – Excursão sistólica anular tricuspídea (TAPSE) é adquirido através da colocação do modo M no anel tricuspídeo e mede a amplitude do movimento longitudinal na sístole. O transdutor do eco transesofágico deve ser posicionado no esôfago médio quatro câmaras e centralizar o VD.^{3,5,6} Em uma minoria de pacientes, uma incidência modificada do transgástrico profundo do VD pode ser obtida se girarmos a sonda para direita (como a figura), o que permite bom alinhamento do US com o movimento do anel tricuspídeo.

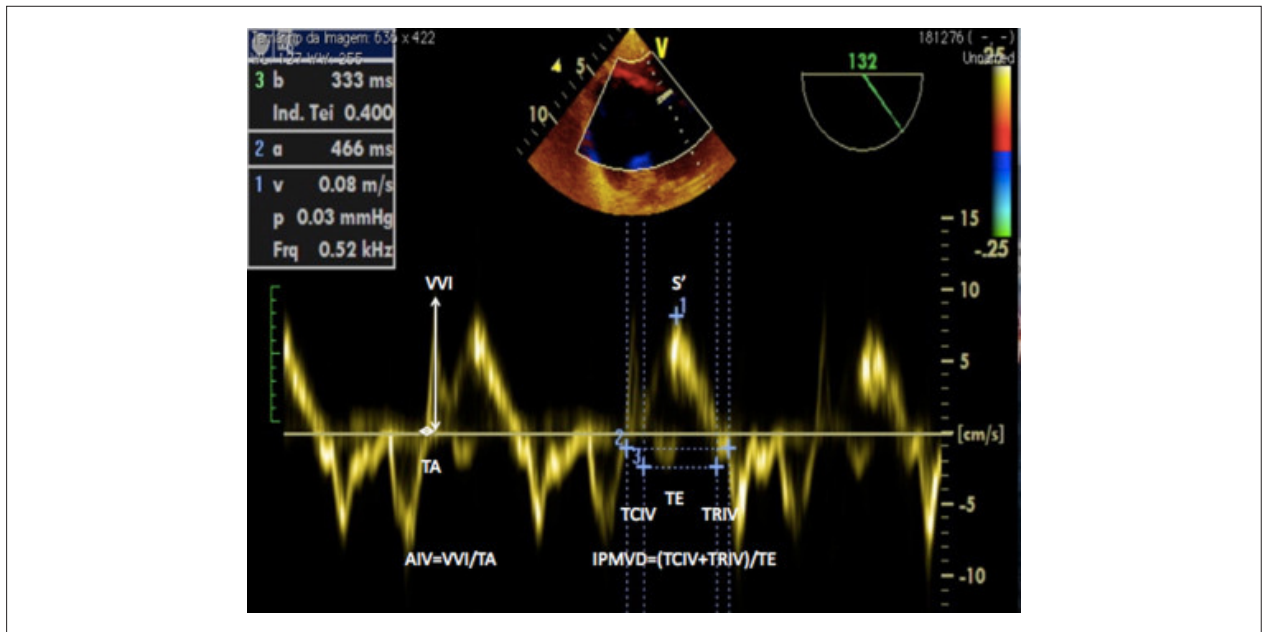


Figura 33 – Imagem de Doppler tecidual no anel tricúspideo: S': velocidade de pico longitudinal do ventrículo direito; IPMVD: índice de desempenho miocárdico do ventrículo direito ou índice de Tei; TRIV: tempo de relaxamento isovôlêmico; AIV: aceleração isovôlêmica; TA: tempo de aceleração; TCIV: tempo de contração isovôlêmica; VVI: velocidade de pico isovôlêmico. Aceleração isovôlêmica é um índice de desempenho sistólico relativamente independente de pré e pós-carga. Necessita de mais informações sobre o seu uso em cirurgia cardíaca.

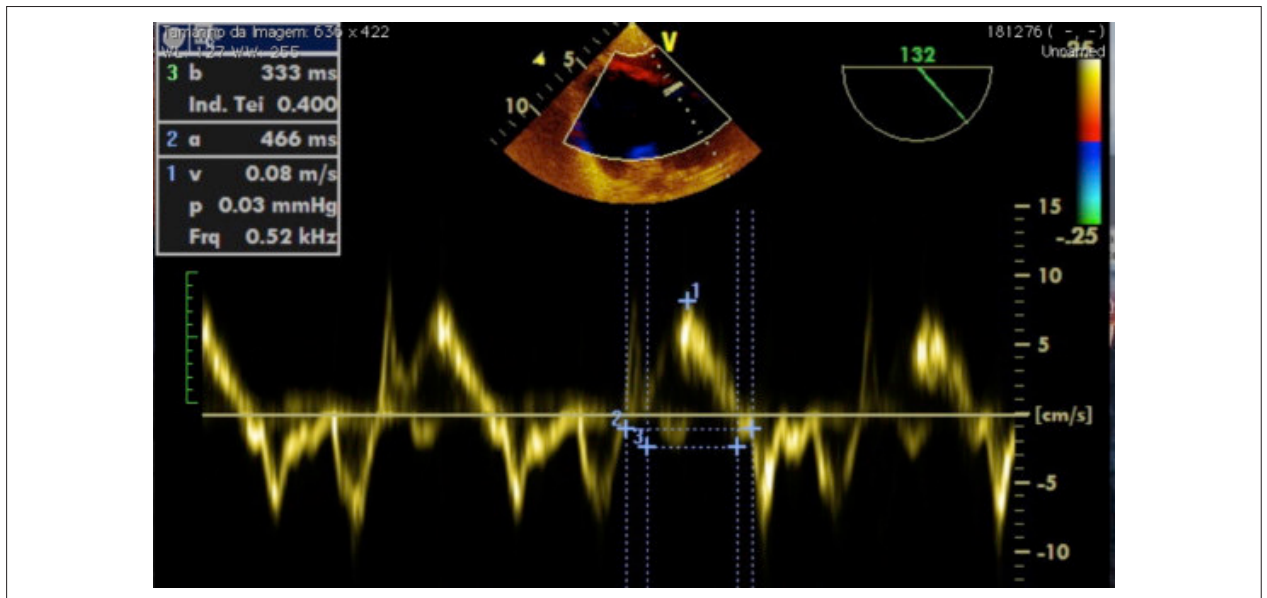


Figura 34 – Índice de desempenho miocárdico do ventrículo direito (RMPI) ou índice de Tei. Nesta figura vemos representado o Doppler tecidual do anel tricúspideo no transgástrico profundo do ventrículo direito.

A ecocardiografia é a modalidade mais segura, com alta sensibilidade e especificidade para avaliar a função diastólica e identificar outras anormalidades associadas.⁸³ A análise deve ser feita na altura do esfôgado médio, onde for obtido o melhor alinhamento entre o fluxo mitral e o feixe do US.

A diástole é dividida em quatro fases. A primeira fase começa com o fechamento da VA e termina com a abertura

da VM, com duração entre 90 e 120 ms. Como tanto a VA como a VM estão fechadas, esse período é denominado tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV). Quando a pressão ventricular esquerda cai abaixo da pressão atrial esquerda, a VM se abre e começa a segunda fase da diástole, ou seja, o enchimento ventricular rápido, que corresponde a 80% do enchimento ventricular. A pressão no VE aumenta durante

o enchimento rápido e o gradiente de pressão entre o VE e o AE diminui progressivamente. Essa redução do gradiente de pressão retarda o enchimento ventricular e ocorre a diástase, período de equalização das pressões até o início da contração atrial e que responde por 5% do volume. Esse período aumenta quando há relaxamento reduzido do VE e diminui quando a complacência ventricular está diminuída. Por fim, ocorre a contração atrial, que contribui com apenas 20% do enchimento ventricular, mas em casos de disfunção diastólica, principalmente em pacientes idosos, pode ser responsável por 50% do volume de enchimento.⁷⁹

Se correlacionarmos os períodos acima com o padrão de fluxo diastólico mitral ao Doppler pulsátil, temos: a) período de relaxamento isovolumétrico, tempo entre os fluxos da VSVE e mitral (esse período aumenta quando há relaxamento comprometido e diminui quando a pressão atrial esquerda aumenta); b) fase de enchimento ventricular rápido, representada pela onda E; c) o tempo de desaceleração (TD), que representa o tempo que seria necessário para a pressão cair do pico da onda E até a linha de base⁷⁹; d) fase de contração atrial, responsável pela quarta fase da diástole. Essa fase também é chamada de enchimento ventricular tardio e é representada pela onda A.⁷⁹

Há que se ter em mente que as velocidades do Doppler do fluxo mitral são determinadas pelo gradiente de pressão transmitral, que depende de diversas variáveis: ritmo, cargas de enchimento precoce, contratilidade atrial, doença da

VM, interações septais ventriculares, estado lusitropico intrínseco do VE, relaxamento e complacência ventriculares.⁷⁹ Nesse sentido, a velocidade máxima da onda E mitral é uma medida indireta da pressão atrial esquerda. A velocidade da onda E se correlaciona com a diferença entre as pressões atrial esquerda e ventricular esquerda no momento da abertura mitral. Assim, quanto mais alta a pressão atrial esquerda (ou quanto mais alta a pré-carga) no momento da abertura da VM, mais alta será a velocidade da onda E.⁷⁹

A relação entre as velocidades das ondas E e A deve ser maior do que 1 (Figura 35A). Normalmente, essa relação é expressa como $E/A > 1$. Quando $E < A$, pode-se dizer que existe um comprometimento do relaxamento ventricular esquerdo (Figura 35B). Por outro lado, onda E maior do que o dobro da onda A representa um padrão restritivo, ou seja, a complacência do VE está comprometida (Figura 35C). Pode existir, no entanto, um momento em que o VE tenha uma disfunção diastólica em transição, o padrão de fluxo mitral passa de predomínio de alteração de relaxamento para predomínio de alteração da complacência. Nesse caso, tem-se a relação E/A semelhante ao padrão normal ($E > A$). Esse padrão, denominado pseudonormal, representa um estágio moderado da disfunção diastólica, em que um gradiente de pressão transmitral precoce mais próximo do normal é gerado pelo equilíbrio entre o relaxamento comprometido do VE e as gradualmente crescentes pressões de VE conforme a complacência diminui.⁷⁹

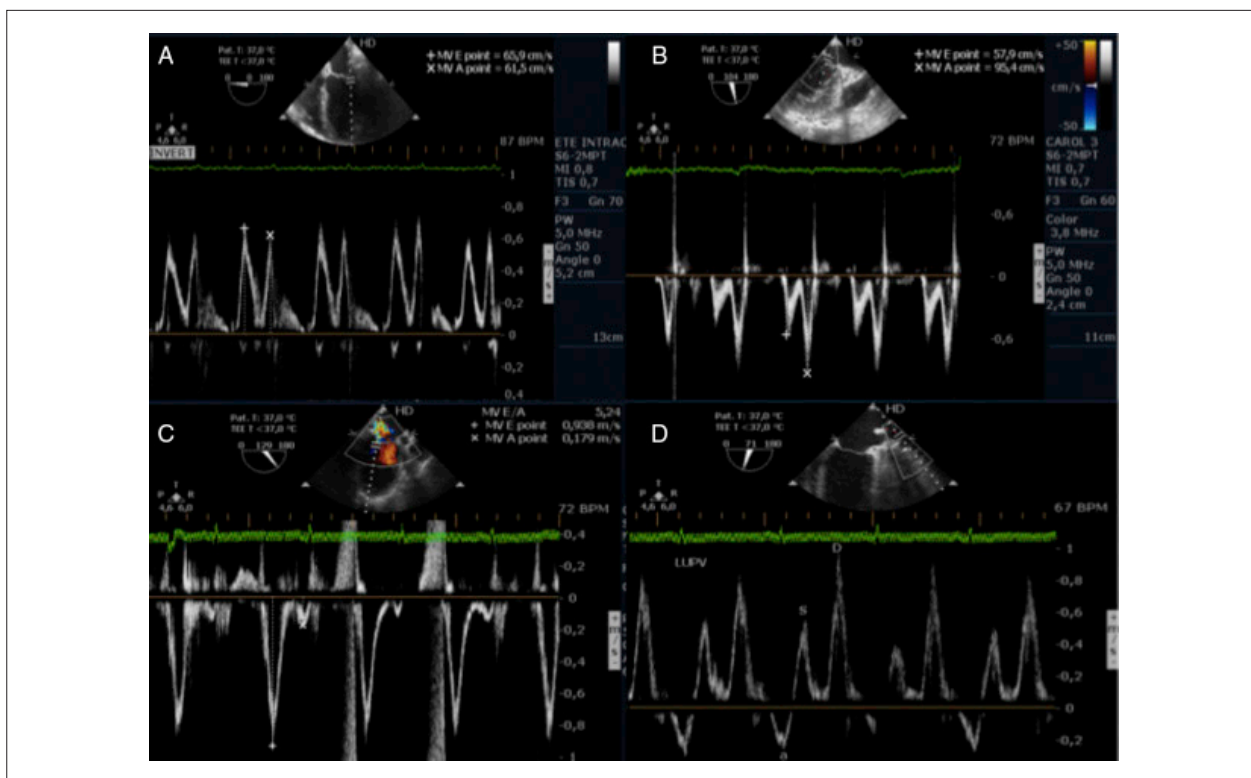


Figura 35 – (A) Doppler pulsátil transmitral, onda E > onda A. (B) Doppler pulsátil transmitral, onda E < onda A. (C) Doppler pulsátil transmitral, onda E > onda A. (D) Doppler pulsátil em veia pulmonar, onda S < onda D.

Para diferenciar um padrão normal de pseudonormal, usam-se o Doppler tecidual do anel mitral (TDI mitral) e o Doppler pulsátil do fluxo pelas VVPP (Figura 35D).⁷⁹ A análise do TDI mitral ajuda a diferenciar um padrão normal de um pseudonormal porque a onda que coincide com o enchimento ventricular rápido (representada como E' ou Ea) permanece reduzida com a pseudonormalização. Essa abordagem se baseia na técnica de Doppler para medir a velocidade do anel mitral na diástole. Uma amostra de volume pequena deve ser usada e o ganho e o filtro devem ser ajustados para baixo. Esse perfil de velocidade parece ser mais dependente do relaxamento ventricular esquerdo e menos dependente do gradiente de pressão transmitral. Desse modo, a análise da onda E' é uma medida relativamente insensível à pré-carga do VE e pode ser útil no intraoperatório, quando as condições de carga podem variar consideravelmente.⁷⁹

À medida que a disfunção diastólica progride, a onda E' tende a diminuir e a onda E mitral tende a aumentar, devido ao aumento compensatório na pressão atrial esquerda que acompanha o relaxamento comprometido. Dessa forma, relação E/E' < 10 é considerada normal, enquanto que E/E' > 15 prevê uma pressão de enchimento ventricular esquerdo acima de 15 mmHg.^{78,79}

O padrão de fluxo pelas VVPP também tem um componente sistólico e um diastólico. O componente sistólico pode ser dividido em dois: um primeiro momento quando o fluxo acompanha o relaxamento atrial e um segundo que acompanha o deslocamento do anel mitral em direção ao ápice ventricular esquerdo. O componente diastólico ocorre quando a VM se abre. No fim da diástole, simultaneamente à contração atrial, observa-se um fluxo reverso, que representa sangue que parte do AE em direção às VVPP. A análise desse fluxo reverso também é importante para a avaliação da função diastólica: fluxo retrógrado aumentado reflete aumento da pressão diastólica final do VE.^{79,84} A Tabela 3 mostra em esquema os padrões da função diastólica.⁷⁹

Outro parâmetro que pode ser usado na análise da função diastólica é a velocidade de propagação (Vp) do fluxo transmitral dentro do VE em modo M colorido. Tem como vantagem o fato de ser relativamente independente da pré-carga. Esse parâmetro reflete a efetividade da sucção do VE no início da diástole. Valores abaixo de 50 cm.s⁻¹ são consistentes com comprometimento do relaxamento ventricular (Figura 36).^{79,80} Estudos recentes mostram que Vp menor do que 40 cm.s⁻¹ pode ser um preditor da necessidade de apoio cardiovascular após troca valvar aórtica devido a estenose. Além disso, a Vp pode ser útil em estimar pressões de enchimento, uma vez que a relação E/Vp maior do que 2,5 prediz uma pressão de oclusão capilar pulmonar maior do que 15 mmHg.^{79,80}

É importante ressaltar que a avaliação da função diastólica está sujeita a alterações funcionais da própria VM, como estenose e insuficiência. Uma vez que grande parte da interpretação da diástole baseia-se no fluxo transmitral, a análise da função diastólica é prejudicada em pacientes portadores de valvopatia mitral.

Pacientes portadores de arritmias também devem ter a função diastólica avaliada com cuidado, já que o fluxo transmitral é afetado pela frequência e pelo ritmo cardíaco. As taquicardias sinusais e os bloqueios atrioventriculares de primeiro grau podem levar à fusão das ondas E e A, dificultar a visualização de ambas, assim como a análise do tempo de desaceleração. Bloqueios atrioventriculares variados podem levar a ondas de enchimento atrial diferentes e também à regurgitação mitral nos batimentos sem condução.⁷⁹ Nos casos de flutter e fibrilação atrial, a onda A é inexistente, mas o tempo de desaceleração correlaciona-se bem com o enchimento ventricular esquerdo quando a função sistólica está deprimida. Nesses casos, a análise da onda E também é factível e apresenta os mesmos valores de corte dos pacientes com ritmo sinusal.⁷⁸

Com relação aos quadros de isquemia miocárdica, o Doppler tecidual do anel mitral tem sido usado como um marcador fidedigno e precoce. Nota-se redução de velocidade da onda E' e da relação E'/A, que antecedem as anormalidades na motilidade segmentar miocárdica.⁷⁹

No período perioperatório, múltiplos fatores podem alterar e descompensar a função diastólica. Como visto até agora, taquicardia e arritmias que ocorrem em estado de hipovolemia, anemia e alterações hidroeletrólíticas podem comprometer o enchimento ventricular esquerdo. A isquemia miocárdica altera a saída de cálcio do citosol e o desacoplamento das pontes de actina-miosina, o que leva à pioria do relaxamento do VE. O aumento da pré-carga, da pós-carga, da tensão na parede miocárdica e contração não sincrônica levam a relaxamento tardio e incompleto.⁷⁹

Nesse cenário, Matyal et al.⁷⁹ sugerem que a avaliação perioperatória da função diastólica deve ser diferente em pacientes com função sistólica comprometida e função sistólica normal. Nos pacientes com função sistólica comprometida, a avaliação da função diastólica deve começar com a análise da relação E/A mitral (Figura 37) e nos pacientes com função sistólica preservada, a avaliação diastólica deve começar pela análise da relação E/E' (Figura 38).

A partir do diagnóstico de disfunção diastólica e da classificação de sua gravidade, os alvos hemodinâmicos podem ser estabelecidos. Embora futuros estudos sejam necessários para confirmar a exata acurácia das estratégias terapêuticas empregadas, pode-se sugerir que em pacientes com alteração do relaxamento, o aumento da pressão atrial esquerda e o controle da frequência (preferencialmente bradicardia) levam ao aprimoramento do enchimento ventricular, na medida em que aumentam o gradiente de pressão entre o AE e o VE, além de aumentarem o tempo de enchimento.⁷⁹ Já nos pacientes com alteração da complacência, restrição hídrica e até uso criterioso de diuréticos, além de aumento da pressão arterial para melhoria da pressão de perfusão coronariana, podem ser escolhas adequadas.⁷⁸

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Tabela 3 – Classificação de disfunção diastólica

| Padrão | Normal | Déficit de relaxamento | Pseudonormal | Restritivo |
|-----------|---------------------------|------------------------|--------------------------|--------------------------|
| TRIV | 70 a 90 ms | > 90 ms | < 90 ms | < 70 ms |
| E/A | 1 a 2 | < 1 | 1 a 1,5 | > 2 |
| DT E | 150 a 220 ms | > 240 ms | 160 a 220 ms | < 160 |
| PVV | S > D | S > D | S < D | S < D |
| e' mitral | 8-10 cm.seg ⁻¹ | e' < a' | < 8 cm.seg ⁻¹ | < 8 cm.seg ⁻¹ |

DT E: tempo de desaceleração da onda E mitral; E/A: relação da onda E mitral e onda A mitral; E' mitral: velocidade do Doppler tecidual no anel mitral; PVV: Doppler pulsátil na veia pulmonar; TRIV: Tempo de relaxamento isovolumétrico.

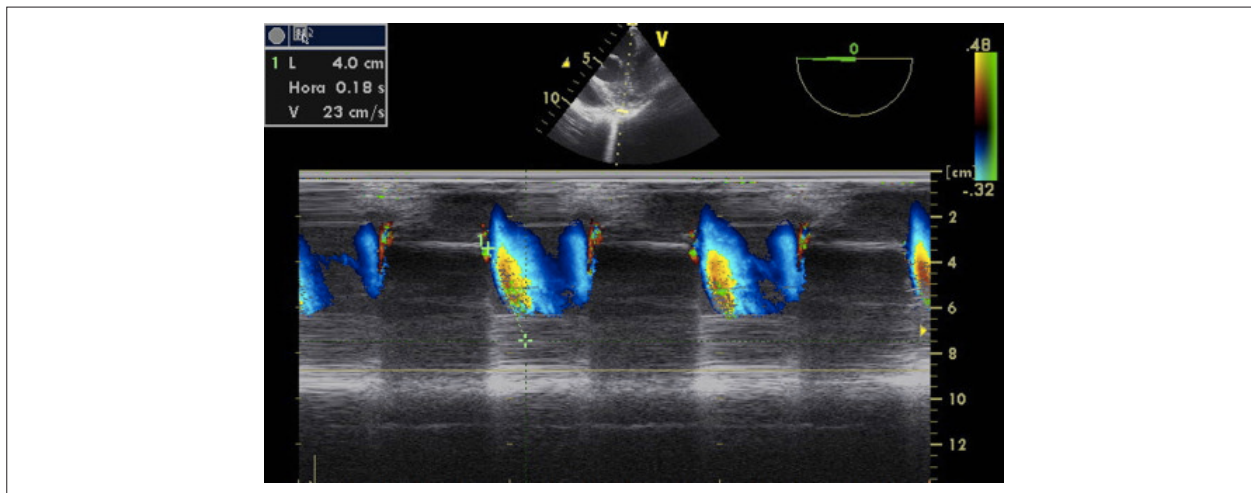


Figura 36 – Doppler colorido modo M da avaliação diastólica.

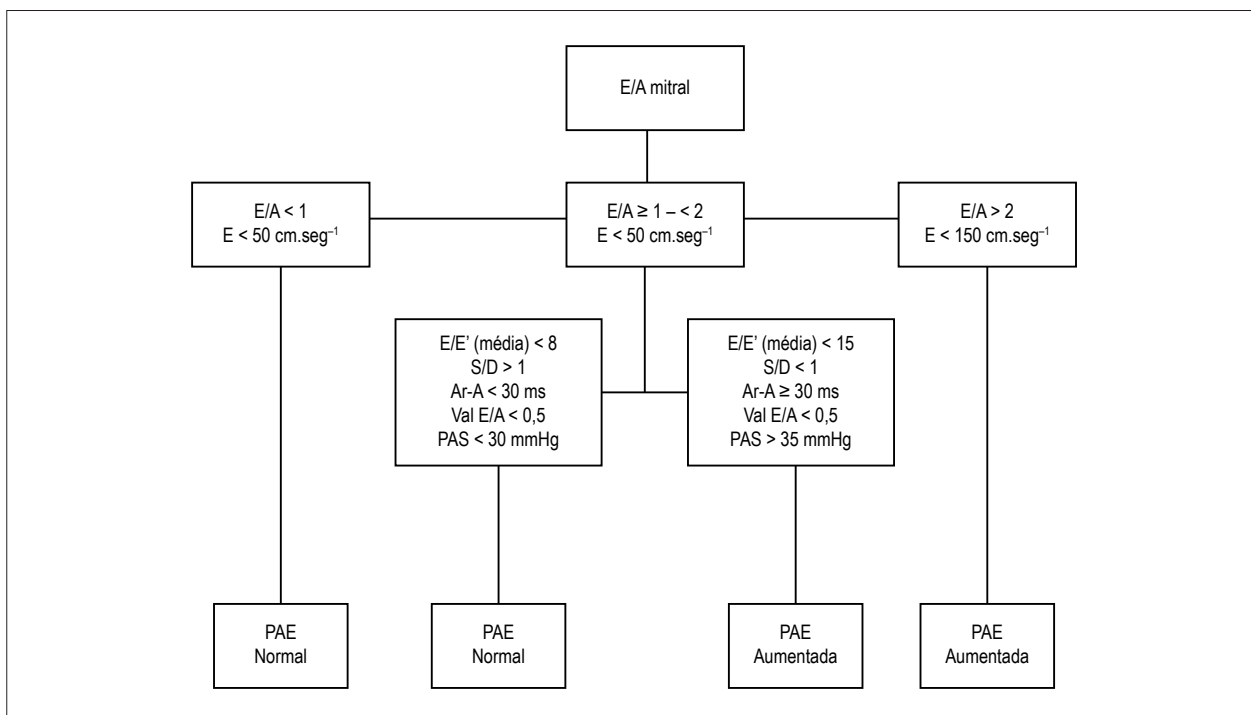


Figura 37 – Fluxograma da avaliação da disfunção diastólica com função sistólica do ventrículo esquerdo comprometida. E/A: relação onda E e onda A mitral; E/E': relação velocidade da onda E mitral com a onda E' tecidual; S/D: relação da onda sistólica e diastólica da veia pulmonar; Ar-A: onda A reversa pulmonar; PAE: pressão de átrio esquerdo.

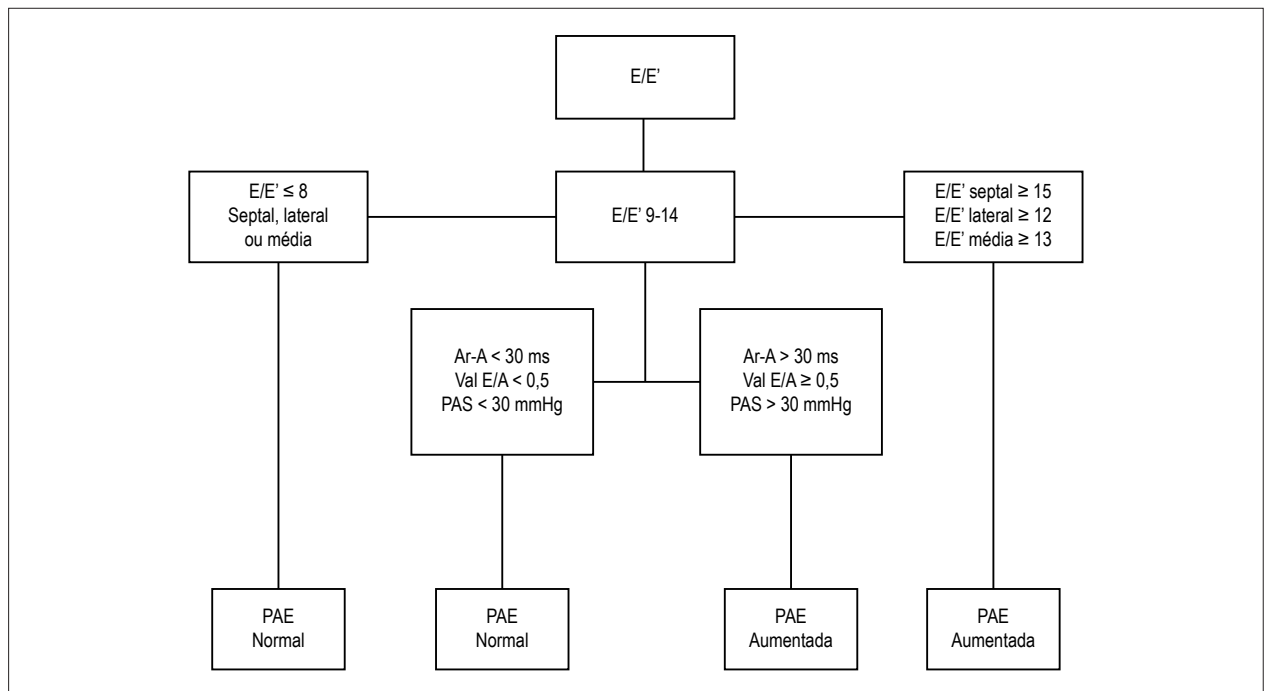


Figura 38 – Fluxograma da avaliação da disfunção diastólica com função sistólica do ventrículo esquerdo normal. E/E': relação velocidade da onda E mitral com a onda E' tecidual; Ar: onda A reversa pulmonar; PAE: pressão de átrio esquerdo.

Referências

- Hahn RT, Abraham T, Adams MS, et al. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013;26:921-64.
- Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al. ASE/SCA Guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg.* 1999;12:884-900.
- Barbosa MM, Nunes MCP, Campos Filho O, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das indicações da ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93:e265-302.
- Salgado-Filho MF. Diretrizes da ecocardiografia intraoperatória no Brasil. Chegou a hora de uma força-tarefa? *Rev Bras Anestesiol.* 2017;67:318-20.
- Rengasamy S, Subramaniam B. Basic physics of transesophageal echocardiography. *Int Anesthesiol Clin.* 2008;46:11-29.
- Junior CG, Botelho ESL, Diego LADS. Intraoperative monitoring with transesophageal echocardiography in cardiac surgery. *Rev Bras Anestesiol.* 2011;61:495-512.
- Bulwer BE, Shernan SK, Thomas JD. Physics of echocardiography. In: Savage RM, Aronson S, Shernan SK, editors. *Comprehensive textbook of perioperative transesophageal echocardiography.* 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 3-41.
- Silva F, Arruda R, Nobre A, et al. Impacto da ecocardiografia transesofágica intraoperatória na cirurgia cardíaca. Análise retrospectiva de uma série de 850 exames. *Rev Port Cardiol.* 2010;29:1363-82.
- Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:40-56.
- Carpentier AF, Lessana A, Relland JY, et al. The “physio-ring”: an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg.* 1995;60:1177-85.
- Koch CG. Assessment of the mitral valve. In: Savage R, Aronson S, Shernan SK, Shaw A, editors. *Comprehensive textbook of perioperative echocardiography.* 2nd ed. Wolters kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- Dal-bianco JP, Levine RA. Anatomy of the mitral valve apparatus Role of 2 D and 3 D echocardiography. *Cardiol Clin.* 2013;31:151-64.
- Sidebotham DA, Allen SJ, Gerber IL, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography for surgical repair of mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27:345-66.
- Gething MA. Mitral valve repair: an echocardiographic review: Part 1. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29:156-77.
- Cahalan MK, Stewart W, Pearlman A, et al. American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists task force guidelines for training in perioperative echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15:647-52.
- Mahmood F, Hess PE, Matyal R, et al. Echocardiographic anatomy of the mitral valve: A critical appraisal of 2-dimensional imaging protocols with a 3-dimensional perspective. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26:777-84.
- Vegas A, Meineri M, Jerath A. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography. A step-by-step guide. New York: Springer; 2012.
- Andrawes MN, Feinman JW. 3-dimensional echocardiography and its role in preoperative mitral valve evaluation. *Cardiol Clin.* 2013;31:271-85.

Artigo Especial

19. Shah PM, Raney AA. Echocardiography in mitral regurgitation with relevance to valve surgery. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24:1086-91.
20. Maslow AD, Regan MM, Haering JM, et al. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:2096-104.
21. Maslow A, Mahmood F, Poppas A, et al. Three-dimensional echocardiographic assessment of the repaired mitral valve. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28:11-7.
22. Maslow A. Mitral valve repair: an echocardiographic review: Part 2. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29:439-71.
23. Kim H, Bergman R, Matyal R, et al. Three-dimensional echocardiography and en face views of the aortic valve: technical communication. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013;27:376-80.
24. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, et al. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv.* 2008;1:74-81.
25. Doddamani S, Bello R, Friedman MA, et al. Demonstration of left ventricular outflow tract eccentricity by real time 3 D echocardiography: Implications for the determination of aortic valve area. *Echocardiography.* 2007;24:860-6.
26. Gaspar T, Adawi S, Sachner R, et al. Three-dimensional imaging of the left ventricular outflow tract: impact on aortic valve area estimation by the continuity equation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25:749-57.
27. Skubas N, Perrino A. Assessment of perioperative hemodynamics. In: Savage RM, Aronson S, Shernan SK, editors. *Comprehensive textbook of perioperative transesophageal echocardiography.* 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 406-25.
28. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, et al. Recommendations for quantification of doppler echocardiography: A report from the doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15:167-84.
29. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:1-23.
30. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the american society of echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the european association of echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440-63.
31. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol.* 1989;64:507-12.
32. Vriz O, Aboyans V, D'Andrea A, et al. Normal values of aortic root dimensions in healthy adults. *Am J Cardiol.* 2014;114:921-7.
33. Bandyopadhyay S, Kumar Das R, Paul A, et al. A transesophageal echocardiography technique to locate the kidney and monitor renal perfusion. *Anesth Analg.* 2013;116:549-54.
34. St John Sutton MG, Maniet AR, Blaivas J, et al. *Atlas of multiplane transesophageal echocardiography.* New York: Martin Dunitz; 2003. p. 333-468.
35. Ito A, Sugioka K, Matsumura Y, et al. Rapid and accurate assessment of aortic arch atherosclerosis using simultaneous multi-plane imaging by transesophageal echocardiography. *Ultrasound Med Biol.* 2013;39:1337-42.
36. Lang RM, Badano LP, Tsang W, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25:3-46.
37. Mahmood F, Jeganathan J, Saraf R, et al. A practical approach to an intraoperative three-dimensional transesophageal echocardiography examination. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016;30:470-90.
38. Fischer GW, Salgoi S, Adams DH. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography: The matrix revolution. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;22:904-12.
39. Hung J, Lang R, Flachskampf F, et al. 3 D echocardiography: a review of the current status and future directions. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:213-33.
40. Kronzon I, Tunick PA. Aortic atherosclerotic disease and stroke. *Circulation.* 2006;114:63-75.
41. Guidoux C, Mazighi M, Lavallee P, et al. Aortic arch atheroma in transient ischemic attack patients. *Atherosclerosis.* 2013;231:124-8.
42. Kurra V, Lieber ML, Sola S, et al. Extent of thoracic aortic atheroma burden and long-term mortality after cardiothoracic surgery: a computed tomography study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010;3:1020-9.
43. Weissler-Snir A, Greenberg G, Shapira Y, et al. Transoesophageal echocardiography of aortic atherosclerosis: the additive value of three-dimensional over two-dimensional imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:389-94.
44. Evangelista A, Aguilar R, Cuellar H, et al. Usefulness of real-time three-dimensional transoesophageal echocardiography in the assessment of chronic aortic dissection. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12:272-7.
45. Catena E, Rossi G, Ferri L, et al. Three-dimensional intraoperative echographic monitoring for endovascular stent-graft repair in a patient with type b aortic dissection. *J Cardiovasc Med.* 2012;13:143-7.
46. Zahn R, Gerckens U, Linke A, et al. Predictors of one-year mortality after transcatheter aortic valve implantation for severe symptomatic aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2013;112:272-9.
47. Kodali SK, Williams MR, Smith CR, et al. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med.* 2012;366:1686-95.
48. Otani K, Takeuchi M, Kaku K, et al. Assessment of the aortic root using real-time 3 D transesophageal echocardiography. *Circulation.* 2010;122:2649-57.
49. Dwarakanath S, Castresana MR, Behr AY, et al. The feasibility of simultaneous orthogonal plane imaging with tilt for short-axis evaluation of the pulmonic valve by transesophageal echocardiography. *Anesth Analg.* 2015;121:624-9.
50. Filho MFS, Siciliano A, Diego LAn, et al. Transesophageal echocardiography in Ross procedure. *Rev Bras Anesthesiol.* 2011;61:344-50.
51. Ho SY, Mccarthy KP, Faletra FF. Anatomy of the left atrium for interventional echocardiography. *Europ J Echocardiography.* 2011;12:11-5.
52. Ho SY, Angel CJ, Sanchez-quintana D. Left atrial anatomy revisited. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:220-364.
53. Wa M. *Heart and coronary arteries.* Berlin: Springer-Verlag; 1975. p. 58-9.
54. Cartwright BL, Jackson A, Cooper J. Intraoperative pulmonary vein examination by transesophageal echocardiography: an anatomic update and review of utility. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2013;27:111-20.
55. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. *Europ J Echocardiography.* 2011;12:421-30.
56. Pagel PS, Kehl F, Gare M, et al. Mechanical function of the left atrium - New insights based on analysis of pressure-volume relations and doppler echocardiography. *Anesthesiology.* 2003;98:975-94.
57. Thomas I, Levett K, Boyd A, et al. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: Is atrial enlargement inevitable? *JACC.* 2002;40:1630-5.
58. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, et al. Left atrial size and the risk of stroke and death - The framingham heart-study. *Circulation.* 1995;92:835-41.

59. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi - A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med.* 1995;123:817-25.
60. Block M, Hourigan L, Bellows WH, et al. Comparison of left atrial dimensions by transesophageal and transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15:143-9.
61. Castello R, Pearson AC, Fagan L, et al. Spontaneous echocardiographic contrast in the descending aorta. *Am Heart J.* 1990;120:915-9.
62. Anderson DC, Halperin JL, Hart RG, et al. Patients with nonvalvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin - Stroke prevention in atrial fibrillation iii study. *JAMA.* 1998;279:1273-7.
63. Vegas A. Doppler and hemodynamics perioperative two-dimensional transesophageal echocardiography. Springer Science Business Media. 2012:42-3.
64. Burch TM, Mizuguchi KA, DiNardo JA. Echo didactics: echocardiographic assessment of atrial septal defects. *Anesth Analg.* 2012;115:776-8.
65. Johansson MC, Eriksson P, Dellborg M. The significance of patent foramen ovale. A current review of associated conditions and treatment. *Int J Cardiol.* 2009;134:17-24.
66. Mertens L, Friedberg MK. The gold standard for noninvasive imaging in congenital heart disease: echocardiography. *Cur Opin Cardiol.* 2009;24:19-24.
67. Filho MFS, Guimaraes MNC, Campos IM, et al. Intraoperative transesophageal echocardiography to evaluate pediatric patients undergoing atrial septal defect procedure. *J Cardiovasc Dis Diag.* 2015;3:1-3.
68. Curtis JP, Sokol SI, Wang Y, et al. The association of the left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *JACC.* 2003;42:736-42.
69. Skiles JA, Griffin BP. Transesophageal echocardiographic (TEE) evaluation of ventricular function. *Cardiol Clin.* 2000;18:681-97.
70. Lang RM, Badano LP, Tsang W, et al. EAE/ASE recommendations for acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25:3-46.
71. Mor-avi V, Lang RM, Badano LP, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24:277-313.
72. Nikitin NP, Constantin C, Loh PH, et al. New generation 3-dimensional echocardiography for left ventricular volumetric and functional measurements: Comparison with cardiac magnetic resonance. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7:365-72.
73. Meris A, Santambrogio L, Casso G, et al. Intraoperative three-dimensional versus two-dimensional echocardiography for left ventricular assessment. *Anesth Analg.* 2014;118:711-20.
74. Hope MD, de la Pena E, Yang PC, et al. A visual approach for the accurate determination of echocardiographic left ventricular ejection fraction by medical students. *J Am Soc Echocardiogr.* 2003;16:824-31.
75. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, et al. Value of a doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol.* 1998;81:1157-61.
76. Filho MFS, Barral M, Barrucand L, et al. A randomized blinded study of the left ventricular myocardial performance index comparing epinephrine to levosimendan following cardiopulmonary bypass. *Plos One.* 2015;14:e014331.
77. Odell DH, Cahalan MK. Assessment of left ventricular global and segmental systolic function with transesophageal echocardiography. *Anesthesiology Clin.* 2006;24:755-62.
78. Feigenbaum H, Armstrong W, Ryan T. Evaluation of systolic and diastolic function of the left ventricle, Feigenbaum's echocardiography. 6th ed. Williams & Wilkins; 2005. p. 139-80.
79. Matyal R, Skubas NJ, Sherman SK, et al. Perioperative assessment of diastolic dysfunction. *Anesth Analg.* 2011;113:449-72.
80. Nicoara A, Whitener G, Swaminathan M. Perioperative diastolic dysfunction: a comprehensive approach to assessment by transesophageal echocardiography. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;18:218-36.
81. Maharaj R. Diastolic dysfunction and heart failure with a preserved ejection fraction: Relevance in critical illness and anaesthesia. *J Saudi Heart Assoc.* 2012;24, 99-21.
82. Lee E-H, Yun S-C, Chin J-H, et al. Prognostic implications of preoperative e/e ratio in patients with off-pump coronary artery surgery. *Anesthesiology.* 2012;116, 326-71.
83. Sherman SK. Uma abordagem pratica a avaliação ecocardiográfica da função diastólica ventricular. 2nd ed. Baltimore:Williams & Wilkins; 2010. p. 146-68.
84. Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: Update 2010. *Europ J Echocardiogr.* 2010;11, 557-76.

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.

Análise da Segurança e dos Preditores de Arritmias Durante o Ecocardiograma Sob Estresse com Dobutamina em um Ambiente Não Hospitalar

Analyzing the Safety and Predictors of Arrhythmias during Dobutamine-Atropine Stress Echocardiography in a Non-Hospital Setting

Daniela do Carmo Rassi, Rogério Gomes Furtado, Fabio de Paula Turco, Luciano Henrique Melato, Ana Caroline Reinaldo de Oliveira, Colandy Nunes Dourado, Luiz Rassi Jr.

CDI - Centro de Diagnóstico por Imagem, Goiânia, Goiás – Brasil

Resumo

Fundamento: O ecocardiograma sob estresse com dobutamina-atropina (EEDA) é um exame acessível e importante, principalmente em pacientes sob investigação de doença coronariana. Contudo, faz-se necessário a avaliação de sua segurança, devido ao seu emprego em pacientes com patologias cada vez mais complexas, graves e idosos.

Objetivo: Confirmar segurança do EEDA e avaliar os preditores de arritmias em ambiente não hospitalar.

Métodos: EEDA foi realizado com o objetivo de avaliar isquemia utilizando o protocolo padrão de infusão de dobutamina de 5 a 40 mcg/kg/min associado a atropina.

Resultados: Foram avaliados de forma prospectiva 2227 pacientes no período de setembro a novembro de 2010. Idade média foi de 60,7 +/- 12,5 anos e 60,8% eram mulheres. A fração de ejeção média foi de 67,9% +/- 9. Dentre dos eventos adversos, 12 pacientes apresentaram resposta hipertensiva, 466 arritmias, 58 cefaleias e 57 dores precordial. Nenhum paciente apresentou infarto agudo do miocárdio, fibrilação ventricular, ruptura cardíaca, assistolia ou morte. Quanto ao surgimento das arritmias significativas, 3 pacientes apresentaram fibrilação atrial, 16 taquicardias supraventricular sustentada, 19 taquicardias ventricular não sustentada e 2 taquicardias ventricular sustentada. Nestes pacientes, idade (OR = 1,0559, p = 0,0002) e o índice de escore de contração segmentar (IECS) em repouso > 1 (OR 2,5039, p = 0,0354) foram preditores independentes para o surgimento de arritmias significativas durante o exame.

Conclusão: O EEDA mostrou-se seguro nesse grupo de pacientes em ambiente não hospitalar. Idade e IECS em repouso > 1 foram preditores independentes para o surgimento de arritmias significativas durante o exame. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):168-174)

Palavras-chave: Ecocardiografia sob Estresse/efeitos adversos; Segurança; Dobutamina; Insuficiência Coronária; Arritmias cardíacas.

Abstract

Background: Dobutamine-atropine stress echocardiography (DASE) is an accessible and important test, especially in patients under investigation for coronary artery disease. However, it is necessary to evaluate its safety, as it is used in patients with increasingly complex and serious conditions and in seniors.

Objective: To confirm the safety of DASE and evaluate the predictors of arrhythmias in a non-hospital setting.

Methods: DASE was performed to evaluate ischemia using the standard protocol of dobutamine infusion of 5 to 40 mcg/kg/min associated with atropine.

Results: From September to November 2010, 2227 patients were evaluated prospectively. The mean age was 60.7 +/- 12.5 years old and 60.8% were females. Mean ejection fraction was 67.9 +/- 9. Among the adverse events, 12 patients presented hypertensive response, 466 had arrhythmia, 58 had headaches and 57 had precordial pain. No patient had acute myocardial infarction, ventricular fibrillation, cardiac rupture, asystole or death. As for the onset of significant arrhythmia, three patients had atrial fibrillation, 16 had sustained supraventricular tachycardia, 19 had non-sustained ventricular tachycardia and 2 had sustained ventricular tachycardia. In these patients, age (OR = 1.0559, p = 0.0002) and segmental contractility index at rest (SCLr) > 1 (OR 2.5039, p = 0.0354) were independent predictors for the onset significant arrhythmia during the test.

Conclusion: DASE was proven safe in this group of patients in a non-hospital setting. Age and SCLr > 1 were independent predictors for the onset of significant arrhythmia during the test. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):168-174)

Keywords: Echocardiography, Stress/adverse effects; Safety; Dobutamine; Heart Failure; Arrhythmias, Cardiac.

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

Correspondência: Daniela do Carmo Rassi •

Rua T34, 1999, Setor Bueno. CEP 74223-220, Goiânia, Goiás – Brasil

E-mail: dani.rassi@hotmail.com

Artigo recebido em 09/12/2017; revisado em 23/12/2017; aceito em 06/03/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180025

Introdução

A realização do ecocardiograma sob estresse já tem sua utilização consolidada, amplamente estabelecida e disseminada por todo o mundo. Nos dias atuais, ao longo de todo o Brasil são vários complexos hospitalares e clínicas que utilizam este recurso diagnóstico. É um método de baixo custo, rápido, boa acurácia, isento de radiação, tolerável e seguro.^{1,2}

Apesar destas qualidades, o método gera dúvidas quanto a sua segurança, pelo fato de ser usado uma droga vasopressora e arritmogênica.³ O “estresse” pode ocorrer nos pacientes, que ficam muito assustados com o nome do exame, nos médicos solicitantes, por desconhecerem os pormenores da técnica, e no médico ecocardiografista, que quando não familiarizado com o método, fica receoso quanto as complicações e os efeitos indesejados.

O que este estudo propõe é reforçar a segurança do ecocardiograma sob estresse com dobutamina-atropina, fornecendo informações aos médicos solicitantes e estimulando os ecocardiografistas a terem familiaridade adequada, difundindo assim o método, que pode ser realizado com segurança em um ambiente não hospitalar.

A dobutamina é uma catecolamina sintética bem tolerada, resultante da modificação química do isoproterenol, que foi sintetizada pela primeira vez em 1975. Possui meia-vida de 2 a 3 minutos e é uma das que mais aumentam o consumo de oxigênio pelo miocárdio, podendo, portanto, provocar isquemia. Estas características fizeram com que a mesma fosse ideal, para provocar estresse cardíaco, sendo o fármaco de maior utilização na grande maioria dos serviços que realizam ecocardiografia sob estresse. Este método foi utilizado pela primeira vez em meados da década de 80. Desde então, vários outros trabalhos têm demonstrado sua alta acurácia diagnóstica e a importância de se adicionar atropina à dobutamina, a fim de aumentar o poder diagnóstico deste teste, especialmente nos pacientes em uso de drogas betabloqueadoras.^{4,5} A atropina é substância com atividade parassimpaticolítica, utilizada para atingir maiores frequências cardíacas e maiores duplos-produtos e, conseqüentemente, conferir maior poder cronotrópico.⁶

As indicações para a realização do ecocardiograma sob estresse expandiram-se rapidamente. Além do seu emprego para o diagnóstico de doença coronariana, o exame é indicado para a estratificação de pacientes que serão submetidos a cirurgia vascular, avaliação de pacientes com doença renal crônica, infarto agudo do miocárdio recente, doença valvar e avaliação de miocárdio viável em pacientes com disfunção sistólica importante. Além disso, a dobutamina tem sido usada cada vez mais em pacientes mais idosos e com maior risco cardiovascular. Acrescenta-se ainda que o protocolo tem se apresentado com menor duração e com doses maiores da medicação.^{3,7,8} Apesar de ser um exame sabidamente seguro, complicações graves podem ocorrer, porém com uma incidência muito pequena, o que de certa forma tranquiliza o paciente, o médico solicitante e o ecocardiografista que realiza o exame.

Métodos

Seleção dos pacientes e local do estudo

Este é um trabalho prospectivo para avaliação da segurança e análise de efeitos adversos durante o protocolo do ecocardiograma sob estresse. Foi avaliado uma população de pacientes consecutivos, com suspeita de insuficiência coronária, que foram encaminhados para a realização do ecocardiograma sob estresse no período entre setembro a novembro de 2010, em um único laboratório de ecocardiografia. O tamanho da amostra foi limitado à capacidade operacional do estudo.

Avaliação ecocardiográfica, análise de segurança e arritmias

Antes do início do ecocardiograma sob estresse com dobutamina-atropina (EEDA), os pacientes foram questionados sobre a presença de doenças cardiovasculares prévias, quais os procedimentos cardiológicos já submetidos e quais medicamentos faziam uso regular.

A avaliação ecocardiográfica foi realizada com auxílio do ecocardiógrafo modelo HD-11 (Philips Ultrasound Systems, Andover, MA USA). Os exames foram realizados de maneira sistemática, em todos os pacientes.

Os pacientes foram submetidos, inicialmente, a um estudo ecocardiográfico basal, com medidas lineares das estruturas cardíacas e dos fluxos valvares. Para a avaliação da fração de ejeção, foi utilizado o método de Teichholz ou Simpson dependendo da extensão da alteração da contração segmentar. Quando este último método foi usado, não foi realizado, em alguns casos a medida do diâmetro sistólico final. Após aquisição das imagens padrão no estado basal nos planos paraesternal longitudinal, transversal, apical quatro e duas câmaras, foi iniciado a infusão endovenosa de dobutamina com dose inicial de 5 µg/kg/min, com incrementos crescentes de 10, 20, 30 e 40 µg/kg/min a cada três minutos. Caso o paciente não apresentasse sinais ecocardiográficos de isquemia miocárdica e não tivesse atingido a frequência cardíaca de no mínimo 100 bpm no estágio de 20 µg/kg/min, foi administrado atropina em doses de 0,25 mg/min, a cada 1 minuto, até a dose máxima acumulativa de 2 mg.

Os pacientes foram mantidos sob monitorização clínica, eletrocardiográfica e pressórica contínuas, e foram registradas as medidas de pressão arterial, frequência cardíaca e eletrocardiograma em 12 derivações antes, no estado basal, ao final de cada estágio e durante a fase de recuperação. A sintomatologia dos pacientes foi registrada de acordo com questionamento direto ou queixa direta do paciente, a qualquer momento do estudo.

O EEDA foi considerado eficaz quando o estudo alcançou um dos objetivos seguintes: mínimo de 85% da frequência cardíaca máxima (chamada de frequência cardíaca submáxima), predita para a idade, calculada de acordo com a equação de Karvonen ($220 - \text{idade} = \text{frequência cardíaca máxima}$)⁹ ou presença de sinais ecocardiográficos de isquemia (piora da contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo).

Os critérios de interrupção do teste, considerados então não diagnósticos foram: sintomas intoleráveis, efeitos colaterais limitantes incluindo hipertensão arterial (pressão arterial sistólica > 230 mmHg ou pressão arterial diastólica maior que 120 mmHg), hipotensão relativa ou absoluta (queda da pressão sistólica > 30 mmHg de repouso ou pressão arterial sistólica 80 mmHg), arritmias supraventriculares (taquicardia supraventricular sustentada e fibrilação atrial) e arritmias ventriculares (taquicardia ventricular não sustentada e sustentada).¹⁰

Foram definidos como critérios de segurança do exame de EEDA o não surgimento de complicações graves, que potencialmente causam risco de vida definidos na metanálise realizada por Geleijnse et al.,¹¹ como ruptura cardíaca, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, assistolia, fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sustentada.¹¹

Quanto as arritmias cardíacas registradas durante o exame, definiu-se por taquicardia supraventricular a presença de complexos QRS estreitos (< 120 ms), na ausência de distúrbio de condução, bem definidos, regulares e semelhantes entre si; fibrilação atrial a ausência de onda P, associado com ritmo irregular, complexos QRS estreitos (< 120 ms), na ausência de distúrbio de condução; extrassístoles ventriculares frequentes a presença de complexos ventriculares prematuros, com frequência maior que 6 complexos por minuto; bigeminismo ventricular a presença extrassístoles ventriculares alternadas com complexos QRS normais; taquicardia ventricular não sustentada definida a presença de mais de três batimentos ventriculares complexos prematuros, com duração menor que 30 segundos, com frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto e taquicardia ventricular sustentada a presença de mais de três batimentos ventriculares complexos prematuros, com duração maior que 30 segundos e com frequência cardíaca maior que 100 batimentos por minuto.¹²

O ventrículo esquerdo foi dividido em 17 segmentos miocárdicos, segundo as recomendações da *American Society of Echocardiography* (ASE).¹³ A análise qualitativa da contração segmentar miocárdica foi baseada na avaliação visual do espessamento miocárdico e no grau de motilidade da parede graduada em um índice de escore de contração segmentar (IECS), dando a cada um dos segmentos a seguinte pontuação: 1 - normal; 2 - hipocinesia; 3 - acinesia; e 4 - discinesia. O valor normal deste índice é 1 (17 pontos/17 segmentos). Qualquer valor maior que 1 foi considerado índice de contração segmentar alterado. Foi considerada contração miocárdica segmentar positiva para isquemia a presença da piora da motilidade miocárdica segmentar em um ou mais segmentos do ventrículo esquerdo, durante o estresse farmacológico.^{13,14}

Análise estatística

Dada a reduzida proporção de eventos observada (< 2%) nas variáveis- resposta binárias, considerou-se a utilização de inferência exata para regressão logística binária ao invés de método convencional assintótico de forma a evitar imprecisões nas estimativas dos parâmetros e valores de p. Desta forma, inicialmente análises de regressão logística binária univariada exata foram conduzidas para identificar fatores associados com a ocorrência de arritmias.

Em seguida, considerando as covariáveis que apresentaram valor de p menor ou igual a 0,10 (em análises de regressão univariada) determinou-se modelo de regressão logística binária múltipla via inferência exata ou via método de monte Carlo com 10.000 replicações quando a inferência exata demonstrou-se computacionalmente inaplicável.

A presença de multicolinearidade entre estas covariáveis foi avaliada com a estimação de fatores de inflação de variância (VIF, do inglês *Variance Inflation Factor*) como descrito em Allison PD (2001). Valores de VIF maiores que 2,5 serviram como indicadores de considerável multicolinearidade em modelo de regressão logística múltipla. Desta forma, quando indicado, covariáveis foram excluídas do modelo de regressão múltipla devido a multicolinearidade.

A suposição de linearidade entre cada covariável quantitativa e o "log-odds" da variável resposta binária em modelos de regressão logística binária foi avaliada com método dos polinômios fracionais e com a construção de "Smoothed Scatter Plots". Quando esta suposição não foi satisfeita, variáveis quantitativas foram categorizadas para utilização em regressão logística segundo a mediana da distribuição.

Odds ratios e seus respectivos intervalos de confiança 95% foram estimados. Quando indicado, uma estimativa mediana não-enviesada do odds ratio foi calculada.

Variáveis quantitativas foram descritas como média \pm desvio padrão exceto quando observou-se considerável assimetria na distribuição. Nestes casos foram descritas com mediana (intervalo interquartil). Normalidade foi avaliada com a inspeção visual de histogramas. Variáveis categóricas foram descritas como contagens (porcentagens).

Todas as probabilidades de significância (valores de p) apresentadas são do tipo bilateral e valores menores que 0,05 considerados estatisticamente significantes. Os softwares SAS 9.2 (*Statistical Analysis System*, Cary, NC), LogXact 9.0 (*Cytel Software Corporation*, Cambridge MA, USA), Stata 9.2 (*Stata Corporation*, College Station, TX) foram utilizados na análise estatística de dados.

Resultados

Foram realizados 2227 exames de ecocardiograma sob estresse com dobutamina durante o período do estudo. As características clínicas e dados ecocardiográficos estão descritas nas Tabelas 1 e 2 respectivamente.

Os dados do tratamento medicamentoso destes pacientes estão descritos na Tabela 3.

Os efeitos adversos e as arritmias induzidas durante o ecocardiograma sob estresse estão na Tabela 4.

O valor médio do IECS em repouso do grupo sem arritmia significativa e com arritmia significativa durante o exame foi de 1,05 (\pm 0,19) e 1,26 (\pm 0,42), respectivamente.

O resultado negativo para isquemia do miocárdio foi o mais frequente com 1894 (85,1%) exames. Foram considerados inconclusivos e positivos para isquemia 127 (5,7%) e 205 (9,2%) exames respectivamente.

A frequência cardíaca submáxima foi atingida em 1994 (89,5%) pacientes. As causas que motivaram a interrupção

Tabela 1 – Características clínicas do grupo total.

| Características clínicas | Grupo total (n = 2227) |
|------------------------------------|------------------------|
| Idade | 60 ± 12 |
| Mulheres | 1354 (60,8%) |
| Hipertensão | 1429 (64,2%) |
| Dislipidemia | 627 (28,2%) |
| Diabetes mellitus | 399 (17,9%) |
| Fumantes | 226 (10,1%) |
| Infarto agudo do miocárdio prévio | 80 (3,6%) |
| Doença de Chagas | 23 (1%) |
| ATC | 127 (5,7%) |
| Revascularização miocárdica | 78 (3,5%) |
| Contraindicação ao uso de atropina | 120 (5,4%) |
| Marcapasso | 7 (0,3%) |
| Fibrilação atrial em repouso | 8 (0,4%) |

ATC: angioplastia percutânea.

Tabela 2 – Dados ecocardiográficos do grupo total

| Dados ecocardiográficos | Grupo total (n = 2227) |
|-------------------------|------------------------|
| Átrio esquerdo (mm) | 36,7 ± 5,4 |
| Septo (mm) | 9,1 ± 1,9 |
| Parede posterior (mm) | 8,86 ± 1,56 |
| DDFVE (mm) | 48 ± 6,10 |
| DSFVE (mm) | 28,85 ± 4,77 |
| Fração de ejeção (%) | 67,85 ± 8,01 |

DDFVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSFVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo.

do exame de forma precoce foram: dor torácica intensa em 5 pacientes, aumento importante da pressão arterial (valor maior que 230/120 mmHg) em 8 pacientes e cefaleia intensa em 18 pacientes. O surgimento de arritmias foi responsável pela interrupção do protocolo em 40 pacientes. A maioria das arritmias apresentadas foram dose-dependente e ocorreram no pico do estresse farmacológico. Foi interrompido o protocolo diante do surgimento das arritmias significativas (fibrilação atrial, taquicardia supraventricular sustentada, taquicardia ventricular não sustentada e taquicardia ventricular sustentada). Em nenhum caso houve instabilidade hemodinâmica ou houve a necessidade da cardioversão elétrica. Quando necessário, foi administrado metoprolol, amiodarona ou lidocaína para a reversão da arritmia (19, 3 e 1 paciente respectivamente), sendo todas arritmias revertidas em menos de dois minutos após o término do protocolo. Foi realizada observação de forma rotineira para todos os pacientes.

Nenhum paciente apresentou eventos adversos graves como infarto agudo do miocárdio, fibrilação ventricular, assistolia, acidente vascular encefálico, ruptura cardíaca ou morte.

Tabela 3 – Tratamento medicamentoso do grupo total

| Tratamento Medicamentoso | Grupo total (n = 2227) |
|-------------------------------|------------------------|
| Betabloqueador | 245 (11,0%) |
| Betabloqueador suspenso | 253 (11,4%) |
| IECA | 289 (13,0%) |
| Bloqueador de canal de cálcio | 171 (7,7%) |
| AAS | 188 (8,4%) |
| Nitrato | 84 (3,8%) |
| BRA | 330 (14,8%) |
| Amiodarona | 58 (2,6%) |

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina 1; AAS: ácido acetilsalicílico; BRA: bloqueador do receptor de angiotensina II.

Tabela 4 – Efeitos adversos e arritmias apresentadas pelo grupo total

| Efeitos adversos | Grupo geral (n = 2227) |
|---|------------------------|
| Resposta hipertensiva | 12 (0,5%) |
| Arritmias | 466 (21,1%) |
| Cefaléia | 58 (2,8%) |
| Dor precordial | 57 (2,6%) |
| Ansiedade | 27 (1,2%) |
| Tremores | 72 (3,2%) |
| Dor lombar | 32 (1,4%) |
| Náuseas | 10 (0,4%) |
| Arritmias | Grupo geral (n = 2227) |
| Fibrilação atrial | 3 (0,1%) |
| Extrassístoles supraventriculares | 77 (3,5%) |
| Extrassístoles ventriculares isoladas | 213 (9,6%) |
| Extrassístoles ventriculares frequentes | 111 (5%) |
| Bigeminismo | 17 (0,8%) |
| Bradycardia | 4 (0,2%) |
| TSVS | 16 (0,7%) |
| TVNS | 19 (0,9%) |
| TVS | 2 (0,1%) |

TSVS: taquicardia supraventricular sustentada; TVNS: taquicardia ventricular não sustentada; TVS: taquicardia ventricular sustentada.

As variáveis que se correlacionaram com o surgimento de arritmias na análise univariada foram uso de amiodarona, idade, fração de ejeção e o índice de escore de contração segmentar (IECS) > 1 em repouso e no pico do estresse (Tabela 5). Idade e IECS em repouso > 1 foram confirmados como preditores independentes para o surgimento de arritmia na análise multivariada (Tabela 6). O uso de amiodarona apresentou uma tendência para o surgimento das arritmias durante o exame nesta última análise. O IECS no pico do estresse foi excluído na análise multivariada devido multicolinearidade desta variável.

Tabela 5 – Análise univariada dos preditores de arritmia

| Covariável | Eventos | OR | IC 95% | Valor de p |
|------------------|---------|------|--------------|------------|
| Amiodarona | 58 | 5,74 | 1,68 – 15,55 | 0,006 |
| Idade | | 1,06 | 1,03 – 1,09 | < 0,001 |
| FE > 69% * | 1015 | 0,56 | 0,23 – 1,03 | 0,066 |
| IECS repouso > 1 | 213 | 3,72 | 1,65 – 7,81 | 0,063 |
| IECS pico > 1 | 289 | 2,27 | 0,98 – 4,67 | 0,055 |

*Covariável com valor obtido através da curva ROC. OR: odds ratio; IC: intervalo de confiança; FE: fração de ejeção; IECS: índice de escore de contração segmentar em repouso.

Tabela 6 – Análise multivariada dos preditores de arritmia

| Covariável | OR | IC 95% | Valor de p |
|-----------------|------|-------------|------------|
| Amiodarona | 3,35 | 0,94 – 9,48 | 0,060 |
| Idade | 1,05 | 1,02 – 1,08 | < 0,001 |
| FE > 69% * | 0,60 | 0,27 – 1,29 | 0,225 |
| ICS repouso > 1 | 2,45 | 1,03 – 5,43 | 0,041 |

*Covariável com valor obtido através da curva ROC. OR: odds ratio; IC: intervalo de confiança; FE: fração de ejeção; IECS: índice de escore de contração segmentar.

Discussão

O emprego do ecocardiograma sob estresse com dobutamina para o diagnóstico de doença coronária em pacientes com limitação ao teste ergométrico tem aumentado ao longo dos anos, além disso, o uso de protocolos com altas doses de dobutamina e com uso precoce da atropina tem sido aplicado com maior frequência.¹⁵⁻¹⁷

Apesar do risco potencial do surgimento de complicações, principalmente as arritmogênicas, o método foi seguro quando realizado nos 2227 pacientes. Nenhum paciente apresentou complicações graves como morte, infarto agudo do miocárdio, rotura cardíaca, acidente vascular encefálico, fibrilação ventricular ou assistolia. A maioria dos estudos prévios de segurança, relataram uma incidência muito baixa desses eventos, como na metanálise publicada por Geleijnse et al.,¹¹ com 55.071 pacientes, onde a mortalidade, rotura cardíaca e acidente vascular cerebral tiveram a incidência menor que 0,01%, infarto agudo do miocárdio de 0,02%, com uma taxa de incidência de complicações maiores de 1: 475 (acrescentando a taquicardia ventricular sustentada, assistolia e fibrilação ventricular). Este número, também está de acordo com as complicações encontradas no registro internacional de complicações em ecocardiograma sob estresse (*Internacional Stress Echo Complication Registry*),¹⁸ onde esta taxa foi de 1:595, na avaliação de 35.103 pacientes.

A população por nós estudada possui a mesma faixa etária se comparada com os diversos estudos de segurança de ecocardiograma sob estresse.¹¹ Recentemente, um estudo conduzido com O'Driscoll et al.,¹⁹ com 550 pacientes octogenários, demonstrou que o ecocardiograma sob estresse com dobutamina foi um exame seguro e capaz de identificar indivíduos com alto risco de evento cardiovascular.

Os fatores de risco referidos para doença arterial coronária em nosso grupo, apresentaram uma prevalência menor quando

comparado a outras coortes, exceto quanto a hipertensão arterial sistêmica.²⁰⁻²² Os fatores de risco referidos mais prevalentes foram hipertensão, dislipidemia e diabetes, sendo estes os que se aproximaram das populações já estudadas, como por exemplo o grupo avaliado por San Roman et al.,²³ onde a prevalência de hipertensão foi de 61%, diabetes melitos 29%, dislipidemia 46%, tabagismo 23%, história de infarto prévio 23% e revascularização 31%.

Quanto ao tratamento medicamentoso, o nosso grupo de pacientes utilizou, em menor frequência, terapêutica antianginosa como betabloqueador, nitratos e bloqueadores de canais de cálcio, quando comparado com estudos prévios.²⁰⁻²³

O resultado positivo para isquemia na nossa população estudada foi menos frequente do que nos outros estudos, talvez pela menor quantidade de fatores de risco referidos para DAC.¹⁹⁻²² Uma coorte de 4033 pacientes conduzida por Mathias et al.,²⁴ apresentou resultado positivo para isquemia em 37% dos pacientes e resultado inconclusivo em 10%. Sicari et al.,²⁵ em sua coorte de 7.333 pacientes, obteve resultado positivo para isquemia em 39% dos exames.

Quanto às arritmias, as extrassístoles supraventriculares e ventriculares formam as mais frequentes, de forma semelhante aos estudos de segurança já realizados e analisados na metanálise publicada por Geleijnse et al.,¹¹ porém, a incidência foi menor que a maioria dos estudos. A TVNS ocorreu em 19 (0,9%) pacientes. Essa incidência ocorreu dentro da média dos estudos já publicados (média de 2,19 %, variando 0,2% a 7,3%).¹¹ A taquicardia ventricular sustentada ocorreu em apenas 2 (0,1%) pacientes, sendo essa incidência dentro da média dos estudos prévios (média foi de 0,15%, variando de 0,0% a 0,78%). Quanto a fibrilação atrial, a incidência em nosso grupo foi inferior à dos demais estudos, onde essa arritmia teve uma incidência média de 0,9%.¹¹

Apesar do nosso estudo ser prospectivo, em uma população de pacientes consecutivos, a fração de ejeção média preservada em nossos pacientes favorece a ocorrência de menos arritmias, particularmente as ventriculares. Nos estudos prévios de segurança do ecocardiograma sob estresse, a fibrilação ventricular ocorreu quase que exclusivamente nos pacientes com disfunção ventricular e com indução de isquemia extensa.¹¹

Efeitos adversos indesejáveis como dor precordial tiveram uma incidência menor do que nos estudos prévios, como nos conduzidos por Mathias et al.,²⁴ San Roman et al.,²³ e Mertes et al.,²⁰ onde a precordialgia ocorreu em 12,6%, 8,5% e 12,7% respectivamente. A cefaleia ocorreu de forma semelhante aos outros estudos, como demonstrado por Mathias et al.,²⁴ Mertes et al.,²⁰ e San Roman et al.,²³ com uma incidência de 1,9%, 4% e 1,9%.

A incidência de resposta hipertensiva e hipotensão também foi inferior ao que ocorreu nos estudos de segurança avaliados na metanálise publicada por Geleijnse et al.,¹¹ onde a incidência média da hipertensão como causa de interrupção do protocolo foi de 1,3% e hipotensão, como um critério para interrupção do exame foi de 1,7%. Uma recente análise retrospectiva publicada por Abram et al.,²⁶ com 2968 pacientes, sem doença cardiovascular e com exames de ecocardiograma sob estresse normais, demonstrou que a variação da pressão arterial durante o exame depende da idade, gênero e uso de atropina. Houve um maior incremento da pressão sistólica nos homens e jovens, com efeito da atropina mais pronunciado nos jovens.

Na tentativa de identificar um preditor independente para o surgimento de arritmias significativas, avaliou-se no modelo univariado e multivariado os dados clínicos e ecocardiográficos. As variáveis que se correlacionaram de forma independente com o surgimento de arritmias significativas (fibrilação atrial, taquicardia supraventricular sustentada e taquicardia ventricular sustentada e não sustentada) foram idade e IECS maior que 1.

O IECS alterado se correlacionou de forma independente com desfecho mortalidade em diversos estudos já publicados na literatura.^{20,27-30} Os estudos demonstraram que um valor aumentado deste índice em repouso, baixas doses e doses altas, especialmente nos que possuem fração de ejeção reduzida, se correlacionou com o desfecho mortalidade, com valores variando de 1,4 a 1,7 para identificar pacientes de alto risco.²⁰

No estudo conduzido por San Roman et al.,²³ com 962 pacientes, onde foi avaliado a segurança do ecocardiograma sob estresse em um protocolo acelerado, os pacientes que tinham história de hipertensão arterial sistêmica, ausência de história de doença artéria coronária e frequência cardíaca basal mais baixa, apresentaram com maior frequência arritmias cardíacas. O IECS em repouso não foi um preditor independente para o surgimento de arritmias em neste estudo.²³

Em nosso estudo, houve uma inclusão de um número significativo de pacientes, com características clínicas estáveis. O EDDA demonstrou segurança sendo que apenas 2 pacientes apresentaram efeitos adversos significativos (TVS), sem qualquer instabilidade hemodinâmica. Este dado é importante para corroborar e estimular o emprego do EEDA em ambiente não hospitalar.

Finalmente é importante salientar que para a prevenção de complicações durante o exame, é importante reconhecer as contraindicações, além da identificação de pacientes de alto risco, principalmente os com história prévia de infarto agudo do miocárdio ou com disfunção sistólica. O risco-benefício de cada exame complementar deve ser sempre considerado na prática clínica.

Limitação do estudo

Não foi possível a análise da variação intra e interobservador dos dados do ecocardiograma pois as imagens digitais não foram arquivadas. Contudo, os exames foram realizados de forma sistemática, por uma mesma equipe médica e de enfermagem, treinada e com grande experiência na realização deste tipo de exame.

Conclusão

O EEDA mostrou-se seguro, reforçando seu uso como método diagnóstico de doença arterial coronariana em um ambiente não hospitalar.

Nenhum paciente apresentou eventos adversos significativos como infarto agudo do miocárdio, fibrilação ventricular, assistolia, acidente vascular encefálico, ruptura cardíaca ou morte. Apenas dois pacientes apresentaram TVS, porém sem instabilidade hemodinâmica.

Idade e presença de alteração na contração segmentar em repouso (IECS em repouso maior que 1) foram preditores independentes para o surgimento de arritmias significativas durante o exame.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rassi DC, Furtado RG, Turco FP, Melato LH, Dourado CN, Rassi Jr. L; Obtenção de dados: Rassi DC, Furtado RG, Turco FP, Melato LH, Dourado CN, Rassi Jr. L; Análise e interpretação dos dados: Rassi DC, Furtado RG, Turco FP, Melato LH, Dourado CN, Rassi Jr. L; Análise estatística: Rassi DC, Furtado RG; Obtenção de financiamento: Rassi DC, Furtado RG, Turco FP, Melato LH, Dourado CN, Rassi Jr. L; Redação do manuscrito: Rassi DC, Furtado RG, Turco FP, Melato LH, Oliveira ACR, Dourado CN, Rassi Jr. L; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rassi DC, Furtado RG, Turco FP, Melato LH, Oliveira ACR, Dourado CN, Rassi Jr. L.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

Vinculação Acadêmica

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

Referências

1. Vieira C. Ecocardiografia sob estresse: algumas décadas depois. *Rev Bras Ecocardiogr.* 2008;21(1):36-44.
2. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. Stress echocardiography expert consensus statement. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(4):415-37.
3. Mathias Jr W, Beneti LP, Santos FC, Duprat R, Beraldo A, Gil MA, et al. Segurança e exequibilidade da ecocardiografia com estresse pela dobutamina associada à atropina. *Arq Bras Cardiol.* 1997;69(1):31-4.
4. Picano E. *Stress echocardiography.* 5th ed. Philadelphia: Springer; 2009. p.175-88.
5. Gottdiener J. Overview of stress echocardiography: uses, vantagens e limitações. *Prog Cardiovasc Dis.* 2001;43(4):315-34.
6. Pingitore A, Picano E, Colosso MQ, Reisenhofer B, Gigli G, Lucarini AR, et al. The atropine factor in pharmacologic stress echocardiography. Echopersantine (EPIC) and Eco Dobutamine International Cooperative (EDIC) study groups. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(5):1164-70.
7. Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Safety of performing dobutamine stress echocardiography in patients with abdominal aortic aneurysm. *Am J Cardiol.* 1996;77(5):413-6.
8. Elhendy A, Windle J, Porter TR. Safety and feasibility of dobutamine stress echocardiography in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Am J Cardiol.* 2003;92(4):475-7.
9. Karvonen JJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate: a "longitudinal" study. *Ann Med Exp Biol Fenn.* 1957;35(3):307-15.
10. Mathias Jr W, Tsutsui J M. *Ecocardiografia.* Barueri (SP): Manole;2012.– Barueri (SP): Manole, 2012.
11. Geleijnse M, Krenning B, Nemes A, Van Dalen B, So- liman O, Cate F. Incidence, pathophysiology, and treatment of complications during dobutamine-atropine stress echocardiography. *Circulation.* 2010;122(15): 1756-67.
12. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(3 supl.2):1-19.
13. Pellikka P, Nagueh S, Elhendy A, Kuehl C, Saada S. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;41(9):1021-34.
14. Picano E. *Stress echocardiography.* 5th ed. Philadelphia: Springer; 2009. p.175-88.
15. Lewandowski TJ, Armstrong W F, Bach DS. Reduced test time by Earl identification of patients requiring atropine during dobutamine echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998;11(3):236-42.
16. Lessick J, Mutlak D, Rinkevich D, Markiewicz W, Reisner SA. Prospective study of Earl atropine use in dobutamine stress echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2000;1(4):257-62.
17. Secknus MA, Marwick TH. Evolution of dobutamine echocardiography protocols and indications: safety and side effects in 3,011 studies over 5 years. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29(6):1234-40.
18. Varga A, Garcia MA, Picano E. Safety of stress echocardiography (from the International Stress Echo Complication Registry). *Am J Cardiol.* 2006;98(4):541-3.
19. O'Driscoll JM, Marciniak A, Ray KK, Schmid K, Smith R, Sharma R. The safety and clinical usefulness of dobutamine stress echocardiography among octogenarians. *Heart.* 2014;100(13):1001-7.
20. Mertes H, Sawada SG, Ryan T, Segar DS, Kovcs R, Foltz J, et al. Symptoms, adverse side effects, and complication associated with dobutamine stress echocardiography. Experience in 1118 patients. *Circulation.* 1993;88:15-19.
21. Kane GC, Hepinstall MJ, Kidd GM, Kuehl CA, Murphy AT, Nelson JM, Schneider L, et al. Safety of stress echocardiography supervised by registered nurses: results of a 2-year audit of 15,404 patients. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(1):337-41.
22. Fennich N, Ellouali F, Abdelali S, Chaara A, Berrada A, Elhajjaji I, et al. Stress echocardiography: safety and tolerability. *Cardiovasc Ultrasound.* 2013 Aug 20;11:30.
23. San Roman JA, Sanz-Ruiz R, Ortega JR, Perez-Paredes M, Rollan MJ, Munoz AC, et al. Safety and predictors of complications with a new accelerated dobutamine stress echocardiography protocol. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(1):53-7.
24. Mathias Jr W, Arruda A, Santos FC, Arruda AL, Mattos E, Osorio A, et al. Safety of dobutamine atropine stress echocardiography: a prospective experience of 4,033 consecutive studies. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12(10):785-91.
25. Sicari R, Pasanisi E, Venneri L, Landi P, Cortigiani L, Picano E. Stress echo results predict mortality: a large-scale multicenter prospective international study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(4):589-95.
26. Abram S, Arruda-Olson AM, Scott CG, Pellikka PA, Nkomo VT, Oh JK, et al. Typical blood pressure response during dobutamine stress echocardiography of patients without known cardiovascular disease who have normal stress echocardiograms. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(5):557-63.
27. Arruda-Olson A, Juracan E, Mahoney D, McCully R, Roger V, Pellikka P. Prognostic value of exercise echocardiography in 5,798 patients: is there a gender difference? *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(4):625-31.
28. Bergeron S, Ommen S, Bailey K, Oh J, McCully R, Pellikka P. Exercise echocardiographic findings and outcome of patients referred for evaluation of dyspnea. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(12):2242-6.
29. Carlos M, Smart S, Wynsen J, Sagar K. Dobutamine stress echocardiography for risk stratification after myocardial infarction. *Circulation.* 1997;95(6):1402-10.
30. Elhendy A, Modesto K, Mahoney D, Khandheria B, Seward J, Pellikka P. Prediction of mortality in patients with left ventricular hypertrophy by clinical, exercise stress, and echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(1):129-35.

Correlação entre Graus de Hipertensão Pulmonar e Achados em Exames Complementares

Correlation between Degrees of Pulmonary Hypertension and Findings in Complementary Tests

João Arthur Pazello, Ana Cristina Camarozano

Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR - Brasil

Resumo

Fundamento: A hipertensão pulmonar é potencialmente fatal, com grande impacto na qualidade de vida do paciente. O tratamento pode alterar sua progressão, mas o aumento na sobrevida é relacionado ao diagnóstico e à terapêutica precoces.

Objetivo: Analisar a relação entre alterações em exames usados de rotina (ecocardiografia, eletrocardiografia e tomografia computadorizada) e o aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar.

Métodos: Avaliamos fichas de pacientes portadores de hipertensão pulmonar, separando-os em dois grupos de acordo com a pressão sistólica da artéria pulmonar estimada à ecocardiografia. O Grupo 1 consistiu de pacientes com pressão sistólica da artéria pulmonar entre 35 e 65 mmHg, e o Grupo 2, de pacientes com pressão sistólica da artéria pulmonar > 65 mmHg. Analisamos a prevalência de alterações sugestivas de hipertensão pulmonar em exames de ecocardiografia, eletrocardiografia e tomografia computadorizada. Foram realizadas análises descritiva dos dados e comparativa entre os grupos.

Resultados: Foram analisados 101 pacientes (43 do Grupo 1 e 58 do Grupo 2). A maioria foram mulheres (82). Valores maiores de pressão sistólica da artéria pulmonar foram correlacionados com dilatação de câmaras direitas à ecocardiografia ($p < 0,001$). À eletrocardiografia, sinais de hipertrofia direita e presença de padrão *strain* ventricular foram mais prevalentes no Grupo 2 ($p < 0,05$). À tomografia computadorizada, observaram-se maiores diâmetros de tronco da artéria pulmonar em pacientes do Grupo 2 ($p < 0,05$). Houve correlação entre progressão clínica da doença pelo escore e aumento da pressão sistólica da artéria pulmonar ($p < 0,05$).

Conclusão: É possível, em um primeiro momento, fazer uso do exame clínico e da eletrocardiografia para uma estimativa da gravidade do quadro de hipertensão pulmonar. Os achados, então, devem ser confirmados com análise secundária por tomografia computadorizada e ecocardiografia. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):175-182)

Palavras-chave: Hipertensão Pulmonar; Ecocardiografia/métodos; Eletrocardiografia; Tomografia Computadorizada por Raios X; Diagnóstico por Imagem; Pressão Sistólica; Artéria Pulmonar.

Abstract

Introduction: Pulmonary hypertension is potentially fatal and courses with important day-to-day limitation. While the treatment is capable of slowing the disease's progression, increase in life expectancy is directly linked to early diagnosis and treatment.

Objectives: To analyze the relation between alterations detectable on routine exams performed on pulmonary hypertension patients (echocardiography, electrocardiography and computerized tomography) and increases on pulmonary artery systolic pressure.

Methods: We analyzed the recordings of patients presented with pulmonary hypertension, and separated them in two groups based on their echocardiography-estimated pulmonary artery systolic pressure. Group 1 was composed of patients with pulmonary artery systolic pressure between 35 mmHg and 65 mmHg, and Group 2 of patients with pulmonary artery systolic pressure > 65 mmHg. We analyzed the prevalence of alterations suggestive of pulmonary hypertension on echocardiography, electrocardiography and computerized tomography. A descriptive analysis of the findings was conducted, followed by comparative analysis between the groups.

Results: We analyzed 101 patients (43 from Group 1 and 58 from Group 2). Most were women (82). Higher pulmonary artery systolic pressure values were correlated with right-heart dilation on echocardiography ($p < 0.001$). Electrocardiography findings revealed that right-heart hypertrophy and ventricular strain pattern were more common on Group 2 ($p < 0.05$). Computerized tomography analysis showed Group 2 patients had superior pulmonary artery diameters ($p < 0.05$). There was correlation between high pulmonary artery systolic pressure and clinical progression of the disease measured via the NYHA score ($p < 0.05$).

Conclusion: It is possible to make use of clinical examination and a simple electrocardiography to stratify the severity of a pulmonary artery patient. Computerized tomography and echocardiography should be used to confirm these findings. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):175-182)

Keywords: Hypertension, Pulmonary; Echocardiography/methods; Electrocardiography; Tomography, X-Ray Computed; Diagnostic Imaging; Blood Pressure; Pulmonary Arterial.

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

Correspondência: João Arthur Pazello •

Rua Ozório Duque Estrada, 226, Jardim Social. CEP 82520-470, Curitiba, PR - Brasil

E-mail: joao.arthur.pazello@gmail.com

Artigo recebido em 14/12/2017; revisado em 4/1/2018; aceito em 1/6/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180026

Introdução

A Hipertensão Pulmonar (HP) é uma doença definida pela presença pressão média na artéria pulmonar ≥ 25 mmHg.¹ Esta condição já foi considerada uma doença de mulheres jovens, mas, atualmente, sabe-se que ela pode acometer as mais diversas faixas etárias e grupos étnicos. Isso ocorre por conta dos diversos mecanismos que podem causá-la, como cardiopatias congênitas de hiperfluxo pulmonar, patologias pulmonares e cardíacas, doenças infecciosas e, ainda, formas idiopáticas.

Atualmente, a HP é classificada de acordo com as decisões do V Simpósio Mundial de Hipertensão Pulmonar, realizado em Nice, França, no ano 2013. De acordo com esta classificação,² a divisão é feita em cinco grupos, correspondentes às etiologias de base: classe I, idiopática; classe II, associada a doenças do coração esquerdo; classe III, associada a doenças pulmonares; classe IV, associada a tromboembolismo pulmonar; e classe V, multifatorial.

Sua prevalência na população geral ainda não é bem estabelecida. No entanto, há estatísticas correspondentes aos grupos, nas quais se avalia a prevalência da condição em populações específicas.³ No caso da classe I, melhor estudada há dados que mostram a prevalência em torno de 15 a cada 1 milhão de pacientes.⁴ Já na classe II, os estudos focam em populações com problemas cardíacos, sendo a prevalência proporcional à progressão da disfunção do Ventrículo Esquerdo (VE).

Estudos estimam que cerca de 60% dos pacientes com disfunção sistólica de VE desenvolvem HP.⁵ Adicionalmente, praticamente todos os pacientes portadores de insuficiência aórtica grave sintomática possuem algum grau de HP,⁶ e cerca de 65% dos portadores de estenose aórtica sintomática também.⁷

Na classe III, foi observada prevalência de cerca de 35% em pacientes com doença intersticial pulmonar.⁸ Em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) grave, há prevalência de HP $> 50\%$,⁹ tendo sido também realizado estudo no ambulatório de DPOC do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná que resultou em prevalência de 63%.¹⁰ Dados sobre a classe IV relatam prevalência de 3,8% em pacientes pós-tromboembolismo pulmonar.¹¹ A classe V não tem sua prevalência estimada, por se tratar de condições demasiadamente heterogêneas e de difícil contabilização.

Alternativamente, há a separação com base no valor da Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar (PSAP) estimada ou aferida, na qual existem três grupos. Pacientes com PSAP > 35 mmHg e < 45 mmHg são considerados portadores de HP leve. Pacientes entre 45 mmHg e 65 mmHg são considerados moderados e > 65 mmHg são considerados graves.³ Essa classificação sofre interferência da idade, sendo que, em pacientes idosos, podem ser tolerados valores acima do padrão citado.

Existe ainda a classificação funcional da HP, que separa pacientes de acordo com a influência que a doença tem em suas atividades diárias. Fica a divisão organizada pela *New York Heart Association* (NYHA), em 4 classes, sendo I para pacientes portadores de HP sem limitação de atividades diárias; II, aparecimento de sintomas em atividades comuns do dia a dia e ausência de sintomas ao repouso; III, presença de sintomas em atividades mínimas do dia a dia e ausência de sintomas ao repouso; e IV, persistência dos sintomas, mesmo ao repouso.¹

O aumento da prevalência de doenças cardíacas nas últimas décadas, graças aos hábitos de vida e ao aumento da longevidade da população, associado ao também aumento de condições pulmonares relacionadas ao tabagismo, como a DPOC, ampliam a necessidade de estudos direcionados para o diagnóstico e o manejo da HP.

Além da importância estatística da doença, vale ressaltar que se trata de uma condição potencialmente fatal, progressiva, e com grande impacto na qualidade de vida do paciente.¹

A terapêutica da HP é de grande complexidade, pois a doença possui diversas causas distintas. Assim, primeiramente é tratada a causa primária (exceto em casos da classe I), com medicações específicas para a condição causadora. Caso a resposta seja insuficiente, adiciona-se um tratamento para a HP em si.¹² Em situações da classe I, a HP é tratada diretamente.

O tratamento pode alterar a progressão da doença, mas a melhora na qualidade de vida e o aumento na sobrevida são relacionados ao diagnóstico e à terapêutica precoces,^{12,13} sendo preciso manter-se atento para uma clínica sugestiva de HP. Por conseguinte, o detalhamento dos achados sugestivos de HP em exames, bem como o valor prognóstico destes, deve ser estudado a fundo.

Ao comparar os achados de exames entre pacientes com HP leve e grave, esperamos contribuir para a precocidade diagnóstica e a avaliação da gravidade do caso por meio destes métodos diagnósticos.

O método de escolha para acompanhamento da HP usado de rotina nos ambulatórios é o exame de ecocardiografia transtorácica, por se tratar de um procedimento não invasivo e que não agrega riscos ao paciente, ao contrário da aferição direta das pressões pulmonares por cateterização cardíaca, que cursa com riscos comuns ao método intervencionista. A ecografia permite ao examinador, além de avaliar alterações cardíacas que usualmente cursam com a HP, estimar a PSAP. Esta estimativa é feita por meio de uma fórmula que relaciona a velocidade de regurgitação tricúspide e o gradiente pressórico máximo entre o átrio direito e o Ventrículo Direito (VD),¹ sendo o gradiente pressórico igual a quatro vezes o quadrado da velocidade máxima. Este gradiente, somado à pressão estimada no átrio direito, infere a PSAP.

Além desta variável de extrema importância, a ecocardiografia identifica achados relacionados à HP, notadamente o aumento entre a proporção VD/VE, a dilatação das câmaras direitas e o abaulamento do septo interventricular.¹

Além da ecocardiografia, outros exames são utilizados para avaliar parâmetros de progressão e aumento da gravidade da doença, como o Eletrocardiograma (ECG) e a Tomografia Computadorizada (TC).

O ECG é comumente feito de rotina nos casos de HP, por produzir dados que indicam a progressão e a complicação cardíaca da doença. Esta complicação se traduz no exame como sinais de hipertrofia do VD,¹ que indicam sobrecarga pressórica na câmara, presença de onda P *pulmonale* e prolongamento do intervalo QT, que, em alguns estudos, foi indicado como preditor de mortalidade dos pacientes.¹⁴ A presença de padrão *strain* ventricular também é considerada um sinal de HP.¹⁵

A tomografia de tórax também pode ser usada para acompanhamento dos pacientes portadores de HP, uma vez

que ela fornece dados de alta resolução do coração, dos vasos pulmonares e do próprio pulmão. Os achados mais significativos da TC são o aumento do calibre do tronco e dos vasos pulmonares, bem como a dilatação das câmaras direitas. A TC também pode esclarecer a causa basal da HP em casos nos quais a alteração da vasculatura (Classe IV) ou do parênquima pulmonar (classe III) causam a doença.¹⁶

Ao associar a gravidade da HP com os achados em exames (TC, ECG e ecocardiografia) e a classe funcional, esperamos determinar a ausência ou presença de relação entre o aumento da PSAP e a progressão das alterações anatômicas e funcionais dos pacientes.

Métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo, no ambulatório de HP de um hospital universitário. Por meio da revisão de prontuários, foram incluídos no estudo pacientes regularmente atendidos no serviço, com registro em ficha dos dados obtidos por ecocardiografia, TC de tórax e ECG. Foram excluídos pacientes que não possuíam o exame de ecocardiografia, pacientes sem estimativa da PSAP e menores de 18 anos. Não houve intervenção na conduta destes pacientes. O estudo foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa em março de 2017, sob o CAAE 61977716.7.0000.0096.

Inicialmente, os pacientes foram divididos em dois grupos, com base em sua PSAP estimada à ecocardiografia. Pacientes com PSAP entre 35 mmHg e 65 mmHg compuseram o Grupo 1 (leve-moderado), e pacientes com PSAP > 65 mmHg, o Grupo 2 (grave).

Após a separação em grupos, os dados gerais do paciente foram registrados em ficha, sendo eles: idade, sexo, tempo de doença e escala NYHA de sintomatologia. No exame de ecocardiografia foram escolhidas três alterações para avaliação da HP: presença de dilatação de câmaras direitas, presença de abaulamento do septo interventricular e presença de aumento da relação VD/VE. Adicionalmente, foi coletada a fração de ejeção do VE em porcentagem. Na TC de tórax, foram consideradas a dilatação do Tronco da Artéria Pulmonar (TAP), a dilatação de câmaras direitas e o tamanho, em milímetros, do TAP. Ao ECG, foram avaliados sinais de sobrecarga de VD, onda P *pulmonale* e padrão *strain* ventricular.

A análise estatística descritiva dos dados coletados neste trabalho foi feita por meio de frequência relativa, frequência absoluta, média e mediana. Para análise estatística inferencial, foram utilizados teste de Mann-Whitney, teste do qui-quadrado e teste exato de Fisher. Estabeleceu-se $p \leq 0,05$, ou 5%, como nível para rejeição da hipótese de nulidade.

Resultados

No presente estudo, foram incluídos 101 pacientes, sendo 82 do sexo feminino. A média de idade foi de 45,9 anos, com mínimo de 18 e máximo de 80 anos, e desvio padrão de 16,3. O Grupo 1 foi composto por 43 pacientes, enquanto o Grupo 2 compreendeu 58. O valor mínimo da PSAP foi de 35 mmHg e o máximo de 156 mmHg, com média 74,4 e desvio padrão de 26,6. O tempo de doença, em anos, variou de 1 ano a 43 anos, com média de 7,4 e desvio padrão de 9,29. Quanto ao índice NYHA, foram avaliados 17 pacientes da classe I, 29 da classe II,

34 da classe III e 19 da classe IV. A fração de ejeção do VE teve média 68,43%, com mínimo de 21%, máximo de 83% e desvio padrão de 8,93%. Apenas 41 dos 101 pacientes avaliados possuíam ECG documentado. Destes, 27 possuíam sinais de sobrecarga de VD, e 14 não. A onda P *pulmonale* esteve presente em três pacientes e ausente em 38 deles. O padrão em *strain* ventricular foi constatado em 12 e esteve ausente em 29 pacientes. Na tomografia de tórax, a média do TAP foi de 35,76 mm, com mínimo de 24 mm, máximo de 70 mm e desvio padrão de 7,41 mm.

O Grupo 1 teve como valor mínimo da PSAP 35 mmHg, máximo de 64 mmHg, média de 50,48 e desvio padrão de 10,5 mmHg. Os pacientes possuíam, em média, 51,43 anos, com mínimo de 18, máximo de 80 e desvio padrão de 16. O tempo de doença, em anos, teve média de 7,4 e desvio padrão de 9,29 anos. Quanto ao índice NYHA, foram avaliados 12 pacientes da classe I, 13 da classe II, 12 da classe III e 4 da classe IV. A fração de ejeção do VE teve média de 69,55%, com mínimo de 21%, máximo de 83% e desvio padrão de 10,48%. Na tomografia de tórax, a média do TAP foi de 34,24 mm, com mínimo de 24 mm, máximo de 70 mm e desvio padrão de 8,59 mm.

O Grupo 2 teve como valor mínimo da PSAP 65 mmHg, máximo de 156 mmHg, média de 92,7 e desvio padrão de 19,7 mmHg. Os pacientes possuíam, em média, 42 anos, com mínimo de 18, máximo de 73 e desvio padrão de 15,5. O tempo de doença, em anos, teve média de 8,6 e desvio padrão de 10,1 anos. Quanto ao índice NYHA, foram avaliados cinco pacientes da classe I, 16 da classe II, 22 da classe III e 15 da classe IV. A fração de ejeção do VE teve média de 67,5%, com mínimo de 44%, máximo de 80% e desvio padrão de 7,4%. Na tomografia de tórax, a média do TAP foi de 37,1 mm, com mínimo de 26 mm, máximo de 50 mm e desvio padrão de 6 mm.

As variáveis qualitativas ecocardiográficas, eletrocardiográficas e tomográficas encontram-se nas Tabelas 1, 2 e 3, respectivamente.

A comparação entre as idades dos Grupos 1 e 2 revelou que, em média, pacientes graves tinham idade inferior à dos pacientes leve-moderado (Figura 1), com $p < 0,01$. O tempo de doença não se mostrou divergente entre os dois grupos.

A piora clínica mensurada por meio da escala NYHA foi correlacionada ($p < 0,05$) com PSAP elevada, sendo que, no Grupo 1, houve maior prevalência de NYHA I e II e, no Grupo 2, houve maior prevalência de NYHA III e IV (Gráfico 1).

À ecocardiografia, houve relação significativa entre gravidade da HP e dilatação de câmaras direitas ($p < 0,001$), aumento de VD/VE ($p < 0,001$) e abaulamento do septo interventricular ($p < 0,05$). A fração de ejeção do VE não obteve relevância estatística.

Ao ECG, houve correlação positiva em relação à hipertrofia de VD ($p < 0,01$) e à presença de padrão *strain* ventricular ($p = 0,01$). A presença de onda p *pulmonale* não se evidenciou estatisticamente relevante.

Em relação à TC de tórax, obteve-se correlação positiva ao se comparar a gravidade da HP ao tamanho em milímetros do TAP ($p = 0,01$). Pacientes do Grupo 2 possuíam tamanho superior quando comparados ao Grupo 1, como observado na Figura 2.

Tabela 1 – Variáveis ecocardiográficas

| ECO | Grupo leve-moderado (n = 43) | | Grupo grave (n = 58) | | p |
|----------------|------------------------------|----------|----------------------|----------|-----------|
| | Ausente | Presente | Ausente | Presente | |
| Aumento VD | 23 | 20 | 12 | 46 | p < 0,001 |
| Septo abaulado | 40 | 3 | 43 | 15 | p = 0,01 |
| Aumento VD/VE | 31 | 12 | 17 | 41 | p < 0,001 |

VD: Ventriculo direito; VE: Ventriculo esquerdo.

Tabela 2 – Variáveis eletrocardiográficas

| ECG | Grupo leve-moderado (n = 16) | | Grupo Grave (n = 25) | | p |
|-----------------|------------------------------|----------|----------------------|----------|-----------|
| | Ausente | Presente | Ausente | Presente | |
| Hipertrofia VD | 15 | 1 | 12 | 13 | p = 0,002 |
| Onda p pulmonar | 16 | 0 | 22 | 3 | p = 0,28 |
| Padrão strain | 15 | 1 | 14 | 11 | p = 0,01 |

VD: Ventriculo direito.

Tabela 3 – Variáveis tomográficas

| TOMOGRAFIA | Grupo leve-moderado (n = 43) | | Grupo Grave (n = 58) | | p |
|----------------|------------------------------|----------|----------------------|----------|----------|
| | Ausente | Presente | Ausente | Presente | |
| Aumento VD | 33 | 10 | 39 | 19 | p = 0,29 |
| Aumento do TAP | 13 | 30 | 13 | 45 | p = 0,37 |

VD: Ventriculo direito; TAP: Tronco da artéria pulmonar.

Discussão

A HP é uma doença progressiva, muitas vezes irreversível e que cursa com importante limitação das atividades do paciente.¹ A prevalência dessa condição é notadamente superior em mulheres,^{4,17} com até 3,6:1 quando comparada a homens de mesma idade e clínica. O presente estudo fortaleceu estas informações, uma vez que 82 dos pacientes eram mulheres e apenas 19 eram homens (razão M:H de 4,3:1). As razões para essa discrepância ainda são desconhecidas. Alguns autores sugeriram a maior mortalidade encontrada em pacientes masculinos,¹⁷ mas, mesmo a análise de novos casos de HP ainda mantém preponderância de cerca de 80% de casos em mulheres.¹⁷

No presente estudo, pacientes do Grupo 2 possuíam menor idade (média 42 anos), quando comparados aos do Grupo 1 (média 51,4 anos). O principal motivo listado para esse padrão é a diferença entre as etiologias da HP em pacientes jovens e idosos. Enquanto pacientes jovens sofrem maior incidência de HP tipos I (idiopática) e IV (secundária a TEP),^{1,18} que usualmente cursam com patologia rapidamente progressiva e PSAP elevada, pacientes idosos desenvolvem a doença principalmente a partir de condições cardíacas e pulmonares crônicas, com curso mais arrastado.¹⁸ Apesar de os jovens possuírem maior PSAP e mais complicações hemodinâmicas, idosos possuem maior mortalidade, possivelmente por doenças comórbidas.¹⁸

A terapêutica da HP é de grande complexidade, graças às múltiplas patologias que podem ocasioná-la. Como o tratamento é capaz de alterar a progressão da doença, a melhora na qualidade de vida e o aumento na sobrevida são relacionados à precocidade diagnóstica.^{12,13} Após suspeita diagnóstica de HP, há a necessidade da quantificação de seus sintomas, para a determinação correta da gravidade do quadro.¹ A maior prevalência de classes III e IV na classificação NYHA no Grupo 2 (63% vs. 37% no Grupo 1) evidenciada no presente estudo reforça a importância da abordagem da sintomatologia na prática clínica, para melhor estratificação do risco do paciente.

A ecocardiografia é uma das maiores ferramentas no diagnóstico da HP e de suas complicações cardíacas, sendo considerada exame de rotina para acompanhamento.^{1,15,16} Além de poder estimar a PSAP, a possibilidade de detectar disfunções ventriculares direitas consiste em um importante parâmetro na estratificação da gravidade da HP. No presente estudo, a prevalência de dilatação de VD foi de 46% em pacientes do Grupo 1, e 79% nos do Grupo 2. Adicionalmente, a alteração da razão VD/VE também é um marcador fiel da presença de HP grave, possivelmente por ela aumentar de forma diretamente proporcional ao tamanho do VD.¹⁵ Por fim, também é considerado sinal de HP o movimento paradoxal do septo interventricular,¹ que, ao invés de se deslocar para a direita durante a sístole (devido à pressão no

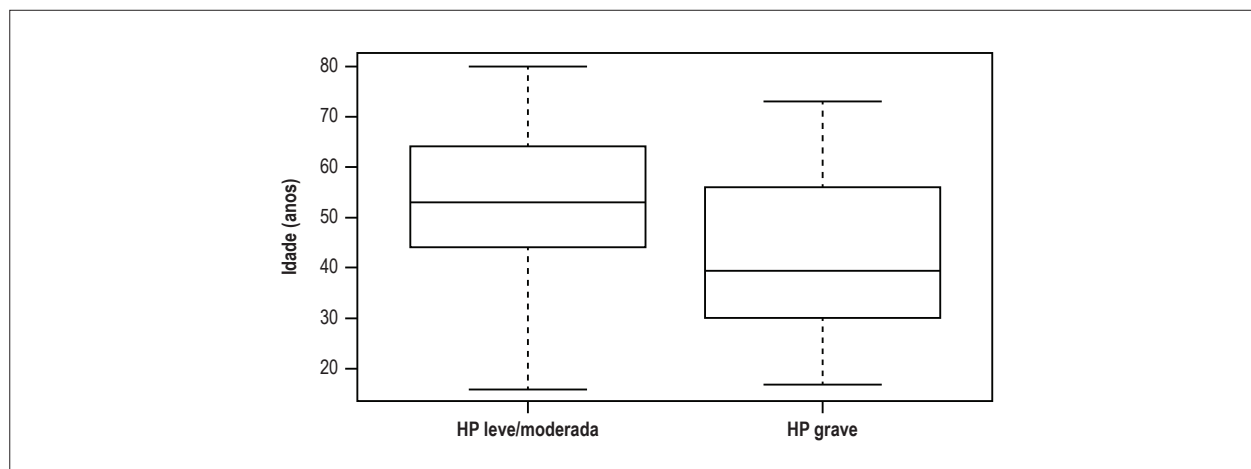


Figura 1 – Idade do paciente em anos x HP leve-moderada e grave. HP: Hipertensão pulmonar.

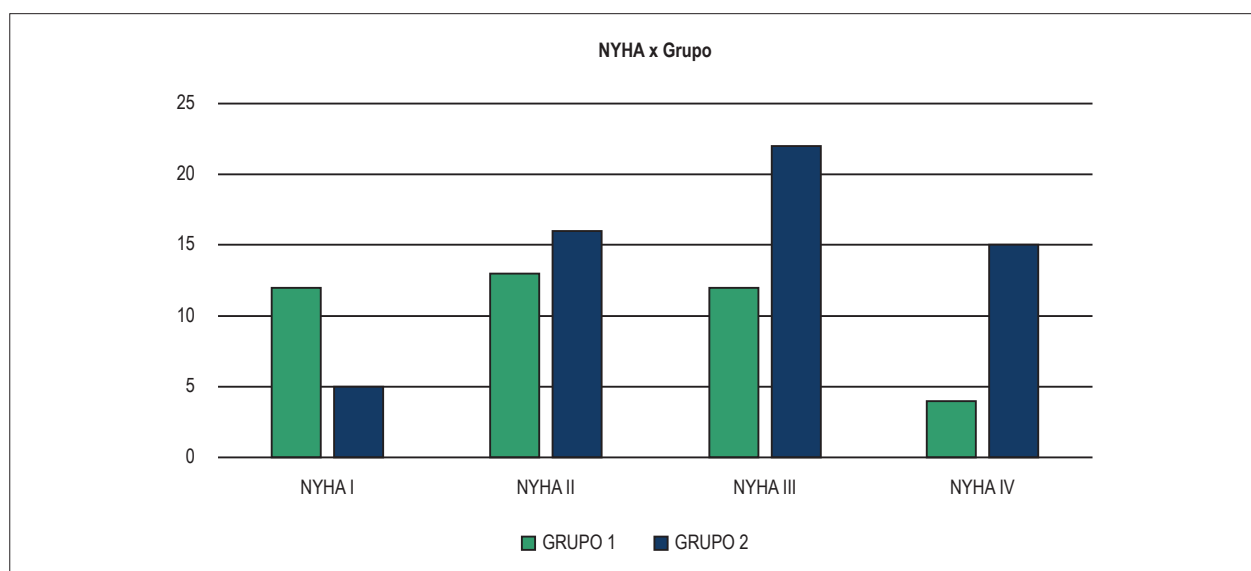


Gráfico 1 – Correlação entre NYHA e HP leve-moderada (1) e grave (2). HP: Hipertensão pulmonar; NYHA: New York Heart Association.

VE fisiologicamente ser superior à do VD), desloca-se para a esquerda ou mantém-se retificado, por ocasião da pressão aumentada na circulação pulmonar. Isso também se mostrou relevante em nosso estudo, sendo que 25% dos pacientes do Grupo 2 possuíram essa alteração vs. 7,5% dos pacientes do Grupo 1. Acreditamos, ainda, que há uma subestimativa da prevalência do movimento paradoxal do septo, uma vez que o preenchimento do laudo no prontuário muitas vezes omitia se havia alteração no septo ou se ele permanecia normal. Possivelmente o desconhecimento da importância deste achado e a rotina sobrecarregada do serviço são fatores que influenciaram nessa omissão.

Recentemente, a fidelidade da estimativa da PSAP pela ecocardiografia tem sido questionada, principalmente no acompanhamento de doenças pulmonares graves. Estudo conduzido por Alcasoy et al.¹⁹ encontrou discrepâncias

maiores que 10 mmHg em cerca de 52% dos pacientes avaliados quando comparadas a PSAP estimada por ecocardiografia e a aferida por cateterização. Outro estudo, conduzido por Fisher et al.,²⁰ obteve correlação ainda mais fraca. Alguns possíveis motivos para estas diferenças estão em falhas técnicas no momento da estimativa pelos profissionais e pela diferença de tempo entre a estimativa e a aferição direta.²¹ Amsallen et al.²¹ conduziram estudo recente, com o maior número de participantes (n = 704), no qual houve boa correlação entre os dados aferidos e os estimados. O nível de experiência do ecocardiografista foi um dos diferenciais nesta relação, sendo que examinadores mais experientes obtiveram resultados mais fidedignos. Adicionalmente, alguns parâmetros técnicos na detecção do refluxo tricúspide foram apontados como possíveis fatores que podem sub ou superestimar a PSAP.²¹ Outros trabalhos recentes^{22,23} também observaram boa correlação entre ambos os métodos de avaliar a PSAP.

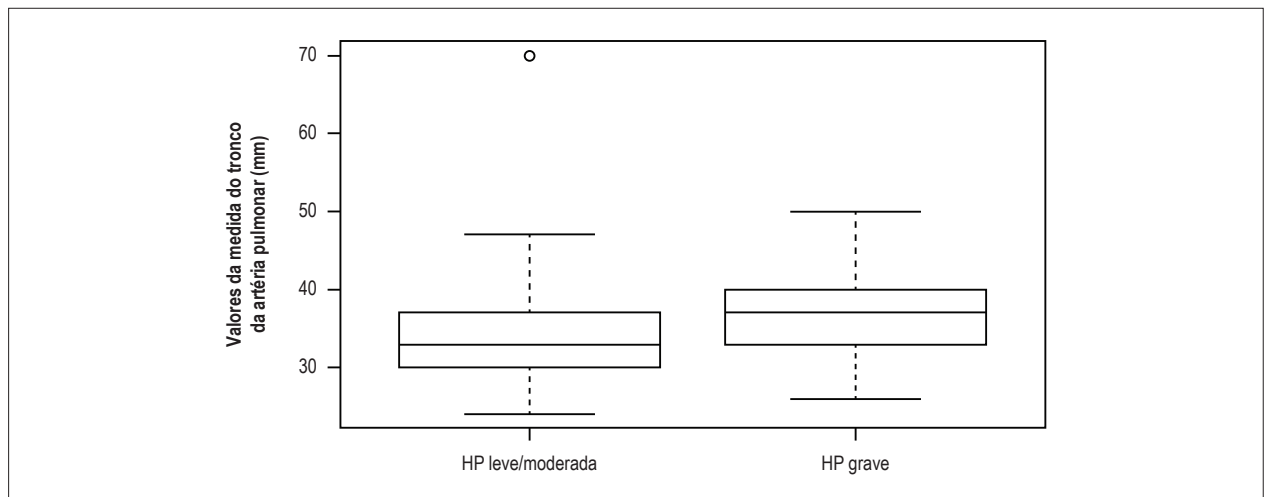


Figura 2 – Tamanho do TAP (mm) x grupo na pesquisa. HP: Hipertensão pulmonar.

É necessário ressaltar, no entanto, que, mesmo quando realizada por profissional experiente, com atenção à técnica e em boa infraestrutura, a estimativa da PSAP por ecocardiografia pode não ter confiabilidade em até 40% dos casos, notadamente quando o refluxo tricúspide não pode ser mensurado com sinal suficiente.^{1,21} Esta impossibilidade em estabelecer a PSAP inviabiliza a rotina diagnóstica e o acompanhamento desses casos por ecocardiografia, sendo obrigatória, então, a aferição direta da PSAP por cateterismo cardíaco, para determinação do diagnóstico e avaliação do tratamento.^{1,21}

Ainda em relação às limitações do estudo ecocardiográfico, devemos considerar a HP primária em um grupo à parte. Nos casos em que é encontrada sintomatologia compatível com HP associada a fatores de risco para hipertensão do tipo 1 (hipertensão arterial pulmonar ou primária), é obrigatória a investigação das pressões por cateterismo direto.¹ Tal abordagem faz-se necessária por existir maior incidência de discrepância entre PSAP estimada e aferida nesses casos.^{1,21,22} O cateterismo cardíaco, nessas situações, também é fundamental na avaliação do tratamento a ser utilizado, graças à possibilidade de realização de prova vasorreativa.²³ Quando se observa diminuição da PSAP frente a drogas vasodilatadoras, o paciente portador de HP tipo I é candidato ao uso de vasodilatadores a longo prazo.¹

Apesar de suas limitações em certos casos, o valor da ecocardiografia ainda não pode ser subestimado,²¹ quando realizada por profissional adequadamente treinado, principalmente em serviços que não dispõem de cateterismo de rotina, nos quais este é reservado para casos complexos.

As alterações de ECG na HP são um achado frequente^{24,25} e, muitas vezes, subestimado, como foi observado no presente estudo, no qual apenas 41 dos 101 pacientes possuíam o exame. As alterações mais comuns são sinais de hipertrofia do VD, presença de onda *P pulmonale*, alargamento do intervalo QT e padrão de *strain* ventricular (alterações de repolarização, notadamente inversão da onda T).^{1,18,24,25} A prevalência da hipertrofia de VD detectável ao ECG foi significativamente maior em pacientes do grupo grave (52%) quando comparado

ao grupo leve-moderado (6%). A presença de onda *P pulmonale* mostrou-se rara em ambos os grupos; o padrão em *strain* foi mais comum em pacientes do Grupo 2 (11 dos 25 casos; 44%), enquanto apenas um dos 16 pacientes do Grupo 1 (6%) o apresentou. Isso demonstra o valor que o ECG pode fornecer em um primeiro momento de investigação, posto que se trata de um exame barato e de fácil realização. Esta informação pode ser utilizada para fomentar o uso deste tipo de exame, com o objetivo de estudar mais a fundo seu custo-benefício.

A TC de tórax é de grande importância na rotina diagnóstica da HP, uma vez que ela é capaz de fornecer informações referentes ao estado do coração (dilatação de câmaras direitas e TAP) e do pulmão (detecção da doença de base).^{1,15,16,26} O presente estudo não evidenciou diferença significativa entre os dois grupos, no que tange à presença de dilatação de câmaras direitas, sendo que, no Grupo 1, ela esteve presente em 23% dos pacientes e em 32% nos do Grupo 2. No entanto, estes dados podem estar subestimados, uma vez que o preenchimento do laudo da TC nos prontuários, na maioria das vezes, limitava-se às alterações pulmonares e ao diâmetro do TAP. A presença ou não de dilatação do TAP também não se mostrou relevante, sendo que ela foi prevalente em ambos os grupos. Isso pode advir do fato de a TC fazer uma análise de alta definição, com alta sensibilidade para detectar este tipo de alteração, mesmo que mínima.²⁶ A medida em milímetros do TAP, em contrapartida, mostrou-se maior no Grupo 2, com média de 37 mm vs. 34 mm do Grupo 1. Estudos mostraram que dilatações > 34 mm podem chegar a ter sensibilidade especificidade de 90 a 100% para diagnóstico de HP.^{15,16,26} A TC, dessa forma, pode e deve ser utilizada para quantificar tanto alterações pulmonares quanto cardíacas de forma complementar.

A principal limitação do presente estudo consiste na dificuldade em obtermos registros padronizados dos pacientes dentro de um estudo estritamente retrospectivo. Enquanto todos os casos foram coletados no mesmo setor, com uma ficha padrão, há significativa discrepância na forma como os profissionais a preenchem. Também se faz necessário sinalizar

que, como os grupos foram baseados na PSAP estimada por ecocardiografia, possivelmente há perda casuística referente à porcentagem de erros nesse método (até 40%). Múltiplos casos sem o exame de ECG documentado também enfraquecem a correlação possível com este exame, apesar de a relevância estatística ter sido mantida.

Também é de importância ressaltar pontos fortes do trabalho realizado. Buscamos trazer incentivo para pesquisas em centros nacionais, sendo a coleta e a análise foram realizadas no âmbito da saúde pública. Além disso, a busca por padrões sugestivos de gravidade na clínica e em exames não invasivos faz-se de suma importância dentro do contexto de um país em desenvolvimento, no qual procedimentos complexos e custosos podem não estar disponíveis de rotina.

Conclusão

A classificação NYHA pode ser facilmente aplicada durante a anamnese para quantificar sintomas e determinar a gravidade do quadro, sendo que pacientes NYHA III e IV são mais propensos a apresentarem pressão sistólica da artéria pulmonar elevada. O eletrocardiograma, da mesma forma, deve ser utilizado na abordagem inicial do paciente, por ser um exame simples, rápido e barato, além de possuir sinais relevantes de gravidade, como a hipertrofia de ventrículo direito e o padrão em *strain* ventricular. Sugerimos a elaboração de um estudo com maior quantidade de pacientes com eletrocardiograma registrado para evitar o viés de apenas 40% o possuírem, a fim de estabelecer mais a fundo esta relação.

A avaliação complementar por ecocardiografia é indispensável em casos de suspeita de hipertensão pulmonar, uma vez que ela se mostrou superior na estratificação do risco

por meio da análise de alterações cardíacas, como a dilatação de câmaras e o movimento anômalo do septo interventricular.

Por fim, a tomografia computadorizada deve ser utilizada em um segundo momento, de forma complementar, tanto para a busca de alterações específicas da hipertensão pulmonar, como foi demonstrado na alteração do diâmetro do tronco da artéria pulmonar, quanto para a busca de causas pulmonares para a doença.

A correta associação destes métodos diagnósticos é de suma importância na condução de um caso de hipertensão pulmonar, para permitir a identificação e a estratificação precoces da doença, bem como para otimizar o tratamento.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Camarozano AC; Obtenção de dados: Pazello JA; Análise e interpretação dos dados: Camarozano AC; Análise estatística: Pazello JA; Redação do manuscrito: Pazello JA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Camarozano AC.

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. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67–119.
2. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*;62(25 Suppl):D34–41.
3. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med*. 1987;107(2):216–23.
4. Peacock AJ, Murphy NF, McMurray JJV, Caballero L, Stewart S. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2007;30(1):104–9.
5. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, Inerra C, Klersy C, Sebastiani R, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):183–8.
6. Oudiz RJ. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. *Clin Chest Med*. 2007;28(1):233–41.
7. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(2):230–68.
8. Lettieri CJ, Nathan SD, Barnett SD, Ahmad S, Shorr AF. Prevalence and outcomes of pulmonary arterial hypertension in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest*. 2006;129(3):746–52.
9. Chaouat A, Bugnet A-S, Kadaoui N, Schott R, Enache I, Ducoloné A, et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(2):189–94.
10. Nunes DP, Silva RL, Rabelo LM, Faoro C, Canan MG, Marchioro JC, Avaliar a prevalência de HAP e comparar características clínicas dos pacientes do ambulatório de DPOC - HC UFPR. *J Bras Pneumol*. 2008;34(R):R1–R274.
11. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2257–64.
12. Galiè N, Corris PA, Frost A, Girgis RE, Granton J, Jing ZC, et al. Updated treatment algorithm of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25):D60–72.

13. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. A report of the american college of cardiology foundation task force on expert consensus documents and the american heart association. *Circulation*. 2009;119(16):2250–94.
14. Rich JD, Thenappan T, Freed B, Patel AR, Thisted RA, Childers R, et al. QTc prolongation is associated with impaired right ventricular function and predicts mortality in pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2013;167(3):669–76.
15. Hoette S, Jardim C, Souza R de. Diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar: uma atualização. *J Bras Pneumol*. 2010;36(6):795–811.
16. Hovnanian A, Menezes E, Hoette S, Jardim C, Jasinowodolinski D, Souza R. O papel dos exames de imagem na avaliação da circulação pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2011;37(3):389–403.
17. Frost AE, Badesch DB, Barst RJ, Benza RL, Elliott CG, Farber HW, et al. The changing picture of patients with pulmonary arterial hypertension in the United States: how REVEAL differs from historic and non-US Contemporary Registries. *Chest*. 2011;139(1):128–37.
18. Ling Y, Johnson MK, Kiely DG, Condliffe R, Elliot CA, Gibbs JSR, et al. Changing demographics, epidemiology, and survival of incident pulmonary arterial hypertension: results from the pulmonary hypertension registry of the United Kingdom and Ireland. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(8):790–6.
19. Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MSJ, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(5):735–40.
20. Fisher MR, Criner GJ, Fishman AP, Hassoun PM, Minai OA, Scharf SM, et al. Estimating pulmonary artery pressures by echocardiography in patients with emphysema. *Eur Respir J Respir J*. 2007;30(5):914–21.
21. Amsallem M, Sternbach JM, Adigopula S, Kobayashi Y, Vu TA, Zamanian R, et al. Addressing the Controversy of Estimating Pulmonary Arterial Pressure by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. fevereiro de 2016;29(2):93–102.
22. Haddad F, Zamanian R, Beraud A-S, Schnittger I, Feinstein J, Peterson T, et al. A novel non-invasive method of estimating pulmonary vascular resistance in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(5):523–9.
23. Lafitte S, Pillois X, Reant P, Picard F, Arsac F, Dijos M, et al. Estimation of pulmonary pressures and diagnosis of pulmonary hypertension by Doppler echocardiography: a retrospective comparison of routine echocardiography and invasive hemodynamics. *J Am Soc Echocardiography*. 2013;26(5):457–63.
24. Friedman AA, Grindler J, Oliveira CAR de, Fonseca AJ da. Importância do eletrocardiograma na hipertensão pulmonar. *Diagn Trat*. 2010;15(2):79–80.
25. Tonelli AR, Baumgartner M, Alkukhun L, Minai OA, Dweik RA. Electrocardiography at diagnosis and close to the time of death in pulmonary arterial hypertension. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19(3):258–65.
26. Edwards PD, Bull RK, Coulden R. CT measurement of main pulmonary artery diameter. *Brit J Radiol*. 1998;71(850):1018–20.

Avaliação Ecocardiográfica das Alterações Cardíacas Tardias Provocadas pela Febre Chikungunya

Echocardiographic Evaluation of Late Cardiac Abnormalities Caused by the Chikungunya Fever

José Maria Del Castillo,^{1,2} Gabriela Marques Pereira de Alencar,¹ Marcus Vinicius Dantas da Nóbrega,¹ Carlos Mazzarollo,¹ Jonny Vitor Diniz,¹ Eugenio Soares de Albuquerque,^{1,3} Antônia Dulcineide Medeiros Sena,¹ Carlos Antônio da Mota Silveira,^{1,3} Oscar Francisco Sanchez Osella¹

Escola de Ecografia de Pernambuco (Ecope);¹ Universidade Católica de Pernambuco (Unicap);² Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco, Universidade de Pernambuco (UPE),³ Recife, Pernambuco - Brasil

Resumo

Fundamento: A febre Chikungunya (CHIKV) provoca dores articulares altamente debilitantes. As complicações são raras, podendo afetar o sistema cardiovascular.

Objetivo: Avaliar, com ecocardiografia e strain bidimensional, as alterações cardiovasculares na fase crônica da infecção por CHIKV.

Métodos: Foram estudados 32 pacientes, média etária de 56 ± 14 anos, divididos em Grupo A, com evolução < 12 meses (12 pacientes) e Grupo B, com evolução ≥ 12 meses (20 pacientes). Foram determinadas as dimensões cardíacas, o volume diastólico final do ventrículo esquerdo indexado para superfície corporal; a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, o strain longitudinal global do ventrículo esquerdo e o strain longitudinal do átrio esquerdo. Os grupos foram comparados pela análise não pareada. A significância de p foi < 0,05.

Resultados: A maioria dos pacientes do Grupo A apresentou hipocontratilidade difusa e diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo ($45,5 \pm 10,4\%$) com volume diastólico do ventrículo esquerdo indexado normal ($58,7 \pm 24,9$ mL/m²). A maioria dos pacientes do Grupo B apresentou hipocontratilidade difusa (fração de ejeção do ventrículo esquerdo de $38,2 \pm 6,4\%$) e volume diastólico do ventrículo esquerdo indexado aumentado ($88,3 \pm 26,4$ mL/m²). Foram observadas alterações segmentares em 22% dos pacientes e hipertrofia ou remodelamento em 7 casos de cada Grupo. O strain longitudinal global estava diminuído ($-11,9 \pm 4,4\%$ no Grupo A e $-10,3 \pm 3,8\%$ no Grupo B). O strain longitudinal do átrio esquerdo foi de $37,9 \pm 17,3\%$ no Grupo A e de $27,5 \pm 15,2\%$ no Grupo B. Os pacientes com pericardite apresentavam dimensões e função do VE normais.

Conclusão: Entre as complicações cardíacas da febre Chikungunya, a hipocontratilidade difusa com ventrículo esquerdo de dimensões normais foi observada no primeiro ano da evolução crônica e a hipocontratilidade difusa com dilatação do ventrículo esquerdo na evolução mais tardia. Pacientes com espessamento pericárdico não evidenciaram alterações miocárdicas. A ecocardiografia é uma importante ferramenta diagnóstica para os pacientes com infecção por vírus Chikungunya, pois detecta e quantifica as alterações do sistema cardiovascular. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):183-190)

Palavras-chave: ecocardiografia, strain longitudinal, febre Chikungunya.

Abstract

Background: Chikungunya fever causes highly debilitating joint pains. Complications are rare and may affect the cardiovascular system.

Objective: To evaluate, with echocardiography and two-dimensional strain, the cardiovascular changes in the chronic phase of the Chikungunya infection.

Methods: The study included 32 patients, mean age 56 ± 14 years divided into Group A, with < 12 months evolution (12 patients) and Group B, with ≥ 12 months evolution (20 patients). The cardiac dimensions, left ventricular end-diastolic volume indexed to body surface, left ventricular ejection fraction, left ventricular global longitudinal strain and left atrial longitudinal strain were determined. The groups were compared using unpaired analysis. The p significance was < 0.05.

Results: Most Group A patients presented diffuse hypocontractility and decreased left ventricular ejection fraction ($45.5 \pm 10.4\%$) with normal left ventricular diastolic indexed volume (58.7 ± 24.9 mL/m²). Most Group B patients presented diffuse hypocontractility (ejection fraction $38.2 \pm 6.4\%$) and increased left ventricular diastolic indexed volume (88.3 ± 26.4 mL/m²). There was segmental changes in 22% of the patients, and hypertrophy or remodelling in seven cases of each Group. There was decreased global longitudinal strain in both Groups ($-11.9 \pm 4.4\%$ in Group A and $-10.3 \pm 3.8\%$ in Group B). Left atrial longitudinal strain were $37.9 \pm 17.3\%$ in Group A and $27.5 \pm 15.2\%$ in Group B. Patients with pericarditis had normal left ventricular dimensions and function.

Conclusion: The cardiac complications of Chikungunya fever was diffuse hypocontractility with left ventricular normal size observed in the first year of chronic evolution and diffuse hypocontractility with left ventricular dilation observed in later evolution. Patients with pericardial thickening did not present myocardial issues. Echocardiography can be used as an important tool in patients with Chikungunya fever, since it can detect early abnormalities in the cardiovascular system. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):183-190)

Keywords: Echocardiography. Longitudinal Strain. Chikungunya fever.

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

Correspondência: José Maria Del Castillo •

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

E-mail: castillojmd@gmail.com

Artigo recebido em 21/1/2018; revisado em 17/2/2018; aceito em 4/6/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180027

Introdução

Chikungunya, “aqueles que se dobram”. Este termo, de origem Maconde, língua falada por tribos que habitam o norte de Moçambique e o sul da Tanzânia, resume o quadro clínico de intensas dores articulares produzidas por uma virose proveniente da África, infecção provocada por um arbovírus da família *Togaviridae* e do gênero *Alphavirus*, transmitido por mosquitos do gênero *Aedes* (*Aedes aegypti* e *Aedes albopictus*), semelhante a dengue, zika e febre amarela.¹ Foi isolado pela primeira vez em 1952 na Tanzânia,² e sua primeira ocorrência foi registrada no sul da Ásia e na Índia. A segunda ocorrência foi no Quênia, em 2004, e, a partir daí, espalhou-se pela Indonésia, Índia e sudeste asiático. Em 2013, chegou às ilhas do Caribe e, em 2014, foi detectada no Brasil no Oiapoque (AP). Espalhou-se por vários Estados, sendo a Região Nordeste a mais acometida. Existe um único sorotipo do Vírus Chikungunya (CHIKV) e três genótipos: do oeste africano, do Leste-Centro-Sul Africano (ECSA), e as linhagens asiática e do Oceano Índico, provavelmente originadas do ECSA. Os genótipos do CHIKV encontrados no Brasil são da linhagem asiática, no Amapá, e do ECSA, na Bahia. Em 2014, foram confirmados 2.772 casos, sendo a maioria no Estado do Amapá;³ Em 2015, foram 6.784 casos confirmados, a maior parte no Estado da Bahia;⁴ já em 2016, foram confirmados 146.914 casos, com 159 óbitos;⁵ Até setembro de 2017, tinham sido confirmados 121.734 casos, com 99 óbitos.⁶

A infecção por CHIKV, após o período de incubação, que dura de 3 a 7 dias, produz uma síndrome febril de início súbito, com intensas dores articulares altamente debilitantes, acometendo mais de 80% dos pacientes, com duração de 10 a 15 dias – mas que pode durar meses e até anos. As manifestações pós-infecção são manutenção das dores articulares e até artrite reumatoide, que se desenvolve em 5% dos pacientes.⁷ Em idosos e neonatos, pode haver comprometimento neurológico, com alta mortalidade devido à encefalopatia. Também há registro de transmissão vertical materno-fetal durante o trabalho de parto.⁸

A infecção por CHIKV evolui em três fases: aguda ou febril, que dura até o décimo dia após o período de incubação; subaguda, que dura até 3 meses; e fase crônica, que pode durar meses e até anos. A doença pode provocar, na forma crônica, complicações atípicas, como insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória, meningoencefalite, hepatite, lesões cutâneas e insuficiência renal. A incidência de complicações cardiovasculares atípicas foi estimada em 12,8% para alterações miocárdicas segmentares e 9,4% para insuficiência cardíaca.⁹

O acometimento miocárdico, na forma de disfunção ventricular e espessamento pericárdico, pode ser observado na fase aguda, mas é na forma crônica que ocorre com maior gravidade. Alguns observadores evidenciaram o acometimento miocárdico em mais da metade dos pacientes com complicações,¹⁰ sendo esta a manifestação mais frequente após o acometimento articular.^{11,12}

O mecanismo do comprometimento miocárdico pelo CHIKV é por penetração do vírus nos miócitos, produzindo dano celular direto nas miofibrilas, resposta inflamatória e infiltrado, seguido de dano secundário provocado pela reação de hipersensibilidade e por necrose, usualmente sem sinais de

infarto. O acometimento viral deixa o miocárdio vulnerável para infecções por outros vírus, favorecendo a evolução da doença, com dilatação da cavidade.¹³

Objetivo

Avaliar as alterações ecocardiográficas em pacientes com a forma crônica de infecção pelo vírus Chikungunya, que apresentaram sinais clínicos de acometimento cardíaco.

Métodos

De um total de 35 pacientes encaminhados para realização de ecocardiograma, foram estudados 32 que apresentavam infecção confirmada por CHIKV com início dos sintomas maior que 5 meses (variação de 5 a 25 meses, média 13,6 meses), média etária de $55,6 \pm 14,3$ anos, e 15 deles eram do sexo feminino. Foram excluídos dois pacientes, que apresentaram imagem ecocardiográfica inadequada para o cálculo da Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) pelo método de Simpson biplanar, e um paciente, em que não se pôde detectar o número de segmentos miocárdicos suficientes para a análise do *Strain* Longitudinal Global (SLG) do Ventrículo Esquerdo (VE).

Todos os pacientes apresentavam diagnóstico laboratorial para CHIKV por titulação de IgM e IgG pelo teste *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA), conforme recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR) para complicações atípicas.¹⁴ Os pacientes observaram os critérios da Declaração de Helsinque.¹⁵

Foram aferidas as dimensões e espessura das paredes do VE e o diâmetro da via de entrada do Ventrículo Direito (VD), a função sistólica do VE pela FEVE, o índice de massa e a espessura relativa das paredes, e os diâmetros da aorta e do Átrio Esquerdo (AE). O critério para determinar a dilatação do VE foi o Volume Diastólico do VE Indexado (VDVEi) para a superfície corporal, usando os valores de corte > 74 mL/m² para o sexo masculino e > 61 mL/m² para o feminino, correspondentes a dois desvios padrão do valor especificado na diretriz de quantificação de cavidades. A FEVE foi considerada diminuída quando $< 54\%$, para o sexo feminino, e $< 52\%$, para o sexo masculino.¹⁶

A Taxa de Aumento da Pressão Ventricular Esquerda (dP/dt), por meio da fluxometria Doppler, foi usada para avaliar a função sistólica do VE nos casos em que havia refluxo mitral, sendo considerada diminuída quando < 800 mmHg/s.¹⁷ Foi avaliada a função diastólica do VE pela velocidade da onda E mitral, a relação E/A, a velocidade da onda e' septal e lateral do anel mitral com Doppler tecidual, e a relação E/e' lateral (exceto nos casos de pericardite, em que foi utilizada a relação E/e' septal).¹⁸ Foi determinada a velocidade de refluxo tricúspide com Doppler espectral e a velocidade do anel mitral com Doppler tecidual. No VD, foi avaliada a Excursão Sistólica do Anel Tricúspide (TAPSE). Com os métodos que analisam a deformação miocárdica, foram estimados o SLG, utilizando a média de 16 segmentos miocárdicos avaliados pelas abordagens apicais de 4, 2 e 3 câmaras,¹⁹ e o *Strain* Longitudinal do AE (SLAE), pela abordagem apical de 4 câmaras. Os valores de corte utilizados foram $< -16,6\%$ para o SLG²⁰ e $< 22\%$ para

o SLAE.²¹ Foram excluídos pacientes que apresentaram mais de três segmentos miocárdicos não aptos para análise de strain ou dois segmentos miocárdicos contíguos¹⁹ (Figura 1).

Ao observar que havia maior dilatação do VE quanto mais tardia a evolução da infecção por CHIKV, os pacientes foram divididos, arbitrariamente, em dois grupos: Grupo A, com duração da infecção por CHIKV < 12 meses, formado por 12 pacientes, e Grupo B, com duração da doença ≥ 12 meses, formado por 20 pacientes. Os dados foram tabulados, e foram calculados a média e o desvio padrão da média. Para comparação dos Grupos A e B, foi usada a análise não pareada. A equação de regressão foi utilizada para correlacionar o SLG do VE e o SLAE com a FEVE. Os dados estatísticos foram considerados significantes quando $p < 0,05$.

Para realização dos exames, foi utilizado equipamento Eko7, Samsung Electronics, com transdutor P2-4BA, e software Speckle Tracking para análise da deformação miocárdica.

Resultados

Os pacientes, encaminhados por serviços de referência em Cardiologia por apresentarem sinais clínicos de algum tipo de acometimento miocárdico, tinham, como sintomas mais frequentes, dispnéia, ortopneia, cansaço e diminuição da capacidade funcional ao Teste de Caminhada de 6 Minutos.

Entre os dados demográficos, a idade foi significativamente menor nos pacientes do Grupo B ($p = 0,02$), e a altura e a superfície corporal, significativamente maiores ($p = 0,001$ e $p = 0,02$, respectivamente). Os dados demográficos encontram-se na tabela 1.

Os diâmetros diastólico e sistólico do VE foram significativamente maiores no Grupo B ($p = 0,0002$ e $p = 0,0003$, respectivamente), e as espessuras do septo

e da parede do VE, bem como o diâmetro da aorta, não evidenciaram diferença significativa. O diâmetro do AE ($p = 0,005$), o diâmetro da via de entrada do VD ($p = 0,004$) e a espessura da parede do VD ($p = 0,05$) estavam aumentados no Grupo B. As dimensões do VE e VD encontram-se na tabela 2.

Os pacientes do Grupo A apresentaram volume diastólico do VE e VDVEi significativamente menores que os do Grupo B ($p = 0,0002$ e $p = 0,002$, respectivamente). A massa ventricular foi significativamente maior nos pacientes do Grupo B ($p = 0,03$), mas o índice de massa não apresentava diferença significativa. A espessura relativa das paredes era significativamente menor nos pacientes do Grupo B ($p = 0,002$). O volume do AE foi maior nos pacientes do Grupo B ($p = 0,04$), mas, quando indexado para a superfície corporal, não mostrou diferença significativa. Os volumes do VE e a massa miocárdica encontram-se na tabela 3.

A FEVE foi significativamente menor nos pacientes do Grupo B ($p = 0,001$), e o dp/dt , obtido em dez pacientes do Grupo A e em 17 pacientes do Grupo B, não evidenciou diferença significativa.

A TAPSE e a velocidade de refluxo tricúspide não evidenciaram diferenças significativas entre os grupos.

O SLG estava diminuído em ambos os grupos, mas sem diferença significativa entre eles. Quando comparado com a FEVE pela equação de regressão linear em todos os pacientes, o SLG mostrou significativa correlação ($r = 0,74$; $r^2 = 0,55$; $p < 0,00001$). No Grupo A, a correlação entre FEVE e SLG foi significativa ($r = 0,70$; $r^2 = 0,49$; $p = 0,01$) e, no Grupo B, apresentou correlação mais significativa ($r = 0,79$; $r^2 = 0,62$; $p < 0,00001$).

O SLAE estava significativamente diminuído no Grupo B ($p = 0,04$). Quando avaliado em todos os pacientes, o

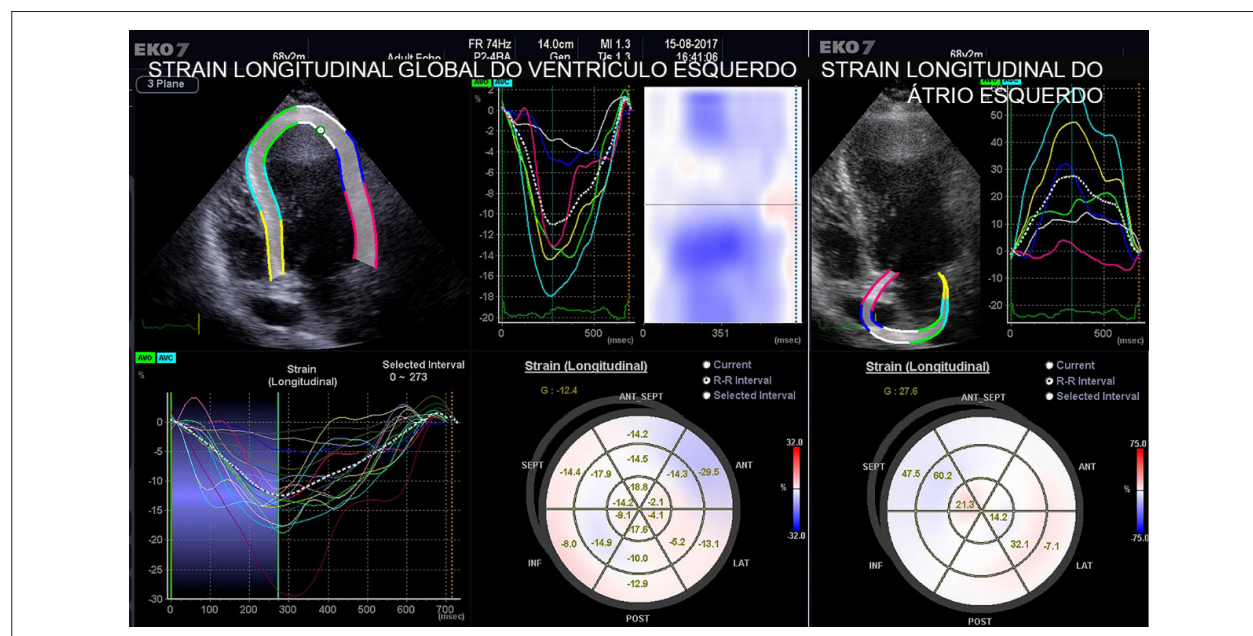


Figura 1 – Paciente com infecção por vírus Chikungunya, fase crônica. Determinação do strain longitudinal global em 16 segmentos miocárdicos (esquerda). Determinação do strain longitudinal do átrio esquerdo pela abordagem apical de 4 câmaras.

Tabela 1 – Dados demográficos

| Grupo | n | Sexo | Idade (anos) | Duração fase crônica (meses) | Peso (kg) | Altura (cm) | Superfície corporal (m ²) | |
|------------------------|----|---------------|--------------|------------------------------|-----------|-------------|---------------------------------------|------|
| A | 12 | Feminino: 8 | M | 62,08 | 8,75 | 67,08 | 156,08 | 1,66 |
| | | Masculino: 4 | DP | 15,09 | 1,66 | 19,87 | 9,52 | 0,26 |
| B | 20 | Feminino: 7 | M | 51,65 | 16,50 | 74,40 | 165,30 | 1,81 |
| | | Masculino: 13 | DP | 12,58 | 4,14 | 14,00 | 6,46 | 0,16 |
| Valor da probabilidade | | | | 0,02 | < 0,0001 | 0,12 | 0,001 | 0,02 |

M: média; DP: desvio padrão.

Tabela 2 – Dimensões dos ventrículos esquerdo (VE) e direito (VD)

| Grupo | | DdVE (mm) | DsVE (mm) | EdS (mm) | EdP (mm) | AO (mm) | AE (mm) | DdVD (mm) | Espe VD (mm) |
|------------------------|----|-----------|-----------|----------|----------|---------|---------|-----------|--------------|
| A | M | 45,83 | 32,33 | 9,00 | 8,75 | 31,00 | 31,33 | 30,77 | 5,81 |
| | DP | 8,01 | 7,67 | 1,48 | 1,36 | 3,95 | 6,92 | 3,78 | 0,88 |
| B | M | 56,00 | 42,40 | 8,95 | 8,80 | 32,25 | 37,45 | 34,63 | 5,33 |
| | DP | 6,39 | 6,74 | 1,70 | 1,51 | 4,01 | 5,51 | 3,73 | 0,71 |
| Valor da probabilidade | | 0,0002 | 0,0003 | 0,5 | 0,5 | 0,20 | 0,005 | 0,004 | 0,05 |

DdVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DsVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; EdS: espessura diastólica do septo; EdP: espessura diastólica da parede; AO: diâmetro da aorta; AE: diâmetro do átrio esquerdo; DdVD: diâmetro diastólico do ventrículo direito; Espe VD: espessura da parede do ventrículo direito; M: média; DP: desvio padrão.

SLAE apresentou significativa correlação com a FEVE, como evidenciado pela correlação geométrica ($r = 0,71$; $r^2 = 0,51$; $p < 0,00001$). No Grupo B, o SLAE estava diminuído em 30% dos pacientes com significativa correlação com a FEVE ($r = 0,78$; $r^2 = 0,61$; $p = 0,00001$). No Grupo A, a diminuição do SLAE em 21% dos pacientes não mostrou correlação significativa com a FEVE ($r = 0,55$; $r^2 = 0,30$; $p = 0,06$). Os dados de função do VE e VD encontram-se na tabela 4.

No Grupo A, a função diastólica foi normal em quatro pacientes, indeterminada em um, grau 1 em cinco, e grau 2 em dois. No Grupo B, a função diastólica foi indeterminada em dois pacientes, grau 1 em três, grau 2 em nove e grau 3 em seis. A velocidade da onda E mitral não apresentou diferença significativa entre os grupos. A relação E/A foi significativamente maior no Grupo B ($p = 0,02$). A onda e' lateral, a onda e' septal e a relação E/e' não mostraram diferenças significativas entre os grupos. Os dados do fluxo mitral e as velocidades do Doppler tecidual encontram-se na tabela 5.

Em dois pacientes do Grupo A e em cinco do Grupo B, havia alteração segmentar da contratilidade de distribuição irregular, associada à hipocontratilidade difusa das paredes, com acinesia ou discinesia de alguns segmentos. Os segmentos que apresentaram maior número de acometimentos foram, pela ordem de frequência: medial anterolateral e apical lateral; basal anteroseptal e basal inferoseptal; medial inferoseptal, basal inferior e basal inferolateral; e medial anterior, medial anteroseptal, apical anterior, apical septal e apical inferior (Figura 2). Nenhum paciente tinha antecedentes de dor precordial ou doença coronária na história clínica, nem sinais claros de infarto do miocárdio ao Eletrocardiograma (ECG),

conforme informado pelo serviço que solicitou o ecocardiograma. Sete pacientes (quatro do Grupo A) estavam em tratamento de hipertensão arterial; dois pacientes do Grupo A e dois do Grupo B recebiam tratamento para diabetes melito tipo 1.

Hipertrofia excêntrica do VE e remodelamento concêntrico das paredes foram observados em 14 pacientes (Grupo A: quatro pacientes com remodelamento concêntrico e três com hipertrofia excêntrica; Grupo B: um paciente com remodelamento concêntrico e seis pacientes com hipertrofia excêntrica).

O espessamento pericárdico, observado em três pacientes, não apresentou alterações da função sistólica, quando avaliada pela FEVE. Em um paciente com espessamento pericárdico, havia sinais sugestivos de restrição do enchimento ventricular direito, com variação respiratória do fluxo tricúspide maior que 20%, dispneia, hepatomegalia, diminuição do SLG do VE (-14,3%), diminuição do TAPSE (1,34 cm) e diminuição da onda e' lateral (7 cm/s) com onda e' septal normal (9 cm/s).

Em relação aos refluxos valvares, no Grupo A, quatro pacientes apresentavam insuficiência valvar moderada ou importante (um paciente com insuficiência mitral importante, um com insuficiência tricúspide importante e dois com insuficiência aórtica moderada). Os demais pacientes não tinham refluxos, ou os refluxos foram considerados discretos. No Grupo B, cinco pacientes tinham refluxos moderados (três mitrales e dois aórticos). Os demais pacientes não apresentavam refluxos, ou os refluxos foram considerados discretos. Nenhum paciente apresentou estenoses valvares.

Um paciente do Grupo A e outro do B apresentavam fibrilação atrial. Quatro pacientes do Grupo A e cinco do B apresentavam outros tipos de arritmia, principalmente extrassístoles.

Tabela 3 – Volumes do ventrículo esquerdo (VE) e do átrio esquerdo (AE), e massa do VE

| Grupo | | VDF (mL) | VDFi (mL/m ²) | Massa (g) | Índice de massa do VE (g/m ²) | Espessura relativa das paredes | Volume do AE (mL) | VoAEi (mL/m ²) |
|------------------------|----|----------|---------------------------|-----------|---|--------------------------------|-------------------|----------------------------|
| A | M | 96,43 | 58,73 | 143,83 | 86,94 | 0,40 | 56,92 | 34,52 |
| | DP | 38,72 | 24,87 | 62,71 | 37,31 | 0,07 | 23,07 | 13,29 |
| B | M | 159,01 | 88,32 | 193,18 | 106,22 | 0,32 | 72,50 | 40,04 |
| | DP | 46,06 | 26,38 | 71,00 | 35,53 | 0,07 | 24,73 | 13,59 |
| Valor da probabilidade | | 0,0002 | 0,002 | 0,03 | 0,08 | 0,002 | 0,04 | 0,1 |

VDF: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; VDFi: volume diastólico final indexado para superfície corporal; VoAEi: volume do átrio esquerdo indexado para superfície corporal; M: média; DP: desvio padrão.

Tabela 4 – Dados de função sistólica dos ventrículos esquerdo (VE) e direito. Parâmetros de deformação do VE e átrio esquerdo (AE).

| Grupo | | FEVE (%) | dP/dt (mmHg/s) | TAPSE (cm) | Velocidade do refluxo tricúspide (m/s) | SLG VE (%) | SLAE (%) |
|------------------------|----|----------|----------------|------------|--|------------|----------|
| A | M | 45,58 | 823,30 | 1,89 | 2,51 | -11,91 | 37,91 |
| | DP | 10,45 | 321,30 | 0,44 | 0,25 | 4,41 | 17,29 |
| B | M | 38,25 | 663,29 | 1,87 | 2,72 | -10,33 | 27,55 |
| | DP | 6,41 | 123,27 | 0,55 | 0,28 | 3,76 | 15,19 |
| Valor da probabilidade | | 0,001 | 0,08 | 0,46 | 0,08 | 0,14 | 0,04 |

FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; dP/dt: taxa de aumento da pressão ventricular esquerda; TAPSE: excursão sistólica do anel tricúspide; SLG: strain longitudinal global; SLAE: strain; M: média; DP: desvio padrão.

Tabela 5 – Fluxo mitral e Doppler tecidual

| Grupo | | Onda E mitral (cm/s) | Relação E/A | Onda e' lateral (cm/s) | Onda e' septal (cm/s) | Relação E/e' |
|------------------------|----|----------------------|-------------|------------------------|-----------------------|--------------|
| A | M | 77,58 | 0,84 | 10,92 | 8,70 | 7,75 |
| | DP | 27,50 | 0,27 | 3,58 | 2,67 | 3,62 |
| B | M | 72,53 | 1,60 | 9,76 | 7,95 | 8,01 |
| | DP | 17,99 | 1,45 | 3,21 | 3,50 | 2,88 |
| Valor da probabilidade | | 0,27 | 0,02 | 0,18 | 0,29 | 0,41 |

M: média; DP: desvio padrão.

Discussão

Embora existam poucos dados na literatura, as complicações atípicas da febre Chikungunya, descritas como infrequentes, são muito importantes, devido à alta prevalência da doença em períodos epidêmicos. Mais da metade das complicações atípicas são cardiovasculares, produzindo importante e, aparentemente, progressivo e permanente dano miocárdico.^{10,12} No presente trabalho, observamos que a hipocontratibilidade difusa do VE com dimensão da cavidade preservada foi a forma mais comum no primeiro ano da forma crônica (78% dos casos sem considerar os pacientes com espessamento pericárdico), e a dilatação da cavidade com hipocontratibilidade difusa foi mais frequente

na evolução mais tardia (90% dos casos). Provavelmente, ambas constituem formas evolutivas do processo infeccioso. Trabalhos da literatura, em casos de disfunção sistólica sem dilatação da cavidade, evidenciaram, pela Ressonância Magnética Cardíaca (RMC)²² e pela biópsia miocárdica,²³ inflamação miocárdica compatível com miocardite. Os casos com dilatação da cavidade com diminuição dos parâmetros de função sistólica do VE apresentam critérios compatíveis com cardiomiopatia dilatada.^{24,25}

Todos os pacientes estudados estavam na fase crônica da infecção por CHIKV, com tempo de evolução \geq 5 meses. Eles foram encaminhados para realização de ecocardiograma, por apresentarem algum sintoma de envolvimento cardíaco,

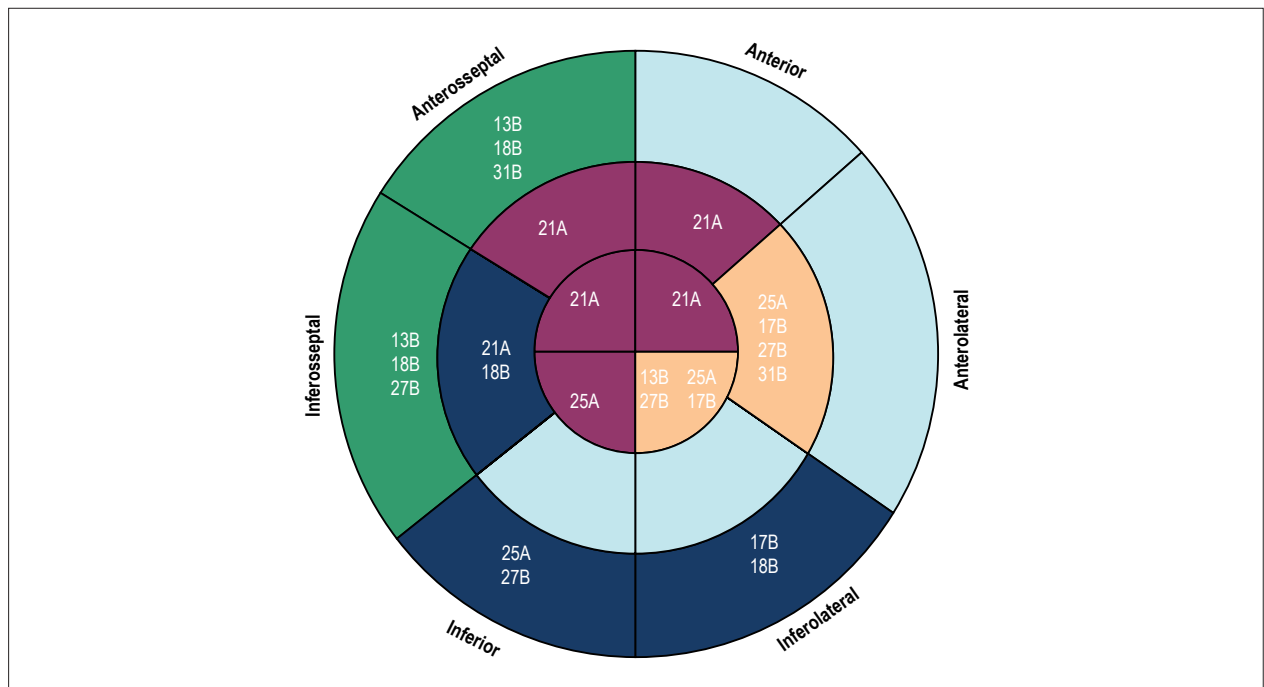


Figura 2 – Mapa polar dos 16 segmentos miocárdicos com as alterações segmentares observadas em sete pacientes. O número e a letra em cada segmento indica o número e grupo de cada caso.

sem nenhuma outra triagem prévia. Trata-se, portanto, de um estudo observacional em um grupo selecionado de pacientes, não representativo da população geral de pacientes infectados por CHIKV, mas de grande importância, porque mostra alterações cardíacas graves e, aparentemente, progressivas.

A separação em Grupos A e B, de acordo com o tempo de evolução maior ou menor que 12 meses, foi realizada de forma arbitrária, com base na observação do predomínio da dimensão diastólica do VE preservada antes do primeiro ano de evolução e da dilatação da cavidade na evolução mais tardia. Esta observação foi reportada por outros autores.¹⁰

As diferenças encontradas na média etária, na estatura e na superfície corporal dos pacientes dos Grupos A e B podem ser decorrentes do pequeno tamanho da amostra estudada, não havendo outras causas para tal variação.

O aumento dos diâmetros do VE, sem alteração da espessura parietal, e o aumento do tamanho do AE, da via de entrada do VD e da espessura parietal do VD, observados no Grupo B, sugerem maior acometimento miocárdico nas fases mais tardias da evolução crônica da infecção por CHIKV. Isto parece estar corroborado pelo aumento do volume diastólico final do VE e do volume diastólico do VE indexado, pela manutenção do índice de massa, pela diminuição da espessura relativa das paredes e pela significativa diminuição da FEVE, parâmetros estes que indicam dilatação da cavidade, sem hipertrofia compensatória, com disfunção sistólica importante. Deve ser lembrado que três pacientes com espessamento pericárdico do Grupo A apresentavam FEVE normal. O volume absoluto do AE estava aumentado no Grupo B, mas, quando indexado, não mostrou diferença significativa entre os grupos, provavelmente pela dispersão em torno da

média e pelo efeito da maior superfície corporal observada neste grupo. A dp/dt do VE, embora mais diminuída no Grupo B, não teve diferença significativa quando comparada com o Grupo A, provavelmente devido à influência da pré-carga (aumento da pressão do AE nos casos em que havia disfunção diastólica graus 2 e 3). A TAPSE não mostrou diferença entre os grupos, sugerindo função sistólica do VD preservada, mesmo com maior diâmetro da cavidade e maior espessura da parede, dados que sugerem remodelamento desta câmara, podendo estar relacionado ao aumento da velocidade do refluxo tricúspide observado no Grupo B.

A diminuição do SLG foi observada em ambos os grupos, sem diferença significativa entre eles. Dois pacientes do Grupo A, que apresentavam sinais de espessamento pericárdico, e um paciente do Grupo B, que tinha FEVE diminuída, tinham SLG do VE normal. Em um caso de espessamento pericárdico do Grupo A que tinha FEVE normal, o SLG do VE estava diminuído. Este paciente apresentava sinais sugestivos de constrição pericárdica, com variação respiratória do fluxo tricúspide, diminuição da onda e' lateral com manutenção da onda e' septal e diminuição do TAPSE. Este paciente apresentava, também, acometimento neurológico manifestado por crises convulsivas frequentes.

Os casos de hipertrofia ventricular esquerda, na forma de hipertrofia excêntrica ou remodelamento concêntrico foram frequentes (65,6% dos pacientes), com a associação de hipocontratilidade difusa das paredes e, em alguns casos, com arritmias (34,4% dos pacientes), dados também observados na literatura.¹² A hipertrofia ventricular na forma de remodelamento concêntrico foi mais frequente nos pacientes do Grupo A (58% dos pacientes; quatro com remodelamento concêntrico e três com hipertrofia excêntrica) e menos

frequente nos do Grupo B (35% dos pacientes, um com remodelamento concêntrico e seis com hipertrofia excêntrica). Embora a causa da hipertrofia não esteja esclarecida, a reação inflamatória do miocárdio e o edema intersticial podem ser fatores que contribuem para a mesma.

Em alguns casos (22% dos pacientes), havia alteração segmentar da contratilidade, mas sem evidência clara de associação com os territórios de irrigação miocárdica. Nenhum paciente tinha antecedentes prévios de dor precordial ou doença coronária conhecida, conforme a história clínica fornecida pelos serviços que encaminharam os pacientes. Isto parece corroborar os achados da literatura, que não associam as alterações segmentares a infarto do miocárdio na forma crônica em víruses semelhantes.^{25,26} Na forma aguda, foi observado infarto do miocárdio em 1% dos casos de complicações atípicas, metade em pacientes previamente saudáveis.^{27,28}

As comorbidades mais frequentes foram hipertensão arterial e diabetes tipo 1, todas em tratamento clínico.²⁹

Em relação à função diastólica, observamos prevalência de função diastólica normal ou alteração do relaxamento no Grupo A, além de maior número de pacientes com disfunção pseudonormal ou enchimento restritivo no Grupo B, sugerindo que os pacientes com mais longa evolução da infecção por CHIKV apresentam maior disfunção miocárdica e pressão atrial mais elevada.

A função ventricular direita, avaliada pelo TAPSE, estava diminuída em 31% dos pacientes com infecção crônica por CHIKV (25% no Grupo A e 35% no Grupo B), com as dimensões do VD e a espessura da parede livre do VD aumentadas nos pacientes do Grupo B. Estes dados sugerem acometimento biventricular em um número significativo de casos.

Refluxos valvares mitral e aórtico (a maioria moderados) foram observados em vários pacientes de ambos os grupos, não podendo se estabelecer uma relação com as alterações da contratilidade miocárdica.

Limitações

A principal limitação foi a seleção dos pacientes, realizada por solicitação direta do estudo ecocardiográfico, apenas em pacientes que apresentavam algum tipo de sintoma cardiovascular detectado em serviços especializados em Cardiologia, para onde são encaminhados pacientes da rede pública de saúde. Outra limitação foi a não inclusão de pacientes na fase aguda, principalmente devido à demora da confirmação diagnóstica e ao aparecimento mais tardio dos sintomas cardiovasculares. O limitado número de pacientes, tendo em conta o caráter epidêmico da doença, deu-se pelo contexto regional da seleção dos pacientes, provenientes de centros especializados, e não diretamente dos centros de atendimento primário.

Não temos registros de regressão das alterações miocárdicas na fase crônica da infecção por CHIKV pelo fato de não ter sido realizado seguimento destes pacientes. Como o mecanismo

de ação do CHIKV é uma combinação entre destruição celular, processo inflamatório e grande vulnerabilidade para o envolvimento miocárdico com outros vírus e microrganismos, é possível que constitua um processo irreversível.

Conclusão

A diminuição dos parâmetros de função sistólica do ventrículo esquerdo, evidenciada pela diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e do *strain* longitudinal global, foi observada na maioria dos pacientes com infecção crônica por vírus Chikungunya, exceto nos casos em que existia espessamento pericárdico, nos quais a função do ventrículo esquerdo estava preservada. No primeiro ano da evolução crônica, as dimensões do ventrículo esquerdo estavam dentro do normal e, após 1 ano de evolução, a maioria dos pacientes apresentou dilatação da cavidade. Outros dados importantes foram o remodelamento concêntrico do ventrículo esquerdo, mais frequente no primeiro ano, e a hipertrofia excêntrica, mais comum após 1 ano de evolução. Alterações segmentares sem correlação com os territórios de irrigação miocárdica foram observadas em quase um quarto dos casos, assim como alta incidência de arritmias. Todos estes achados, acompanhados de sintomas clínicos de acometimento cardíaco, sugerem o caráter progressivo da doença.

A ecocardiografia cumpre importante papel na detecção de alterações cardiovasculares causadas pela febre Chikungunya e deve ser utilizada como método diagnóstico de primeira linha, após a comprovação da infecção, para iniciar o tratamento adequado já na fase aguda, o que provavelmente deve minimizar os efeitos deletérios da doença.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Del Castillo JM; Obtenção de dados: Del Castillo JM, Alencar GMP, Nóbrega MVD, Mazzarollo C, Diniz JV; Análise e interpretação dos dados: Del Castillo JM, Alencar GMP; Análise estatística: Del Castillo JM, Sena ADM; Redação do manuscrito: Del Castillo JM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Del Castillo JM, Alencar GMP, Nóbrega MVD, Mazzarollo C, Diniz JV, Albuquerque ES, Sena ADM, Silveira CAM, Osella OFS; Obtenção de dados bibliográficos: Alencar GMP, Nóbrega MVD.

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. Figueiredo MLC, Figueiredo LTM. Emerging alphaviruses in the Americas: Chikungunya and Mayaro. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2014; 47(6):677-83.
2. Robinson MC. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyica Territory, in 1952-53. I. Clinical features. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1955; 49(1):28-32.
3. Honório NA, Câmara DCP, Calvet GA, Brasil P. Chikungunya: uma arbovirose em estabelecimento e expansão no Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2015; 31(5):906-8.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria da Vigilância em Saúde. Monitoramento dos casos de dengue, febre de Chikungunya e febre pelo vírus ZIKA até a Semana Epidemiológica 48, 2015. Boletim Epidemiológico. 2015;46(44):1-9.
5. Pan American Health Organization (PAHO). World Health Organization (WHO). Number of reported cases of Chikungunya Fever in the Americas by country or territory. [Cited in 2017 Jan 10]. Available from: <https://www.paho.org/hq/index.php?option>
6. Pan American Health Organization (PAHO). World Health Organization (WHO). Number of reported cases of Chikungunya fever in the Americas, by country or territory. Epidemiological week 39. [Cited in 2017 Dec 12]. Available from: www.paho.org/hq/images/stories/AD/HSD/IR/ViralDiseases/Chikungunya/CHIK-Data-Caribbean-2017-EW.39.jpg
7. Pialoux G, Gauzere BA, Jaureguierry S, Strobel M. Chikungunya, an epidemic arbovirolosis. *Lancet Infect Dis*. 2007; 7(5):319-27.
8. Gerardin P, Barau G, Michault A, Bintner M, Randrianaivo H, Chocker G, et al. Multidisciplinary prospective study of mother-to-child chikungunya virus infections on the islands of La Reunion. *Plos Med*. 2008;5(3):e60.
9. Stalkowsky F, Talarmin F, Grivard P, Souab A, F, Schuffenecker I, Roux K, et al. Prospective study of Chikungunya virus acute infection in the island of La Réunion during the 2005-2006 outbreak. *Plos One*. 2009;4(10):e7603.
10. Obeyesekere I, Hermon Y. Arbovirus heart disease: myocarditis and cardiomyopathy following dengue and chikungunya fever. A follow-up study. *Am Heart J*. 1973;85(2):186-94.
11. Rajapakse S, Rodrigo C, Rajapakse A. Atypical manifestations of chikungunya infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2010;104(2):89-96.
12. Alvarez MF, Bolívar-Mejía A, Rodrigues-Morales AJ, Ramirez-Vallejo E. Cardiovascular involvement and manifestations of systemic Chikungunya virus infection: A systematic review [version 2; referees: 2 approved, 1 approved with reservations]. Version 2. *F1000Research* 2017 May;6:390.
13. Kühl U, Pauschinger M, Noutsias M, Seeberg B, Bock T, Lassner D, et al. High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with "Idiopathic" left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2005; 111(7): 887-93.
14. Marques CDL, Duarte AL, Ranzolin A, Dantas AT, Cavalcanti NG, Gonçalves RSC, et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da febre Chikungunya. Parte 1. Diagnóstico e situações especiais. *Rev Bras Reumatol*. 2017;57(S2):s421-37.
15. World Medical Association Declaration of Helsinki. Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects. *JAMA*. 1997; 277:925-926.
16. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.
17. Chengode S. Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography. *Ann Card Anaesth*. 2016; 19(Supplement):S26-S34.
18. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314.
19. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(3):277-313.
20. Zoroufian A, Razmi T, Taghavi-Shavazi M, Lotfi-Tokaldany M, Jalali A. Evaluation of subclinical left ventricular dysfunction in diabetic patients: longitudinal strain velocities and left ventricular dyssynchrony by two-dimensional speckle tracking echocardiography study. *Echocardiography*. 2014; 31(4):456-63.
21. Morris DA, Takeuchi M, Krisper M, Köhncke C, Bekfani T, Carstensen T, et al. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study. *Eur Heart J*. 2015; 16(4):364-72.
22. Santos ECL, Figueiredo EA, Cintra RA, Sá MP, Lima GC. Acute myocarditis owing to Chikungunya virus assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *Arq Bras Cardiol Cardiovasc Imaging*. 2018; 31(1):70-1.
23. Lemant J, Boisson V, Winer A, Thibault L, André H, Tixier F, et al. Serious acute Chikungunya virus infection requiring intensive care during the Reunion Island outbreak in 2005-2006. *Crit Care Med*. 2008; 36(9):2536-41.
24. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastakis A, Böhm M, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2016;37(23):1850-8.
25. Simon F, Paule P, Oliver M. Case report. Chikungunya virus-induced myopericarditis: toward an increase of dilated cardiomyopathy in countries with epidemics? *Am J Trop Med Hyg*. 2008;78(2):212-3.
26. Tahir H, Daruwalla V, Hayat S. Myocarditis leading to severe dilated cardiomyopathy in a patient with dengue fever. *Case Rep Cardiol*. 2015;2015:319312.
27. Perti T, Lucero-Obusan CA, Schirmer PL, Winters MA, Holodniy M. Chikungunya fever cases identified in the Veterans Health Administration System, 2014. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(5):e0004630.
28. Economopoulou A, Dominguez M, Helyncx B, Sissoko D, Whicmann O, Quennel P, et al. Atypical Chikungunya virus infections: clinical manifestations, mortality and risk factors for severe disease during the 2005-2006 outbreak on Réunion. *Epidemiol Infect*. 2009;137(4):534-41.
29. Hidalgo-Zambrano DM, Jimenez-Canizales DE, Alzate-Piedrahita JA, Medina-Gaitan DA, Rodriguez-Morales AJ. Electrocardiographic changes in patients with Chikungunya fever. *Rev Panam Infectol*. 2016;18(1):13-5.

Avaliação das Dimensões da Aorta Torácica ao Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional: Correlação com Fatores de Risco Cardiovasculares

Transthoracic Echocardiographic Assessment of Thoracic Aorta: Correlation with Cardiovascular Risk Factors

Alexandre Sartori Barbosa, Ana Cristina Camarozano, Daniela de Castro Carmo, Daniane Rafael, Jerônimo Antonio Fortunato, Rubens Zenóbio Darwich, Liz Andréa Villela Baroncini

Hospital da Cruz Vermelha; Instituto Saber e Aprender, Curitiba, Paraná – Brasil

Resumo

Fundamentos: As dimensões da aorta torácica têm tido fraca correlação com fatores de risco cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM) e doença arterial coronariana (DAC).

Objetivos: Correlacionar o diâmetro da aorta torácica avaliado pelo ecocardiograma transtorácico (ETT) com HAS, DM, dislipidemia, DAC, tabagismo, idade, sexo, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC) e superfície corporal (SC), além de uso contínuo de medicamentos com ação protetora cardiovascular.

Métodos: Estudo observacional, transversal e retrospectivo. Foram selecionados 203 indivíduos (62,1 ± 15,3 anos; 57,1% do sexo feminino) que realizaram ETT com a avaliação da aorta torácica em 6 sítios: (1) anel valvar aórtico; (2) seio de valsalva; (3) junção sino tubular; (4) aorta proximal ascendente; (5) arco aórtico e (6) aorta descendente.

Resultados: Idade ($p < 0,05$), sexo masculino ($p < 0,001$), peso ($p < 0,001$), altura ($p < 0,05$) e SC ($p < 0,001$) foram associados a maiores diâmetros da aorta torácica em todos os sítios de avaliação. A análise multivariada identificou que idade, sexo masculino e SC, conjuntamente, explicam a variação dos diâmetros no anel aórtico em 17,3%, no seio de valsalva, em 30,7%, na junção sino tubular em 17,7%, na ascendente proximal em 21,9%, no arco aórtico em 19,8% e na aorta descendente em 21,4%. Não houve associação entre os diâmetros da aorta e os fatores de risco avaliados e uso contínuo de betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores dos receptores da angiotensina.

Conclusões: Idade, sexo masculino e superfície corpórea se correlacionaram positiva e significativamente com os diâmetros da aorta torácica. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):191-197)

Palavras-chave: Aorta Torácica; Dilatação Patológica; Ecocardiografia; Fatores de Risco; Uso de Medicamentos.

Abstract

Background: Thoracic aorta dimensions have been poorly correlated with cardiovascular risk factors such as systemic arterial hypertension (SAH), diabetes mellitus (DM) and coronary artery disease (CAD).

Objectives: To correlate the thoracic aorta diameter assessed by transthoracic echocardiography (TTE) with SAH, DM, dyslipidemia, CAD, smoking, age, gender, weight, height, body mass index (BMI) and body surface area (BSA) and continuous use of drugs with cardiovascular protective action.

Methods: Observational, cross-sectional and retrospective study. The study included 203 individuals (62.1 ± 15.3 years of age; 57.1% female) who underwent TTE with thoracic aorta evaluation at 6 sites: (1) aortic valve annulus; (2) sinus of Valsalva; (3) sinotubular junction; (4) ascending proximal aorta; (5) aortic arch and (6) descending aorta.

Results: Age ($p < 0.05$), male gender ($p < 0.001$), weight ($p < 0.001$), height ($p < 0.05$), and BSA ($p < 0.001$) were associated with greater thoracic aorta diameters at all sites evaluated. Multivariate analysis identified that age, male gender and BSA, together, explain the variation of aortic annulus diameters in 17.3%, in the sinus of Valsalva in 30.7%, in the sinotubular junction in 17.7%, in the proximal ascending aorta in 21.9%, in the aortic arch in 19.8% and in the descending aorta in 21.4%. There was no association between aortic diameters and the risk factors assessed and continuous use of beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers.

Conclusions: Age, male gender and body surface area correlated positively and significantly with the thoracic aorta diameters. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(3):191-197)

Keywords: Aorta, Thoracic; Dilatation, Pathologic; Echocardiography; Risk Factor; Drug Utilization.

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

Correspondência: Liz Andréa Villela Baroncini •

Hospital da Cruz Vermelha – Cruz Vermelha Brasileira - Filial do Estado do Paraná
Av. Vicente Machado, 1310. CEP 80420-011, Batel, Curitiba, PR – Brasil
Email: lizandreabaroncini@hotmail.com

Artigo recebido em 28/01/2018; revisado em 26/02/2018; aceito em 10/04/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180028

Introdução

A avaliação minuciosa das propriedades biofísicas da aorta pode inferir muito sobre a fisiopatologia da mesma, proporcionando informações de prognóstico, inclusive com implicações clínicas, tanto em estados de doença quanto para a população em geral.¹⁻³ O diâmetro normal da aorta ascendente é definido como $< 2,1$ cm/m², da aorta descendente como $< 1,6$ cm/m² e da artéria aorta abdominal como sendo inferior a 3,0 cm.

Sabe-se que alguns fatores estão associados às dimensões da aorta tanto torácica quanto abdominal, como idade, área de superfície corporal⁴ e pressão intra-arterial.³ Mao et al.,⁵ encontraram uma associação linear significativa entre idade, sexo masculino e diâmetro da aorta torácica em medições tomográficas e de hemodinâmica. Também já foram observadas associações diretas das dimensões da raiz da aorta com pressões arteriais diastólicas e associações inversas com pulso e pressão arterial sistólica.⁶

Wolak et al.⁷ conseguiram correlacionar idade, área de superfície corporal, sexo masculino e hipertensão sistêmica com as dimensões da aorta torácica através da tomografia computadorizada. Entretanto, neste estudo, o diabetes esteve associado apenas ao aumento do diâmetro da aorta ascendente e o tabagismo ao aumento do diâmetro da aorta descendente. Da mesma maneira, a presença de placas ateroscleróticas na aorta estava fracamente associada à dilatação distal da mesma, sugerindo que a aterosclerose desempenha um papel menor na dilatação da aorta na população.

Agmon et al.,⁸ em artigo de medidas ecocardiográficas, evidenciaram que a dilatação da aorta esteve fracamente associada a fatores de risco cardiovasculares, aterosclerose e placas ateroscleróticas. Algumas opções de tratamento medicamentoso para aneurisma de aorta, como, por exemplo, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), betabloqueadores ou estatinas mostraram resultados conflitantes, provavelmente por causa dos múltiplos fatores de formação do aneurisma.⁹ Desta forma, não está claro qual a relação entre medidas ecocardiográficas da aorta torácica e fatores de risco cardiovasculares, bem como com o uso de medicamentos cardioprotetores.

Diante do exposto acima, o objetivo do presente estudo foi avaliar a correlação entre os diâmetros da aorta torácica avaliados pelo ETT com variáveis antropométricas (sexo, idade, peso, altura, índice de massa corpórea [IMC] e superfície corporal), fatores de risco cardiovasculares tradicionais, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), doença arterial coronariana (DAC), tabagismo e dislipidemia e também ao uso contínuo de medicações com ação protetora cardiovascular, como IECA, BRA, bloqueadores do canal de cálcio e betabloqueadores.

Métodos

Estudo observacional, transversal e retrospectivo. Foram selecionados 230 pacientes que realizaram ecocardiograma transtorácico em um hospital público de referência durante o ano de 2016. Os indivíduos deveriam

possuir prontuários eletrônicos constando os laudos de ecocardiograma bidimensional com diâmetros da aorta torácica, seguindo os critérios do guideline de Lang et al.,³ nos seguintes locais: (1) anel valvar aórtico; (2) o diâmetro máximo do seio de valsalva; (3) junção sinotubular (usualmente uma transição demarcada entre os seios de Valsalva e porção tubular da aorta ascendente); (4) diâmetro máximo da aorta proximal ascendente medida a uma distância de 4 cm da junção sinotubular; (5) arco aórtico (segmento compreendido entre o tronco braquicéfálico e a origem da artéria subclávia esquerda) e (6) aorta descendente (medido em paralelo e na altura da raiz aórtica em ângulo de 90 graus com a parede da artéria). Também foram coletadas informações dos prontuários eletrônicos referentes à idade, sexo, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC), superfície corpórea (SC), a presença de fatores de risco cardiovasculares (HAS, DM, DAC, tabagismo e dislipidemia) e uso de medicamentos como betabloqueadores, IECA, BRA, diuréticos e bloqueadores do canal de cálcio. O IMC e a área de superfície corporal (SC) foram calculados utilizando o método Mosteller. Os diagnósticos da HAS, DM, dislipidemia e tabagismo constavam dos prontuários dos pacientes. A presença de DAC foi confirmada por dados de prontuário médico incluindo: infarto do miocárdio não fatal e revascularização miocárdica cirúrgica ou percutânea. Os dados foram anotados, junto com as medidas da aorta, no protocolo em anexo. Os seguintes equipamentos de ecocardiografia foram utilizados: IE33 (Phillips), Envisor (Phillips) e Vivid e (GE), todos com *software* de imagem harmônica habilitados. Os exames foram realizados por três ecocardiografistas experientes e com certificado de habilitação em ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC). Os critérios de exclusão adotados foram: pacientes com idade inferior a 15 anos, janela acústica não satisfatória para a obtenção de todas as medidas da aorta torácica, presença de regurgitação valvar aórtica moderada a importante e cirurgia prévia de troca valvar aórtica. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa local.

Análise Estatística

Os dados de variáveis quantitativas foram descritos por médias e desvios padrões. Para variáveis qualitativas foram apresentadas frequências e percentuais. A associação entre duas variáveis quantitativas foi avaliada estimando-se o coeficiente de correlação de Pearson. Para a comparação de dois grupos definidos pelo sexo ou pela presença ou não de fatores de risco cardiovasculares, em relação a variáveis quantitativas, foi usado o teste t de Student para amostras independentes. A condição de normalidade das variáveis foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Para a análise multivariada foram ajustados modelos de Regressão Linear Múltipla para os diâmetros aórticos, incluindo-se idade, sexo e superfície corpórea como variáveis explicativas. Os parâmetros estimados para idade e superfície corpórea indicam a mudança no diâmetro aórtico (em cm) por unidade de mudança nessas variáveis. O parâmetro estimado para sexo corresponde à mudança no diâmetro aórtico se o paciente for do sexo masculino. Para cada modelo foi apresentado o coeficiente de determinação R² o qual expressa o percentual da variabilidade do diâmetro aórtico,

que é explicada pelas variações em idade, sexo e superfície corpórea. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística. Os dados foram analisados com o programa computacional IBM SPSS Statistics v.20.

Resultados

Um total de 27 pacientes foram excluídos (11,7% da amostra) devido a dificuldades técnicas na obtenção das medidas de aorta torácica, janelas acústicas ruins, cirurgia prévia de troca valvar aórtica, ou, ainda, por apresentar refluxo aórtico moderado a importante. Da amostra final ($n = 203$), 116 (57,1%) pacientes eram do sexo feminino com idade média de $62,1 \pm 15,3$ anos. Quanto a presença de fatores de risco, houve um predomínio de HAS em 147 indivíduos (72,4%) e dislipidemia em 78 indivíduos (38,4%). O uso contínuo de betabloqueadores foi encontrado em 103 indivíduos (50,7%) e o uso contínuo de IECA ou BRA em 139 (68,5%). As demais medicações catalogadas eram usadas por poucos pacientes não atingindo um N significativo para análise estatística (apenas 6 pacientes utilizavam bloqueadores dos canais de cálcio). As características descritivas da população estudada bem como os valores da aorta torácica encontrados estão dispostas na Tabela 1 e 2 e Figura 1.

Análise univariada

As variáveis idade ($p < 0,05$), sexo masculino ($p < 0,001$), peso ($p < 0,001$), altura ($p < 0,05$) e superfície corpórea ($p < 0,001$) se associaram positiva e significativamente a maiores diâmetros da aorta pelo ETT em todos os sítios de avaliação (Tabelas 3 e 4; Figuras 2 e 3). Valores maiores de IMC corresponderam também a maiores diâmetros de aorta em todos os sítios ($p < 0,05$), exceto no seio de valsalva ($p = 0,297$) e na junção sino tubular ($p = 0,169$). A presença de HAS e o uso de betabloqueadores apresentaram relação estatisticamente significativa com o diâmetro da aorta somente na aferição do arco aórtico ($p = 0,028$) e da aorta descendente ($p = 0,027$), respectivamente. Não houve associação entre o diâmetro da aorta e outras variáveis como DM, DAC, dislipidemia, tabagismo e uso de IECA/BRA.

Tabela 1 – Variáveis demográficas, clínicas e ecocardiográficas (N = 203)

| Variável | Resultado (média \pm dp) |
|---------------------------------------|----------------------------|
| Idade (anos) | 62,1 \pm 15,3 |
| Sexo feminino (N/%) | 116/57,1 |
| Peso (kg) | 76,9 \pm 16,6 |
| Altura (m) | 1,64 \pm 0,1 |
| Superfície corpórea (m ²) | 1,83 \pm 0,21 |
| IMC (kg/m ²) | 28,5 \pm 5,9 |
| HAS (N/%) | 147/72,4 |
| Dislipidemia (N/%) | 78/38,4 |
| Tabagismo (N/%) | 66/32,5 |
| Diabetes (N/%) | 51/25,1 |
| DAC (N/%) | 44/21,7 |

Tabela 2 – Dimensões da aorta torácica nos sítios de aferição na população estudada

| Medidas ecocardiográficas da aorta (cm) | Média \pm desvio padrão |
|---|---------------------------|
| Anel aórtico | 2,55 \pm 0,35 |
| Seio de valsalva | 3,37 \pm 0,42 |
| Junção sino tubular | 3,10 \pm 0,42 |
| Ascendente proximal | 3,39 \pm 0,52 |
| Arco aórtico | 2,43 \pm 0,39 |
| Descendente | 2,10 \pm 0,29 |

Análise multivariada

Foi encontrado que idade, sexo masculino e superfície corpórea, conjuntamente, explicam a variação dos diâmetros no anel aórtico em 17,3%, no seio de valsalva, em 30,7%, na junção sino tubular em 17,7%, na ascendente proximal em 21,9%, no arco aórtico em 19,8% e na aorta descendente em 21,4%.

Discussão

No presente estudo encontramos uma amostra muito heterogênea com relação a idade, peso, altura e superfície corpórea. Estas características contribuíram para fazermos ampla análise, já que estudos anteriores sugeriam correlação do diâmetro da aorta com estas variáveis. Nesta amostra, porém, foi encontrado um viés de seleção, devido ao fato dos pacientes selecionados, provindos da rede pública de saúde, serem encaminhados, em sua maioria, ao ambulatório de ecocardiografia, para investigar doença ou condição pré-existente. Isto colaborou para o alto índice de doenças e fatores de risco encontrados na amostra, onde 72,4% tinham hipertensão arterial sistêmica, 25,1% diabetes mellitus, 21,7% doença arterial coronariana, 32,5% história de tabagismo e 38,4% dislipidemia. O mesmo viés influenciou para encontrarmos uma alta taxa de uso de medicações como IECA ou BRA e betabloqueadores. O fato de termos uma amostra com alto índice de doenças, fatores de risco e uso de medicações, porém, corroborou com a proposta do estudo de correlacionar estas variáveis com os diâmetros da aorta torácica.

A ecocardiografia transtorácica tornou-se o método de imagem mais utilizado para a avaliação da doença cardiovascular e possui relevância clínica para o diagnóstico e seguimento das doenças da aorta.¹⁰ Muitos dos valores estimados para as dimensões normais da raiz aórtica considerando a idade e superfície corporal bem como a prevalência e significância prognóstica da dilatação aórtica em adultos vieram da ecocardiografia transtorácica.¹¹

A literatura apresentada mostra que as dimensões da aorta são influenciadas pela idade, sexo, altura, peso e área de superfície corporal.^{3,6,12-16} Os achados deste estudo corroboram com a literatura neste aspecto, já que foi encontrada relação direta entre o diâmetro de todos os segmentos da aorta torácica (anel aórtico, seio de valsalva, junção sino tubular, ascendente proximal, arco aórtico e descendente) e idade, sexo masculino, peso, altura e superfície

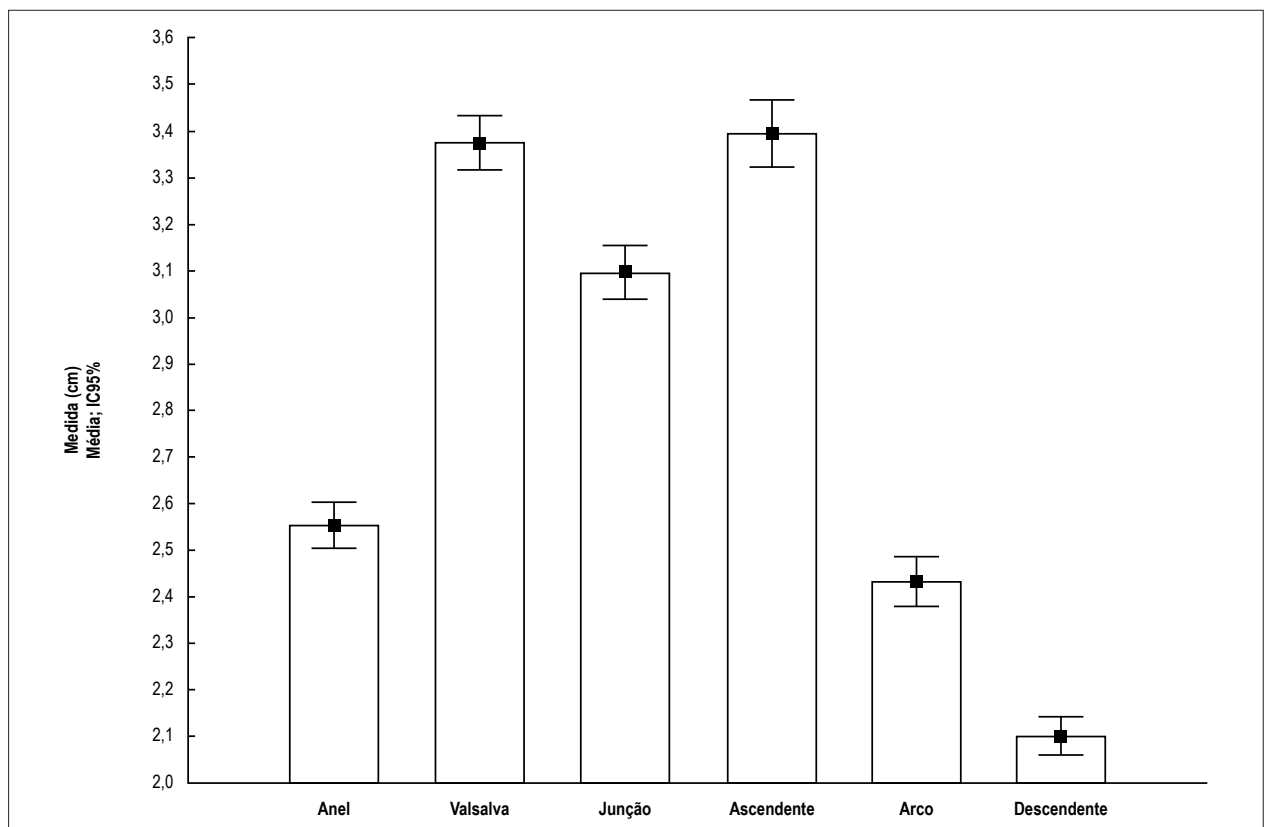


Figura 1 – Médias e intervalos de confiança dos diâmetros ecocardiográficos da aorta em cada sítio de aferição.

Tabela 3 – Diâmetro da aorta nos seis sítios, estratificados por sexo

| Sexo | ANA | SV | JST | AAP | AA | AD |
|------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| M | 2,68 ± 0,4 p < 0,001 | 3,61 ± 0,4 p < 0,001 | 3,26 ± 0,4 p < 0,001 | 3,59 ± 0,6 p < 0,001 | 2,55 ± 0,4 p < 0,001 | 2,19 ± 0,3 p < 0,001 |
| F | 2,46 ± 0,4 p < 0,001 | 3,20 ± 0,3 p < 0,001 | 2,97 ± 0,4 p < 0,001 | 3,25 ± 0,4 p < 0,001 | 2,34 ± 0,3 p < 0,001 | 2,03 ± 0,3 p < 0,001 |

Resultados expressos em cm por média ± desvio padrão. Teste t de Student para amostras independentes, p < 0,05. M: masculino; F: feminino; ANA: anel aórtico; SV: seio de Valsalva; JST: junção sinotubular; AAP: aorta ascendente proximal; AA: arco aórtico; AD: aorta descendente.

corpórea. Entretanto, esperava-se encontrar uma associação significativa dos diâmetros aórticos com a presença de HAS, uma vez que é considerado o fator de risco mais prevalente para a dissecção aguda da aorta.¹⁷

No presente estudo, a presença de HAS mostrou relação independente apenas com as medidas bidimensionais do arco aórtico. Este achado, embora significativo para este segmento, mostra que seu papel como fator de risco maior para a dilatação da aorta torácica é questionável, o que está de acordo com os achados de outros estudos.^{8,18,19} Entretanto, vale ressaltar que a grande prevalência de hipertensão na população estudada, sem a presença de um grupo controle similar de indivíduos não hipertensos, e a falta de informação com relação ao controle adequado ou não da pressão, não permite uma avaliação precisa da sua influência sobre os diâmetros da

aorta torácica. Além do mais, um estudo prospectivo que comparasse a progressão das dimensões da aorta torácica entre indivíduos hipertensos com e sem medicação seria antiético. Em um estudo avaliando as dimensões da aorta torácica através do ecocardiograma tridimensional e da tomografia computadorizada sem contraste entre pacientes masculinos hipertensos e não hipertensos, foi encontrada uma influência significativa da presença de hipertensão nos seus diâmetros independentemente da idade. Os autores concluíram que a presença de hipertensão produz um aumento equivalente a 2 a 7 anos de idade em cada indivíduo hipertenso.²⁰ No presente estudo, a pequena prevalência de indivíduos não hipertensos não permitiu um resultado estatístico significativo entre os dois grupos, permanecendo o fator idade como o maior influenciador das dimensões aórticas.

Tabela 4 – Coeficientes de correlação (r) entre os diâmetros aórticos e as variáveis idade, peso, altura, índice de massa corpórea (IMC) e superfície corpórea (SC)

| | ANA | SV | JST | AAP | AA | AD |
|--------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Idade | r = 0,15 p = 0,038 | r = 0,18 p = 0,009 | r = 0,16 p = 0,022 | r = 0,26 p < 0,001 | r = 0,26 p < 0,001 | r = 0,27 p < 0,001 |
| Peso | r = 0,32 p < 0,001 | r = 0,31 p < 0,001 | r = 0,27 p < 0,001 | r = 0,31 p < 0,001 | r = 0,33 p < 0,001 | r = 0,33 p < 0,001 |
| Altura | r = 0,24 p = 0,001 | r = 0,40 p < 0,001 | r = 0,29 p < 0,001 | r = 0,23 p < 0,001 | r = 0,17 p < 0,001 | r = 0,22 p < 0,001 |
| IMC | r = 0,18 p = 0,009 | r = 0,07 p = 0,297 | r = 0,10 p = 0,169 | r = 0,18 p = 0,012 | r = 0,22 p = 0,001 | r = 0,20 p = 0,005 |
| SC | r = 0,37 p < 0,001 | r = 0,43 p < 0,001 | r = 0,34 p < 0,001 | r = 0,35 p < 0,001 | r = 0,34 p < 0,001 | r = 0,36 p < 0,001 |

ANA: anel aórtico; SV: seio de Valsalva; JST: junção sinotubular; AAP: aorta ascendente proximal; AA: arco aórtico; AD: aorta descendente.

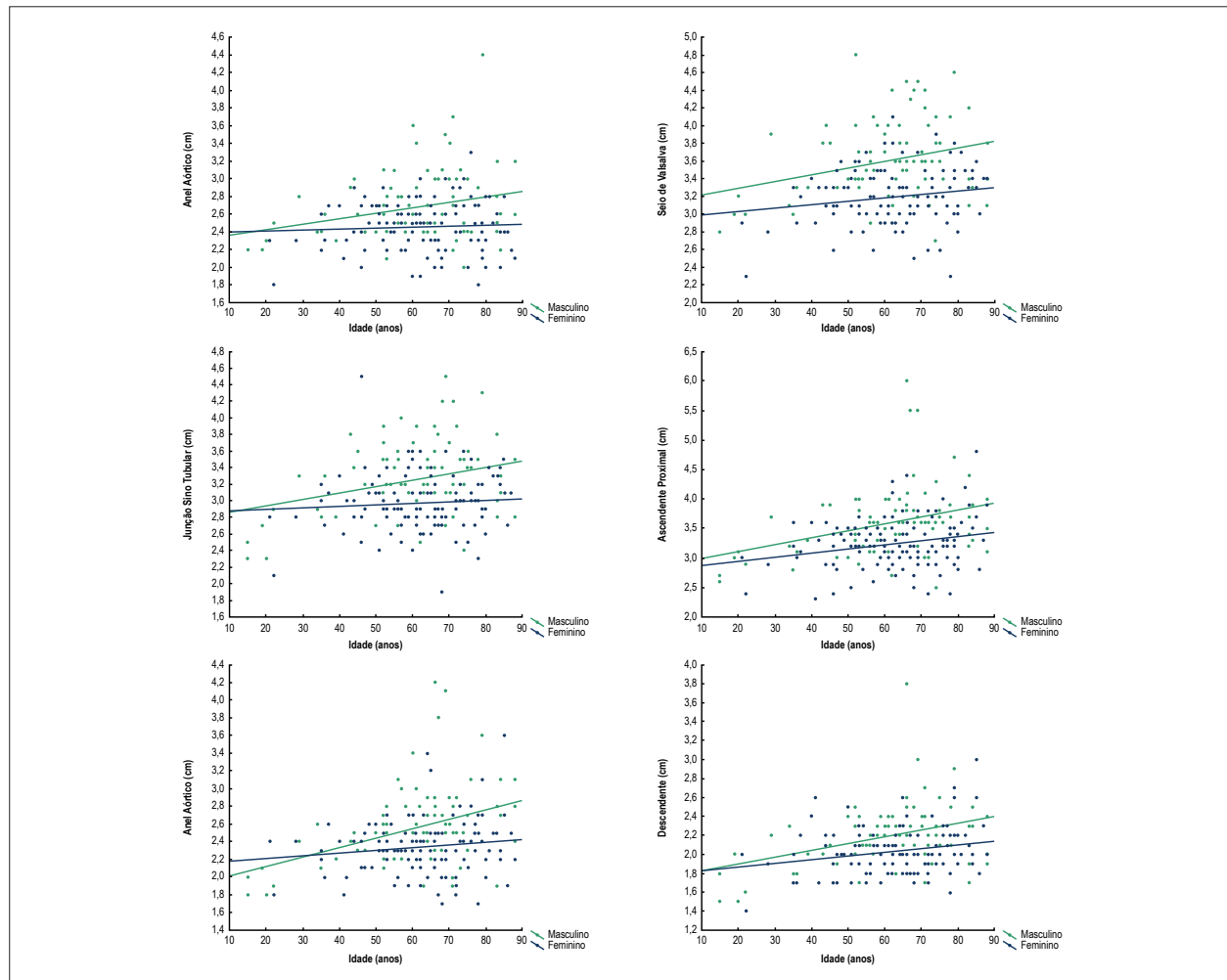


Figura 2 – Diagramas de dispersão correspondentes às dimensões aórticas em função de idade, de acordo com o sexo.

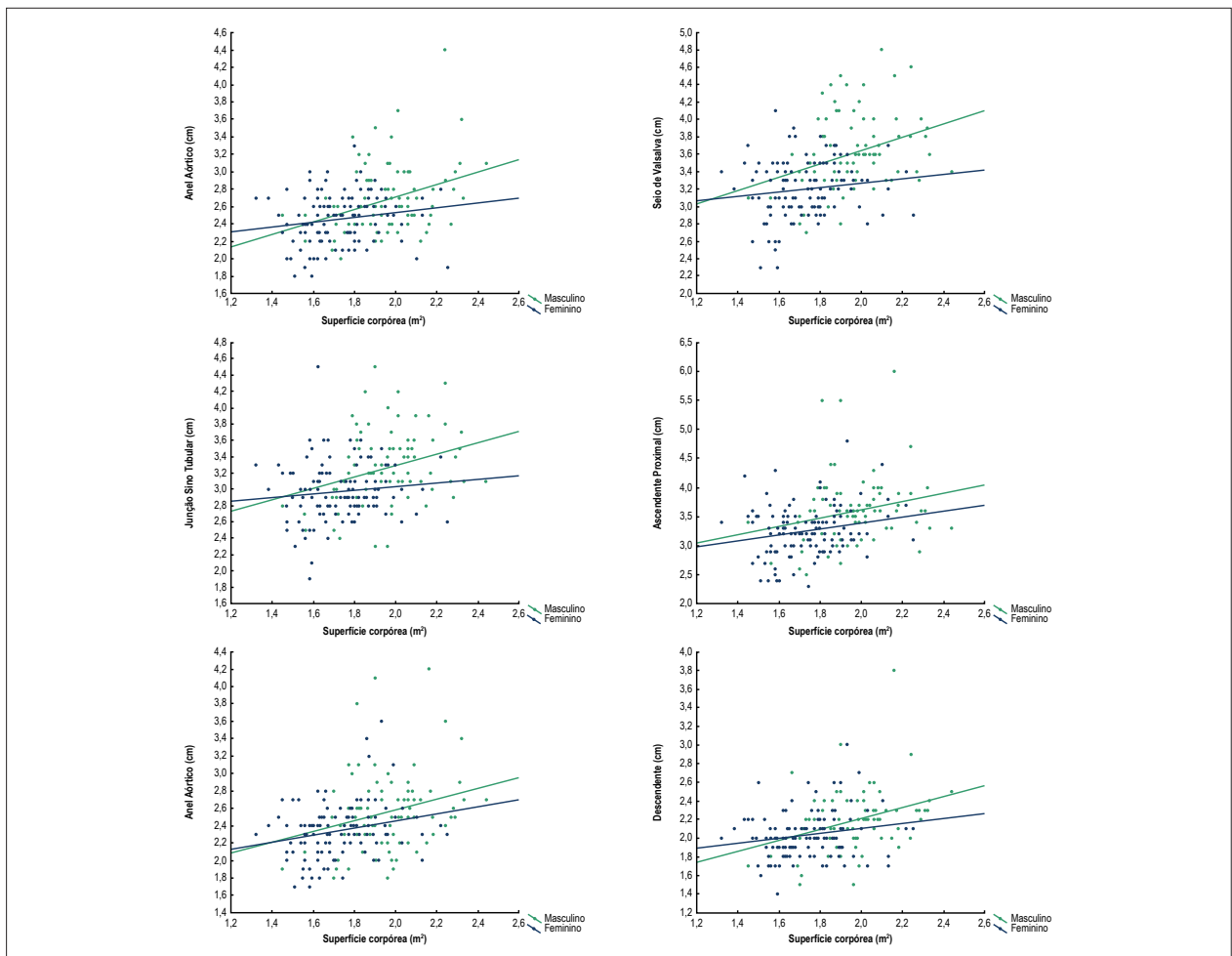


Figura 3 – Diagramas de dispersão correspondentes às dimensões aórticas em função de superfície corpórea, de acordo com o sexo.

Da mesma maneira, esperava-se a influência dos demais fatores de risco para aterosclerose nas dimensões da aorta torácica, o que não ocorreu no presente estudo, assim como no estudo de Agmon et al.⁸ Alguns estudos encontraram uma correlação entre tabagismo, diabetes e hipertensão arterial com o aumento do diâmetro da aorta.^{7,8,13-14,21} Também encontraram fraca associação, por inferência estatística, entre fatores de risco cardiovasculares, aterosclerose e dilatação aórtica.^{7,8,13,22}

O papel da pressão arterial elevada, tabagismo, diabetes e aterosclerose como fatores de risco para dilatação da aorta torácica não é claro. A presença destas doenças, bem como a presença de fatores de risco cardiovasculares, não obteve nenhuma correlação significativa com os diâmetros da aorta torácica encontrados no presente estudo.

Outro trabalho apresentado não havia encontrado correlação entre diâmetros da aorta e tratamento medicamentoso com IECA, BRA ou betabloqueadores.⁹ O uso contínuo de betabloqueadores, IECA ou BRA também

não obteve correlação significativa com os diâmetros aórticos encontrados na população estudada. Estes achados, entretanto, não dispensam o uso destas medicações as quais são altamente recomendadas para o controle da doença aórtica,²³⁻²⁴ assim como fazem parte do arsenal utilizado para o tratamento de doenças cardiovasculares. Assim sendo, um estudo capaz de avaliar o uso de cada medicação e sua influência independente sobre os diâmetros da aorta torácica seria praticamente impossível, uma vez que a maioria dos fatores de risco e seu tratamento ocorrem de modo concomitante e aditivo.

Conclusão

Este estudo permitiu concluir os diâmetros da aorta torácica avaliados pelo ecocardiograma transtorácico se correlacionaram significativamente com idade, sexo masculino e superfície corporal. Fatores de risco tradicionais como HAS, diabetes, tabagismo e DAC não influenciaram nas medidas encontradas.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barbosa AS, Camarozano AC, Carmo DC, Rafael D, Fortunato JA, Darwich RZ, Baroncini LAV; Obtenção de dados: Barbosa AS, Camarozano AC, Carmo DC, Rafael D, Fortunato JA, Darwich RZ, Baroncini LAV; Análise e interpretação dos dados: Barbosa AS, Camarozano AC, Baroncini LAV; Análise estatística: Barbosa AS, Baroncini LAV; Redação do manuscrito: Barbosa AS, Camarozano AC, Baroncini LAV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barbosa AS, Camarozano AC, Carmo DC, Rafael D, Fortunato JA, Darwich RZ, Baroncini LAV.

Referências

1. Vriz O, Driussi C, Bettio M, Ferrara F, D'Andrea A, Bossone E. Aortic root dimensions and stiffness in healthy subjects. *Am J Cardiol*. 2013;112(8):1224-9.
2. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.
3. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14.
4. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol*. 1989;64(8):507-12.
5. Mao SS, Ahmadi N, Shah B, Bechmann D, Chen A, Ngo L, et al. Normal thoracic aorta diameter on cardiac computed tomography in healthy asymptomatic adults: impact of age and gender. *Acad Radiol*. 2008;15(7):827-34.
6. Vasan RS, Larson MG, Levy D. Determinants of echocardiographic aortic root size. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1995;91(3):734-40.
7. Wolak A, Gransar H, Thomson LE, Friedman JD, Hachamovitch R, Guststein A, et al. Aortic size assessment by noncontrast cardiac computed tomography: normal limits by age, gender, and body surface area. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(2):200-9.
8. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Schwartz GL, Sicks JRD, Fought AJ, et al. Is aortic dilatation an atherosclerosis-related process? Clinical, laboratory, and transesophageal echocardiographic correlates of thoracic aortic dimensions in the population with implications for thoracic aortic aneurysm formation. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(6):1076-83.
9. Danyi P, Elefteriades JA, Jovin IS. Medical therapy of thoracic aortic aneurysms: are we there yet? *Circulation*. 2011;124(13):1469-76.
10. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, et al; European Association of Echocardiography; Document Reviewers; Pepi M, Breithardt OA, Plonska-Gosciniak E. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(8):645-58.
11. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):119-82.
12. Friedman GD, Cutter GR, Donahue RP, Hughes GH, Hulley SB, Jacobs DR Jr, et al; CARDIA: study design, recruitment, and some characteristics of the examined subjects. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(11):1105-6.
13. Griep RB, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen KH, et al. Natural history of descending thoracic and

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.

- thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1927-30; discussion 53:108-8.
14. Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation*. 1992;85(1):205-11.
15. Saura D, Dulgheru R, Caballero L, Bernard A, Kou S, Gonjilashvili N, et al. Two-dimensional transthoracic echocardiographic normal reference ranges for proximal aorta dimensions: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 2017;18(2):167-79.
16. Devereux RB, de Simone G, Amett DK, Best LG, Boerwinkle E, Howard BV, et al. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons ≥ 15 years of age. *Am J Cardiol*. 2012;110(6):189-94.
17. Saliba E, Sia Y, In collaboration with Annie Dore, Ismael El Hamamsy. The ascending aortic aneurysm: When to intervene? *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2015;Mar 1:91-100.
18. Ngozi N, Onuh AC, Ibezim E, Ike SO. Aortic diameter and degree of systemic hypertension in South East Nigeria. *Int J Humanities Soc Science*. 2015;5(12):95-8.
19. Rogers IS, Massaro JM, Truong QA, Mahabadi AA, Kriegel MF, Fox CS, et al. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2013;111(10):1510-6.
20. Craiem D, Chironi G, Casciaro ME, Redheuil A, Mousseaux E, Simon A. Three-dimensional evaluation of thoracic aorta enlargement and unfolding in hypertensive men using non-contrast computed tomography. *J Human Hypertension*. 2013;27(8):504-9.
21. Son MK, Chang SA, Kwak JH, Lim HJ, Park SJ, Choi JO, et al. Comparative measurement of aortic root by transthoracic echocardiography in normal Korean population based on two different guidelines. *Cardiovasc Ultrasound*. 2013; Aug 13;11:28.
22. Jiménez-Trujillo I, González-Pascual M, Jiménez-García R, Hernández-Barrera V, Miguel-Yanes JM, et al. Type 2 diabetes mellitus and thoracic aneurysm and dissection. *Medicine(Baltimore)*. 2016;95(18):e3618.
23. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease Representative Members, Hiratzka LF, Creager MA, Isselbacher EM, Svensson LG. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease representative members, Nishimura RA, Bonow RO, Guyton RA, Sundt TM 3rd. Surgery for aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valves: a statement of clarification from the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;151(4):959-66.
24. Pacini D, Murana G, Leone A, Di Marco L, Pantaleo A. The value and limitations of Guidelines, Expert Consensus, and Registries on the management of patients with thoracic aortic disease. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;49(6):413-20.



73° CONGRESSO
BRASILEIRO DE
CARDIOLOGIA

Save The Date

**14 a 16 de
setembro de 2018**



PROGRAME-SE • cardio2018.com.br



O Que Há de Novo na Amiloidose Cardíaca?

What's New in Cardiac Amyloidosis?

Priscila Cestari Quagliato, Elry M. Vieira Segundo Neto, Jorge Eduardo Assef, Rodrigo B. de Mattos Barretto, Edilaide de Barros Correia, Felício Savioli Neto, Hui Tzu Lin-Wang, Mario Hiroyuki Hirata, Paola Emanuela Poggio Smanio

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

A amiloidose caracteriza-se pela deposição localizada ou sistêmica de proteínas com estrutura terciária instável, que se agregam e formam as fibrilas amiloidóticas. A amiloidose cardíaca é uma condição frequentemente subdiagnosticada e causa importante de insuficiência cardíaca. Existem mais de 30 tipos de proteínas amiloides conhecidas, mas somente cinco frequentemente infiltram o coração, causando a amiloidose cardíaca. São elas: imunoglobulina de cadeia leve, imunoglobulina de cadeia pesada, transtirretina, amiloide sérica A e apolipoproteína AI, sendo em sua maioria nas formas de imunoglobulina de cadeia leve ou transtirretina. De acordo com o tipo de proteína fibrilar depositado, a amiloidose cardíaca possui diferentes cursos clínicos, prognóstico e formas distintas de tratamento. Nesta revisão abordamos novas técnicas, que possibilitam o diagnóstico desta entidade, principalmente em situações de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e cardiopatias restritivas. O diagnóstico precoce é fundamental na definição da melhor abordagem terapêutica e no prognóstico desses pacientes.

Introdução

A amiloidose caracteriza-se pela deposição localizada ou sistêmica de proteínas com estrutura terciária instável, que se agregam e formam as fibrilas amiloidóticas. Estas fibrilas são insolúveis e notavelmente resistentes à proteólise, sendo capazes de se depositarem no coração, nos rins, no fígado, no trato gastrointestinal, nos pulmões e nas partes moles. Estes depósitos de proteína fibrilar resultam em disfunção do órgão ou tecido afetado.¹

A Amiloidose Cardíaca (AC) é uma cardiopatia frequentemente subdiagnosticada e uma causa importante de insuficiência cardíaca. Existem mais de 30 tipos de proteínas amiloides conhecidas, mas somente cinco frequentemente infiltram o coração, causando cardiopatia. São elas: Imunoglobulina de Cadeia Leve (AL), imunoglobulina de cadeia pesada, Transtirretina (TTR), amiloide sérica A e apolipoproteína AI.

Palavras-chave

Amiloidose/fisiopatologia; Insuficiência Cardíaca; Amilóide; Ecocardiografia Doppler; Amiloidose de Cadeia Leve de Imunoglobulina; Tratamento Farmacológico.

Correspondência: Priscila Cestari Quagliato •

Av. Dr. Dante Pazzanese, 500. CEP 05410-000, Vila Mariana, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: cestari.fpriscila@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20180029

As formas AL e TTR são as mais comuns e possuem diferentes cursos clínicos, prognóstico e formas distintas de tratamento.¹ Na forma AL, as fibrilas são compostas por imunoglobulinas de cadeia leve produzidas por população de clones das células plasmáticas, localizada na medula óssea. Assim, seu tratamento é baseado em quimioterápicos que tenham como alvo a célula plasmática. Na forma TTR, os depósitos são formados por monômeros ou dímeros anômalos da proteína tetramérica de produção hepática TTR, cuja origem pode ser relacionada a mutações genéticas de origem familiar (TTRmutada ou TTRm) ou a forma Selvagem/Senil (TTRs). Mais de cem mutações conhecidas são relacionadas à TTRm, relacionadas à herança autossômica dominante, que podem acometer indivíduos de qualquer idade, predominante homens de mais idade.²

Amiloidose cardíaca forma AL

A AC relacionada a depósitos de AL é responsável por cerca de 70% dos casos.³ É causada por clones de células plasmáticas que infiltram a medula óssea em menos de 10% da celularidade total, o que a diferencia do mieloma múltiplo. Apesar do pequeno tamanho, os clones podem iniciar danos devastadores em múltiplos órgãos por meio do depósito de proteínas de cadeia leve. Todos os órgãos podem ser acometidos, com exceção do sistema nervoso central.³

A observação de que pacientes submetidos à quimioterapia apresentavam importante recuperação clínica a despeito da ausência de redução dos depósitos amiloides sugere que o dano miocárdico não está direta e exclusivamente relacionado ao depósito das proteínas fibrilares em si, mas provavelmente à exposição às proteínas de cadeia leve circulantes.⁴

Amiloidose cardíaca na forma TTR

A proteína TTR é composta por 127 aminoácidos, produzida pelo fígado e circula na forma de um homotetrâmero, agindo como transportador para tiroxina e como proteína de ligação do retinol. No entanto, a desestabilização da proteína TTR promove a dissociação em monômeros, que adquirem a forma fibrilar e se depositam nos tecidos.⁴

A AC TTR pode ser adquirida ou associada à TTRs (anteriormente conhecida como “amiloidose sistêmica senil”), ou hereditária, associada a variantes no gene da TTR, chamada de TTR mutante. A TTRm está relacionada a mais de cem mutações gênicas. O alelo mais comum nos Estados Unidos, causado por uma substituição de valina por isoleucina na posição 122 (Val122Ile), é encontrado em 3,4% dos afro-americanos.⁵⁻⁸ A frequência de Val122Ile em populações com insuficiência cardíaca permanece em grande parte desconhecida. No estudo BEST (*BEST-Blocker Evaluation of Survival Trial*), em que a AC foi um critério de

exclusão, a prevalência de Val122Ile foi tão alta quanto 10% entre os afro-americanos com mais de 60 anos de idade com insuficiência cardíaca classes III-IV e uma Fração de Ejeção (FE) de 35% ou menos. Em outro estudo de caso-controle com portadores Val122Ile assintomáticos, este alelo parece conferir risco significativo para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Uma vez sintomáticos, os portadores de Val122Ile com insuficiência cardíaca têm um pior prognóstico, com sobrevida mediana de pouco mais de 2 anos. Em conjunto, entre afro-americanos que apresentam insuficiência cardíaca e FE preservada, a mutação TTR Val122Ile pode ser uma causa subdiagnosticada.⁵

Um estudo retrospectivo identificou as mutações mais frequentes em portadores de polineuropatia amiloidótica, relacionada à TTRm. Dos 448 pacientes testados, sendo 128 de origem brasileira, 90,6% eram portadores da mutação TTRVal30Met,⁹ mais frequente em descendentes de portugueses, e 4,7% possuíam mutações Aps38Tyr; TTR Ile107Val; TTR Val71Ala e TTR Val122Ile.¹⁰

Epidemiologia

A amiloidose da forma AL é uma condição rara com prevalência estimada de 8 a 12 por milhão, com cerca de 3.000 novos casos diagnosticados por ano nos Estados Unidos, sendo 30 a 50% associados a acometimento miocárdico, e de 10 a 15% em associação ao mieloma múltiplo.¹¹⁻¹⁵ A prevalência da AC da forma TTR é incerta. Esses casos são subdiagnosticados, pois condições antes atribuídas ao envelhecimento normal, provavelmente sejam decorrentes de depósito amiloide cardíaco, levando à insuficiência cardíaca com FE preservada, estenose aórtica e fibrilação atrial do idoso.⁵ Dentre portadores de insuficiência cardíaca com FE preservada, dados de autópsia revelam depósitos de amiloide em 32% quando a idade ultrapassa 75 anos e somente em 8% nos mais jovens.^{15,16}

Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas estão relacionadas aos órgãos infiltrados. A AC é o protótipo da miocardiopatia infiltrativa. Cerca de 80% dos pacientes têm a manifestação cardíaca representada pela insuficiência cardíaca com FE preservada. Algumas manifestações clínicas são o alerta para a pesquisa de amiloidose (*red flags*): presença de insuficiência cardíaca associada ao aumento da espessura miocárdica, principalmente quando não há dilatação das cavidades esquerdas e/ou queda da FE; derrame pericárdico, bloqueio atrioventricular, aumento da espessura do septo interventricular e/ou valvular, alterações de deformidade com preservação apical ao ecocardiograma; história de síndrome do túnel do carpo bilateral (especialmente em homens), ruptura traumática do tendão do bíceps, dor neuropática sem explicação, hipotensão ortostática e diagnóstico de hipertrofia ventricular sem causa aparente.¹

Diagnóstico

O eletrocardiograma geralmente apresenta complexos QRS de baixa voltagem. Entretanto, esta alteração apresenta

uma prevalência que varia de 60% na forma AL a 20% na TTR.^{17,18} A “marca registrada” da AC é a desproporção entre a hipertrofia ventricular e a voltagem do QRS.¹⁸

O ecodopplercardiograma é uma importante ferramenta diagnóstica. Os achados mais frequentes pela técnica convencional são aumento simétrico da espessura ventricular, cavidades de dimensões preservadas, aumento do átrio esquerdo com FE preservada e aumento das pressões pulmonares. A FE está preservada até os estágios finais da doença. O derrame pericárdico pode estar presente em até 50% dos casos, e cerca de 80% apresenta sinais de disfunção diastólica quando o Doppler é utilizado. A técnica *speckle tracking* acrescenta sensibilidade ao diagnóstico, uma vez que tanto o *strain* longitudinal (SL) quanto o radial (SR) estão alterados na AC. Quarta et al.¹⁹ demonstraram correlação inversa entre SL global e FE do Ventrículo Esquerdo (FEVE), com $r = -0,55$ e $p < 0,001$; correlação positiva entre SL global e espessura média da parede do VE ($r = 0,34$; $p < 0,001$); e fraca correlação inversa entre tempo de desaceleração global SL e a onda E ($r = -0,39$; $p < 0,001$). A AC TTRm mostrou a correlação mais forte entre o SL global e a FEVE ($r = -0,61$; $p < 0,001$) e média de espessura da parede do VE ($r = 0,56$; $p < 0,001$), enquanto que a AC TTR esteve mais associada à correlação entre SL e onda E – tempo de desaceleração ($r = -0,43$; $p = 0,009$). Entre os pacientes com amiloidose AL, encontramos correlação direta fraca entre valores da cadeia leve *lambda* e relação E/A (ventricular precoce/ tardio taxa de velocidade de enchimento; *Spearman* $p = 0,44$; $p = 0,002$). Não foram encontradas correlações entre os valores da cadeia leve (*kappa* ou *lambda*) e da espessura da parede, FEVE ou RS/SL. Interessantemente, o SL apical não se altera na AC.^{19,20}

A ressonância magnética utilizando a técnica de realce tardio com gadolínio é capaz de localizar os focos de acometimento e, ainda, quantificar o volume extracelular que pode refletir os depósitos amiloides. O realce tardio subendocárdico ou transmural difuso pode caracterizar a AC e predir mortalidade.²² O acometimento pode não se restringir ao VE, com extensão ao ventrículo direito e átrios. Dzung et al.²³ criaram um escore de avaliação do realce tardio na AC capaz de diferenciar as formas AL e TTR: o QUALE SCORE. A AC forma TTR possui um realce tardio mais proeminente, predominantemente da forma transmural e com extensão ao ventrículo direito em comparação à forma AL, estando associada a maior índice de massa ventricular, maiores volumes e menor FEVE. Um gradiente aumentado entre a base e o ápex, comum na forma TTR correlacionou-se com os achados ecocardiográficos de *strain* reduzido na porção basal, tanto em suas formas longitudinal e como radial, associada à preservação apical (*apical sparing*).²⁰

Diversos estudos demonstraram a capacidade da cintilografia com Tc99m 2,3-Dicarboxipropano-1,1-Difosfonado (DPD-Tc-99m), Tc99m Metilenodifosfonado (MDP-Tc99m) e Tc99m Pirofosfato (PYP-Tc99m) em discriminar o subtipo de amiloide, diferenciando as formas AL da TTR. Entretanto, o mecanismo fisiopatológico relacionado à afinidade de marcadores ósseos da cintilografia às fibrilas de amiloide não é conhecido.^{23,24} Entre as décadas de 1970 e 1980, a observação de que a concentração destes traçadores na área

cardíaca estava relacionada à AC, posteriormente comprovada pela biópsia endomiocárdica, trouxe ao cenário desta patologia rara mais uma ferramenta diagnóstica não invasiva.^{23,24} Uma das hipóteses para a ligação destes marcadores ósseos às fibrilas amiloides seria a maior quantidade de cálcio presente na proteína TTR em relação à AL.² Dos três marcadores, os dois com melhor desempenho são o DPD-Tc99m e o PYP-Tc99m. Como o DPD-Tc99m não está disponível no território nacional, o PYP-Tc99m será o foco desta discussão.

A técnica do exame é relativamente simples, sem nenhum tipo de preparo específico e de baixo custo. O marcador ósseo é injetado em veia periférica. Imagens do tórax são adquiridas com intervalo de 1 hora após. Nesta imagem desenham-se duas *Region of Interest* (ROIs), sendo uma delas sobre a área cardíaca e o outra, espelhada, localizada no hemitórax contralateral, no campo pulmonar. As contagens (ou seja, quantidade de material radioativo concentrado nestas áreas) são medidas nas duas ROIs, e uma relação entre a captação no hemitórax esquerdo e no hemitórax direito é calculada. Relações maiores que 1,5 possuem sensibilidade de 84,6% e especificidade de 94,5% para o diagnóstico de AC na forma TTR.² Três horas após a injeção, são adquiridas imagens de corpo inteiro nas projeções anterior e posterior, associadas à aquisição de imagens tomográficas (*Single-Photon Emission Computed Tomography* – SPECT) do tórax. As imagens SPECT são úteis para melhor localizar quais cavidades cardíacas estão infiltradas por proteína amiloide. A intensidade de concentração do PYP-Tc99m na área cardíaca correlaciona-se com o subtipo de amiloide. O grau de concentração é comparado à captação óssea do gradil costal, sendo grau 3 de maior intensidade que os arcos costais; grau 2, de igual a intensidade de concentração dos arcos; grau 1, com concentração inferior à dos arcos; e grau zero, sem concentração cardíaca significativa do traçador.

Concentrações intensas (graus 2 a 3, Figura 1) estão fortemente associadas à AC do tipo TTR, de tal forma que alguns autores sugerem o descarte da biópsia cardíaca nestas situações, uma vez que foram encontrados valores de sensibilidade de 90% e especificidade de 97% para o diagnóstico de AC na forma TTR.²⁶ Concentrações menos intensas (grau 1, Figura 2) ou ausentes sugerem a forma AL quando há suspeita clínica. Em ambas as situações é recomendada a complementação com a pesquisa laboratorial detalhada a seguir, para descartar e/ou confirmar a presença dos anticorpos de cadeia leve relacionados à AC forma AL.

Diagnóstico laboratorial e patológico

O diagnóstico laboratorial da forma AL inclui a pesquisa dos anticorpos de cadeia leve por eletroforese de proteínas no soro e na urina, uma vez que um porcentual da amiloidose AL está associado ao mieloma múltiplo. A imunofixação da urina e do sangue, e a quantificação da parte livre da cadeia leve do anticorpo (*freelite*) complementam a investigação laboratorial da forma AL. Valores anormais de *freelite* no soro não fecham o diagnóstico de AL, já que 5% da população com idade acima de 65 anos pode possuir gamopatia monoclonal de significado indeterminado. A relação κ/λ pode se alterar em portadores de insuficiência renal, uma vez que são filtradas pelo glomérulo, de forma que alguns autores sugerem um valor de normalidade diferente para pacientes renais crônicos, o que torna o diagnóstico mais desafiador nesta população.¹

A dosagem da Porção N-Terminal do Pró-Hormônio do Peptídeo Natriurético do Tipo B (NT-proBNP) é um excelente marcador de disfunção da AC. A cadeia leve circulante exerce particularmente um efeito tóxico na proteína quinase que promove a expressão do NT-proBNP, de forma que seus valores são maiores na forma AL em comparação à TTRm e TTRs.¹

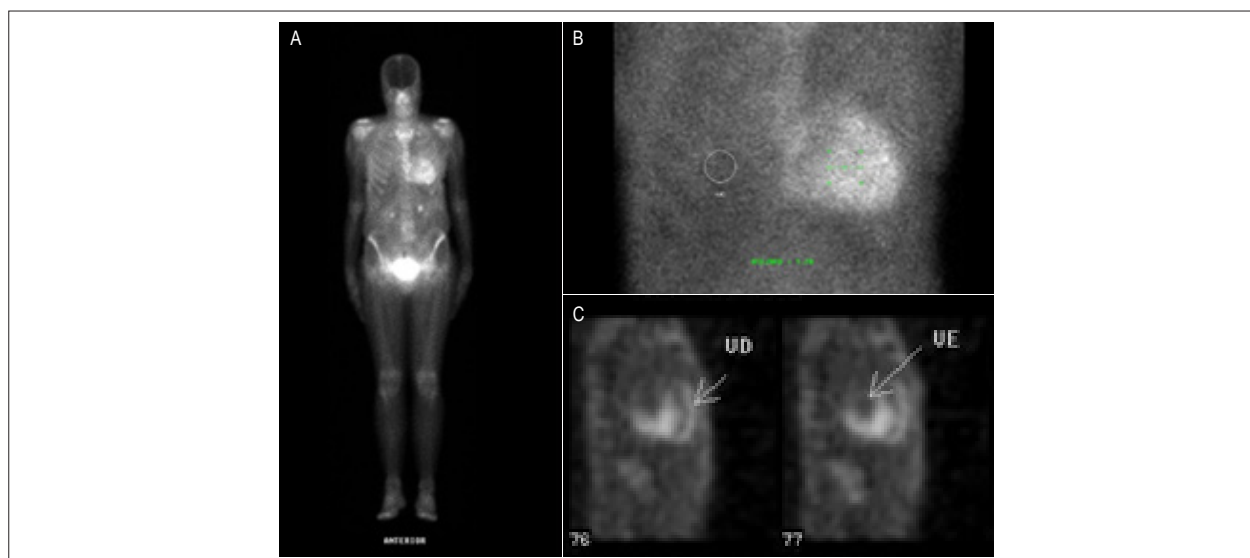


Figura 1 – Exemplo de cintilografia com PYP-Tc99m para pesquisa de amiloidose cardíaca, a qual foi fortemente positiva (grau 3), sugerindo a forma transtirretina (relação do grau de captação do pirofosfato-Tc99m entre hemitórax esquerdo e direito foi igual a 1,78). (A) Varredura de corpo inteiro com intensa captação cardíaca do radiofármaco. (B) Regiões de interesse, com círculos desenhados para medir o grau de captação. (C) Imagens tomográficas (SPECT) detalhando a concentração do traçador não somente no ventrículo esquerdo, mas também com acometimento do ventrículo direito, posteriormente confirmada pela presença de mutação na análise genética. Fonte: acervo pessoal do autor.

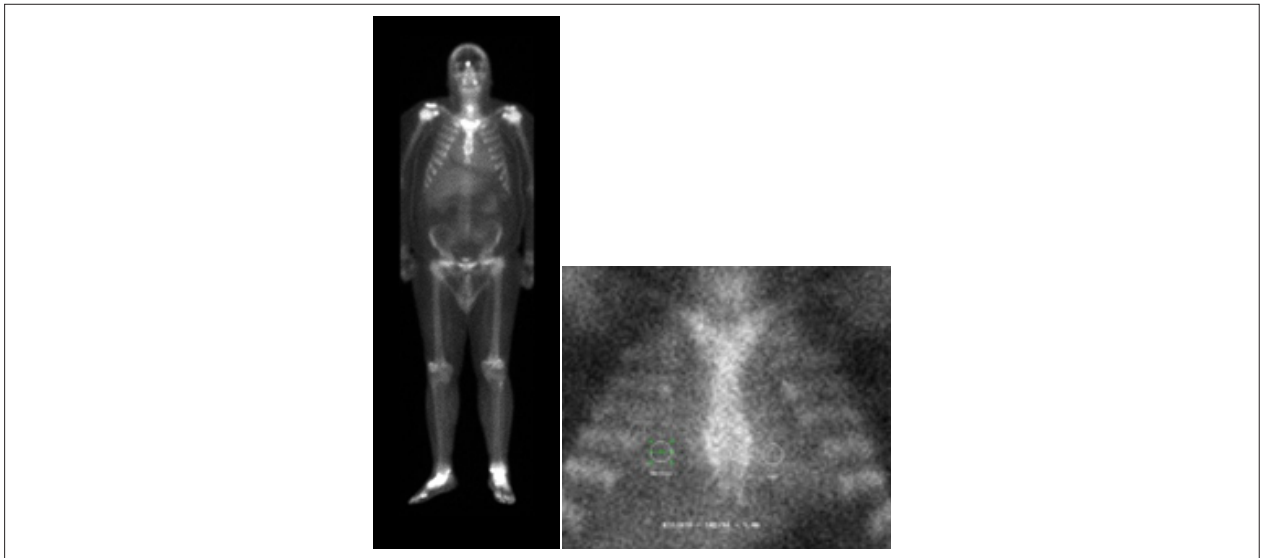


Figura 2 – Exemplo de cintilografia com PYP-Tc99m para pesquisa de amiloidose cardíaca, a qual foi fracamente positiva (grau 1), indicando provável subtipo de amiloidose de cadeia leve (relação do grau de captação do pirofosfato-Tc99m entre hemitórax esquerdo/direito = 1,06), posteriormente confirmada pelos achados laboratoriais. Fonte: acervo pessoal do autor.

Diante destes dados laboratoriais, a sequência diagnóstica ideal, pde acordo com Maurer et al.,¹ seria o algoritmo descrito na Figura 3.

A biópsia endomiocárdica é o padrão-ouro para o diagnóstico da AC. Considerando a limitação das amostras retiradas do septo interventricular no ventrículo direito pela técnica de punção venosa central (em centro cirúrgico ou sala de hemodinâmica) e a complexidade de uma biópsia do VE, associada aos riscos inerentes ao procedimento como perfuração ventricular com tamponamento cardíaco, lesão do folheto valvar tricúspideo, arritmias ventriculares e/ou hematoma no sítio de punção, esta opção diagnóstica deve ser cuidadosamente selecionada e, por vezes, até dispensada.²⁵ A positividade da amostra no Vermelho do Congo fecha o diagnóstico de infiltração amiloide, mas não diferencia seus subtipos. A espectrometria de massa possui elevada sensibilidade e especificidade para diferenciar os subtipos de fibrilas amiloides, mas é uma técnica ainda pouco disponível. Assim, a importância dos métodos diagnósticos não invasivos ganha ainda mais valor.

O rastreamento familiar é fundamental, assim como o diagnóstico do caso índice. Nos casos hereditários, a orientação genética se faz necessária.

Tratamento

Até há pouco tempo, a forma de amiloidose TTR não apresentava outra opção terapêutica que não o transplante coração/fígado, um procedimento de alta complexidade e morbimortalidade. Recentemente, por meio da percepção da estabilização da AC em pacientes portadores de neuropatia amiloidótica familiar – associada à TTRm, iniciou-se uma série de estudos investigando a ação dos estabilizadores de TTR no acometimento miocárdico. Alguns dados preliminares já mostram associação

independente de medicamentos estabilizadores de TTR como o tafamidis e o diflunisal, em pacientes com AC forma TTR com o resultado composto de sobrevivência e transplante cardíaco ortotópico.²⁶ Estudo multicêntrico prospectivo (ATTRACT)²⁷ testando a eficácia do tafamidis na AC forma TTR está em vias de ser publicado e deve trazer novas perspectivas a este grupo de pacientes.

A forma AL já possui terapêutica quimioterápica estabelecida e a decisão do esquema terapêutico dependente de fatores clínicos e genéticos associados. A translocação t(11;14) é observada em 50% dos pacientes e associada a uma pior resposta ao tratamento com bortezomibe e imunomoduladores, mesmo após a adição de ciclofosfamida. Nestes casos a opção por melfalan oral ou transplante autólogo deve ser cogitada. O ganho de 1q21 é menos frequente na AL do que no mieloma múltiplo, mas pode ser encontrado em até 20% dos casos. Esta mutação está associada a piores resultados com a terapia oral com melfalan e dexametasona sem a adição de bortezomibe.³ Pelo menos três V λ genes contribuem para a codificação da maioria das cadeias leves λ : IGLV2-14, IGLV6-57 e IGLV3-1. O gene LV1-44 está associado ao acometimento miocárdico, principal determinante de sobrevida.⁴ Geralmente a forma AL tem seu tratamento orientado pelo hematologista.

Conclusão

A amiloidose cardíaca deve ser pesquisada pelo cardiologista, sempre quando estiver diante de achados de restrição, aumento de espessura ventricular e/ou insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. A existência de métodos diagnósticos menos invasivos corrobora para o diagnóstico precoce e melhora do prognóstico desses pacientes.

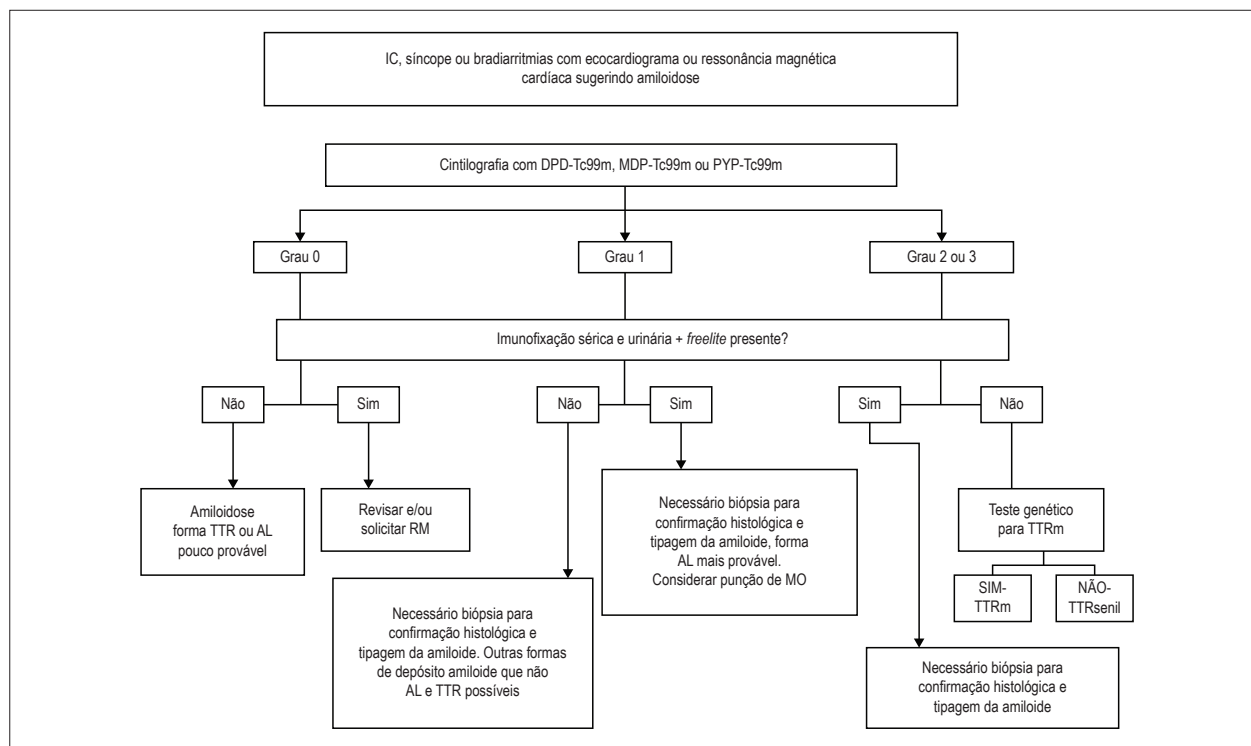


Figura 3 – IC: insuficiência cardíaca; DPD-Tc-99m: Tc99m 2,3-dicarboxipropano-1,1-difosfonado; MDP-Tc99m: Tc99m metilendifosfonado; PYP-Tc99m: Tc99m pirofosfato; TTR: transtiretina; AL: imunoglobulina de cadeia leve; RM: ressonância magnética; MO: medula óssea.

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito: Quagliato PC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Quagliato PC.

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. Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, Semigran M, Rapezzi C. Addressing common questions encountered in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2017;135(14):1357-77.
2. Bokhari S, Castano A, Pozniakoff T, Deslisle S, Latif F, Maurer MS. ^{99m}Tc-Pyrophosphate scintigraphy for differentiating light-chain cardiac amyloidosis from transthyretin-related familial and senile cardiac amyloidoses. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(2):195-201.
3. Milani P, Merlini G, Palladini G. Light chain amyloidosis. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2018;10(1):e2018022.
4. Comenzo R, Zhang Y, Martinez C, Osman K, Herrera G. The tropism of organ involvement in primary systemic amyloidosis: contributions of IgV(L) germ line gene use and clonal plasma cell burden. *Blood*. 2001;98(3):714-20.
5. Ton VK, Mukherjee M, Judge DP. Transthyretin cardiac amyloidosis: pathogenesis, treatments, and emerging role in heart failure with preserved ejection fraction. *Clin Med Insights Cardiol*. 2014;8(Suppl 1):39-44.
6. Yamashita T, Hamidi A K, Yazaki M, Benson MD. A prospective evaluation of the transthyretin Ile122 allele frequency in an African-American population. *Amyloid*. 2005;12(2):127-30.
7. Connors LH, Lim A, Prokaeva T, Roskens VA, Costello CE. Tabulation of human transthyretin (TTR) variants, 2003. *Amyloid*. 2003;10(3):160-84.
8. Jacobson DR, Pastore RD, Yaghubian R, Kane I, Gallo G, Buck FS, et al. Variant-sequence transthyretin (isoleucine 122) in late-onset cardiac amyloidosis in black Americans. *N Engl J Med*. 1997;336(7):466-73.

9. Lavigne-Moreira C, Marques VD, Gonçalves MVM, de Oliveira MF, Tomaselli PJ, Nunez JC, et al. The genetic heterogeneity of hereditary transthyretin amyloidosis in sample of the Brazilian population. *J Peripher Nerv Syst.* 2018;23(2):134-7.
10. Sekijima Y, Yoshida K, Tokuda T, Ikeda SI. Familial transthyretin amyloidosis. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, Stephens K, et al. Gene reviews. Seattle(WA): University of Washington; 1993-2018. [Internet]. [Cited in 2017 Jan 10] Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1194/>.
11. Kyle RA, Linos A, Beard CM, Linke RP, Gertz MA, O'Fallon WM, et al. Incidence and natural history of primary systemic amyloidosis in Olmsted County, Minnesota, 1950 through 1989. *Blood.* 1992;79(7):1817-22.
12. Pinney JH, Smith CJ, Taube JB, Lachmann HJ, Venner CP, Gibbs SD, et al. Systemic amyloidosis in England: an epidemiological study. *Br J Haematol.* 2013;161(4):525-32.
13. Hemminki K, Li X, Försti A, Sundquist J, Sundquist K. Incidence and survival in non-hereditary amyloidosis in Sweden. *BMC Public Health.* 2012;129 Nov 13;12: 974.
14. Mughtar E, Buadi FK, Dispenzieri A, Gertz MA. Immunoglobulin light-chain amyloidosis: from basics to new developments in diagnosis, prognosis and therapy. *Acta Haematol.* 2016;135(3):172-90.
15. Tanskanen M, Peuralinna T, Polvikoski T, Notkola IL, Sulkava R, Hardy J, et al. Senile systemic amyloidosis affects 25% of the very aged and associates with genetic variation in alpha2-macroglobulin and tau: a population-based autopsy study. *Ann Med.* 2008;40(3):232-9.
16. Mohammed SF, Mirzoyev SA, Edwards WD, Dogan A, Grogan DR, Dunlay SM, et al. Left ventricular amyloid deposition in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail.* 2014;2(2):113-22.
17. Wechalekar AD, Gillmore JD, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. *Lancet.* 2016;387(10038):2641-54.
18. Cyrille NB, Goldsmith J, Alvarez J, Maurer MS. Prevalence and prognostic significance of low QRS voltage among the three main types of cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol.* 2014;114(7):1089-93.
19. Quarta CC, Solomon SD, Uraizee I, Kruger J, Longhi S, Ferlito M, et al. Left ventricular structure and function in transthyretin-related versus light-chain cardiac amyloidosis. *Circulation.* 2014;129(16):1840-9.
20. Mussinelli R, Salinaro F, Alogna A, Boldrini M, Raimondi A, Musca F, et al. Diagnostic and prognostic value of low QRS voltages in cardiac AL amyloidosis. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013;18(3):271-80.
21. Wan K, Sun J, Han Y, Liu H, Yang D, Li W. Increased prognostic value of query amyloid late enhancement score in light-chain cardiac amyloidosis *Circ J.* 2018; 82(3): 739-46.
22. Dzungu JN, Valencia O, Pinney JH, Gibbs SD, Rowczenio D, Gilbertson JA, et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014; 7(2): 133-42.
23. Chen W, Dilsizian V. Molecular imaging of amyloidosis: will the heart be the next target after the brain? *Curr Cardiol Rep.* 2012;14(2):226-33.
24. Janssen S, Piers DA, van Rijswijk MH, Meijer S, Mandema E. Soft-tissue uptake of 99mTc-diphosphonate and 99mTc-pyrophosphate in amyloidosis. *Eur J Nucl Med.* 1990;16(8-10):663-70.
25. Gillmore JM, Maurer MS, Falk RH, Merlin G, Damy I, Dispenzieri A, et al. Non-biopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation.* 2016;133(24):2404-12.
26. Rosenblum H, Castano A, Alvarez J, Goldsmith J, Helmke S, Maurer MS. TTR stabilizers and improved survival. *Circ Heart Fail.* 2018;11(4):e004769.
27. Maurer MS, Design and rationale of the phase 3 ATTR-ACT Clinical Trial (Tafamidis In Transthyretin Cardiomyopathy Clinical Trial). *Circ Heart Fail.* 2017;10(6):pii:e003815.

Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo após Troca de Valva Mitral: Relato de Caso e Atualização de Literatura

Left Ventricle Pseudoaneurysm After Mitral Valve Replacement: Case Report and Literature Update

Pedro Rafael de Oliveira Nascimento, Gustavo Henrique Belarmino de Góes, Diana Patricia Lamprea Sepulveda, Ricardo Carvalho Lima, José Maria Del Castillo, Dário Celestino Sobral Filho

Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco, Recife, PE – Brasil

Introdução

O pseudoaneurisma de ventrículo esquerdo (PAVE) é caracterizado como uma ruptura parcial do miocárdio, que é contida pelo pericárdio ou pelo epicárdio da parede do ventrículo esquerdo (VE).¹ É uma complicação pouco frequente do infarto de parede inferior, porém, menos comumente, pode ocorrer após infarto de parede anterior.

Raramente o PAVE ocorre após troca de valva mitral, seja com uma apresentação clínica precoce ou tardia. Estima-se que o PAVE represente apenas 0,02% das complicações da troca de valva mitral,² como aconteceu no presente caso. A apresentação clínica pode cursar com dispneia leve, insuficiência cardíaca, dor precordial, endocardite e tamponamento cardíaco. No entanto, o paciente pode ser totalmente assintomático. Como a ruptura do PAVE está associada à alta mortalidade, o reconhecimento desta complicação, bem como a intervenção precoce, é essencial para um melhor prognóstico do paciente.^{1,2}

Relato do Caso

Relatamos o caso de uma paciente de 62 anos atendida em nossa instituição com história de dispneia súbita e lipotimia. Referia antecedente de hipertensão arterial sistêmica e de ter se submetido a duas trocas de valva mitral – em ambas, optou-se por bioprótese. A primeira troca de valva mitral foi realizada há 10 anos, e a segunda, 2 meses antes do atendimento, por conta de ruptura de folheto da prótese.

O exame físico inicial evidenciava estertores crepitantes nas bases de ambos os pulmões e sopro sistólico em foco mitral (4+/6+) irradiando para axila. No mesmo dia da admissão, evoluiu com insuficiência respiratória, com necessidade de intubação orotraqueal, além de choque cardiogênico, sendo necessário suporte hemodinâmico com drogas vasoativas (norepinefrina e dobutamina).

Foi transferida da emergência para a unidade de terapia intensiva. Uma das suspeitas diagnósticas iniciais foi Tromboembolismo Pulmonar (TEP), sendo realizada tomografia computadorizada de tórax (negativa para TEP).

Palavras-chave

Valva Mitral/Cirurgia; Valva Mitral/Complicações; Falso Aneurisma/Cirurgia; Ecocardiografia/Diagnóstico por Imagem.

Correspondência: Gustavo Henrique Belarmino de Góes •
Rua Arnóbio Marques, 310, Santo Amaro. CEP 50100-130, Recife, PE - Brasil
E-mail: gustavogoesmt@gmail.com
Artigo recebido em 6/12/2017; revisado em 13/12/2017; aceito em 24/1/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180030

A suspeita de doença arterial coronariana foi afastada após avaliação seriada de troponina e creatininaquinase massa (CKMB). Também foi realizado Ecocardiograma Transtorácico (ETT), cujos principais achados foram o pseudoaneurisma (Figura 1), refluxo paraprotético importante (Figura 2) e rotura de cordas (Vídeos 1 e 2).

Foi levantada também a suspeita de pseudoaneurisma na base da parede inferolateral do VE. Em função do quadro clínico e dos achados ecocardiográficos, optou-se por tratamento cirúrgico, que confirmou a presença de PAVE de localização subvalvar. Foi realizada a plicatura do pseudoaneurisma com fio Prolene® 3.0, seguida de colocação de nova prótese biológica n.º 29. No pós-operatório, a paciente evoluiu clinicamente bem e recebeu alta hospitalar em uso de diurético, betabloqueador, inibidor da enzima conversora de angiotensina e anticoagulação após 14 dias da internação. O ETT pós-operatório mostrou prótese biológica bem posicionada e normofuncionante, sem evidência de *leaking*.

Discussão

O PAVE é uma condição rara e de apresentação clínica bastante variável, tornando o diagnóstico desafiador.¹ A etiologia mais frequente é o infarto agudo do miocárdio. Menos comumente, como no presente caso, pode ocorrer como uma complicação da troca de valva mitral, principalmente quando se trata de uma segunda substituição valvar. Outros fatores predisponentes são as endocardites e a colocação de prótese valvar com diâmetro maior que o recomendado para o paciente. Esses dois fatores estão relacionados à formação do PAVE por provocarem lesões no anel fibroso. Isso também é importante para diferenciar o PAVE do aneurisma verdadeiro. As paredes do pseudoaneurisma são formadas por tecido fibroso, enquanto no aneurisma verdadeiro, além do tecido fibroso, há também a presença de miocárdio.³

Além desta diferenciação, também é importante delimitar a localização anatômica do PAVE, já que a proximidade com vasos coronarianos, por exemplo, pode modificar o planejamento cirúrgico.³ Embora a tomografia computadorizada seja capaz de mostrar tais detalhes, na prática clínica a investigação por imagem é iniciada com ecocardiograma, seja na modalidade transtorácica ou transesofágica. O principal achado do ecocardiograma é a imagem de descontinuidade do endocárdio.⁴ No presente caso foi observada, no entanto, a cavidade aneurismática na parede inferolateral do VE, o que, associado às condições clínicas da paciente, sugeriu fortemente o diagnóstico de PAVE. O exame de imagem mais sensível é a ressonância magnética, porém, devido à pouca disponibilidade, este exame é reservado para os casos de dúvida diagnóstica.⁵

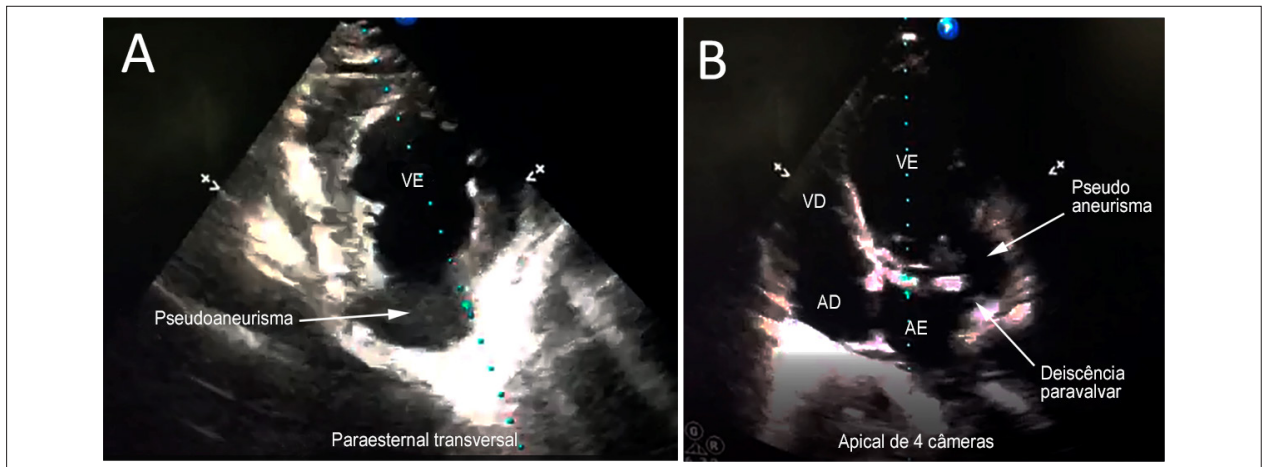


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico mostrando o pseudoaneurisma na parede inferolateral do ventrículo esquerdo (VE) nos cortes paraesternal transversal (A) e apical quatro câmaras (B). VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito.

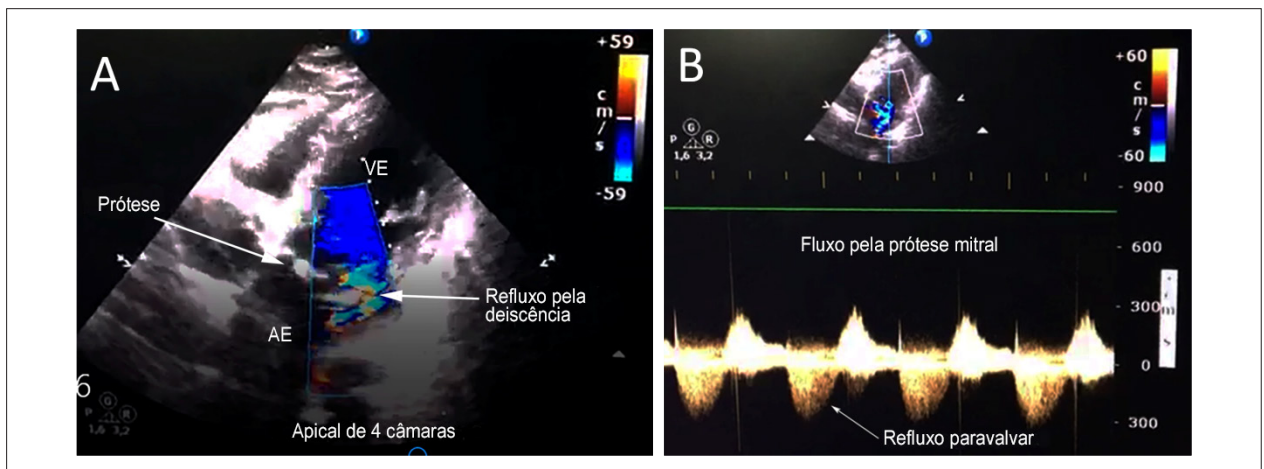


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico mostrando a prótese mitral, deiscência paravalvar e refluxo paraprotético importante (A e B). VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo.

A abordagem cirúrgica é o tratamento de escolha, sendo realizada, entre outras opções, a sutura primária para correção do pseudoaneurisma.⁴ Porém pode-se optar pelo tratamento conservador, a partir do qual são tratadas as possíveis complicações. Em um curto estudo com oito pacientes com PAVE após troca de valva mitral, Sakai et al.⁶ conduziram conservadoramente todos os pacientes, dos quais sete não apresentaram quaisquer complicações. Sakai et al.,⁶ no entanto, enfatizaram que a conduta conservadora só deve ser considerada em pseudoaneurismas de pequeno diâmetro e quando esta correção fosse a única indicação da cirurgia. Em pacientes com pseudoaneurisma de grande diâmetro e que já tivessem outra indicação de cirurgia cardíaca, deve ser realizada a plicatura do pseudoaneurisma.⁶

O presente estudo mostra relevância por relatar um caso de formação de PAVE por uma etiologia pouco frequente: troca de valva mitral. O tratamento escolhido foi a abordagem cirúrgica, sendo realizadas a plicatura do pseudoaneurisma e a retroca de valva mitral.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Nascimento PRO, Góes GHB; obtenção de dados: Nascimento PRO, Góes GHB; análise e interpretação dos dados: Góes GHB, Sepulveda DPL, Lima RC, Del Castillo JM, Sobral Filho DC; redação do manuscrito: Nascimento PRO, Góes GHB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Góes GHB, Sepulveda DPL, Lima RC, Del Castillo JM, Sobral Filho DC.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

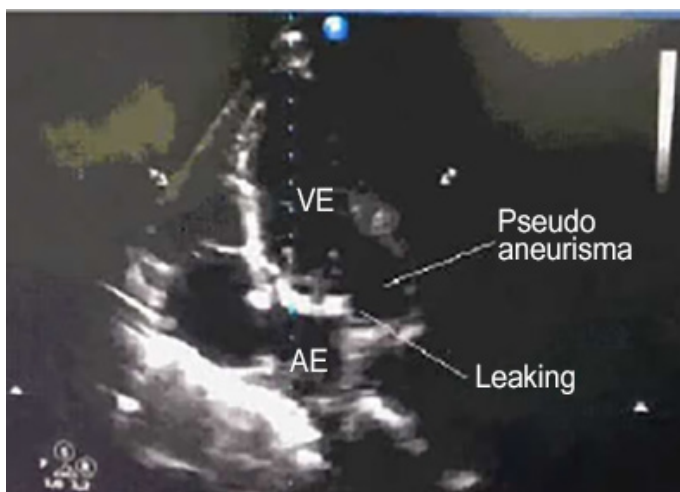
Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Relato de Caso



Video 1 – Corte apical 4 câmaras mostrando: prótese mitral, pseudoaneurisma na parede inferolateral do ventrículo esquerdo, e o fluxo através da mesma. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31_3/video_v31_3_212_portugues.asp



Video 2 – Corte apical 4 câmaras mostrando: prótese mitral, pseudoaneurisma na parede inferolateral do ventrículo esquerdo, e o fluxo através da mesma. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31_3/video_v31_3_212_portugues.asp

Referências

1. Min SK, Sir JJ, Nah JC, Kim YL. Successful resection of a giant left ventricular pseudoaneurysm developed later after mitral valve replacement. *J Korean Med Sci.* 2010;25(7):1080-2.
2. Hirasawa Y, Tadamasu M, Sawamura T, Takiya H. Giant left ventricular pseudoaneurysm after mitral valve replacement and myocardial infarction. *Ann Thorac Surg.* 2004;78(5):1823-5.
3. Jung HS, Chung WB, Yang KS, Yang HK, Gweon TG, Lee CJ, et al. A case of left ventricular pseudoaneurysm in the left atrioventricular groove after mitral valve replacement. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2010;18(4):157-60.
4. Şahan E, Şahan S, Karamanlioğlu M, Gül M, Tüfekçioğlu O. Left ventricular pseudoaneurysm after mitral valve replacement: review of pseudoaneurysms late after mitral valve replacement *Herz.* 2015;40(5):778-82.
5. Choi JB, Choi SH, Oh SK, Kim NH. Left ventricular pseudoaneurysm after coronary artery bypass and valve replacement for post-infarction mitral regurgitation. *Tex Heart Inst J.* 2006;33(4):505-7
6. Sakai K, Nakamura K, Ishizuka N, Nakagawa M, Hosoda S. Echocardiographic findings and clinical features of left ventricular pseudoaneurysm after mitral valve replacement. *Am Heart J.* 1992;124(4):975-82.

Miocardite Aguda em Paciente Usuário de Hormônios Anabolizantes Diagnosticada por Ressonância Magnética: Um Relato de Caso

Acute Myocarditis in User of Anabolic Hormones Diagnosed by Magnetic Resonance Imaging: A Case Report

Francisco Marcelo Sobreira Filho,¹ Danielli Oliveira da Costa Lino,¹ Lúcia de Sousa Belém,¹ Ricardo Paulo de Sousa Rocha,¹ Carlos José Mota de Lima,¹ Ana Carolina Brito de Alcantara²

Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes;¹ Unichristus,² Fortaleza, Ceará – Brasil

Introdução

A miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio, podendo ter acometimento local ou difuso. Sua prevalência é difícil de ser quantificada, sendo a principal causa de miocardiopatia dilatada em jovens a partir dos 18 anos.¹ As miocardites são responsáveis por 12 a 22% dos casos de morte súbita de origem cardíaca em menores de 40 anos.¹

A etiologia mais comum é a infecciosa, de origem viral por enterovírus e vírus respiratórios. Além disto, questiona-se sua associação com outras causas, como doenças autoimunes e drogas.

Alguns estudos sugerem que o uso de anabolizantes hormonais, principalmente entre jovens, para fins estéticos, pode estar associado a quadros de miocardite aguda – seja por lesão direta ao miocárdio ou por facilitar a agressão miocárdica por agentes infecciosos.² O quadro clínico é bastante variável, incluindo desde pacientes assintomáticos até aqueles com instabilidade hemodinâmica.

A ressonância magnética cardíaca (RMC) vem ganhando destaque entre os meios diagnósticos, sendo o método não invasivo de escolha, apesar de o padrão-ouro continuar sendo a biópsia endomiocárdica.^{1,2}

Este relato descreve o caso de um paciente jovem com relato de uso abusivo de anabolizante, que procurou o pronto atendimento queixando-se de dor torácica e apresentou achados sugestivos de miocardite aguda na RMC.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 30 anos, deu entrada na emergência de hospital terciário com queixa de dor torácica possivelmente anginosa, iniciada 5 horas antes, com irradiação para membro superior esquerdo, associada a náuseas e vômitos. Negava episódios infecciosos recente e comorbidades. Negava miocardite prévia.

Palavras-chave

Cardiomiopatia Dilatada/diagnóstico por imagem; Miocardite; Anabolizantes/efeitos adversos; Imagem por Ressonância Magnética.

Correspondência: Francisco Marcelo Sobreira Filho •
Rua Cineasta Eusélio de Oliveira, 84, apto. 1702-A, Papicu. CEP 60176-104, Fortaleza, Ceará – Brasil
E-mail: marcelosobreirafilho@gmail.com
Artigo recebido em 21/12/2017; revisado em 14/1/2018; aceito em 17/5/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20180031

Relatou início 3 semanas antes do uso dos seguintes anabolizantes esteroides: enantato de testosterona, acetato de trembolona e boldenona – o último de uso veterinário (cavalos).

Eletrocardiograma da admissão mostrou alterações inespecíficas da repolarização ventricular (Figura 1), no entanto os marcadores de necrose miocárdica, troponina T e Fração MB da Creatinoquinase (CKMB) massa mostraram-se positivos, com troponina T de 0,543 ng/mL (valor de referência: 0,0 a 0,025 ng/mL) e CKMB massa de 32 ng/mL (valor de referência: < 6,73 ng/mL).

Foi inicialmente conduzido como Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) sem supradesnívelamento do segmento ST. Realizou coronariografia, não evidenciando lesões coronarianas, e ventriculografia, que revelou hipocinesia grave e difusa. Ecocardiograma transtorácico mostrou hipocinesia de paredes inferior, apical e septal do Ventrículo Esquerdo (VE) e disfunção sistólica do VE com fração de ejeção de 43%. Após estabilização clínica, o paciente foi conduzido à RMC (Figuras 2 e 3). O exame revelou extensa área de edema miocárdico, multifocal, comprometendo a parede lateral (segmentos médio e basal), septo (segmentos médio e apical) e ápices. Nas imagens de realce tardio miocárdico, verificou-se a presença de fibrose de padrões não isquêmico (não respeitando território anatômico coronariano e comprometendo subepicárdio e mesocárdio) e de multifocal.

Discussão

Os anabolizantes são derivados sintéticos da testosterona, que vem ampliando seu espectro de uso desde os anos 1980 nos Estados Unidos.¹ O uso de anabolizantes esteroides está diretamente relacionado ao aumento do risco cardiovascular, principalmente em paciente jovens, já que a maioria desenvolve dependência e realiza o uso crônico destas substâncias. Os anabolizantes estão associados a uma série de lesões cardíacas, como aumento do volume de placas ateroscleróticas coronarianas, maiores níveis de pressão arterial, défices de contração ventricular esquerda, hipertrofia ventricular, lesão miocárdica direta, IAM por aterosclerose acelerada ou trombose coronariana, arritmias ventriculares, disfunção biventricular e encurtamento do intervalo QT.² Além disso, vale salientar que o efeito de potencializar o processo de aterosclerose é cumulativo com o tempo de uso destas substâncias, ou seja, usuários crônicos, ou que usem doses maiores estarão sujeitos a aterosclerose mais significativa, estando esta associada à doença arterial coronariana precoce.²

O perfil dos pacientes é principalmente jovem atleta, praticante de exercício de resistência muscular com uso

Relato de Caso

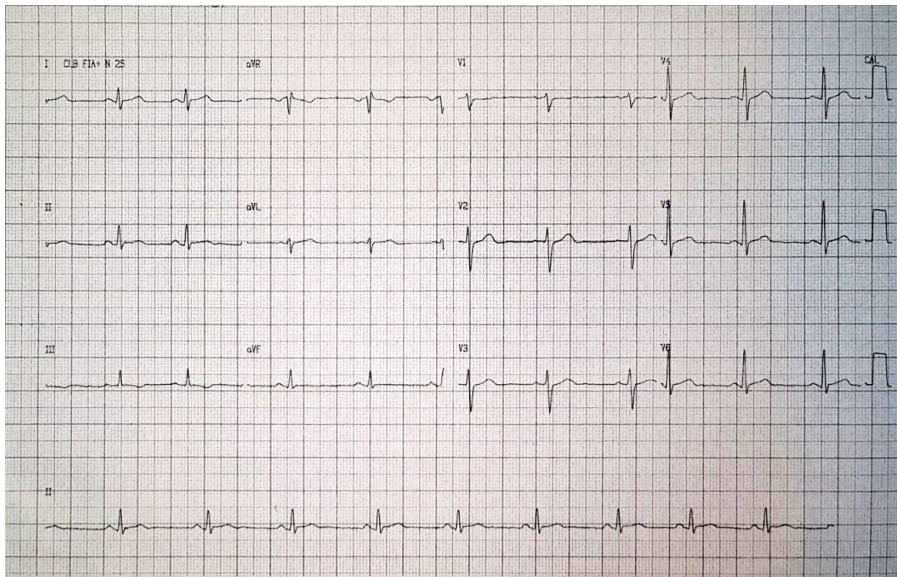


Figura 1 – Eletrocardiograma revelando alterações inespecíficas de repolarização.

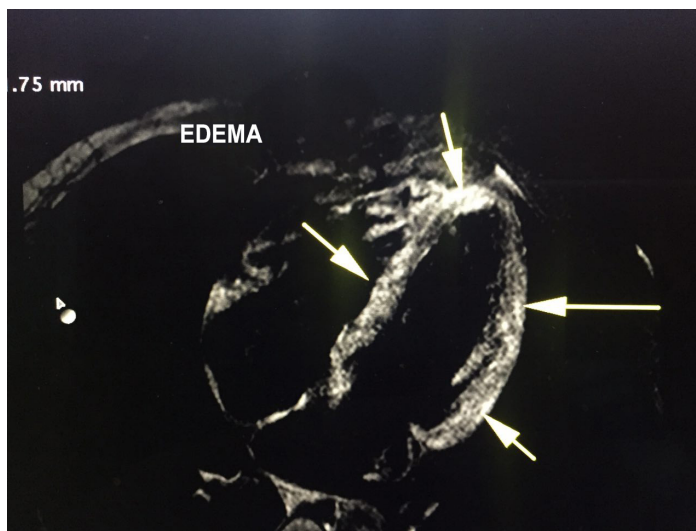


Figura 2 – Sequência de Triple IR T2 (pesada em T2) em corte de 4 câmaras, mostrando área de hipersinal, sugestiva de edema miocárdico.

prolongado e com doses abusivas dessas substâncias. Os anabolizantes vem sendo relacionados a efeitos adversos relevantes, tanto somáticos como psiquiátricos, e nem sempre podem ser revertidos de forma efetiva, podendo o paciente ter instabilidade hemodinâmica, insuficiência cardíaca aguda e, até mesmo, desfecho fatal.³

A testosterona é considerada agente pró-inflamatório, que age por indução de resposta celular. O hormônio aumenta a expressão de citocinas pró-inflamatórias no coração, como o fator de necrose tumoral alfa, e ativa genes que induzem

a apoptose, o que resulta em inflamação miocárdica e necrose. A testosterona também aumenta a suscetibilidade do miocárdio ao vírus de Coxsackie B, aumentando a expressão do receptor do vírus no miócito. Outra ação conhecida é a de inibição de agentes anti-inflamatórios como das imunoglobulinas M das células T.⁴

A apresentação clínica das miocardites das mais diversas etiologias é muito variável. Porém, a forma mais comum de apresentação com comprometimento cardíaco é a insuficiência cardíaca aguda descompensada hemodinamicamente.⁵

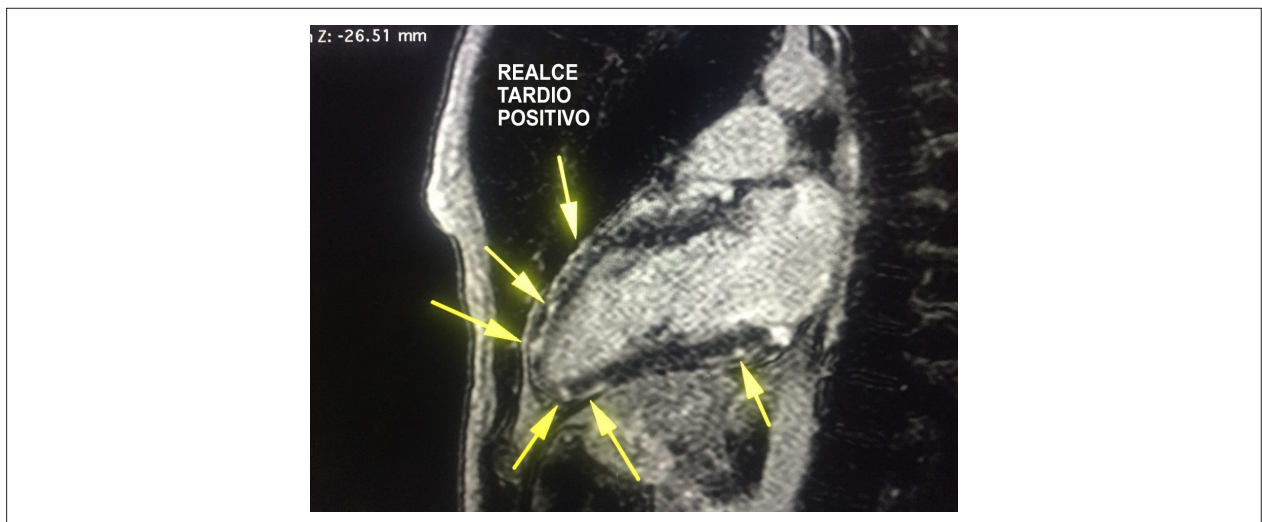


Figura 3 – Sequência de realce tardio pós-contraste em corte de 2 câmaras, mostrando áreas de hipersinal de padrão não isquêmico (mesoepicárdico), sugestivas de fibrose/necrose.

Ainda, a miocardite é um dos principais diagnósticos diferenciais em jovens admitidos no departamento de pronto-socorro com dor torácica típica com elevação de biomarcadores cardíacos, mas sem histórico de lesão arterial coronariana. Desta forma, são fundamentais a análise acurada do eletrocardiograma e a dosagem dos biomarcadores.^{4,5}

O diagnóstico de miocardite é realizado por método invasivo, por biópsia de endomiocárdio, porém, tal procedimento, além de ter restrita disponibilidade, encerra risco clínico considerável, sendo considerado apenas em alguns raros pacientes. A RMC é o método não invasivo de escolha atualmente, permitindo identificar as lesões inflamatórias da fase aguda e subaguda, e as eventuais cicatrizes da fase crônica, sendo um exame não invasivo e com boa acurácia, principalmente nas fases mais precoces de apresentação.

Uma das principais indicações da RMC é no diagnóstico diferencial entre IAM com coronárias normais e miocardite, naqueles com dor torácica e elevação de marcadores de necrose miocárdica (Classe de Recomendação: I; Nível de Evidência: B).⁶⁻⁸

Em relação especificamente à RMC no diagnóstico de miocardite, tal exame visualiza o dano aos miócitos e as áreas de edema miocárdico, bem como proporciona avaliação funcional cardíaca. Um achado frequente é a presença de realce tardio miocárdico, que inicia em região epicárdica e segue em direção subendocárdica, acentuando tal realce neste local. Na fase aguda deste tipo de miocardiopatia, há hipersinal na sequência ponderada em T2, indicando edema miocárdico.⁴ Apesar de o realce tardio clássico ser o mesoepicárdico, o hipersinal pode ser multifocal, heterogêneo e não respeitar os territórios coronarianos.

Neste contexto, deve-se destacar o uso da RMC, que se configura como um método de elevada especificidade e sensibilidade, não invasivo e sem exposição à radiação. Assim, torna-se o método não invasivo de escolha. Tal método

pode verificar função global e segmentar; e localizar lesões, áreas de edema cardíaco, zonas com alteração de captação de sinal e dano aos miócitos, além de alterações de contratilidade e dano às câmaras cardíacas. As imagens são obtidas em sequência T1 e T2, as quais avaliam o grau de edema miocárdico em global ou localizado, que é característico de fases aguda e subaguda da miocardite. A diferença básica entra a miocardite e o IAM neste exame se dá em relação à distribuição do dano miocárdico avaliado tanto pela técnica de RTM (ponderada em T1), quanto pela T2 (edema). Na miocardite, estes achados são frequentemente multifocais e encontrados no mesocárdio e subepicárdio, enquanto no IAM há comprometimento do subendocárdio (podendo ser transmural), respeitando o território coronariano.^{7,8}

Além disso, a presença de alterações de fase aguda ou crônica, neste exame, confere a ele sensibilidade de cerca de 67%, especificidade de 97% e valor preditivo positivo de 91%. Em processos miocárdicos agudos, como miocardites e lesões isquêmicas, a área de edema é superior à de lesão miocárdica, enquanto em casos de miocardiopatias não isquêmicas, como a miocardiopatia hipertrófica, a área de edema é menor. Em casos de alta suspeita clínica, porém RNM sem critérios para miocardite, é sugerido que se repita o exame em 1 ou 2 semanas. Por fim, é válido salientar que até 88% dos pacientes com miocardite têm achados de RNM compatíveis com a análise da biópsia endomiocárdica das áreas acometidas.⁴ Desse modo, os achados da RNM devem ser avaliados de acordo com o suprimento arterial coronariano, a distribuição intramural e a comparação das áreas de captação de contraste.⁹

O tratamento da miocardite aguda segue principalmente baseado no suporte clínico e hemodinâmico, podendo se lançar mão de inotrópicos, balão intra-aórtico ou aparelhos de assistência ventricular, em casos mais severos. Em casos como células gigantes, por hipersensibilidade e associadas a doenças sistêmicas, como sarcoidose e lúpus, pode-se considerar tratamento com imunossupressores.

Relato de Caso

Conclusão

Tal caso traz um alerta sobre os riscos do uso abusivo de substâncias anabolizantes, devendo sua prática ser desestimulada para fins não medicinais e sob rígido controle de médico especialista. Estudos demonstram número crescente de usuários de anabolizantes, principalmente pelo livre comércio na internet. Durante o atendimento e a investigação de jovens pacientes com acometimento cardíaco sem fatores de riscos aparentes, é válido fazer busca sobre o uso de tais substâncias. Neste contexto, destaca-se a importância da ressonância magnética cardíaca no auxílio deste diagnóstico, como um método não invasivo e de grande utilidade no diagnóstico diferencial.¹⁰

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sobreira Filho FM, Alcantara ACB; obtenção de dados: Sobreira Filho FM;

redação do manuscrito: Sobreira Filho FM, Lino DOC, Rocha RPS, Lima CJM, Alcantara ACB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Sobreira Filho FM, Lino DOC, Belém LS, Rocha RPS, Lima CJM, Alcantara ACB.

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. Yic CD, Pontet JC, Cancel M. Miocarditis fulminante. *Rev Med Urug.* 2015;31(1):53-7.
2. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JL, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use: clinical perspective. *Circulation.* 2017;135(21):1991-2002.
3. Ruamyod K, Watanapa WB, Shayakal C. Testosterone rapidly increases Ca²⁺-activated K⁺ currents causing hyperpolarization in human coronary artery endothelial cells. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2017;168:118-26.
4. Pandya B, Vennepureddy A. Acute myocarditis in a patient using testosterone diagnosed by cardiac MRI. *J Steroids Horm Sci.* 2015; 6(3):157-60.
5. Lobo MLS. Miocardite fulminante associada ao vírus influenza H1N1: relato de caso e revisão de literatura. *Rev bras ter intensiva.* 2014;26(3):321-6.
6. Wang M, Tsaier A, Baker G, Wairiuko M, Meldrum DR. Role of endogenous testosterone in myocardial proinflammatory and proapoptotic signalling after acute ischemia-reperfusion. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;288(1):221-6.
7. Testani JM. Focal myocarditis mimicking acute ST elevation myocardial infarction: diagnosis using cardiac magnetic resonance imaging. *Tex Heart Inst.* 2006;133:256-9.
8. Amano Y, Tachi M, Tani H, Mizuno K, Kobayashi Y, Kumita S. Weighted cardiac resonance imaging of edema in myocardial diseases. *The Scientific World J.* 2012;2012:1-7.
9. Thiblin I, Garmo H, Garle M, Holmberg-Byberg L. Anabolic steroids and cardiovascular risk: a national population-based cohort study. *Drug Alcohol Depend.* 2015; 152:87-92.
10. Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki AA, Villa AV, Oliveira AC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Colégio Brasileiro de Radiologia. II Diretrizes de ressonância magnética e tomografia computadorizada cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(6 supl 3):1-56.

Ruptura de Pseudoaneurisma de Ventrículo Esquerdo: Uma Tragédia que Deve ser Evitada

Rupture of Left Ventricular Pseudoaneurysm: A Tragedy that Must Be Avoided

Lucas Antônio Oliveira Faria,¹ Eduardo Henrique Costa Vitor,² Paulo César Santos¹, Jessica Cecílio,¹ Rogério Kalill,¹ João Lucas O'Connell¹

Hospital de Clínicas, Universidade Federal de Uberlândia;¹ Clínica Pulso Cardiologia Plena,² Uberlândia, Minas Gerais - Brasil

Introdução

Mesmo pacientes com evolução favorável nos primeiros dias após infarto agudo do miocárdio (IAM) podem evoluir com complicações mecânicas importantes, que podem ser súbitas e letais, como a ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo (VE).¹

Outra complicação mecânica grave dos pacientes com IAM é o pseudoaneurisma do VE, que se desenvolve devido à ruptura da musculatura do VE contida por aderências do pericárdio.^{1,2}

Quando não diagnosticado e tratado precocemente, o pseudoaneurisma também pode ter evolução catastrófica.¹ O presente relato de caso objetiva reforçar a importância de se reconhecerem os principais fatores de risco associados à ocorrência de complicações mecânicas após IAM, destacar a importância de análise cuidadosa das imagens dos exames de ecocardiografia e ventriculografia angiográfica em busca de sinais sugestivos de complicações mecânicas, e reforçar a necessidade do diagnóstico precoce e de abordagem cirúrgica imediata nos pacientes em que o pseudoaneurisma for detectado.

Relata-se o caso de um paciente que teve um pseudoaneurisma de VE como complicação de IAM inferior, cujo diagnóstico não foi feito durante a internação hospitalar, apesar de clínica e imagem angiográfica sugestivas, o que impediu a correção cirúrgica da ruptura do VE em tempo hábil.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 65 anos, apresentou quadro de IAM de parede inferolateral, não trombolisado, com boa evolução clínica inicial. Foi feita a cineangiogramia no quarto dia da internação, que evidenciou padrão obstrutivo triarterial com estenoses importantes e proximais em artérias descendente anterior e circunflexa, e oclusão

Palavras-chave

Infarto do Miocárdio/Complicações; Falso Aneurisma/Complicações; Disfunção Ventricular Esquerda/Complicações; Fatores de Risco; Ecocardiografia.

Correspondência: Lucas Antônio Oliveira Faria •

Rua Antônio Francisco Rosa, 231, Condomínio Paradiso Ecológico, Alameda Carambolas 88, Bairro Aclimação. CEP 38406-064, Uberlândia, Minas Gerais - Brasil

E-mail: lucasaf55@hotmail.com

Artigo recebido em 8/2/2018; revisado em 4/3/2018; aceito em 13/3/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180032

total da coronária direita (não recebendo colaterais). A ventriculografia evidenciou acinesia em grande extensão de parede inferior e “imagem sugestiva de aneurisma em parede inferior do VE” (Figura 1).

O paciente manteve evolução clínica favorável e recebeu alta hospitalar no sexto dia após o evento inicial. Foi orientado a procurar um cirurgião cardíaco para programar cirurgia de revascularização do miocárdio (e possível aneurismectomia de VE), ambulatoriamente. À alta hospitalar, recebeu ácido acetilsalicílico (100 mg/dia), clopidogrel (75 mg/dia), metoprolol (50 mg/dia), ramipril (10 mg/dia) e atorvastatina (80 mg/dia).

Paciente procurou ambulatorialmente um cirurgião cardiovascular, que solicitou ecocardiograma transtorácico, realizado no décimo dia pós-IAM, o qual identificou a presença de pseudoaneurisma em parede inferior de VE (Figura 2). O ecocardiografista contatou imediatamente o cirurgião que solicitara o exame, o qual, por sua vez, indicou reinternação hospitalar imediata para programação de abordagem cirúrgica precoce. Entretanto, ao sair da sala de ecocardiografia, o paciente apresentou quadro de parada cardiorrespiratória não revertida após manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP), bem como realização de pericardiocentese por punção de Marfan. Durante a RCP, foi feito rápido ecocardiograma transtorácico, que confirmou imagem sugestiva de derrame pericárdico importante, não identificado no exame realizado minutos antes (Figura 3).

Discussão

As complicações mecânicas pós-IAM ainda constituem um desafio na prática clínica. Elas incluem a ruptura de parede livre do VE, a ruptura de parede septal ou de músculos papilares, e a formação de pseudoaneurismas e aneurismas verdadeiros.¹ As rupturas ocorrem, com maior frequência, entre o quinto e o sétimo dia após o evento coronariano, quando a friabilidade do tecido necrótico infartado e infiltrado por células inflamatórias confere fragilidade significativa à parede ventricular. Entretanto, podem acontecer entre 1 e 30 dias depois do evento agudo.¹

Dentre os principais fatores de risco para a ocorrência de complicações mecânicas, destacam-se: a não realização (ou a demora para aplicação) de terapia de reperfusão, o uso de terapia fibrinolítica (quando comparada ao padrão ouro de recanalização mecânica percutânea), o uso concomitante de anticoagulantes e múltiplos antiagregantes plaquetários, o uso crônico de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) ou de corticoides, e a idade avançada.

Relato de Caso



Figura 1 – Ventriculografia evidenciando abaulamento da parede inferior do ventrículo esquerdo.

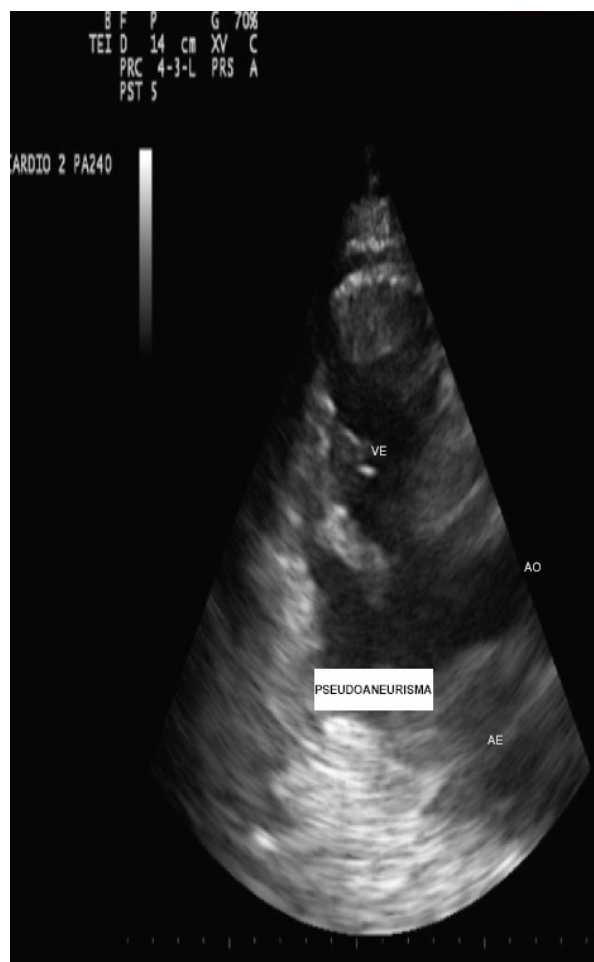


Figura 2 – Ecocardiograma evidenciando pseudoaneurisma de ventrículo esquerdo (VE).AO: aorta; AE: atrio esquerdo.



Figura 3 – Ecocardiograma realizado durante a paradacardiopneumotórax evidenciando derrame pericárdico maciço e tamponamento cardíaco. VE: ventrículo esquerdo.

A evolução do paciente com complicações mecânicas pós-IAM varia de acordo com o tipo de ruptura. Alguns casos apresentam evolução aguda e dramática, gerando morte súbita em poucos minutos (como acontece na ruptura de parede livre do VE). Já naqueles com ruptura do septo interventricular, de um músculo papilar, ou que formam pseudoaneurismas, o paciente pode apresentar desde hipotensão, dor precordial e dispnéia abruptas até sintomas menos típicos, como mal-estar, náuseas e vômitos.¹ Assim, considerando a evolução clínica do paciente e o grau de reperfusão obtidos com o tratamento, a alta hospitalar deve ser adiada, permitindo maior tempo de monitorização hospitalar e mais cuidado na análise dos exames de imagem, com enfoque em sinais que indiquem possíveis complicações mecânicas do IAM.

Diferenciar um aneurisma verdadeiro de um pseudoaneurisma ainda é um grande desafio.³ A diferença básica entre eles é que, no aneurisma verdadeiro, a parede ventricular está íntegra e ocorre abaulamento de todas as porções do miocárdio não roto e do tecido cicatricial adjacente (fibrose miocárdica).³ Já o pseudoaneurisma é formado por uma ruptura da parede ventricular na região de um infarto transmural, que é contida por aderências do pericárdio, levando à formação de um hemopericárdio localizado.^{1,3,4} Assim, a parede do falso aneurisma é frágil, pois é formada apenas por camadas de tecido fibroso colágeno do pericárdio, associado ou não a trombos.^{3,5}

Enquanto o aneurisma verdadeiro dificilmente se rompe, o pseudoaneurisma tem tendência à expansão e à ruptura e, por isto, deve ser indicada a abordagem cirúrgica corretiva precoce para todos os pacientes.³ Os aneurismas verdadeiros também podem ter indicação cirúrgica, mas esta depende da evolução clínica desfavorável do paciente (arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca e embolização de trombos intracardíacos).¹ No entanto, quando a intervenção cirúrgica é indicada, a abordagem não deve ser realizada dentro dos primeiros 30 dias.¹ Em geral, aguardam-se a melhor delimitação da extensão e dos colos do aneurisma verdadeiro, a melhora da friabilidade da parede ventricular e também uma eventual resposta ao tratamento clínico otimizado, antes de se realizar a cirurgia corretiva.^{1,6}

A ocorrência de pseudoaneurisma é mais rara e afeta mais comumente a parede inferior, enquanto os aneurismas verdadeiros são mais comuns e mais localizados na parede ântero-látero-apical.²

A primeira suspeita da presença de um pseudoaneurisma é feita geralmente pelo ecocardiograma transtorácico. Isto se dá pela facilidade de acesso ao método e por seu baixo custo.^{3,8} Assim, o ecodopplercardiograma tem boa sensibilidade, especificidade e baixo custo, e pode fazer o diagnóstico precoce do problema.^{2,4} No ecocardiograma, a cavidade do VE contida é caracterizada por um “pescoço” estreito, que se comunica livremente com o ventrículo

Relato de Caso

esquerdo.⁷ Apesar disso, o diagnóstico definitivo pelo ecocardiograma é feito em apenas 26% dos pacientes. O método mais utilizado para confirmar o diagnóstico de um pseudoaneurisma é a ventriculografia angiográfica (na qual pode ser feito o diagnóstico definitivo em mais de 85% dos pacientes).²

Quando persiste dúvida em relação ao diagnóstico diferencial, a ecocardiografia transesofágica, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética cardíaca são excelentes alternativas aos métodos clássicos para distinguir um pseudoaneurisma de um verdadeiro aneurisma, embora ainda sejam de difícil acesso para muitos serviços.^{2,8}

O diagnóstico rápido e preciso do pseudoaneurisma de VE é mandatório. Devido ao alto risco de ruptura, a indicação de reparo cirúrgico precoce ainda é a principal opção terapêutica, apresentando mortalidade perioperatória inferior a 10%.⁶ O controle rigoroso da ansiedade, da pressão arterial e da frequência cardíaca até a cirurgia também são medidas terapêuticas fundamentais.

Conclusão

Aneurismas e pseudoaneurismas de ventrículo esquerdo são tipos de complicações mecânicas associadas ao infarto agudo do miocárdio, e o diagnóstico diferencial entre os dois ainda é um desafio na prática clínica. Diferentemente dos aneurismas verdadeiros, os pseudoaneurismas possuem tendência elevada para ruptura, devendo ser operados logo após seu diagnóstico. A ecocardiografia transtorácica

é o método mais usado para sugerir o diagnóstico, que pode ser confirmado por meio de outros métodos (como a ventriculografia angiográfica). Este relato de caso reforça a importância do cuidado na análise dos fatores de risco para a ocorrência de complicações mecânicas pós-infarto agudo do miocárdio (especialmente do pseudoaneurisma de ventrículo esquerdo) e também da análise cuidadosa dos exames que permitem o diagnóstico e o tratamento precoce dessa situação clínica potencialmente fatal.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Faria LAO, Santos PC, O'Connell JL; obtenção de dados: Faria LAO, Vitor EHC, Cecílio J; redação do manuscrito: Faria LAO, Vitor EHC, Santos PC, Kalill R, O'Connell JL; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Faria LAO, Vitor EHC, Santos PC, Cecílio J, Kalill R, O'Connell JL.

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. Bonow RO, Mann D, Zipes D, Libby P, Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
2. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(3):557-61.
3. Bisoyi S, Dash AK, Nayak D, Sahoo S, Mohapatra R. Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma. *Ann Card Anaesth*. 2016;19(1):169-72.
4. Gomes MC, Lima LCM, Gonçalves LA. Pseudoaneurisma do ventrículo esquerdo por ruptura, após infarto agudo do miocárdio: tratamento cirúrgico. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1997; 12(2):141-4.
5. Oz M Shapira, MD. Left ventricular aneurysm and pseudoaneurysm following acute myocardial infarction. 2017 UpToDate. [Cited in 2018 Jan 13]. Available from: <https://www.uptodate.com/content/left-ventricular-aneurysm-and-pseudoaneurysm>
6. Komeda M, David TE. Surgical treatment of postinfarction false aneurysm of the left ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;106(6):1189-91.
7. Al-Saadon K, Walley VM, Green M, Beanlands DS. Angiographic diagnosis of true and false LV aneurysms after inferior wall myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1995;35(3):266-9.
8. Yan CW, Li H, Zhao SH, Jiang SL, Lu MJ, Zhang Y, et al. Differentiation of true from false left ventricular aneurysm with magnetic resonance imaging in patients after myocardial infarction. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2011;39(1):45-8.

Viabilidade Miocárdica em um Paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico

Myocardial Viability in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus

Elisa Carla Hilgemberg, Ursula Cristina Barbosa de Almeida Daco Roessler, Larissa Ticiane Machado dos Santos, Alair Sarmet Damas, Cláudio Tinoco Mesquita

Hospital Universitário Antônio Pedro, Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, Rio de Janeiro – Brasil

Introdução

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune sistêmica, decorrente de danos teciduais imunologicamente mediados, que acomete com mais frequência mulheres jovens na menacme. Estão envolvidos em sua gênese fatores genéticos, ambientais e, possivelmente, infecciosos.¹

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma importante causa de morte prematura em pacientes com LES, particularmente em mulheres após a menopausa. Nesses pacientes, a presença de doença arterial coronariana (DAC) não pode ser prevista somente por fatores de risco e biomarcadores tradicionais, constituindo fator de risco independente para coronariopatia complicações pela vasculite, aterosclerose ou presença de anticorpos antifosfolípidos.² Relatamos o caso de uma paciente portadora de LES, que apresentou IAM e bloqueio atrioventricular (BAV), em que a pesquisa de viabilidade miocárdica auxiliou na tomada de decisão clínica.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 61 anos, negra, natural do Rio de Janeiro, com diagnóstico de LES há 29 anos, em remissão clínica no momento do atendimento. Apresentou, no dia 6 de março de 2017, quadro súbito de síncope. Ao retomar a consciência, referiu dor precordial em queimação, de intensidade 10+/10+, irradiando para região cervical anterior e ombro esquerdo, acompanhada por sudorese fria e dispneia. Foi levada para uma policlínica, onde ficou internada por 2 dias. Não foram realizadas terapias de reperfusão farmacológica ou mecânica. No dia 8 de março de 2017, foi transferida para a emergência de nossa instituição. Negava episódios anteriores de síncope, dispneia ou precordialgia. Utilizava regularmente azatioprina e hidroxicloquina.

Ao exame físico admissional, apresentava-se com pressão arterial 130 × 70 mmHg, frequência cardíaca de 80 bpm,

Palavras-chave

Lúpus Eritematoso Sistêmico; Infarto do Miocárdio; Mulheres; Bloqueio Atrioventricular; Diagnóstico por Imagem; Cintilografia.

Correspondência: Elisa Carla Hilgemberg •

Rua Doutor Paulo César, 7, complemento 1.407, Icaraí. CEP 24220-401, Niterói, RJ – Brasil

E-mail: elisa.hilgemberg@gmail.com

Artigo recebido em 17/4/2018; revisado em 24/4/2018; aceito em 4/6/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180033

frequência respiratória de 31 irpm, turgência jugular patológica a 45°. Crepitações finas bilaterais em terços inferiores à ausculta pulmonar. Sem outras alterações semiológicas.

À radiografia de tórax, foi visualizado alargamento da silhueta cardíaca, com congestão bilateral pulmonar (Figura 1). No eletrocardiograma, apresentava elevação do segmento ST nas derivações DII, DIII e aVF, e BAV de segundo grau tipo Mobitz I. Os exames laboratoriais evidenciaram elevação dos marcadores de necrose: creatinofosfoquinase (CPK) de 1.433 U/L (26 a 192 U/L); isoenzima MB da creatinofosfoquinase (CKMB) de 91 U/L (7 a 25 U/L); e lipoproteína de baixa densidade (LDH) de 1.228 U/L (81 a 234 U/L). Foi iniciado o tratamento com ácido acetilsalicílico, clopidogrel, carvedilol e heparina.

No dia 10 de março de 2017, foi admitida na enfermaria de cardiologia para melhor estratificação de risco. Estava estável hemodinamicamente e sem precordialgia. Foi solicitada, no dia 17 de março de 2017, a realização de uma cintilografia com nitrato, para avaliar a viabilidade miocárdica, uma vez que a conduta a ser tomada seria influenciada pela presença ou não de tecido viável. Nesse exame (Figura 2), foi observada área viável de 17%, quantificada pela comparação entre as reconstruções bidimensionais precoce, de redistribuição e tardia (mapa polar). Foram considerados viáveis os segmentos assinérgicos que apresentaram aumento na intensidade das contagens de, pelo menos, 10%, após uso de nitrato em comparação com o valor basal.³ A partir deste exame, também foi possível calcular a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (48% em repouso e 60% após nitrato), e a extensão total (27%) e porcentual de defeito nas artérias descendente anterior (DA), circunflexa (CX) e coronária direita (CD). No dia 22 de março de 2017, foi realizada cinecoronariografia por via arterial radial direita, sendo observada disfunção sistólica de ventrículo esquerdo associado à obstrução grave da artéria coronária direita. Foi realizada angioplastia com colocação de dois stents convencionais em CD.

Dois dias após o procedimento, recebeu alta hospitalar com orientações sobre mudança do estilo de vida, associado ao uso contínuo de enalapril, sinvastatina, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, hidroxicloquina e azatioprina. A paciente permaneceu em acompanhamento simultâneo no ambulatório de Cardiologia e Reumatologia da nossa instituição, mantendo-se assintomática após a intervenção e sem nenhuma outra intercorrência após o procedimento. Apesar da estabilidade clínica, ecocardiograma transtorácico de controle realizado em fevereiro de 2018 não demonstrou recuperação da função contrátil segmentar ou global quando comparado a ecocardiograma anterior ao procedimento.

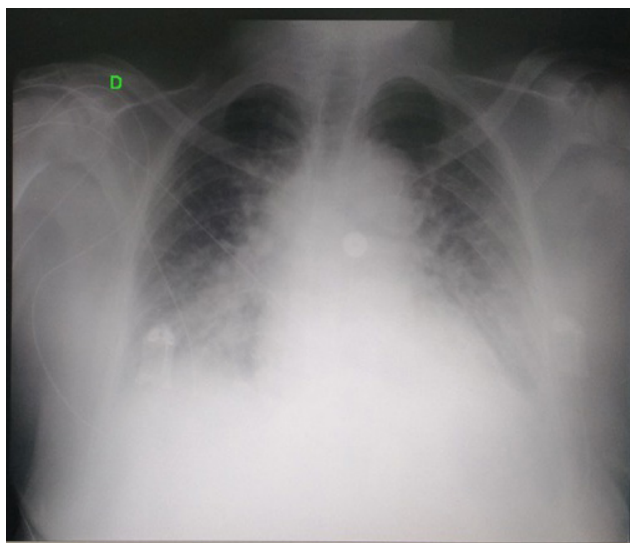


Figura 1 – Radiografia de tórax com alargamento da silhueta e congestão bilateral pulmonar.

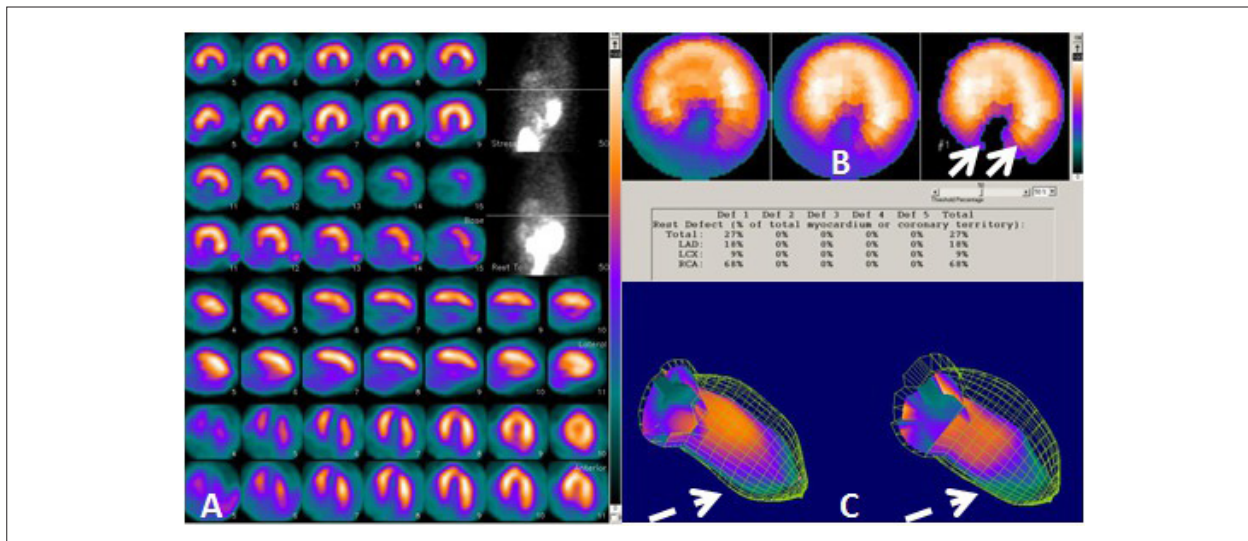


Figura 2 – A: Perfusão miocárdica em repouso (primeira, terceira, quinta e sétima linhas) e em repouso após nitrato sublingual (segunda, quarta, sexta e oitava linhas), demonstrando reversibilidade nos segmentos laterolateral, inferolateral (médio e basal) e inferosseptal (basal) do ventrículo esquerdo. B: A área de miocárdio viável foi estimada em 17% (setas). C: Estas regiões apresentavam hipocinesia de parede inferior e redução do espessamento miocárdico do ventrículo esquerdo em parede inferior (setas tracejadas).

Discussão

No LES, diversos anticorpos vêm sendo correlacionados a um aumento significativo da atividade apoptótica endotelial. Associado ao processo inflamatório sistêmico, isto aumenta o risco nesses pacientes para o desenvolvimento de DAC. Embora a dislipidemia secundária ao processo inflamatório possa estar presente, estudos mostram que este não é o fator de risco de maior importância para doenças cardiovasculares no LES.⁴ Em estudo recente, pesquisadores da Dinamarca evidenciaram a associação entre nefrite lúpica e maior risco de IAM, demonstrando a importância da associação com atividade da doença nesta condição.⁵

O uso dos métodos de imagem no diagnóstico e no prognóstico, auxiliando na conduta de pacientes com LES, é motivo de intenso estudo. Em recente revisão, Mavrogeni et al.⁶ descreveram que o uso da cintilografia de perfusão miocárdica está bem estabelecido em pacientes com LES e DAC conhecida, para avaliar a extensão da isquemia e a necessidade de intervenção coronariana,⁶ como ocorreu neste caso. A paciente em questão apresentava área de defeito perfusional fixo significativa, entretanto, devido ao evento agudo recente, foi suspeitada a presença de miocárdio viável. A adequada restauração do fluxo sanguíneo pela revascularização desse miocárdio

viável aumenta consideravelmente a sobrevida, como aponta metanálise de Allman et al.,⁷ que mostrou redução de quase 80% na mortalidade.⁷

A cintilografia miocárdica utilizando sestamibi-^{99m}Tc auxilia na detecção de tecidos viáveis, atuando como traçador combinado de perfusão e viabilidade miocárdica. Apresenta transporte intracelular passivo e captação proporcional ao fluxo sanguíneo regional. A administração de nitratos promove vasodilatação regional, aumentando a biodisponibilidade desse marcador e a sensibilidade do exame.⁸

Outro radiofármaco empregado é o tálio-201, íon análogo ao potássio, que é transportado ativamente para o interior da célula viável. De modo geral o tálio-201 é mais sensível que o sestamibi-^{99m}Tc, porém sua disponibilidade é menor e suas características físicas, como longa meia-vida e energia baixa, fazem com que seja uma opção menos frequente.⁹ A pesquisa de viabilidade pode ainda ser feita a partir da tomografia por emissão de pósitrons com ¹⁸F-FDG, molécula análoga à da glicose, que avalia a presença de metabolismo glicolítico pelo miocárdio viável. Esta técnica é atualmente a mais sensível para a identificação de pacientes com disfunções potencialmente reversíveis, porém ainda está pouco disponível na maioria dos serviços.¹⁰

Embora a pesquisa de viabilidade miocárdica tenha um peso importante na decisão terapêutica, como demonstrado no caso relatado, seu uso ainda é controverso, e a presença de miocárdio viável ainda não constitui indicação primária para a realização de revascularização.³ Esta decisão permanece baseada nos sintomas, na anatomia coronária, na função global e regional do ventrículo esquerdo, e na evidência de isquemia. Em recente revisão, Ker et al.³ apontaram que há a necessidade e a oportunidade de novos trabalhos sobre a viabilidade miocárdica, pois, apesar de não existirem

estudos definitivos que demonstrem benefício da pesquisa de viabilidade miocárdica na mudança do prognóstico dos pacientes, o tema é de grande relevância.³

Portanto, em pacientes com LES, a presença de DAC é bem avaliada pelo método cintilográfico. Mesmo diante de controvérsias, a cintilografia se mostrou importante ferramenta para o diagnóstico e também na tomada de decisão terapêutica em pacientes como o relatado. Nos casos em que há extensos defeitos perfusionais não reversíveis, a presença de viabilidade miocárdica deve ser investigada, sendo a cintilografia com nitratos uma forma prática e sensível de ser empregada.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Hilgemberg EC, Roessler UCBA, Santos LTM, Damas AS, Mesquita CT; Obtenção de dados: Hilgemberg EC, Roessler UCBA, Santos LTM; Análise e interpretação dos dados: Hilgemberg EC, Roessler UCBA, Santos LTM, Damas AS, Mesquita CT; Redação do manuscrito: Hilgemberg EC, Roessler UCBA, Santos LTM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Damas AS, Mesquita CT.

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. Leal FP, Mesquita CT, Ferreira Jr DS, Azevedo JC, Mocarzel KSF, Miranda SM. Isquemia miocárdica extensa em mulher jovem com lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Bras Cardiol.* 2014;27(4):276-9.
2. Mocarzel LO, Lanzieri PG, Montes RA, Gismondi RA, Mesquita CT. Lúpus eritematoso sistêmico: revisão das manifestações cardiovasculares. *Int J Cardiovasc Sci.* 2015;28(3):251-61.
3. Ker WD, Nunes TH, Nacif MS, Mesquita CT. Practical implications of myocardial viability studies. *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(3):278-88.
4. Leuven SI, Franssen R, Kastelein JJ, Levi M, Stroes ES, Tak PP. Systemic inflammation as a risk factor for atherothrombosis. *Rheumatology (Oxford).* 2008;47(1):3-7.
5. Hermansen ML, Lindhardtsen J, Torp-Pedersen C, Faurschou M, Jacobsen S. The risk of cardiovascular morbidity and cardiovascular mortality in systemic lupus erythematosus and lupus nephritis: a Danish nationwide population-based cohort study. *Rheumatology (Oxford).* 2017;56(5):709-15.
6. Mavrogeni S, Koutsogeorgopoulou L, Dimitroulas T, Markousis-Mavrogenis G, Kolovou G. Complementary role of cardiovascular imaging and laboratory indices in early detection of cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2017;26(3):227-36.
7. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(7):1151-8.
8. Smanio P, Schmidt A. Métodos de avaliação da perfusão miocárdica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2017; 27(2):150-62.
9. Fernandes H, Sousa A, Campos J, Patrício J, Oliveira P, Vieira T, et al. Avaliação da viabilidade miocárdica. *Acta Med Port.* 2011;24(Suppl 4):989-94.
10. Al Moudi M, Zhong-Hua S. Diagnostic value of ¹⁸F-FDG PET in the assessment of myocardial viability in coronary artery disease: A comparative study with ^{99m}Tc SPECT and echocardiography. *J Geriatr Cardiol.* 2014;11(3):229-36.

Calendário

XXXVIII Congresso Norte-Nordeste de Cardiologia / XXIII Congresso Paraibano de Cardiologia

De 2 a 4 de Agosto de 2018

Centro de Convenções do Hotel Tambaú (PB)

<http://sociedades.cardiol.br/nn/congresso.html>

8º Congresso Brasileiro de Imagem Cardiovascular

De 9 a 11 de Agosto de 2018

Centro De Convenções Centro Sul (SC)

<http://www.congressodic.com.br/>

XXX Congresso da SBC/ES

De 16 a 18 de Agosto de 2018

<http://sociedades.cardiol.br/es/>

XIX Congresso Cardiologia da SBC-MT / IX Simpósio de Hipertensão Arterial da SBC-MT

De 27 a 29 de Setembro de 2018

Hotel Gran Odara

<http://www.sbcmt.com.br/>

73º Congresso Brasileiro de Cardiologia

De 14 a 16 de setembro de 2018.

CICB - Centro Internacional de Convenções do Brasil (DF)

<http://cardio2018.com.br/>

XV Congresso Brasileiro de Cardiogeriatría - DECAGE 2018

De 12 a 13 de outubro de 2018

Florianópolis (SC)

<http://departamentos.cardiol.br/decage2014/>

XXV Congresso Nacional do SBC/DERC

De 25 a 27 de Outubro de 2018

Costão do Santinho Resort

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/2016/>

XXV Congresso Brasileiro de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediátrica

De 31 de Outubro a 3 de Novembro de 2018

Maceió (AL)

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-dcp/2010/default.asp>

XV Congresso do Departamento de Hipertensão Arterial da SBC

De 01 a 02 de novembro de 2018

Salvador (BA)

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-dha/>

XXXV Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas

De 22 a 24 de Novembro de 2018

Centro de Convenções, Goiânia, GO

<http://sobrac.org/sobrac2018/>

Agora você já pode acessar todas as **Publicações da SBC** em um só aplicativo

**BAIXE
GRÁTIS**

Arquivos Brasileiros de
Cardiologia

International Journal of
Cardiovascular Sciences

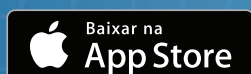
Jornal SBC

Diretrizes da SBC

Pocket Book

ABC Imagem
Cardiovascular

Outras Publicações





8º CONGRESSO DO DIC

8º Congresso do Departamento de Imagem Cardiovascular
Centro Sul | Florianópolis- SC

Save the date

09 a 11 de agosto de 2018



Informações e inscrições em
congressodic.com.br

REALIZAÇÃO



GERENCIAMENTO



AGÊNCIA
DE TURISMO

