

Mensagem da Editora

Editoriais

O Ensino da Ecocardiografia em 2018: a Evolução desde os Primórdios e o Que Podemos Melhorar?

Escolha dos Métodos de Imagens na Cardiomiopatia Hipertrófica

Artigos Originais

Correlação entre Aterosclerose Carotídea e Disfunção Ventricular Esquerda ao Ecocardiograma

Associação entre Insuficiência de Perfurante Anterior do Joelho e Insuficiência de Veia Safena Magna em Pacientes com Varizes Primárias dos Membros Inferiores

Artigos de Revisão

Qual o Valor da Cintilografia de Perfusão e PET Cardíaco na Miocardiopatia Hipertrófica?

Aplicações do Estudo da Deformação Miocárdica pela Técnica de *Speckle Tracking* Bidimensional em Pediatria

Função Atrial Esquerda pelo Método de *Speckle Tracking*: Além da Avaliação Volumétrica

Relatos de Caso

Cor Triatriatum Sinistrum em Adulto Sintomático: Relato de Caso

Série de Casos de Pacientes com Diagnóstico Ecocardiográfico de Valva Aórtica Quadricúspide

Ecocardiograma com Teste Progressivo em Pacientes com Dispositivo de Assistência Ventricular de Fluxo Contínuo de Longa Permanência: Relato de Caso e Revisão Sistemática

Avaliação Multimodalidade em Imagem Cardiovascular no Diagnóstico de Casos Atípicos de Dor Torácica: Miastenia Gravis

Causa Rara de Dor Torácica em Paciente Jovem: Mixoma Ventricular Esquerdo

Endomiocardiofibrose em Ventrículo Direito: Relato de Caso

Fibrilação Atrial e Insuficiência Tricúspide como Apresentações Tardias de *Contusio Cordis*

Endocardite Trivalvar: Um Acometimento Multivalvar Raro

Imagem

Endocardite de Prótese Mitral Complicada: Desfecho Inevitável?

Ponto de Vista

Cardiomiopatia Não Compactada: Como a Imagem Pode Contribuir?

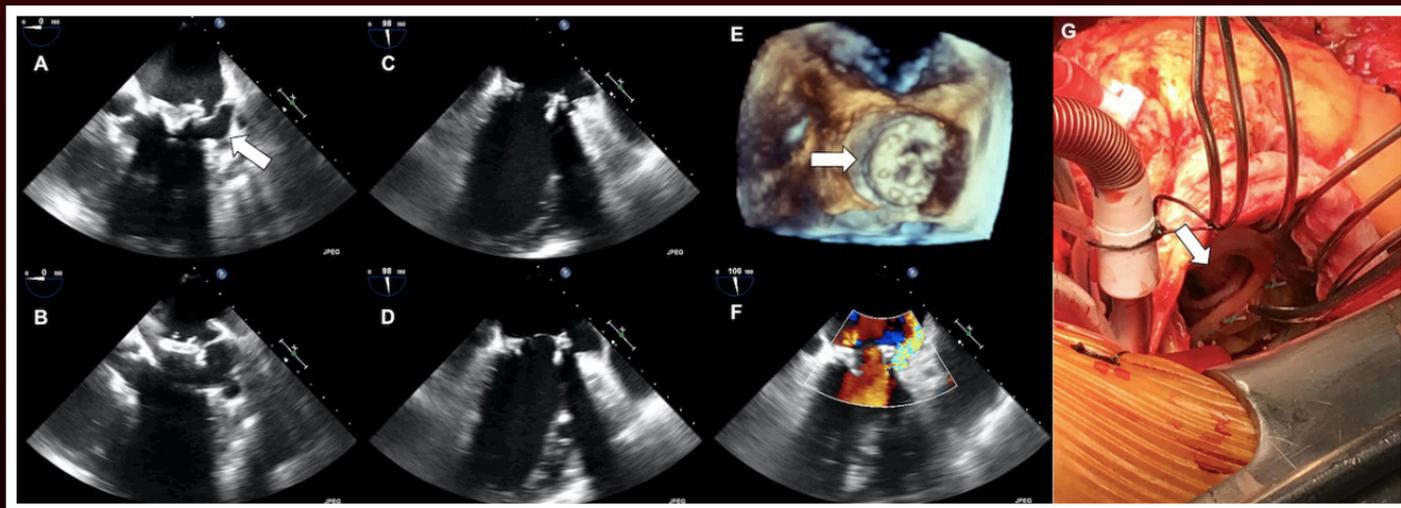


Figura 1 – A e B: Ecocardiograma transesofágico demonstrando prótese biológica mitral com deiscência e pseudoaneurisma na vertente lateral (seta na Figura 1A). C e D: Deiscência grave da prótese mitral com movimento de rocking (Figura 1C em diástole e Figura 1D em sístole). E: Ecocardiograma transesofágico tridimensional demonstrando deiscência da prótese biológica mitral ocupando cerca de 50% da circunferência, mais evidente na região correspondente ao anel mitral anterior (seta). F: Leak periprotésico grave. G: Imagem intraoperatória revelando a deiscência de prótese mitral (seta). Pág: 82



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 Emilia Lueneberg - SC

Dr. Rodrigo Bellio Mattos Barretto - SP

Dr. Rogério Tasca - RJ

Dr. Silvío 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. Miriam 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 Shiraiishi 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. Claudia 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. Silvío Henrique Barberato - PR

Membros

Dra. Mônica Luiza de Alcantara - RJ

Dra. Vera Márcia Lopes Gímenes - SP

Dra. Claudia Gianini Monaco - SP

Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP

Dr. Gabriel Leo 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 Assef - 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

Presidente-eleito

Marcelo Antônio Cartaxo Queiroga Lopes

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 Sergio 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 ABC Cardiol

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 Olímpio Dias Júnior (MG)
José Sebastião de Abreu (CE)
Joselina Luzia Menezes Oliveira (SE)
Laise Antonia Bonfim Guimaraes (SP)
Leonardo Sara da Silva (GO)
Lilian Maria Lopes (SP)
Luciano Aguiar Filho (SP)
Luciano Herman Juaçaba Belém (RJ)
Luiz Darcy Cortez Ferreira (SP)
Luiz Felipe P. Moreira (SP)
Manuel Adán Gil (SP)
Marcelo Luiz Campos Vieira (SP)
Marcelo Souza Hadlich (RJ)
Marcia de Melo Barbosa (MG)
Márcio Vinícius Lins de Barros (MG)

Marcos Valério Coimbra de Rezende (SP)
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)
Thiago Andrade de Macedo (SP)
Valdir Ambrósio Moisés (SP)
Valeria De Melo Moreira (SP)
Vera Márcia Lopes Gimenes (SP)
Vera Maria Cury Salemi (SP)
Vicente Nicolliello de Siqueira (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 32, N° 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2019

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



SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

Rua Barata Ribeiro nº 380 cj.54
01308-000 - São Paulo - SP - Brasil
Fone/Fax: +55 (11) 3259-2988
Fones: +55 (11) 3120-3363
+55 (11) 3259-2988 / +55 (11) 2589-4168

Secretaria Editorial - SBC

Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil
Tel.: (21) 3478-2716

E-mail: revistadic@cardiol.br

<http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/>

Produção Editorial:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação:

Graphic Design

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

Mensagem da Editora - Message from the Editor

.....página 1

Editoriais - Editorials

O Ensino da Ecocardiografia em 2018: a Evolução desde os Primórdios e o Que Podemos Melhorar?

The Teaching of Echocardiography in 2018: Evolution from the Beginning and What Can We Improve?

Djair Brindeiro Filho

.....página 2

Escolha dos Métodos de Imagens na Cardiomiopatia Hipertrófica

Choice of Imaging Methods in Hypertrophic Cardiomyopathy

Murillo de Oliveira Antunes, Edmundo Arteaga-Fernández, Charles Mady

.....página 4

Artigos Originais - Original Articles

Correlação entre Aterosclerose Carotídea e Disfunção Ventricular Esquerda ao Ecocardiograma

Correlation between Carotid Atherosclerosis and Left Ventricular Dysfunction at Echocardiography

Ana Gabriella Gonçalves Amorim, Ana Cristina Camarozano Wermelinger

.....página 6

Associação entre Insuficiência de Perfurante Anterior do Joelho e Insuficiência de Veia Safena Magna em Pacientes com Varizes Primárias dos Membros Inferiores

Association between Insufficiency of Anterior Perforator Vein of the Knee and Great Saphenous Vein Insufficiency in Patients with Primary Varicose Veins of the Lower Limbs

Marcio Vinícius Lins Barros, Gabriela Silva Lauer, Jéssica Monteiro Machado, Maria Cláudia Freitas Silva, Taynara Andrade Capanema

.....página 14

Artigos de Revisão - Review Articles

Qual o Valor da Cintilografia de Perfusão e PET Cardíaco na Miocardiopatia Hipertrófica?

What is the Value of Perfusion Scintigraphy and Cardiac PET in Hypertrophic Cardiomyopathy?

Ely Medeiros Vieira Segundo Neto, Rafael Willain Lopes, Simone Cristina Soares Brandão

.....página 19

Aplicações do Estudo da Deformação Miocárdica pela Técnica de Speckle Tracking Bidimensional em Pediatria

Applications of the Myocardial Strain Study using Two-Dimensional Speckle Tracking in Pediatrics

Gabriela Nunes Leal

.....página 29



ABC Imagem Cardiovascular

Função Atrial Esquerda pelo Método de Speckle Tracking: Além da Avaliação Volumétrica

Left Atrial Function Using Speckle Tracking: Beyond Volumetric Evaluation

Mardson de Araújo Medeiros, Rodrigo Pinto Pedrosa, Carlos Antonio da Mota Silveira, Jose Maria Del Castillo
.....página 34

Relatos de Caso - Case Reports

Cor Triatriatum Sinistrum em Adulto Sintomático: Relato de Caso

Cor Triatriatum Sinistrum in Symptomatic Adult: Case Report

Francilayne Moretto dos Santos, Laura Gomes Flores, Felipe Rodrigues Dias, Leandro Shigueru Ikuta Ueda, Eduardo Frederico Philippi
.....página 43

Série de Casos de Pacientes com Diagnóstico Ecocardiográfico de Valva Aórtica Quadricúspide

Case Series of Patients with Echocardiographic Diagnosis of Quadricuspid Aortic Valve

Wanessa Caetano Cunha, Juliana Rodrigues Beal, Sandra Mary Feitosa Fontenele, Aline Akiko Komatsu Rabelo, Pedro Antônio Galdeano, Gabriel Antônio Stanisci Miguel
.....página 47

Ecocardiograma com Teste Progressivo em Pacientes com Dispositivo de Assistência Ventricular de Fluxo Contínuo de Longa Permanência: Relato de Caso e Revisão Sistemática

Ramp-Test Echocardiography in Patients with Long-Term Continuous-Flow Ventricular Assist Device: Case Report and Systematic Review

Marco Stephan Lofrano-Alves, Carolina Santana dos Reis Santos, Ana Carolina Miguel, Pedro Henrique Basto Miranda, Marlon Almeida Guedes, Silvia Moreira Ayub-Ferreira
.....página 52

Avaliação Multimodalidade em Imagem Cardiovascular no Diagnóstico de Casos Atípicos de Dor Torácica: Miastenia Gravis

Multimodality Evaluation in Cardiovascular Imaging in the Diagnosis of Atypical Cases of Chest Pain: Myasthenia Gravis

Roberta de Alvarenga Batista, Alexandre Henrique Cobucci Santana, Roberto Luiz Marino, Bárbara Campos Abreu Marino
.....página 63

Causa Rara de Dor Torácica em Paciente Jovem: Mixoma Ventricular Esquerdo

Rare Cause of Chest Pain in Young Patient: Left Ventricular Myxoma

Gustavo Henrique Belarmino Góes, José Candido de Souza Ferraz Neto, Ivaldo Pedrosa Calado Filho, Ricardo de Carvalho Lima, Dário Celestino Sobral Filho
.....página 67

Endomiocardiofibrose em Ventrículo Direito: Relato de Caso

Right Ventricular Endomyocardial Fibrosis: Case Report

Stella de Souza Carneiro, Patrick Ventrorm Costa, Aline Valério de Lima, Fernando Luiz Torres Gomes, Ludmilla Ventura Lirio, Danielle Cristina Filgueira Alves Batista
.....página 71



ABC Imagem Cardiovascular

Fibrilação Atrial e Insuficiência Tricúspide como Apresentações Tardias de *Contusio Cordis*

Atrial Fibrillation and Tricuspid Regurgitation as Late Presentations of Contusio Cordis

Marcos Merula de Almeida, Noemí Rocío Andrade Alban, Galo Juvenal Vinuesa Aguay

.....página 75

Endocardite Trivalvar: Um Acometimento Multivalvar Raro

Trivalvular Endocarditis: A Rare Multivalvular Condition

Renata Della Giustina, Maurício Felippi de Sá Marchi, Marcelo Moser Fiamoncini, Eduardo Zanghelini Mazon, Maurício Pais Bussoletto, Altair Fiamoncini

.....página 79

Imagem - Image

Endocardite de Prótese Mitrál Complicada: Desfecho Inevitável?

A Complicated Mitral Prosthesis Endocarditis: An Inevitable Outcome?

Sofia Alegria, Ana Marques, Inês Rosário Cruz, Nádia Junqueira, Otília Simões

.....página 82

Ponto de Vista - Viewpoint

Cardiomiopatia Não Compactada: Como a Imagem Pode Contribuir?

Non-compaction cardiomyopathy: How Can Imaging Contribute?

José de Arimateia Batista Araújo-Filho, Antonildes Nascimento Assunção-Jr., José Rodrigues Parga

.....página 83

É com grande satisfação que compartilho os resultados e os progressos relacionados aos *ABC Imagem Cardiovascular* no ano de 2018. Em 2018, foram publicados 48 artigos nas quatro edições, um número recorde desde a criação do periódico, em 2002. A revista contou com a colaboração valiosa de especialistas de todo o país, que enviaram material muito rico e de qualidade, prestigiando o periódico oficial do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC) e elevando ainda mais a qualidade da ciência original produzida em nosso país. Agradeço a todos os colegas que submeteram seus trabalhos à revista e os convido a continuarem a enviar os resultados de seus trabalhos. Agradeço também o tempo e a atenção dedicados pelos revisores à apreciação cuidadosa do material enviado aos *ABC Imagem*.

Este trabalho contínuo e árduo faz-se necessário, para que a revista continue pavimentando seu progresso rumo à indexação em bases de dados com maior impacto e visibilidade. Estes números demonstram o grande envolvimento dos especialistas em imagem cardiovascular do país com a pesquisa e o crescimento progressivo da ciência cardiovascular brasileira. Agradeço também a diretoria do DIC e a todos os editores de área que trabalharam intensamente, para que o conteúdo de cada edição da revista estivesse completo com material de alta qualidade.

No ano de 2018, também foi realizada uma transição na gestão do processo de submissão e gerenciamento dos

manuscritos. A partir de 2019, os *ABC Imagem Cardiovascular* passam a contar com a parceria da Atha Editora, que também realiza a gestão da revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP) e outros periódicos médicos de destaque. Esta mudança teve como objetivo conferir maior agilidade no processo de submissão e revisão dos artigos, planejamento estratégico para indexação em médio prazo, além de contemplar uma redução muito significativa dos custos da revista. Após trabalhosa negociação e cuidadosa análise de viabilidade, a expressiva redução dos custos com a revista permitirá maior incentivo à publicação, com a premiação dos melhores artigos originais publicados em cada ano, isenção de anuidade do ano subsequente para o primeiro autor de cada trabalho submetido, e concessão de outros benefícios para os autores e colaboradores dos *ABC Imagem*. Nesta transição, foi fundamental a ajuda dos Dr. Marcelo Vieira, Flávia Pires, Dr. Marcos Valério Rezende, Margareth Ladcane, Dr. José Carlos dos Santos e nossa secretária Karen Silva.

Para finalizar, agradeço a todos que prestigiam a leitura da revista, tornando-a literatura obrigatória para atualização, reciclagem e exercício da medicina com excelência. Desejo a todos um ano de 2019 com muita saúde, felicidades, trabalho, harmonia e sucesso! Conto com a contínua colaboração de todos.

Um grande abraço,

Viviane Hotta

Editora-chefe dos ABC – Imagem Cardiovascular

Correspondência: Viviane Tiemi Hotta •

Unidade Clínica de Miocardiopatias do InCor/FMUSP
Av. Doutor Enéas Carvalho de Aguiar, 44. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: viviane.hotta@incor.usp.br / viviane.hotta@grupofleury.com.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190001

O Ensino da Ecocardiografia em 2018: a Evolução desde os Primórdios e o Que Podemos Melhorar?

The Teaching of Echocardiography in 2018: Evolution from the Beginning and What Can We Improve?

Djair Brindeiro Filho

Serviço de Ecocardiografia do Recife (SECOR) - Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, Recife, PE – Brasil

O Departamento de Ecocardiografia (DEPECO) foi oficialmente criado em 1987 na Assembleia Geral do 43º Congresso da SBC realizado em Brasília. Na primeira Assembleia Geral Ordinária do Departamento, realizada em 1988, durante o 44º Congresso da SBC, em Belém, foi criada a Revista Brasileira de Ecocardiografia. Na mesma ocasião, ficou decidido que seriam realizados anualmente um Congresso Nacional de Ecocardiografia no primeiro semestre e um Simpósio Internacional no segundo semestre, possibilitando a divulgação do método em todo território nacional. Assim, há 30 anos, foram implantados os meios para divulgação e ensino do procedimento no Brasil. Em 1989, foi realizado o I Congresso Brasileiro de Ecocardiografia, na cidade do Rio de Janeiro; em 2009, ocorreu, em Fortaleza, o XXI Congresso Brasileiro de Ecocardiografia e o I Simpósio do recém-criado Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC). Com inserção e integração entre a Ecocardiografia e as demais áreas da Imagem Cardiovascular, o I Congresso do Departamento de Imagem Cardiovascular e o XXIII Congresso Brasileiro de Ecocardiografia foram realizados em Brasília, em 2011.

Nesse período, a evolução tecnológica foi intensa e rápida. Na Ecocardiografia, tivemos acentuado desenvolvimento. Inicialmente, na década de 1970, com o Modo M; na década de 1980, com o bidimensional e o Doppler, que possibilitaram o diagnóstico e a avaliação da maioria das cardiopatias; seguiram-se o mapeamento do fluxo em cores, o Eco transesofágico, o Eco tridimensional, o Doppler tissular, o *speckle tracking*, e os diversos recursos técnicos que aprimoraram a resolução das imagens e possibilitaram a investigação acurada e precoce de alterações fisiopatológicas em inúmeras patologias. Além disso, os recursos dos equipamentos podem ser aplicados em situações diversas (Eco sob estresse, transoperatório, Eco fetal e microbolhas etc.), que exigem aprendizado e treinamento adicionais.

Uma boa formação clínica é fundamental para o diagnóstico ecocardiográfico correto. Como sugerimos em 1991, o título de cardiologista é pré-requisito para

o candidato que deseja obter o certificado na área de atuação da Ecocardiografia. O ecocardiograma é exame operador-dependente. O diagnóstico correto depende da conjunção de três variáveis: conhecimento e limitações dos recursos oferecidos pelo equipamento; treinamento adequado para aquisição de boa imagem; e interpretação dos dados obtidos embasada na boa formação clínica. Portanto, o ensino da Ecocardiografia compreende várias etapas fundamentais e complementares.

A era digital propiciou grande avanço em todas as atividades humanas e foi fundamental na disseminação do conhecimento. Para o ensino teórico, o site do DIC, criado há cerca de duas décadas, oferece a revista *on-line*, aulas e vídeos, abordando múltiplos assuntos. O *Clinical Key* dá acesso aos principais periódicos internacionais e diretrizes. O treinamento prático pode ser realizado em Centros de Formação públicos e privados previamente credenciados. Segundo a Ata da AGO do 3º Congresso do DIC, em 2013, o departamento já tinha cadastrado 150 Centros de Formação. Nos centros públicos, de maneira geral, a formação é precedida por 1 ano de clínica médica e 2 anos em Cardiologia, segundo as normas da residência médica.

Um processo de aprimoramento constante para o aprendizado da Ecocardiografia tem sido um dos principais objetivos das diretorias do departamento, desde sua fundação. Atendendo ao convite para escrever esse pequeno editorial, sugerimos algumas propostas que poderiam ser implementadas:

1. Promover maior integração das áreas de diagnóstico por imagem, por patologia, nos congressos; enfatizar as indicações e limitações de cada técnica, evitando-se, dessa forma, seu uso indiscriminado.
2. Tornar oficial a realização de simpósios durante os congressos regionais e/ou estaduais, levando o conhecimento para outras regiões do país fora do eixo Rio, São Paulo e Belo Horizonte.
3. Incrementar aulas englobando as modalidades de imagem no site do departamento, com assuntos semelhantes aos salientados na primeira sugestão; disponibilizar gratuitamente, para todos os sócios, as principais atividades abordadas nos congressos que possam contribuir para o ensino.
4. Criar um espaço no site, no qual o colega possa tirar dúvidas enviando resumo clínico e clipes do exame, como feito no *WhatsApp*. Uma equipe de *experts* em cada área responderia *on-line* sobre cada caso.
5. A criação do selo de Certificação por Distinção DIC avaliado pela IQG é um grande feito. Sabemos da

Palavras-chave

Ecocardiografia/história; Ecocardiografia/tendências; Diagnóstico por Imagem/história; Diagnóstico por Imagem/tendências; Desenvolvimento Tecnológico/métodos; Eventos Científicos e de Divulgação.

Correspondência: Djair Brindeiro Filho •

Av. Beira Mar, 2965/1201. CEP 54400-010, Piedade, Jaboatão dos Guararapes, PE – Brasil
E-mail: dbfpe@globo.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190002

existência de excelentes centros de formação, mas uma página na qual os interessados possam pesquisar o endereço, o período e a duração dos cursos credenciados (150 em 2013 – SIC) seria de grande valor.

6. Existem, no mercado, livros de ótima qualidade. Entretanto, creio que seria oportuna a elaboração de um livro oficial do DIC nos mesmos moldes do da SBC, que poderia ser atualizado a cada 2 ou 3 anos.

Escolha dos Métodos de Imagens na Cardiomiopatia Hipertrófica

Choice of Imaging Methods in Hypertrophic Cardiomyopathy

Murillo de Oliveira Antunes,^{1,2} Edmundo Arteaga-Fernández,¹ Charles Mady¹

Instituto do Coração de São Paulo,¹ São Paulo, SP; Universidade São Francisco (USF),² Bragança Paulista, SP – Brasil

You must choose... But choose wisely!
(Cena do filme Indiana Jones e o Cálice perdido)

Em janeiro de 2019, completam-se 61 anos do que foi a considerada a primeira descrição da cardiomiopatia hipertrófica (CMH), pela publicação de uma série de casos necroscópicos pelo Dr. Donald Teare, no *British Heart Journal*, em 1958.¹

Entretanto, a primeira descrição clínica da CMH foi realizada pelo brilhante Dr. Eugene Braunwald e colaboradores – particularmente o Dr. Andrew Glenn Morrow. Esses autores publicam três artigos detalhando os aspectos clínicos, hemodinâmicos e tratamento desta cardiopatia entre 1958 a 1964. Este trabalho abrangente, contendo 213 páginas com 176 figuras ilustrativas e 191 referências, detalha vários aspectos da CMH reconhecidos até os dias atuais da doença, que ele denominou de estenose subaórtica hipertrófica idiopática, à qual nós (e ele), agora, referimos como “cardiomiopatia hipertrófica”.²⁻⁴

Deve-se ressaltar que, nos primeiros 25 anos da CMH, o diagnóstico só podia ser estabelecido pela integração entre exame físico, eletrocardiograma e estudos hemodinâmicos invasivos, identificando apenas as formas de hipertrofia que ocasionavam obstrução do fluxo ventricular esquerdo.³ Somente no início da década 1970, surgiria a primeira publicação com ecocardiograma na CMH, descrevendo a visualização da hipertrofia ventricular de forma não invasiva.⁵

Com avanço tecnológico da medicina, houve o aparecimento de novos métodos diagnósticos e várias modalidades de imagem, que podem ser utilizadas para avaliar a estrutura e a função cardíaca; verificar a presença e a gravidade da obstrução dinâmica; e identificar as anormalidades valvares mitrais e a gravidade da regurgitação mitral, bem como a isquemia miocárdica, fibrose e metabolismo cardíaco. Além disso, a imagem é empregada para orientar o tratamento, a triagem, o diagnóstico pré-clínico e para detectar fenocópias.⁶

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica; Estenose Subaórtica Fixa; Diagnóstico por Imagem; Eletrocardiografia/métodos; Ecocardiografia/métodos; Insuficiência da Valva Mitral; Espectroscopia por Ressonância Magnética Cardíaca/métodos.

Correspondência: Murillo de Oliveira Antunes •

Unidade Clínica de Miocardiopatias
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-900, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: dr.murilloantunes@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190003

No estudo das cardiomiopatias, destacam-se o ecoDopplercardiograma, a ressonância magnética cardíaca (RMC) e a medicina nuclear, que possibilitaram avanços importantes no estudo e no conhecimento destas doenças.

Desta forma, diante da possibilidade de tantas opções, na prática clínica do cardiologista, como escolher os métodos de imagem na CMH?

Sem dúvida o ecoDopplercardiograma continua o principal método complementar na CMH, que permite estabelecer o diagnóstico da presença de hipertrofia ventricular, determinar a localização da hipertrofia (formas fenotípicas), identificar a presença e o grau da obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo, fornecer informações importantes da geometria atrial e alterações na valva mitral, sendo o método indicado na triagem familiar destes pacientes.⁶ Ademais, fornece informações prognósticas por meio da espessura da hipertrofia e, atualmente, pela incorporação de novas técnicas, de *strain*, *strain rate*, *speckle tracking* e 3D, podendo auxiliar no diagnóstico pré-clínico e no diagnóstico diferencial da CMH.⁷ As diretrizes são concordantes sobre o ecocardiograma ser o método de escolha para avaliação inicial e acompanhamento dos pacientes com CMH.^{8,9}

A RMC abrange várias modalidades que fornecem informações detalhadas sobre morfologia cardíaca, função ventricular e características do tecido miocárdico, como bem descrito na revisão publicada por Fernandes et al.¹⁰ Porém, sua principal limitação encontra-se ainda na não disponibilidade ao acesso público, pelos custos financeiros e, assim, impossibilita a ampla cobertura populacional. A RMC é fundamental e insubstituível para casos em que a hipertrofia se localiza em regiões nas quais o ecocardiograma é menos preciso, pacientes com janelas ecocardiográficas inadequadas ou no diagnóstico diferencial de outras cardiomiopatias.¹¹ Na estratificação da morte súbita cardíaca é útil e, também, pode ser indicada na identificação da fibrose miocárdica para orientar a indicação do implante do cardiodesfibrilador (CDI). Entretanto deve-se ressaltar que, atualmente, não há consenso de que a presença deste achado, isoladamente, seria suficiente para a recomendação do dispositivo.^{8,9,12}

Diferente, a utilização da medicina nuclear é mais restrita, conforme as diretrizes, e, devido ao seu alto valor preditivo negativo, poderia ser solicitada para descartar doença coronariana (DAC) em pacientes de baixa probabilidade clínica para DAC e com desconforto torácico.^{8,9} Apesar de estudos prévios demonstrarem informações prognósticas importantes, como bem demonstrando por Ely et al.,⁹ na revisão publicada por este Arquivo, a avaliação da presença de reserva isquemia microvascular ainda não deve ser indicada rotineiramente na avaliação destes pacientes.⁹

Tabela 1 – Indicações dos exames complementares na cardiomiopatia hipertrófica (CMH)

Exame complementar	Indicações
EcoDopplercardiograma	Para todos os pacientes na avaliação inicial e repetido quando ocorrerem mudança de sintomas ou eventos cardiovasculares Na investigação familiar de parentes de primeiro grau após os 12 anos de idade e repetido a cada 12-18 meses Associado ao esforço físico em pacientes com gradiente de repouso na VSVE < 50 mmHg, para identificar obstrução latente e planejamento de tratamento invasivo Ecocardiograma com microbolhas durante o procedimento de terapia percutânea transcoronária de redução da hipertrofia septal Ecotranseofágico perioperatório em pacientes submetidos à miectomia septal, para orientar a estratégia cirúrgica e detectar complicações cirúrgicas
Ressonância magnética	Na suspeita de CMH quando o ecocardiograma é não diagnóstico Na pesquisa e na quantificação da fibrose miocárdica para auxiliar na indicação do cardiodesfibrilador, quando a estratificação por fatores de risco convencionais for inconclusiva†
Medicina nuclear	Para afastar doença coronariana em pacientes de baixa probabilidade devido ao seu alto valor preditivo negativo em casos selecionados Não deve ser solicitado de rotina em paciente com CMH

* Antes desta idade, para investigação de famílias com história prematura de MSC, atletas ou treinamento físico intenso ou sintomáticos. Após 21 anos de idade, a cada 5 anos, pode ser apropriado; † a extensão da fibrose miocárdica está associada com mortalidade cardiovascular, mas, isoladamente, as diretrizes atuais são conflitantes e não determinam a indicação do cardiodesfibrilador.

Contribuição dos autores

Redação do manuscrito: Antunes MO, Arteaga-Fernández E, Mady C; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Arteaga-Fernández E, Mady C.

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

- Teare, D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J*. 1958;20(1):1-18.
- Braunwald E, Morrow AG, Cornell WP, Aygen MM, Hilbish TF. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis (Clinical, hemodynamic and angiographic manifestations). *Am J Med*. 1960;29(6):924-5.
- Braunwald E, Lambrew CT, Rockoff SD, Ross J Jr, Morrow A. A description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation*. 1964;30(Suppl IV):IV3-IV119.
- Morrow AG, Lambrew CT, Braunwald E. Operative treatment and the results of pre- and postoperative hemodynamic evaluations. *Circulation*. 1964; 30(Suppl IV):IV120-IV151.
- Henry WL, Clark CE, Epstein SE. Asymmetric septal hypertrophy. Echocardiographic identification of the pathognomic anatomic abnormality of IHSS. *Circulation* 1973;47:225-33.
- Nagueh SF, Bierig SM, Budoff MJ, Desai M, Dilsizian V, American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; Society of Cardiovascular Computed Tomography. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: Endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(5):473-98.
- Inciardi RM, Galderisi M, Nistri S, Santoro C, Ciccoira M, Rossi A. Echocardiographic advances in hypertrophic cardiomyopathy: Three-dimensional and strain imaging echocardiography.[Review]. *Echocardiography*. 2018;35(5):716-26.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: Executive summary: A report of the American College of Cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation*. 2011;124(24):2761-96.
- Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
- Fernandes FV, Bello JHSM, Shiozaki AA, Cury RC. Papel atual da ressonância magnética cardíaca na cardiomiopatia hipertrófica. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2018;31(4):277-83.
- Maron MS, Rowin EJ, Maron BJ. How to image hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(7):pii e005372.
- Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, Maron MS. How hypertrophic cardiomyopathy became a contemporary treatable genetic disease with low mortality: shaped by 50 years of clinical research and practice. *JAMA Cardiol* 2016;1(1):98-105.

Correlação entre Aterosclerose Carotídea e Disfunção Ventricular Esquerda ao Ecocardiograma

Correlation between Carotid Atherosclerosis and Left Ventricular Dysfunction at Echocardiography

Ana Gabriella Gonçalves Amorim, Ana Cristina Camarozano Wermelinger

Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, Paraná – Brasil

Resumo

Introdução: As doenças cardiovasculares são a maior causa de morbimortalidade no mundo. A prevenção primária, por meio do diagnóstico precoce, é necessária para possibilitar o tratamento adequado e controlar a evolução da doença, reduzindo a mortalidade e os gastos em saúde pública.

Objetivo: Correlacionar aterosclerose em artéria carótida (avaliada pelo Eco Doppler) e disfunção ventricular esquerda (avaliada pelo ecocardiograma), além de correlacionar tais achados com o risco cardiovascular dos pacientes estudados.

Método: Foram analisados 286 prontuários de pacientes que realizaram os exames Eco Doppler carotídeo e ecocardiograma transtorácico. Os dados analisados foram: presença de placa aterosclerótica e grau de estenose, fração de ejeção do ventrículo esquerdo e presença de alterações contráteis difusas ou segmentares do ventrículo esquerdo.

Resultados: Dos 238 laudos de Eco Doppler carotídeo, 18 tinham estenose maior que 70% em artéria carótida e 14 destes apresentavam alteração contrátil do ventrículo esquerdo ($p = 0,045$). Dos pacientes que tinham risco cardiovascular muito alto, 61 apresentavam estenose em artéria carótida ($p < 0,001$); 51 pacientes com risco cardiovascular muito alto apresentavam alteração contrátil ($p < 0,001$). Dos 266 laudos de ecocardiograma, 37 registravam fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida. Desses, 25 tinham risco cardiovascular muito alto ($p < 0,001$).

Conclusão: Houve relação positiva entre estenose de artéria carótida, redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e alteração contrátil do ventrículo esquerdo (difusa ou segmentar) com risco cardiovascular muito alto. Também foi possível correlacionar a estenose carotídea com alteração contrátil, apesar deste estudo não demonstrar correlação entre estenose carotídea e redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2019;32(1):6-13)

Palavras-chave: Placa Aterosclerótica; Estenose das Carótidas; Volume Sistólico; Disfunção Ventricular Esquerda; Ecocardiografia.

Abstract

Introduction: Cardiovascular diseases are the leading cause of morbidity and mortality worldwide. Primary prevention, through early diagnosis, is necessary to enable proper treatment and control disease progression, reducing mortality and public health expenditures.

Objective: Correlate carotid artery atherosclerosis (evaluated by Doppler echocardiography) and left ventricular dysfunction (evaluated by echocardiography) and to correlate the findings with the patients' cardiovascular risk.

Method: A total of 286 medical records of patients who underwent carotid Doppler echocardiography and transthoracic echocardiography were analyzed. The data analyzed were: presence of atherosclerotic plaque and degree of stenosis, left ventricular ejection fraction and presence of diffuse or segmental left ventricular contractile disorders.

Results: Of the 238 reports of carotid Doppler echocardiography, 18 had stenosis greater than 70% in the carotid artery and 14 of those had left ventricular contractile disorders ($p = 0.045$). Of the patients with very high cardiovascular risk, 61 had carotid artery stenosis ($p < 0.001$); 51 patients with very high cardiovascular risk had contractile disorders ($p < 0.001$). Of the 266 echocardiography reports, 37 had reduced left ventricular ejection fraction. Of these, 25 had very high cardiovascular risk ($p < 0.001$).

Conclusion: There was a positive relationship between carotid artery stenosis, reduced left ventricular ejection fraction and left ventricular (diffuse or segmental) contractile disorder with very high cardiovascular risk. It was also possible to correlate carotid stenosis with contractile disorder, although this study did not demonstrate any correlation between carotid stenosis and reduced left ventricular ejection fraction. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2019;32(1):6-13)

Keywords: Atherosclerotic Plaque; Carotid Stenosis; Systolic Volume; Left Ventricular Dysfunction; Echocardiography.

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

Correspondência: Ana Cristina Camarozano Wermelinger •

Rua da Paz, 68, sala 604, Centro. CEP 80060-160, Curitiba, PR – Brasil

E-mail: a.camarozano@yahoo.com.br

Artigo recebido em 30/06/2018; revisado em 24/07/2018; aceito em 10/10/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190005

Introdução

As doenças cardiovasculares são a maior causa de morbimortalidade em todo o mundo, com crescente importância à medida que ocorre o envelhecimento populacional. Há ainda o aumento na população da prevalência de obesidade, sobrepeso, hipertensão e diabetes – condições importantes quando falamos em risco cardiovascular.¹

No Brasil, as doenças cardiovasculares também são a principal causa de mortalidade, sendo responsáveis por cerca de 30% dos óbitos. Nos países da Europa Ocidental e nos Estados Unidos, a morte por doença arterial coronariana (DAC) é cerca de três vezes mais frequente do que por doenças cerebrovasculares. No Brasil, observamos tendência semelhante, sendo que as mortes por DAC também ultrapassam aquelas por doenças cerebrovasculares. Entretanto, a mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil é ainda considerada elevada em relação a países da Europa e América do Norte.¹

A consequência mais grave decorrente de uma DAC é o infarto agudo do miocárdio (IAM), resultante de isquemia miocárdica. Pode-se atribuir a isto às dificuldades no acesso do paciente ao tratamento em terapia intensiva, aos métodos de reperfusão e às medidas clínicas estabelecidas para o IAM. Além disso, as repercussões são grandes quando se trata de impactos nos custos em saúde pública, com gastos em hospitalizações, intervenções percutâneas e cirurgias de revascularização miocárdica (RVM). Existem também os impactos indiretos sociais, na perda de produtividade associada a pacientes que ficaram afastados de suas funções ou que faleceram em decorrência dos eventos cardiovasculares.^{1,2}

Dessa forma, a prevenção primária em doenças cardiovasculares, realizada em pacientes ainda assintomáticos, faz-se necessária. O acompanhamento de pacientes com riscos para DAC e o diagnóstico precoce de aterosclerose e de isquemia miocárdica, quando assintomáticos, possibilitam o tratamento adequado e controlam a evolução da doença cardiovascular, reduzindo a mortalidade e os gastos em saúde pública.²

Acredita-se que pacientes que têm placa aterosclerótica em artérias carótidas também tenham placa aterosclerótica em artérias coronárias (avaliada diretamente apenas por cateterismo cardíaco). Tendo a condição de isquemia miocárdica decorrente principalmente de DAC, podemos observar alterações contráteis segmentares, alterações contráteis difusas e até mesmo queda da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), achados estes facilmente evidenciados por exame de ecocardiograma transtorácico (ETT) convencional. É importante destacar que em algumas situações a disfunção ventricular esquerda pode ser sub-clínica (assintomática).

Uma vez que o Doppler (ou o Eco Doppler) de artérias carótidas e vertebrais (DCV) analisa a presença de placa aterosclerótica nesses vasos, e o ETT avalia a disfunção ventricular sistólica global (FEVE reduzida) e segmentar, foi levantada a hipótese de que, a partir da análise de ambos os exames, associada à critérios clínicos, poderiam ser feitas análises sobre a presença de aterosclerose em artérias carótidas associada à disfunção ventricular esquerda.

O objetivo deste estudo foi correlacionar o risco cardiovascular com aterosclerose em artérias carótidas e disfunção ventricular esquerda.

Método

Este foi um estudo retrospectivo realizado no Hospital de Clínicas de Curitiba da Universidade Federal do Paraná, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da mesma instituição sob parecer do número 2.399.009. Com o apoio do Setor de Informática do Hospital de Clínicas de Curitiba, foram selecionados, pelo sistema interno de prontuários, indivíduos que realizaram exames de DCV e ETT, na Unidade de Cardiologia e Pneumologia, nos últimos 4 anos.

Um dos critérios de exclusão preconizado pelo estudo foi em relação à idade. Diante da lista de prontuários, foram selecionados e excluídos pacientes com idade menor que 18 anos ou acima de 80 anos, com o auxílio do programa *Microsoft Excel*®. Também foram excluídos pacientes com tempo maior que 6 meses entre a realização de um exame e outro, que apresentassem valvopatias moderadas e graves, cardiopatias restritivas, doenças congênitas, pericardiopatias ou pacientes que já tivessem realizado cirurgia para artérias carótidas (endarterectomia). O prontuário de cada um dos indivíduos selecionados para compor a amostra de nossa pesquisa foi avaliado minuciosamente.

A análise de prontuários foi realizada nas dependências do Setor de Arquivo do Hospital de Clínicas de Curitiba, e todos os dados foram transcritos em uma planilha do *Microsoft Excel*®. Os dados coletados foram idade, sexo, dados para estratificar o risco cardiovascular do paciente e achados anatômicos e hemodinâmicos relevantes do DCV e ETT.

Risco cardiovascular

A classificação dos pacientes quanto ao risco cardiovascular foi realizada ao longo da análise de cada prontuário, e a classificação final foi, então, registrada. Os critérios para a estratificação de risco não foram registrados um a um, devido ao grande número de variáveis, dificultando a correlação entre elas, posteriormente, na análise estatística.

Tais critérios são abordados por D'Agostino et al.,³ autores do estudo de Framingham, e Faludi et al.,² responsáveis pela elaboração da última atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose. A estratificação de risco cardiovascular em paciente que não recebe terapia modificadora de lipídeos pode ser: muito alto, alto, intermediário e baixo risco. Ela leva em consideração fatores como doença aterosclerótica significativa ou subclínica, doença renal crônica, diabetes melito, altos níveis de lipoproteína de baixa densidade-colesterol (LDL-c) etc.

De acordo com esta diretriz, quando o paciente faz uso de estatina ou não se encaixa em RCV muito alto ou alto, ele tem seu risco estratificado por meio do Escore de Risco Global, uma ferramenta que estima o risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, ou insuficiência cardíaca, fatal ou não fatal, ou insuficiência vascular periférica em 10 anos. O Escore de Risco Global tem como critérios a idade, o valor de lipoproteína de alta densidade-colesterol (HDL-c) e colesterol total (CT), pressão arterial sistólica (PAS) tratada e não tratada, fumo e diabetes.

Doppler de carótidas e vertebrais

Na análise dos achados do exame de DCV, foi dada atenção especial à localização de placa e à estenose luminal das artérias carótidas, que se dividem em internas e externas direitas e esquerdas, a partir das artérias carótidas comuns. A porção da divisão chama-se bulbo carotídeo. Placas ateroscleróticas $\geq 70\%$ são consideradas críticas para doença carotídea.

De acordo com Freire et al.,⁴ placa carotídea é quando há sua protrusão de pelo menos 0,5 mm para a luz do vaso, e/ou medindo mais do que 50% do valor da medida da espessura médio-intimal (EMI) adjacente, e/ou ainda uma medida de EMI $> 1,5$ mm. Assim, foram consideradas placas quando a EMI mostrou-se $> 1,5$ mm. Para EMI $< 1,5$ mm, foi considerado espessamento médio-intimal.

Ecocardiograma transtorácico

A variável ecocardiográfica estudada durante a realização do ETT foi a FEVE. A análise contrátil segmentar e global do ventrículo esquerdo foi realizada de maneira cuidadosa, em busca de achados que sinalizam mudanças no espessamento parietal sistólico, descritas como hipocinesia, acinesia e discinesia.

De acordo com a *American Society of Echocardiography* (ASE), o limite inferior de normalidade para a FEVE é 52% para homens e 54% para mulheres. A fim de facilitar a análise, este estudo utilizou 55% para todos os pacientes, valor sugerido pela ASE antes da sua atualização, em 2015. Valores de FEVE $\geq 55\%$ foram considerados como disfunção ventricular esquerda. O modelo utilizado foi por meio de imagem bidimensional (método de Simpson).^{5,6}

Seleção de prontuários

Foram analisadas informações de 341 prontuários, mas apenas 286 se enquadravam nos critérios de inclusão. Foram encontrados 20 prontuários de pacientes que tinham valvopatias com refluxos moderados a importantes em valva mitral ou tricúspide; cinco pacientes tinham realizado endarterectomia para artéria carotídea; um paciente possuía variação anatômica dos vasos coronários e um pericardiopatia. Além disso, 28 tinham realizado os exames em mais de 6 meses de diferença entre eles. Após excluir estes 55 prontuários, os dados passaram por análise estatística.

Do total da população analisada, 48 não possuíam laudos de DCV disponíveis e 20 não possuíam laudos de ETT (dois deles tinham apenas a porcentagem de FEVE registrada), embora tivessem realizado ambos os exames de acordo com o sistema interno do hospital. Entretanto, os prontuários destes pacientes foram levados em consideração para análise estatística, pois ainda apresentavam dados como idade, sexo e risco cardiovascular.

Foram realizadas análise descritiva e estatística inferencial. Nesta, os testes utilizados foram qui-quadrado, exato de Fisher, Kruskal-Wallis e Mann-Whitney. Neste trabalho, foram considerados estatisticamente relevantes valores de $p < 0,05$.

Resultados

Análise descritiva

Dos 286 pacientes analisados, o mais novo tinha 31 anos e o mais velho 80 anos. A média foi de 65,59 anos. A maioria era do sexo feminino, constituindo 67% da população analisada.

Sobre o risco cardiovascular, metade dos pacientes tinham risco alto, enquanto 10% eram de risco intermediário e apenas 1,7% de baixo risco. Apresentavam risco cardiovascular muito alto 103 (37%) pacientes.

Em relação à estenose carotídea, 34% não possuíam estenose, 58% possuíam estenose $< 70\%$ e apenas 18 pacientes apresentavam estenose $> 70\%$. A localização mais comum de placas com estenose $> 70\%$ foi na origem da carótida interna direita (39%), seguida da origem da carótida interna esquerda (28%). As prevalências das porcentagens de estenose naqueles pacientes que tiveram estenose $< 70\%$ está demonstrada na Figura 1.

Em relação aos laudos de ETT, apenas 13% registraram FEVE reduzida, enquanto o restante possuía FEVE normal. Em relação à alteração de contratilidade do ventrículo esquerdo e realização prévia de cirurgia para RVM, 73% dos pacientes apresentavam contratilidade normal, apenas 7% possuíam hipocinesia difusa e o restante (19%) possuía alteração segmentar do ventrículo esquerdo e/ou tinham realizado previamente RVM. Das alterações segmentares ou regionais, a maioria possuía hipocinesia (32%), seguida de hipocinesia e acinesia, em diferentes segmentos (17%) e acinesia (9%).

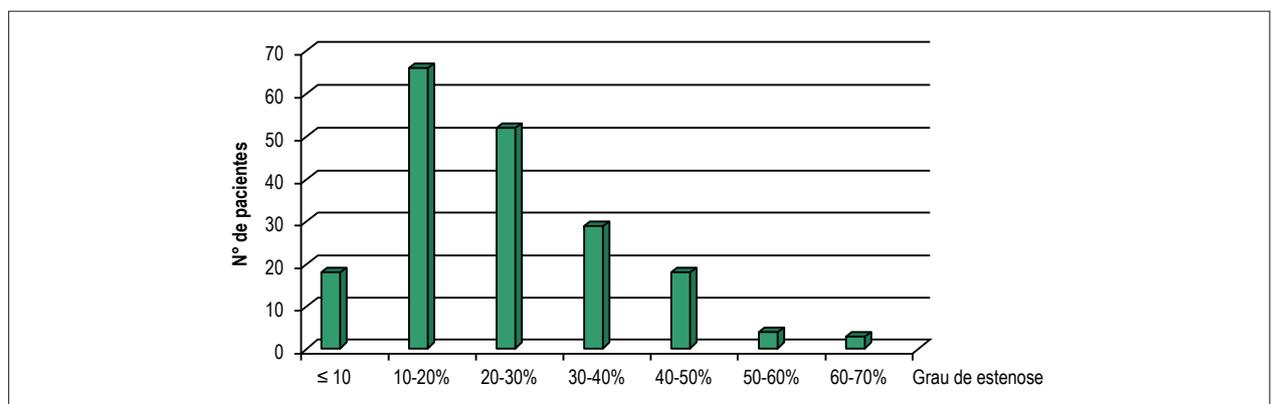


Figura 1 – Distribuição das prevalências de graus de estenose carotídea $< 70\%$.

Estatística inferencial

Por meio do teste do qui-quadrado, foram cruzadas informações sobre presença de estenose em carótida e FEVE reduzida, além da presença de estenose em carótida e alteração de contratilidade. A Figura 2 mostra a correlação encontrada entre estenose carotídea e FEVE. Dos pacientes que tinham estenose > 70% em carótidas, 31% também tinham FEVE reduzida ($p = 0,1602$). Dos 18 pacientes que tinham estenose > 70% em artéria carótida, 14 (77%) apresentavam alteração difusa ou segmentar do ventrículo esquerdo, ou tinham realizado RVM ($p = 0,045$), como mostra a Figura 3.

Já pelo teste exato de Fisher, foram correlacionadas as informações a respeito do RCV com estenose em carótida, RCV com FEVE reduzida e RCV com alteração de contratilidade, demonstradas pelas Figuras 4 a 6, respectivamente. Dos pacientes que tinham RCV muito alto, 70% apresentavam estenose em artéria carótida (15% em estenose maior que 70%). Dos 37 laudos de ecocardiograma com FEVE reduzida, 25 tinham RCV muito alto (67,5%). Dos pacientes com RCV muito alto, 53% apresentavam alteração de contratilidade (difusa ou segmentar) ou tinham realizado RVM. Estes três testes tiveram $p < 0,001$.

Por meio do teste de Kruskal-Wallis, foram cruzadas informações de idade e presença de estenose de carótida; idade e FEVE reduzida; idade e alteração de contratilidade; e idade e RCV. A Figura 7 (*boxplot*) apresenta a distribuição da variável idade segundo as categorias sem estenose de carótida, estenose < 70% e estenose > 70%. Pacientes que apresentam estenose de carótidas, seja ela menor ou maior que 70%, são, em geral, mais velhos que os que não têm estenose em carótida ($p = 0,0023$).

Também pelo teste de Kruskal-Wallis, observou-se que não houve diferença significativa de idade entre os pacientes que apresentavam alteração segmentar ou RVM e aqueles que não apresentavam alteração de contratilidade. Entretanto, os pacientes que apresentavam alteração difusa eram, em geral, mais velhos ($p = 0,77$).

Por meio do mesmo teste estatístico, foi feita a distribuição da variável idade em relação às categorias do risco cardiovascular muito alto, alto, intermediário e baixo, mostrado na Figura 8. Neste *boxplot*, observa-se claramente que os pacientes que têm baixo risco cardiovascular são mais novos, enquanto que aqueles que possuem risco muito alto ou alto, são mais velhos. Neste teste, o valor de p foi $< 0,001$.

Observou-se que não houve diferença significativa de idade entre os pacientes que apresentavam FEVE normal e aqueles com FEVE reduzida. O teste utilizado para esta correlação foi o de Mann-Whitney, com $p = 0,2089$.

Em relação ao sexo, o teste do qui-quadrado foi utilizado na correlação com a presença de estenose de carótida, redução de FEVE e alteração de contratilidade. Nas mulheres, 88,2% apresentavam FEVE normal; e nos homens, 81% ($p = 0,1569$). Apenas 4,6% das mulheres apresentavam estenose em carótida > 70%, enquanto os homens constituíam 14% ($p = 0,0021$). Sobre alteração de contratilidade, 77,6% das mulheres não apresentavam nenhuma, e 65% dos homens se encontravam na mesma situação ($p = 0,0394$).

Finalmente, por meio do teste exato de Fisher, foi comparado o sexo com RCV. Das mulheres, 85,5% apresentavam RCV muito alto ou alto, enquanto que, nos homens, esta porcentagem foi de 91%. De RCV baixo, apenas cinco eram mulheres (do total de 187) e nenhum homem ($p = 0,2068$).

Discussão

Este estudo evidenciou informações importantes. Primeiramente, ficou claro que a maioria dos pacientes que realizaram os exames de DCV e ETT já eram idosos e tinham RCV alto ou muito alto. Estes pacientes chegam ao atendimento terciário para realizar exames que deveriam ter sido feitos previamente, evidenciando dificuldade na prevenção primária na rede de saúde pública. Ou seja, a equipe médica do hospital investiga quadros clínicos diante de internamentos e em acompanhamentos em ambulatório,

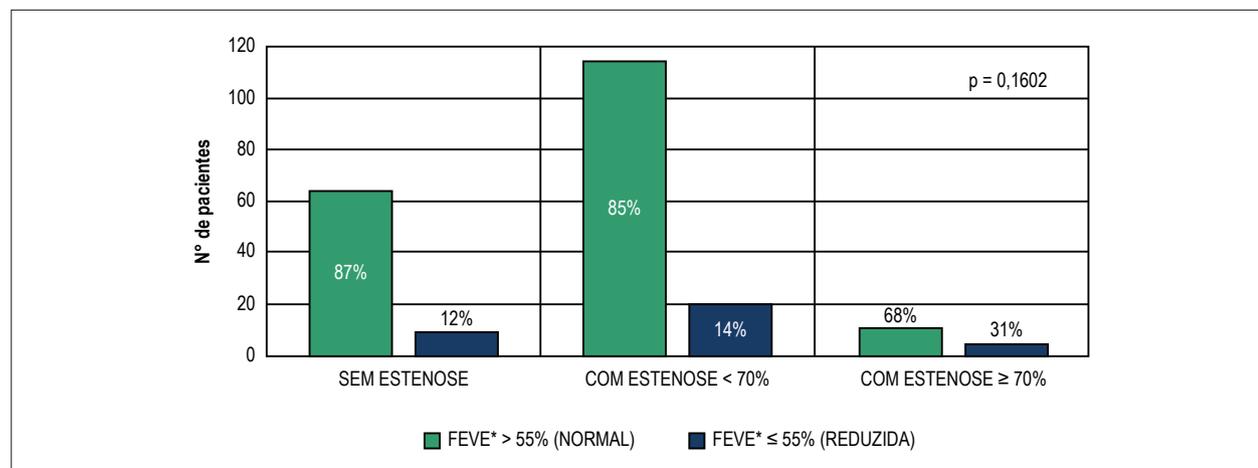


Figura 2 – Distribuição de pacientes sem e com estenose carotídea e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) normal ou reduzida.

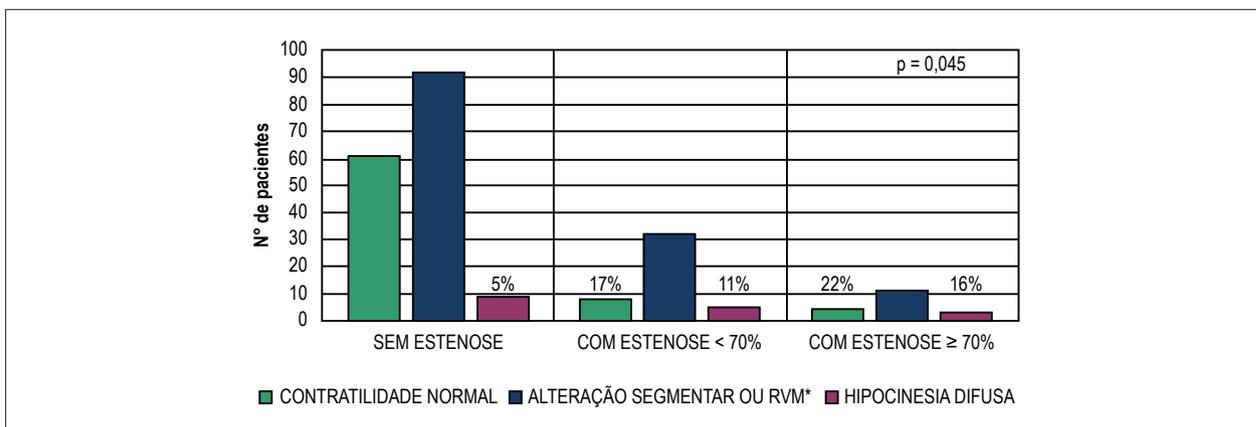


Figura 3 – Distribuição de pacientes sem e com estenose carotídea e alterações de contratilidade do miocárdio. RVM: revascularização do miocárdio.

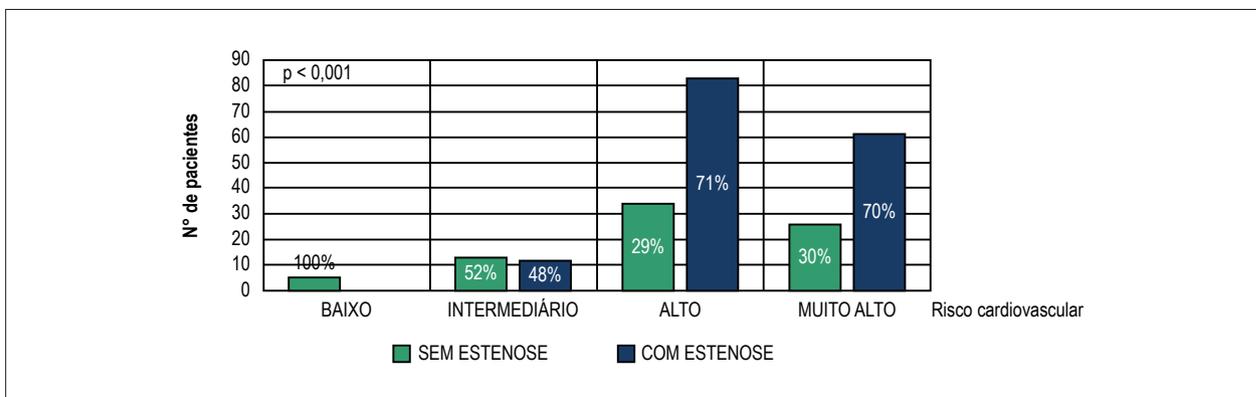


Figura 4 – Distribuição de pacientes para risco cardiovascular baixo, intermediário, alto e muito alto, e presença ou ausência de estenose carotídea.

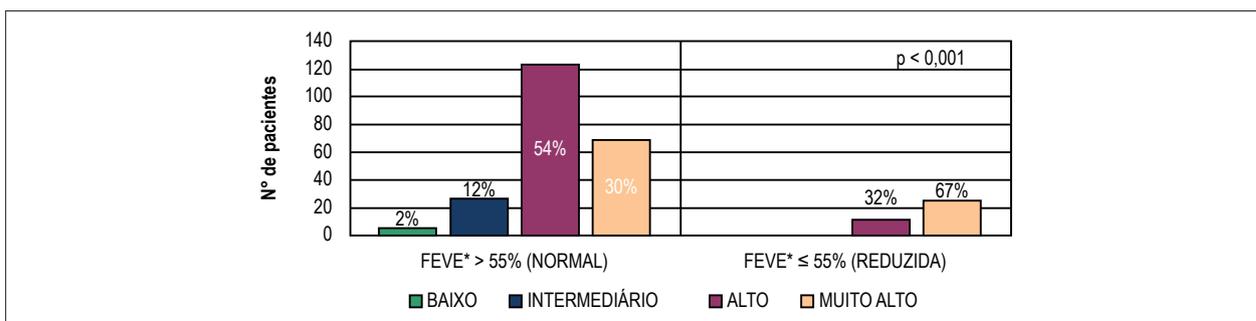


Figura 5 – Distribuição de pacientes para risco cardiovascular baixo, intermediário, alto e muito alto, e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) normal ou reduzida.

mas não de forma preventiva – ou, do contrário, a maioria dos pacientes analisados neste estudo seria mais jovem. Esta relação se constrói pela observação nesta pesquisa de que quanto maior a idade, maior o risco cardiovascular.

As estenoses de relevância clínica, que causam estenose > 70% em alguma das artérias carótidas, são mais prevalentes em pacientes mais velhos, mas não foi possível fazer a mesma inferência em relação à disfunção do ventrículo esquerdo.

Independentemente da idade, foi constatado que muitos pacientes com RCV muito alto apresentavam placa aterosclerótica em carótidas, concordando com os resultados

obtidos por Baldassarre et al.⁷, Steinvil et al.⁸ e Van Der Oord et al.,⁹ que correlacionaram aterosclerose carotídea com evento cardiovascular (ECV). Estes últimos autores também correlacionaram a EMI carotídea com ECV, mas não foi possível concordar ou discordar, uma vez que os valores da EMI carotídea não foram encontrados nos laudos de DCV deste estudo.

Os laudos de DCV realizados no Hospital de Clínicas de Curitiba apenas descrevem a presença de placa aterosclerótica em artérias carótidas e o grau de estenose que elas causam, além da localização. Não são descritas informações como EMI carotídea, extensão, área e avaliação tridimensional do volume

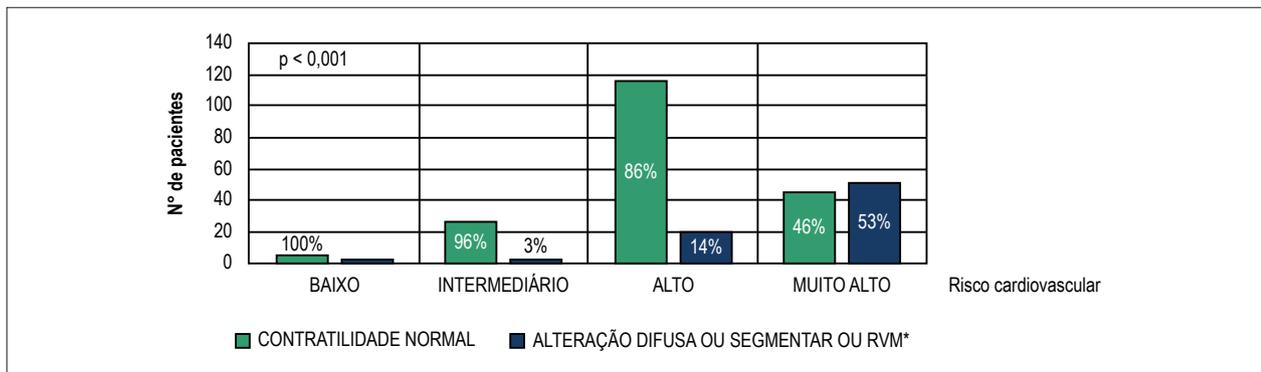


Figura 6 – Distribuição de pacientes para risco cardiovascular baixo, intermediário, alto e muito alto, e alterações contráteis do miocárdio. RVM: revascularização do miocárdio.

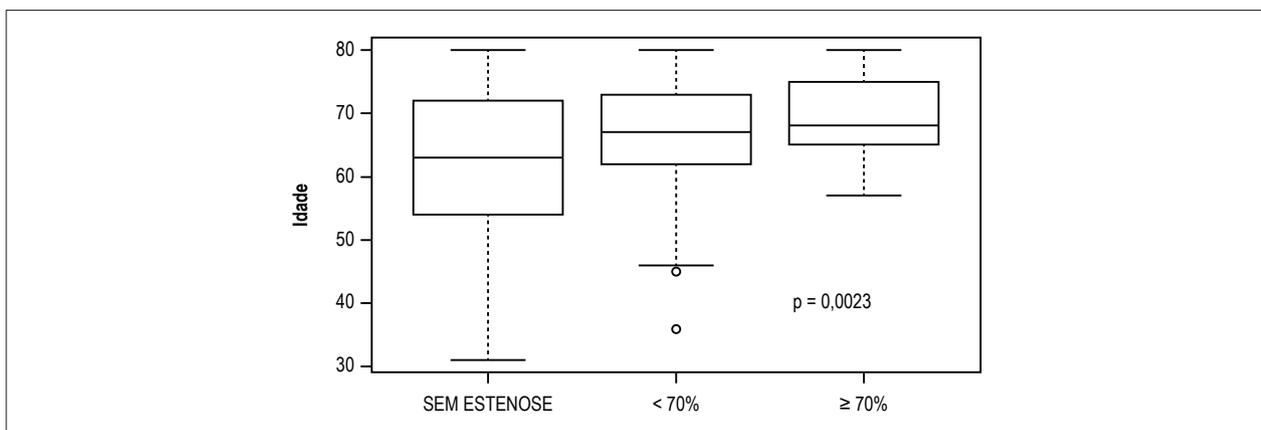


Figura 7 – Distribuição de pacientes de acordo com a idade e presença ou ausência de estenose carotídea.

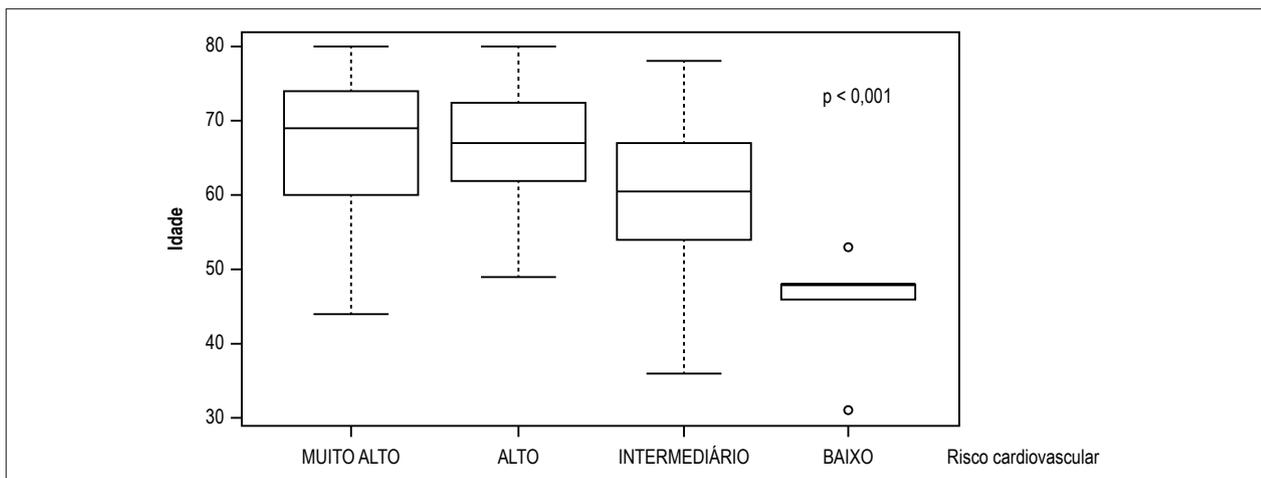


Figura 8 – Distribuição de pacientes de acordo com a idade e risco cardiovascular muito alto, alto, intermediário e baixo.

da placa. Estas informações quantitativas são ditas como mais sensíveis na predição do RCV, de acordo com Naqvi e Lee.¹⁰ Outro parâmetro não avaliado é o coeficiente de distensibilidade carotídea, tido como preditor significativo de RCV.¹¹

Em relação à localização das placas, foram obtidos resultados concordantes com outros estudos. As artérias carótidas comuns

e externas são menos acometidas, como também observado por Oliveira G. et al.¹² que associaram DAC com placas ateroscleróticas nos bulbos e em artérias carótidas internas.

Apesar da aterosclerose se correlacionar positivamente com RCV, a presença da placa por si só pode não ter importância clínica. Isto se explica pelo fato de este estudo ter encontrado

que a maioria dos pacientes que tinham placa carotídea apresentaram estenose de 10 a 30%, o que traz pouca ou nenhuma repercussão clínica.

Entretanto, foi possível obter resultado estatisticamente significativo, ao encontrar correlação positiva entre estenose carotídea > 70% e alteração de contratilidade. Este resultado foi concordante com estudo realizado por Sharma et al.,¹³ que associaram aterosclerose carotídea com dissincronia do ventrículo esquerdo. Houve também concordância com os resultados obtidos por Engstrom et al.¹⁴ Ainda que estes autores não tenham feito a correlação com a presença de placa aterosclerótica propriamente dita, encontraram que pacientes com insuficiência cardíaca por hipocinesia difusa possuem altos valores de EMI carotídea.

Chacal et al.¹⁵ correlacionaram a presença de placa carotídea (mais de cinco placas) com redução da FEVE, mas o presente estudo não alcançou o mesmo resultado, pois o número de placas não foi quantificado. Ainda que Hedberg et al.¹⁶ tenham encontrado correlação entre estenose carotídea moderada a severa com disfunção ventricular esquerda, não foi possível demonstrar resultado semelhante estatisticamente significativo.

Em relação às dificuldades encontradas na elaboração deste trabalho, pode-se citar o fato de muitos prontuários não terem as anotações referentes a exames laboratoriais (importantes na estratificação de RCV), uma vez que estes resultados aparecem somente no sistema interno do hospital, não sendo impressos. Ainda, muitos pacientes que realizaram os exames de DCV e ETT não tiveram seus laudos anexados a seus prontuários, dificultando a pesquisa. Muitos prontuários analisados tiveram que ser excluídos da análise estatística, por terem muitos dados ausentes.

Referências

- Oliveira Junior MT, Canesin MF, Marcolino MS, Ribeiro AL, Carvalho AC, Reddy S, et al. Telemedicine guideline in patient care with acute coronary syndrome and other heart diseases. *Arq Bras Cardiol.* 2015;104(5 Suppl 1):1-26.
- Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune A Neto, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose - 2017. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(2 Suppl 1):1-76.
- D'Agostino RB Sr1, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008;117(6):743-53.
- Freire CMV, Alcantara ML, Santos SN, Amaral SI, Veloso O, Porto CLL, Barros MV, et al. Recomendação para a quantificação pelo ultrassom da doença aterosclerótica das artérias carótidas e vertebrais: grupo de trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC - SBC. *Arq Bras Cardiol.* 2015;28(n. esp.):e1-64.
- 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.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12):1440-63.
- Baldassarre D, Hamsten A, Veglia F, de Faire U, Humphries SE, Smit AJ, et al. Measurements of carotid intima-media thickness and of interadventitia common carotid diameter improve prediction of cardiovascular events: results of the IMPROVE (Carotid Intima Media Thickness [IMT] and IMT-Progression as Predictors of Vascular Events in a High Risk European Population) study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1489-99.
- Steinvil A, Sadeh B, Bornstein NM, Havakuk O, Greenberg S, Arbel Y, et al. Impact of carotid atherosclerosis on the risk of adverse cardiac events in patients with and without coronary disease. *Stroke.* 2014;45(8):2311-7.
- van den Oord SC, Sijbrands EJ, ten Kate GL, van Klaveren D, van Domburg RT, van der Steen AF, et al. Carotid intima-media thickness for cardiovascular risk assessment: systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis.* 2013;228(1):1-11.

Outro empecilho foi a ilegibilidade das anotações nos prontuários, o que ocasionou a exclusão de alguns pacientes do estudo, além da falta de organização da ordem cronológica dos exames, internamentos e consultas em ambulatórios.

Conclusão

Este estudo demonstrou relação entre risco cardiovascular muito alto com estenose em artéria carótida, com disfunção ventricular esquerda e com alteração contrátil do miocárdio. Além disso, foi encontrada correlação entre a estenose carotídea e a alteração de contratilidade do miocárdio (segmentar ou difusa), porém sem demonstrar correlação com a redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Wermelinger ACC; Obtenção de dados: Amorim AGG; Análise e interpretação dos dados: Wermelinger ACC; Redação do manuscrito: Amorim AGG; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Wermelinger ACC.

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.

10. Naqvi TZ, Lee MS. Carotid intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(10):1025-38.
11. Yuan C, Wang J, Ying M. Predictive value of carotid distensibility coefficient for cardiovascular diseases and all-cause mortality: a meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(4):e0152799.
12. Oliveira GM, De Lorenzo A, de Souza EG, Santos B. Association between Carotid Intima-media Thickness and Early-onset Coronary Artery Disease: does the site of sonographic evaluation matter?. *Heart Lung Circ*. 2015;24(9):932-5.
13. Sharma RK, Donekal S, Rosen BD, Tattersall MC, Volpe GJ, Ambale-Venkatesh B, et al. Association of subclinical atherosclerosis using carotid intima-media thickness, carotid plaque, and coronary calcium score with left ventricular dyssynchrony: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2015;239(2):412-8.
14. Engström G, Melander O, Hedblad B. Carotid intima-media thickness, systemic inflammation, and Incidence of heart failure hospitalizations. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009;29(10):1691-5.
15. Chahal NS, Lim TK, Jain P, Chambers JC, Kooner JS, Senior R. The distinct relationships of carotid plaque disease and carotid intima-media thickness with left ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(12):1303-9.
16. Hedberg P, Hammar C, Selmerud J, Viklund J, Leppert J, Hellberg A, et al. Left ventricular systolic dysfunction in outpatients with peripheral atherosclerotic vascular disease: prevalence and association with location of arterial disease. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(6):625-32.

Associação entre Insuficiência de Perfurante Anterior do Joelho e Insuficiência de Veia Safena Magna em Pacientes com Varizes Primárias dos Membros Inferiores

Association between Insufficiency of Anterior Perforator Vein of the Knee and Great Saphenous Vein Insufficiency in Patients with Primary Varicose Veins of the Lower Limbs

Marcio Vinícius Lins Barros,^{1,2} Gabriela Silva Lauer,¹ Jéssica Monteiro Machado,¹ Maria Cláudia Freitas Silva,¹ Taynara Andrade Capanema¹

Faculdade de Saúde e Ecologia Humana,¹ Vespasiano, Minas Gerais; Clínica Especializada em Ultrassonografia,² Belo Horizonte, Minas Gerais – Brasil

Resumo

Fundamento: A correta identificação dos pontos de refluxo no estudo das varizes primárias dos membros inferiores é importante na abordagem terapêutica desses pacientes.

Objetivo: Avaliar a associação entre a insuficiência de veias perforantes anteriores do joelho e a insuficiência de veia safena magna em pacientes com varizes primárias de membros inferiores.

Métodos: Foram avaliados 886 pacientes, correspondendo a 1.772 membros inferiores, em pacientes acima de 18 anos, de ambos os sexos, submetidos ao mapeamento venoso superficial pela ecografia vascular.

Resultados: Os pacientes apresentaram idade média de $46,1 \pm 14,5$ anos, sendo 81,7% do sexo feminino. A insuficiência de veia safena magna foi encontrada em 38,8% dos casos. A insuficiência da perfurante anterior do joelho foi encontrada em 146 membros inferiores (8,2%), com diâmetro médio de $1,7 \pm 0,15$ mm, sendo predominante a localização infrapatelar (86,4%). A tributária anterior da veia safena magna originou o refluxo na perna em 34%, com relação direta desta tributária com a perfurante anterior do joelho em 79,4%. Observou-se associação entre a presença de perfurante anterior do joelho e insuficiência de veia safena magna ($p = 0,0001$) e sexo masculino ($p = 0,001$).

Conclusão: Houve associação entre insuficiência de perfurante anterior do joelho e insuficiência de veia safena magna em pacientes com varizes primárias dos membros inferiores submetidos à ecografia vascular, sendo que a correta identificação desta perfurante pode ser importante na abordagem terapêutica desses pacientes. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2019;32(1):14-18)

Palavras-chave: Varizes/diagnóstico por imagem, Extremidade Inferior/cirurgia; Ultrassonografia; Veia Safena/fisiopatologia; Insuficiência Venosa/cirurgia.

Abstract

Background: The accurate identification of reflux points in the study of primary varicose veins of the lower limbs is important in the therapeutic approach of these patients.

Objective: To evaluate the association between insufficiency of the anterior perforator vein of the knee and great saphenous vein insufficiency in patients with primary varicose veins of the lower limbs.

Methods: The study included 886 patients, corresponding to 1,772 lower limbs, in patients older than 18, of both sexes, undergoing superficial venous mapping using vascular ultrasound.

Results: The mean age of the patients was 46.1 ± 14.5 and 81.7% were females. Great saphenous vein insufficiency was found in 38.8% of the cases. Insufficiency of the anterior perforator vein of the knee was found in 146 lower limbs (8.2%), with a mean diameter of 1.7 ± 0.15 mm, prevailing in the infrapatellar area (86.4%). The anterior tributary vein of the great saphenous vein originated leg reflux in 34%, with a direct relation of this tributary vein with the anterior perforator vein of the knee in 79.4%. An association between the presence of anterior perforator vein of the knee and great saphenous vein insufficiency ($p = 0.0001$) and male gender ($p = 0.001$).

Conclusion: There was an association between insufficiency of the anterior perforator vein of the knee and great saphenous vein insufficiency in patients with primary varicose veins of the lower limbs at vascular ultrasound, and the accurate identification of this perforator vein may be important in the therapeutic approach of these patients. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2019;32(1):14-18)

Keywords: Varicose Veins/diagnostic Imaging Lower Extremity/surgery; Ultrasonography; Saphenous Vein/physiopathology; Venous Insufficiency/surgery.

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

Correspondência: Marcio Vinícius Lins Barros •

Rua Padre Marinho, 214 B, Santa Efigência. CEP 30240-040, Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: marciolbarros@gmail.com

Artigo recebido em 08/07/2018; revisado em 20/08/2018; aceito em 04/11/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190006

Introdução

A Insuficiência Venosa Crônica (IVC) dos membros inferiores é a doença mais prevalente entre as doenças venosas, com prevalência de 61% em mulheres na população adulta.¹ É definida como uma disfunção do sistema venoso que ocorre por hipertensão venosa, devido a refluxo venoso, obstrução do fluxo venoso ou pela associação destes dois fatores.² As varizes dos membros inferiores são sua principal manifestação, e a prevalência destas no Brasil varia de 41 a 63% em mulheres, e de 14 a 38% em homens.³

As veias perforantes (VP) conectam o sistema venoso superficial com o profundo, sendo importantes no desenvolvimento de sinais e sintomas na doença venosa crônica (DVC). Existem cerca de 150 perforantes em cada membro inferior. Destas, cerca de 40% estão associadas à incompetência venosa, especialmente aquelas que se ligam às veias safenas e afluentes.⁴ Além disso, o refluxo nas VP, em relação ao refluxo na Veia Safena Magna (VSM), apresenta relevância de acordo com a gravidade do quadro clínico.^{4,5}

A ecografia vascular é a ferramenta mais útil para o diagnóstico de doenças venosas. Trata-se de um exame não invasivo, que permite avaliação anatômica e hemodinâmica do sistema venoso.⁶⁻⁸ A identificação desses pontos de insuficiência venosa é importante para o conhecimento da fisiopatologia da insuficiência venosa, bem como para o correto planejamento terapêutico.

Apesar de as VP anteriores do joelho já serem descritas na literatura, sua importância na fisiopatologia das varizes primárias não está bem estabelecida.

O objetivo deste estudo foi avaliar a associação entre a insuficiência de VP anteriores do joelho e a insuficiência de VSM, através da ecografia vascular.

Métodos

Foi realizado um estudo transversal em clínica privada localizada em Belo Horizonte (MG), no período de 2016 a 2018.

Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos, acima de 18 anos, com diagnóstico clínico de varizes primárias dos membros inferiores, submetidos ao exame de ecografia vascular. Foram excluídos aqueles com história prévia de trombose venosa profunda e/ou superficial e passado de cirurgia prévia para varizes.

Todos os pacientes foram submetidos ao exame de ecografia vascular dos membros inferiores (MMII), tendo sido analisada presença ou ausência de insuficiência das VP anteriores do joelho e da VSM (Figura 1).

A ecografia vascular foi realizada com pacientes em posição ortostática, para exame do sistema venoso superficial, utilizando-se transdutores lineares multifrequenciais de 5 a 7 MHz, em modo bidimensional, Doppler colorido e espectral, com especial atenção para avaliação de insuficiência da VSM e origem dos pontos de refluxo. A perfurante anterior do joelho foi avaliada pela insonação da região anterior do joelho, infra e suprapatelar, mapeando-se a presença de segmento venoso superficial perfurando a fáscia, caracterizando perfurante. O critério para definição de insuficiência foi tempo de refluxo maior que 500 ms.

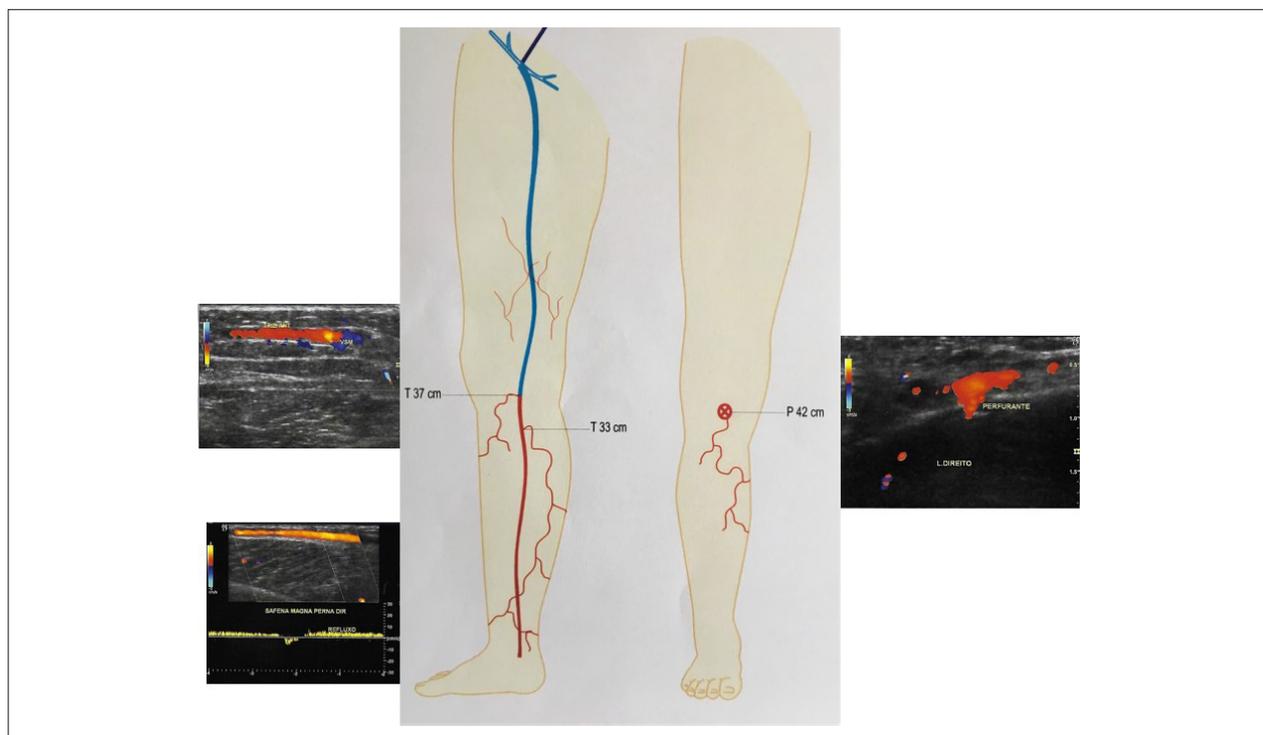


Figura 1 – Mapeamento venoso superficial demonstrando a perfurante anterior do joelho e sua relação com a insuficiência de veia safena magna.

Inicialmente, foi realizada uma estatística descritiva das variáveis escolhidas, obtendo-se a distribuição de frequência absoluta e relativa das variáveis qualitativas, e a média e desvio padrão das variáveis quantitativas contínuas. A seguir, foram comparadas as proporções das variáveis independentes e dependentes dos grupos, pelo teste do qui-quadrado, para variáveis qualitativas, e teste *t* de Student, para variáveis quantitativas. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o software *Statistical Package for Social Science* (SPSS), versão 20 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EUA), e $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativos.

O presente estudo foi submetido ao Comitê de Ética da Faculdade de Saúde e Ecologia Humana, sendo aprovado com CAAE 66657017.5.0000.

Resultados

Foram avaliados 1.772 membros inferiores de 886 pacientes, com idade média de $46,1 \pm 14,5$ anos, sendo 81,7% do sexo feminino. A insuficiência de VSM foi encontrada em 38,8% dos casos. A Tabela 1 descreve as características gerais da população estudada.

A insuficiência da perfurante anterior do joelho foi encontrada em 146 membros inferiores (8,2%), com diâmetro médio de $1,7 \pm 0,15$ mm, com localização predominantemente infrapatelar (86,4%). A Tabela 2 demonstra a associação entre a presença de perfurante anterior do joelho e de insuficiência de VSM ($p = 0,0001$) e o sexo ($p = 0,001$). Não foi observada

associação entre idade e presença de perfurante anterior do joelho ($p = 0,46$).

A origem do refluxo em VSM, a partir de uma perfurante anterior do joelho, ocorreu pela confluência de uma tributária anterior. A presença de insuficiência de VSM na perna ocorreu em 24% dos pacientes. A Figura 2 demonstra a descrição da origem da insuficiência (tributária anterior, tributária posterior e outra perfurante). A tributária anterior originou o refluxo em VSM em 34% e a relação direta desta tributária com uma perfurante ocorreu em 79,4% ($p = 0,0001$).

Discussão

O estudo revelou a associação entre insuficiência de perfurante anterior do joelho e insuficiência de VSM em pacientes com varizes primárias dos membros inferiores submetidos à ecografia vascular.

As VP conectam os sistemas venosos superficial e profundo, e a maioria das VP apresentam pelo menos uma válvula bicúspide unidirecional, subfascial, ligando tais sistemas. A incompetência das VP é vista frequentemente em pacientes com DVC. Existem aproximadamente 150 perfurantes em cada membro inferior, sendo cerca de 60 VP localizadas na coxa, oito na fossa poplíteia, 55 na perna e 28 no pé.⁴ Devido ao grande número de VP e à variação da distribuição destas, elas podem ser classificadas de acordo com sua topografia.⁹ Entre as VP, existem as perfurantes do joelho, divididas de acordo com sua localização. Tais perfurantes são designadas como medianas do joelho, anterior suprapatelar, anterior infrapatelar e lateral da fossa poplíteia.^{5,9} Apesar da descrição da localização das perfurantes anteriores do joelho ser relatada, não existem estudos que discorrem sobre a associação destas com a insuficiência de VSM.

A ecografia vascular permite analisar a fisiopatologia do transtorno venoso e localizar os segmentos venosos específicos com alterações, a saber: sistemas profundo e superficial, e perfurantes.¹⁰ Além disso, permite verificar a direção da circulação de retorno venoso que, em condições fisiológicas, faz-se no sentido proximal, mas que, em situações patológicas, de incompetência valvar, verifica-se um fluxo no sentido venoso distal.¹¹

A insuficiência das VP pode se relacionar com a gravidade clínica da IVC, podendo ser necessária sua abordagem cirúrgica. A técnica da ligadura endoscópica subfascial das VP, desenvolvida nos últimos anos, visa diminuir o trauma cirúrgico, as complicações de cicatrização e as recidivas das varizes. A cirurgia endoscópica subfascial de VP insuficientes

Tabela 1 – Características gerais de 886 pacientes avaliados pela ecografia vascular

Características	n (%)
Sexo	
Feminino	81,7
Masculino	18,3
Idade média, anos	$46,1 \pm 14,5$
Insuficiência de veia safena magna	38,8
Localização	
Coxa/perna	11,5
Coxa	9,4
Perna	17,9
Insuficiência de perfurante anterior do joelho	8,2

Tabela 2 – Avaliação de insuficiência em perfurantes anterior do joelho em pacientes submetidos à ecografia vascular

	Ausência de PAJ (n = 1.626)	Presença de PAJ (n = 146)	Valor de p
Idade	$46,02 \pm 14,75$	$47,03 \pm 12,21$	0,47
Sexo masculino	281 (17,28)	43 (29,46)	0,001
Insuficiência VSM	596 (36,68)	91 (62,33)	0,0001
Insuficiência VSMp	286 (22,46)	77 (59,68)	0,0001

Resultados expressos como média \pm desvio padrão e n (%). PAJ: perfurante anterior do joelho; VSM: veia safena magna; VSMp: veia safena magna na perna.

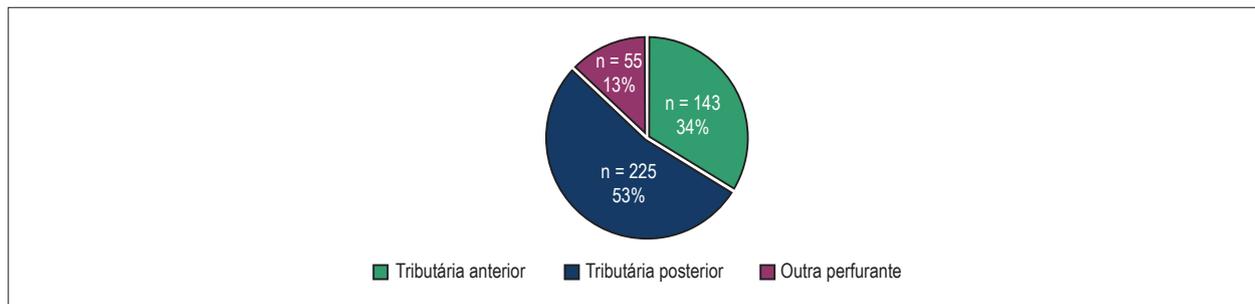


Figura 2 – Descrição do início da insuficiência de veia safena magna na perna.

associada à cirurgia radical de varizes é segura, apresenta baixo índice de complicações e deve ser indicada para doentes classificados com o CEAP 4, 5 e 6.¹²

A abordagem terapêutica individualizada na doença varicosa é melhor orientada com a identificação dos padrões específicos de refluxo. O surgimento da insuficiência da VSM pode ocorrer em diversos pontos, incluindo a junção safeno-femoral, tributárias e perfurantes. Engelhorn et al.¹³ descreveram a prevalência das diferentes possibilidades de origem da insuficiência da VSM. Esta análise, por meio da ecografia vascular, mostrou a predominância da insuficiência valvular nas tributárias de perna (44,78%), seguida de tributárias de coxa (25,30%), junção safeno-femoral (15%), tributárias de joelho (9,54%), VP de perna (3,81%), VP de coxa (1,16%) e VP de joelho (0,41%).¹³ Em outro estudo, em que foram analisados 1.684 membros inferiores, a insuficiência da VP anterior do joelho foi detectada em 91 membros (6,5%).¹⁴ O refluxo nessas VP estava relacionado com a insuficiência da veia safena magna na panturrilha em 36,7%, com varicosidades no aspecto anteromedial em 79% e no anterolateral em 21%.

Krnic et al.¹⁵ demonstraram que a extensão da insuficiência da safena magna está relacionada significativamente à quantidade de perfurantes incompetentes e ao diâmetro médio das perfurantes. A quantidade de perfurantes insuficientes e o diâmetro médio das perfurantes foram maiores quanto maior o grau CEAP. Esse estudo também demonstrou que houve aumento da prevalência no sexo feminino quando comparado ao masculino, e o aumento da idade foi de significativa relevância. Stuart et al., em análise de 308 membros, demonstraram também que uma piora do grau clínico do CEAP foi significativamente associada à proporção crescente de VP.¹⁶

Labropoulos et al. evidenciaram que a gravidade das doenças crônicas venosas aumenta com o número e o diâmetro de VP incompetentes. Além disso, a insuficiência da VP esteve mais associada ao refluxo nas veias superficiais (74%), seguida do refluxo nas veias superficial e profunda (34,21%), e do refluxo apenas nas veias profundas (9,5%).⁴

A insuficiência das perfurantes está presente principalmente no terço médio e distal da panturrilha medial, e mais frequente ainda no terço médio da coxa medial e na panturrilha posterior. Delis et al.¹⁷ demonstraram que a insuficiência das perfurantes

aumenta significativamente na presença de insuficiência venosa profunda, sendo importante para determinar o impacto da cirurgia.¹⁷ Engelhorn et al.,¹⁸ em estudo recente avaliando a prevalência da localização e hemodinâmica das perfurantes não relacionadas diretamente à veia safena magna, relataram prevalência de 2,3% de perfurantes no joelho, mas descrevem apenas as perfurantes nas faces posterior, lateral e medial, não mencionando as perfurantes na face anterior do joelho.¹⁸ É importante salientar que as perfurantes da face anterior do joelho apresentam calibres pequenos e que sua identificação necessita um mapeamento cuidadoso, a partir de varizes localizadas nas faces anteromedial e anterolateral da perna

Dentre as limitações do estudo, podemos citar a ausência da descrição clínica dos pacientes pela classificação CEAP. Esta descrição foi avaliada pelo autor em sua primeira descrição em 2005, tendo sido observado que a maioria dos pacientes se encontrava em CEAP 1 a 3, pela característica da amostra ser proveniente de uma clínica privada ambulatorial. Não foram avaliadas a variabilidade inter e intraobservador na avaliação da ecografia vascular, e nem os achados refletem a experiência de um centro único.

Conclusão

Houve associação entre a insuficiência da perfurante anterior do joelho com a insuficiência da veia safena magna. Este achado pode ser útil no correto mapeamento das varizes pela ecografia vascular, possibilitando melhor manejo terapêutico dos pacientes.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barros MVL, Lauer GS, Machado JM, Silva MCF, Capanema TA; Obtenção de dados: Barros MVL, Lauer GS, Machado JM, Silva MCF, Capanema TA; Análise e interpretação dos dados: Barros MVL; Análise estatística: Barros MVL; Redação do manuscrito: Barros MVL, Lauer GS, Machado JM, Silva MCF, Capanema TA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barros MVL.

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. Chwala M, Szczeklik W, Szczeklik M, Aleksiejew-Kleszczynski T, Jagielska-Chwala. Varicose veins of lower extremities, hemodynamics and treatment methods. *Adv Clin Ex Med*. 2015;24(1):5-14.
2. Barros BCS, Araujo AL, Magalhães CEV, Barros RLS, Fiorelli SKA, Gatts RF. Efficacy of varicose vein surgery with preservation of the great saphenous vein. *Rev Col Bras Cir*. 2015;42(2):111-5.
3. Lins EM, Barros JW, Appolônio F, Lima EC, Junio MB, Anacleto E. Perfil epidemiológico de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de varizes de membros inferiores. *J Vasc Bras*. 2012;11(4):301-4.
4. Labropoulos N, Mansour MA, Kang SS, Gloviczki P, Baker WH. New Insights into Perforator Vein Incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999;18(3):228-34.
5. Andrade ART, Pitta GBB, Castro AA, Junio FM. Avaliação do refluxo venoso superficial ao mapeamento dúplex em portadores de varizes primárias de membros inferiores: correlação com a gravidade clínica da classificação CEAP. *J Vasc Bras*. 2009;8(1):14-20.
6. Baker SR., Burnand KG, Sommerville KM, Wilson NM, Browse NL, Thomas ML. Comparison of venous reflux assessed by duplex scanning and descending phlebography in chronic venous disease. *Lancet*. 1993;341(8842):400-3.
7. Magnusson M, Kälebo P, Lukes P, Sivertsson R, Risberg B. Colour Doppler ultrasound in diagnosing venous insufficiency a comparison to descending phlebography. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;9(4):437-43.
8. Haenen JH, Langen H, Janssen MCH, Wollersheim H, Hof MA, Asten WNJC, et al. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility. *Clin Sci* 1999;96(3):271-7.
9. Caggiati MD, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg*. 2002;36(2):416-22.
10. Blomgren L, Johansson G, Bergqvist D. Randomized clinical trial of routine preoperative duplex imaging before varicose vein surgery. *Br J Surg*. 2005;92(6):688-94.
11. Alves CP, Marques A. Varizes dos membros inferiores. Exame ecodoppler: classificação dos refluxos venosos e estratégia de tratamento cirúrgico. *Rev Port Cir* 2012,(22):41-54.
12. Aguiar ET, Lederman A, Farjallat MA, Rudner MA. Cirurgia endoscópica subfascial de veias perforante insuficientes (CESPI): experiência inicial. *Rev Col Bras Cir*. 2018,30(3):170-6.
13. Engelhorn A, Engelhorn AL, Cassou MF, Zanoni CC, Gosalan CJ, Ribas E. Classificação anatomofuncional da insuficiência das veias safenas baseada no eco-Doppler colorido dirigida para o planejamento da cirurgia de varizes. *J Vasc Br*. 2004,3(1):13-9.
14. Barros MVL, Labropoulos N, Tavares VMP, Machado FS. Knee perforating vein as a source of varicosities: prevalence and clinical relevance. In: 15th World Congress of Union Internationale de Phlebologie; 2005 October 2-7; Rio de Janeiro, RJ./ Torino: Edizioni Minerva Medica; 2005.
15. Krnic A, Vucic N, Susic Z. Correlation of Perforating Vein Incompetence with Extent of Great Saphenous Insufficiency: Cross Sectional Study. *Croat Med J*. 2005;46(2):245-51.
16. Stuart WP, Lee AJ, Allan PL, Ruckley CV, Bradbury AW. Most incompetent calf perforating veins are found in association with superficial venous reflux. *J Vasc Surg*. 2001,34(5):774-8.
17. Delis KT, Husmann M, Kalodiki E, Wolfe JH, Nicolaidis AN. In situ hemodynamics of perforating veins in 20 chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg*. 2001,33(4):773-82.
18. Engelhorn CA; Escorsin JKS, Costa KCO, Miyashiro L, Silvério MM, Costa RCG ,et al. Localização e papel hemodinâmico das veias perforantes independentes das veias safenas. *J Vasc Bras*. 2018;17(2):104-8.

Qual o Valor da Cintilografia de Perfusão e PET Cardíaco na Miocardiopatia Hipertrófica?

What is the Value of Perfusion Scintigraphy and Cardiac PET in Hypertrophic Cardiomyopathy?

Elry Medeiros Vieira Segundo Neto,¹ Rafael Willain Lopes,² Simone Cristina Soares Brandão³

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹ São Paulo, SP; Hospital do Coração,² São Paulo, SP; Serviço de Medicina Nuclear do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco,³ Recife, PE – Brasil

Resumo

A miocardiopatia hipertrófica é a cardiopatia hereditária mais comum e acomete cerca de 1:500 indivíduos na população geral. O diagnóstico, que nem sempre é simples pela variação fenotípica e pela concomitância de outras patologias, baseia-se, inicialmente, em critérios eletrocardiográficos e ecocardiográficos, e na ausência de outras doenças que cursem com hipertrofia ventricular. Tendo como base celular o desarranjo miofibrilar e a fibrose com alterações hemodinâmicas decorrentes, a miocardiopatia hipertrófica pode revelar isquemia miocárdica (não relacionada à aterosclerose) e morte súbita. Assim, a avaliação da repercussão funcional por meio da cintilografia de perfusão miocárdica pela técnica *Single Photon Emission Computed Tomography* (SPECT) tem ganhado espaço, uma vez que 25% dos pacientes com miocardiopatia hipertrófica demonstram defeitos de perfusão fixos ou isquêmicos. Neste âmbito, notam-se alterações perfusionais que não estão necessariamente associadas ao tipo de miocardiopatia hipertrófica, mas conseguem prever morbimortalidade nestes indivíduos. Outra técnica cintilográfica mais recente é a tomografia por emissão de pósitrons (PET), que se destaca na avaliação da microcirculação, na reserva de fluxo coronário e no metabolismo miocárdico. Em pacientes com miocardiopatia hipertrófica, estudos têm demonstrado resultados desfavoráveis quanto menores o fluxo sanguíneo miocárdico e a reserva de fluxo coronário. A avaliação miocárdica metabólica pela PET parece útil no entendimento fisiopatológico desta doença e na avaliação prognóstica da ablação alcoólica, procedimento realizado em formas obstrutivas graves. Assim, esta revisão aborda o papel da cardiologia nuclear pelas técnicas SPECT e PET miocárdico na avaliação diagnóstica, prognóstica e terapêutica da miocardiopatia hipertrófica.

Introdução

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é a cardiopatia genética hereditária mais comum e acomete cerca de 1:500

Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica Familiar; Isquemia Miocárdica; Imagem de Perfusão do Miocárdio/métodos; Cintilografia; Tomografia por Emissão de Positrons/coração; Ecocardiografia/métodos.

Correspondência: Elry Medeiros Vieira S. Neto •

Rua Dona Brígida, 265, apto 51, Vila Mariana, CEP 04111-080, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: elry_netto@hotmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190007

indivíduos na população geral.¹⁻³ Porém, uma prevalência mais alta (1:200) pode ser observada quando são considerados aspectos clínicos e genéticos, além da história familiar.²

O diagnóstico se baseia inicialmente em critérios eletrocardiográficos e ecocardiográficos, como espessamento superior a 15 mm da parede ventricular, na ausência de outras doenças que cursem com hipertrofia ventricular, como estenose aórtica valvar ou subvalvar, cardiomiopatia infiltrativa (por exemplo: amiloidose) e hipertensão arterial.¹ Entretanto, o diagnóstico nem sempre é simples, por dois motivos principais: primeiro, devido à grande variação fenotípica e, segundo, pela concomitância de outras variáveis associadas à hipertrofia ventricular, como hipertensão arterial sistêmica,⁴ que pode estar presente em quase metade dos pacientes com MCH. Tal dificuldade no diagnóstico pode acarretar maior morbimortalidade, uma vez que uma parcela dos indivíduos acometidos pode evoluir com morte súbita (MS) e insuficiência cardíaca (IC).¹

Além disso, a adequada diferenciação com outras entidades é de extrema importância, pois, quando confirmada a MCH, modificações no estilo de vida proporcionais ao tipo e à gravidade da hipertrofia devem ser implementadas. Um exemplo clássico é a distinção desta miocardiopatia do “coração do atleta”. Neste, a interrupção do esporte cessa as alterações cardíacas, com retorno às condições pré-treinamento, sem grandes riscos. Já na MCH, há contra-indicação ao desempenho de atividades físicas de moderada a alta intensidade, sobretudo de cunho competitivo.¹

Bases celulares e mecanismos fisiopatológicos

A base celular da MCH consiste na hipertrofia miocárdica com desarranjo miofibrilar e fibrose, resultando inicialmente em disfunção diastólica em virtualmente todos os casos, que é secundária a alterações hemodinâmicas, incluindo relaxamento ventricular prolongado e não uniforme, perda da “sucção” ventricular, redução da complacência das câmaras e captação intracelular anormal do cálcio.¹

Outro ponto importante é a presença de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), definida por gradiente superior a 30 mmHg, que é determinante na abordagem terapêutica destes indivíduos, por estar associada à elevada morbimortalidade. Chama atenção que aproximadamente 70% dos indivíduos com MCH apresentam obstrução, seja no repouso ou em testes provocativos,⁵ e que a ausência de obstrução confere ótimo prognóstico, com sobrevida semelhante à da população de mesmo sexo, raça e idade.⁵

A maioria dos indivíduos é assintomática, porém podem apresentar dispnéia, dor torácica ou fibrilação atrial (FA).⁶ A MCH pode também ser achado incidental em indivíduos com infarto do miocárdio, eventos embólicos, fibrilação ventricular e IC.⁷ Nestes casos, é necessário o diagnóstico diferencial do quadro clínico, sobretudo na ausência de critérios inequívocos eletro e ecocardiográficos desta miocardiopatia.

Sabe-se que os mecanismos de isquemia miocárdica em pacientes com MCH envolvem aumento da demanda (desproporção entre a massa ventricular a ser perfundida e a oferta de fluxo sanguíneo, ainda que com coronárias normais); redução no suprimento sanguíneo miocárdico (obstrução da VSVE e compressão dos vasos intramiocárdicos); resposta vasomotora anormal; e remodelamento vascular.

Além disso, a MS pode ser a manifestação da MCH em cerca de 1% dos casos, sendo precipitada por arritmias ventriculares complexas, que, por sua vez, estão associadas a hiperatividade autonômica secundária à obstrução da VSVE, isquemia microvascular, fibrose miocárdica e desarranjo dos miócitos.¹

Avaliação da miocardiopatia hipertrófica por cintilografia de perfusão miocárdica (SPECT miocárdico)

A avaliação diagnóstica da MCH baseia-se nos achados eletrocardiográficos, ecocardiográficos e de ressonância magnética cardíaca (RMC), como: ondas "T" profundas (> 10 mm, sobretudo nas formas apicais) e com inversão simétrica ou de padrão *strain* nas derivações precordiais ao eletrocardiograma; presença de hipertrofia miocárdica (espessuras > 15 mm), com descrição de sua localização e grau, ao ecocardiograma – espessura miocárdica acima de 30 mm é considerada massiva e confere maior risco de MS cardíaca;¹ confirmação ou identificação de hipertrofia miocárdica (especialmente nas formas com predomínio apical), diagnóstico diferencial com outras patologias, como amiloidose, hemocromatose, tumores cardíacos apicais, miocárdio não compactado na forma ventricular isolada, endomiocardiofibrose⁷ e coração do atleta. A RMC permite ainda a avaliação de fibrose pela técnica de realce tardio. A presença de realce tardio de grande extensão está associada a pior prognóstico e correlaciona-se com aumento da espessura da parede ventricular, isquemia, redução da fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE), taquicardia ventricular não sustentada e mortalidade.¹

Entretanto, além da avaliação anatômica pelos métodos descritos, a avaliação de isquemia miocárdica nos pacientes com MCH tem importância prognóstica. A isquemia miocárdica nestes pacientes é um fenômeno bem reconhecido, cujos mecanismos, além dos descritos na seção anterior, envolvem distorção da arquitetura arteriolar, doença de pequenos vasos, redução da reserva de fluxo coronário e desbalanço inerente entre oferta e consumo de oxigênio por causa dos segmentos hipertrofiados e condições de sobrecarga ventricular.⁸⁻¹¹

Assim, a avaliação funcional e a extensão da isquemia por meio da cintilografia de perfusão miocárdica (CPM) têm ganhado espaço, uma vez que um quarto dos pacientes com MCH demonstra defeitos de perfusão fixos ou isquêmicos às imagens da cintilografia e estão associados com metabolismo anormal (por exemplo: redução do pH no seio coronário) e

hemodinâmica anormal (por exemplo: aumento da pressão diastólica final), assim como arritmias ventriculares, parada cardíaca e síncope.¹² Entretanto, a literatura acerca desse tema é escassa, sobretudo englobando as diversas formas da MCH, além do âmbito específico da forma apical.¹³ Em geral, o padrão descrito é de um aumento da espessura do miocárdio, envolvendo a região septal, podendo resultar em aumento da captação miocárdica do radiofármaco nesta região, nas imagens de repouso e após estresse, e redução relativa da captação nas demais paredes, devido à normalização do grau de captação pelo *pixel* de maior intensidade (Figura 1).¹⁴

Em estudo com 158 pacientes adultos, Sorajja et al.¹² observaram alterações na perfusão miocárdica em cerca de 62% dos casos com 56% apresentando isquemia. Foram observados múltiplos defeitos de perfusão em 52% dos pacientes, porém sem relação com o tipo da hipertrofia identificada ao ecocardiograma ou à RMC. Apenas 22,5% dos pacientes com exames alterados eram sintomáticos. Durante o seguimento, houve 19 mortes de origem cardíaca, mas apenas cinco pacientes apresentavam Doença Arterial Coronária (DAC) diagnosticada. Nos pacientes com exames normais, a sobrevida em 5 e 10 anos foi, respectivamente, 98% e 89% significativamente superior à encontrada nos pacientes com exames alterados, e a mortalidade cardiovascular anual foi cerca de 1,0%, semelhante à população normal. Não obstante, à análise univariada, o grau de isquemia ou qualquer alteração perfusional foi fator preditivo de menor sobrevida cardiovascular, sendo a incidência de morte por causa cardiovascular 3,6% ao ano em pacientes com exames isquêmicos e 3,3% quando se consideraram quaisquer alterações perfusionais ao estresse, ou seja, próxima aos indivíduos considerados de alto risco cardiovascular na população (Figura 2).¹²

Ressalta-se que a presença de isquemia ocorre com certa frequência nesta população, predominantemente não associada à aterosclerose, mas provavelmente ao achado histopatológico de desarranjo de miócitos com consequências fisiopatológicas conhecidas, como MS cardíaca. Desta forma, a avaliação da perfusão miocárdica sugere ter um papel fundamental na MCH.¹⁵

Em relação à forma apical da MCH, uma condição mais rara em relação à forma septal, observa-se maior número de casos no Japão, com prevalência estimada em 25% dos indivíduos com MCH. Em outras populações, esta forma apresenta prevalência ao redor de 1 a 2% dos pacientes com MCH. Esta apresentação da MCH, está associada a melhor prognóstico e a menor risco de MS.¹⁶ No entanto, as alterações eletrocardiográficas associadas à dor torácica presentes na MCH apical podem mimetizar DAC aterosclerótica, ressaltando a importância de sua correta identificação, de preferência, por método não invasivo e disponível.^{12,17}

Apesar do ecocardiograma ser fundamental no diagnóstico de MCH, alguns casos com envolvimento apical podem não ser identificados por esse método, devido à janela acústica inapropriada e à baixa suspeita clínica do operador. Irwin et al.¹⁸ relataram três casos de pacientes encaminhados à cintilografia de perfusão para avaliação de dor torácica, com eletrocardiograma revelando inversão de onda T difusa ou nas derivações precordiais, que apresentaram

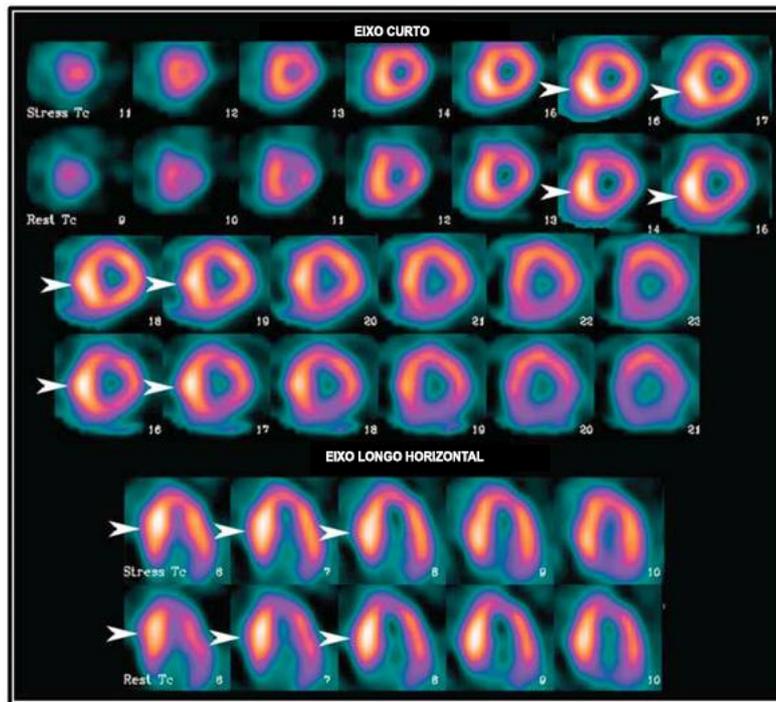


Figura 1 – Cintilografia de perfusão miocárdica em paciente com miocardiopatia hipertrófica. Observa-se aumento na concentração do radiofármaco na parede septal (pontas de setas) com redução relativa na concentração nas demais paredes (adaptado e com permissão de Burrell S. and MacDonald A.¹⁴)

ecocardiograma inicial normal. Na cintilografia de perfusão, dois casos exibiam aumento da concentração do radiofármaco no ápice, por vezes acompanhada de hipocinesia. Ao se aventar a possibilidade de MCH na cintilografia, os pacientes realizaram novo ecocardiograma com contraste, que confirmou o diagnóstico. Tais achados também foram descritos em outras séries de casos, em que os pacientes foram encaminhados para a realização de CPM para avaliação de dor precordial e alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia, prosseguindo investigação com ecocardiograma com contraste, após observação de hipercaptação apical à cintilografia, sendo o diagnóstico final de MCH apical.^{14,18}

Assim, o diagnóstico de MCH apical deve ser considerado em pacientes encaminhados por dor torácica associada a anormalidades eletrocardiográficas que apresentem hiperconcentração do radiofármaco em região apical na CPM (Figuras 3 e 4), bem como defeitos fixos e/ou transitórios nesta região,^{19,20} ou ainda padrão “solar ao mapa polar” e câmara ventricular com deformidade e padrão em “ás de espada”, com sensibilidade e especificidade destes últimos achados de 75% e 100%, respectivamente.^{12,16} Este padrão solar ao mapa polar consiste em aumento importante da concentração do radiotraçador na região apical, circundado por um anel de áreas de menor concentração.

Algumas recomendações dos critérios de suspeição para o diagnóstico de MCH (forma apical e demais formas), baseados em achados cintilográficos, estão descritas na Tabela 1 (Figuras 1 e 3 a 6). Ressalta-se que, por vezes, este exame é o primeiro a ser considerado pelo clínico, devido principalmente a queixas de dor torácica e eletrocardiograma alterado.

Tomografia por emissão de pósitrons (PET) na miocardiopatia hipertrófica

No passado, a MCH era descrita como uma doença com altas taxas de mortalidade (até 6% ao ano), refletindo as limitadas opções de tratamento da época. Entretanto, nos últimos anos, este cenário tem melhorado. As taxas de sobrevivência chegam a níveis semelhantes às da população geral, se os pacientes forem corretamente avaliados e seguidos.²¹ Tal avanço tem também ocorrido devido à evolução dos métodos de diagnóstico, sobretudo em identificar os fenótipos intermediários, dentre a grande variação conhecida. É nesse contexto que entra a avaliação por PET. São conhecidos os melhores níveis de sensibilidade e especificidade da PET em relação às imagens perfusionais da CPM pela técnica *Single Photon Emission Computed Tomography* (SPECT) na detecção de isquemia miocárdica.²² Outra vantagem da PET é a possibilidade de avaliação da microcirculação e reserva de fluxo coronário. A doença da microcirculação é um importante preditor de deterioração clínica e morte na MCH, sobretudo em indivíduos com reserva de fluxo coronário baixa no pico máximo de efeito ao dipiridamol.¹¹

Para avaliar a importância da avaliação da perfusão miocárdica na MCH, Castagnoli et al.²³ desenvolveram um estudo com cem pacientes submetidos à PET com ¹³N-amônia, com queixas de dispnéia e/ou angina, sem DAC epicárdica, com objetivo de determinar o prognóstico destes indivíduos baseado no nível de perfusão microvascular.

Para isso, dividiram o grupo em tercios de fluxo sanguíneo miocárdico (MBF, sigla do inglês *Myocardial Blood Flow*), baseados em trabalhos anteriores que concluíram que

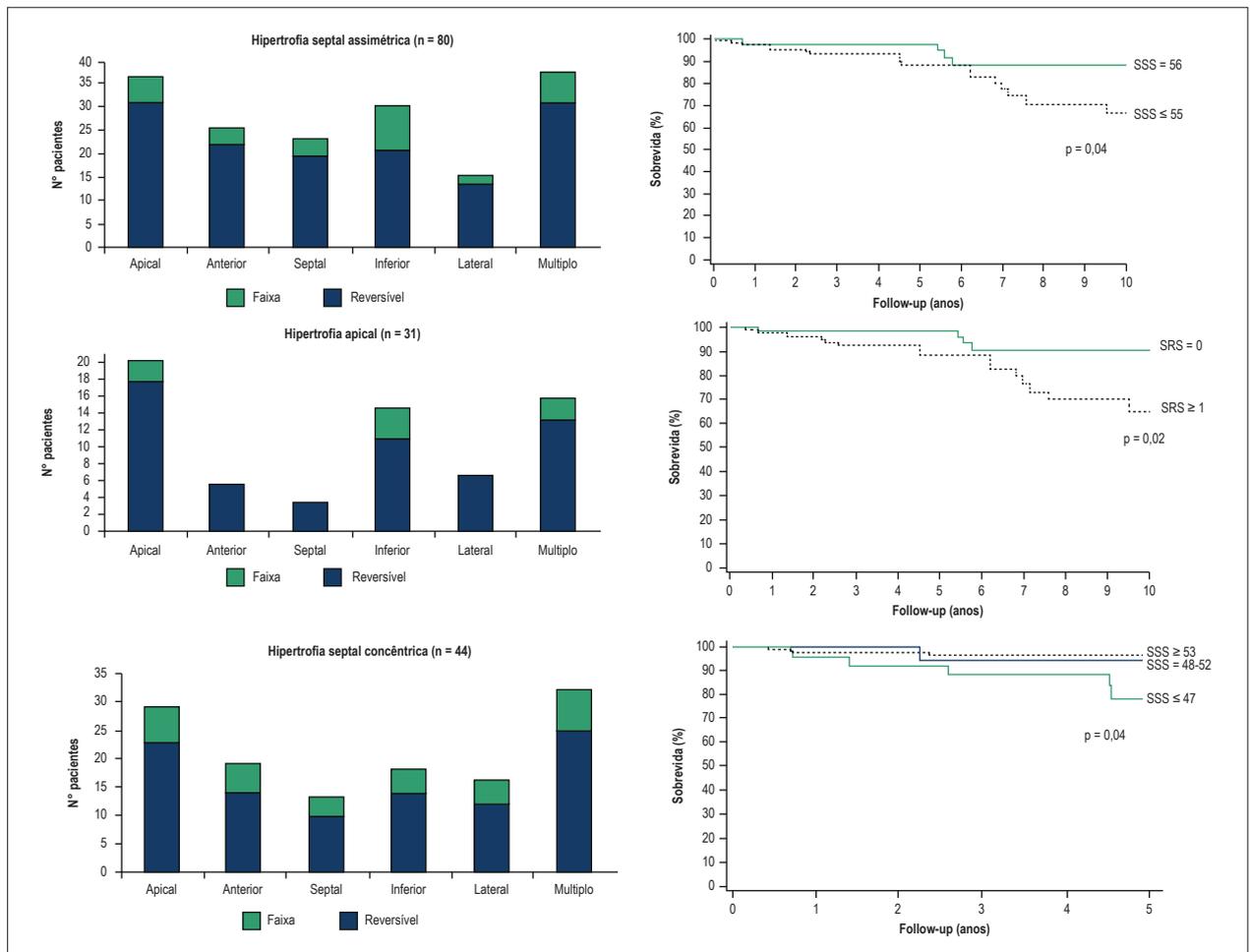


Figura 2 – Fonte: adaptada e com permissão. Sorajja P et al., 2005.¹² À esquerda, gráficos de histograma de barras mostrando padrões de anormalidades perfusionais à cintilografia de perfusão miocárdica (técnica SPECT) em pacientes com miocardiopatia hipertrófica dos tipos septal assimétrica (gráfico superior), apical (gráfico do meio) e concêntrica (gráfico inferior). No eixo horizontal dos gráficos, exibe-se o tipo de defeito de perfusão identificado, sendo, em preto, as alterações reversíveis e, em linhas diagonais, as alterações fixas. À direita, curvas de sobrevivência em anos, de acordo com a presença de defeitos de perfusão. Os pacientes com defeitos de perfusão apresentaram menor sobrevivência. Neste estudo, quanto menor o escore de estresse (SSS), maior o defeito de perfusão. O SRS significa escore somado de reversibilidade do defeito e, assim, ≥ 1 significa isquemia. Pacientes com isquemia apresentaram menor sobrevivência.

MBF $< 1,1$ mL/min/g teriam pior impacto em desfechos nos pacientes com MCH, a saber:¹¹

- Terceil inferior: 0,73 a 1,53 mL/minuto/g.
- Terceil intermediário: 1,54 a 2,13 mL/minuto/g.
- Terceil superior: 2,14 a 5,89 mL/minuto/g.

Neste estudo, foram observados relação inversa entre nível de MBF e desfechos clínicos (morte cardiovascular, definida como morte devido a causas relacionadas à MCH, como IC, MS e Acidente Vascular Cerebral Isquêmico – AVCi); e desfechos desfavoráveis combinados, incluindo morte cardiovascular, progressão da IC com limitação funcional grave – New York Heart Association (NYHA) III/IV, arritmias ventriculares sustentadas com necessidade de implante de cardioversor desfibrilador implantável – CDI, ou AVCi não fatal, com significativo aumento do risco associado aos tercís inferiores, sobretudo o inferior, nos quais estavam sete dos 12 pacientes com desfecho desfavorável, incluindo três dos quatro pacientes que faleceram (Figura 7).¹¹

Uma análise realizada neste terceil inferior evidenciou MBF $< 1,35$ mL/minuto/g como melhor ponto de corte para predição de desfechos desfavoráveis pela curva Característica de Operação do Receptor (COR) (Figura 8).²³

Outra abordagem foi realizada, desta vez separando os segmentos das regiões lateral e septal. Foram identificados tercís específicos de MBF para estas regiões, correspondendo, em média, a $2,29 \pm 1,1$ mL/minuto/g (região lateral) e $1,67 \pm 0,75$ mL/minuto/g (região septal) e, em seguida, também as separando em tercís. Os menores tercís de MBF estavam na região septal, expressando a preferência de localização da hipertrofia e fibrose para esta região, consistindo em preditor fraco de desfechos. O interessante foi que pacientes do terceil superior da região septal tinham maior sobrevivência livre de eventos. A região lateral, por outro lado, foi relativamente preservada de fibrose e, quando acometida, refletia um potente preditor de desfechos, envolvendo disfunção ventricular, uma vez que os quatro óbitos relatados no estudo ocorreram em pacientes do grupo

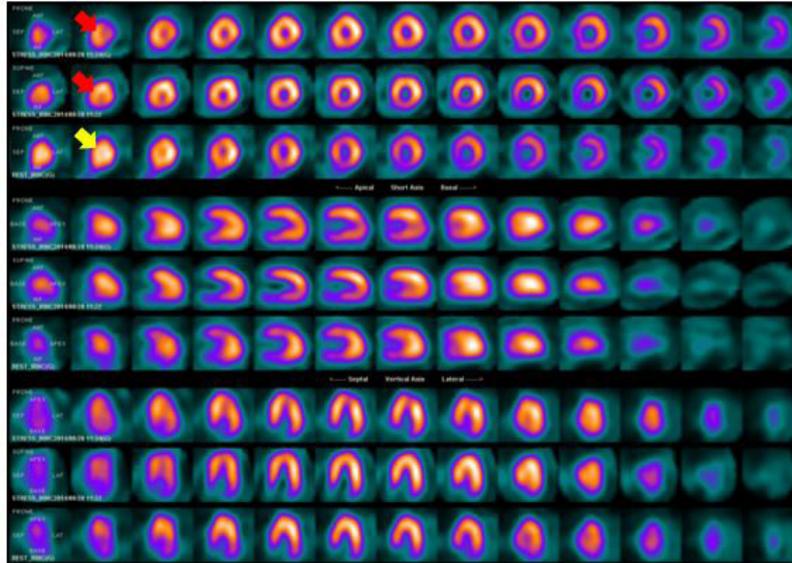


Figura 3 – Cintilografia de perfusão miocárdica de paciente com miocardiopatia hipertrófica apical, apresentando, na região apical, hiperconcentração do radiofármaco (seta amarela) ao repouso e hipoconcentração ao estresse (seta vermelha – imagens de estresse adquiridas nas posições supina e prona), ou seja, defeito de perfusão transitório (isquemia) apical. Fonte: arquivo pessoal dos autores.

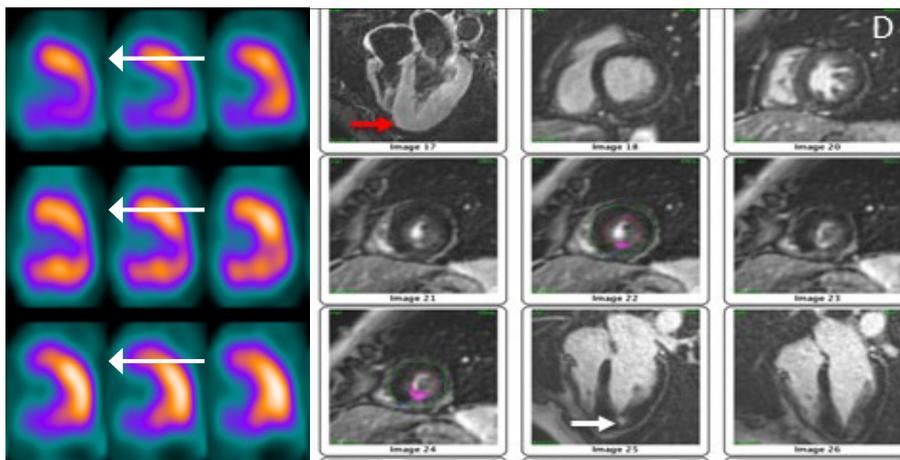


Figura 4 – Multimodalidade de imagem na avaliação da miocardiopatia hipertrófica. Imagens de paciente do sexo masculino, 54 anos, apresentando dor torácica. Eletrocardiograma de repouso mostrava alterações sugestivas de hipertrofia ventricular. À esquerda, cintilografia de perfusão miocárdica com sestamibi-Tc99m, cortes no eixo longo vertical, mostrando defeito de perfusão ao estresse na região apical (setas vermelhas) com melhora nas imagens de repouso (seta branca). Nota-se ainda a predominância de concentração do radiofármaco na região apical nas imagens em repouso (seta branca). Foi submetido à angiotomografia coronária, que não mostrou obstruções ou cálculo coronário. À direita, diante da suspeita de miocardiopatia isquêmica não obstrutiva, encaminhado à ressonância magnética cardíaca, que mostrou hipertrofia ventricular com predomínio apical (seta vermelha) e presença de realce tardio. Fonte: arquivo pessoal dos autores.

do tercil inferior desta região. Uma possível explicação é que o envolvimento da parede lateral reflete o acometimento difuso da miocardiopatia, estendendo-se a áreas distintas daquelas inicialmente acometidas, predizendo disfunção ventricular. Quando a parede lateral está preservada, portanto, sugere que a doença está mais localizada e confere maior sobrevida.

Desta forma, este estudo foi importante para concluir que: o MBF após prova com dipiridamol teve valor no prognóstico do paciente com MCH; o valor de corte para predição de eventos adversos e morte foi de MBF < 1,53 mL/minuto/g (tercil inferior); a localização da hipertrofia/fibrose foi preferencialmente na região septal; o acometimento da região lateral é o melhor

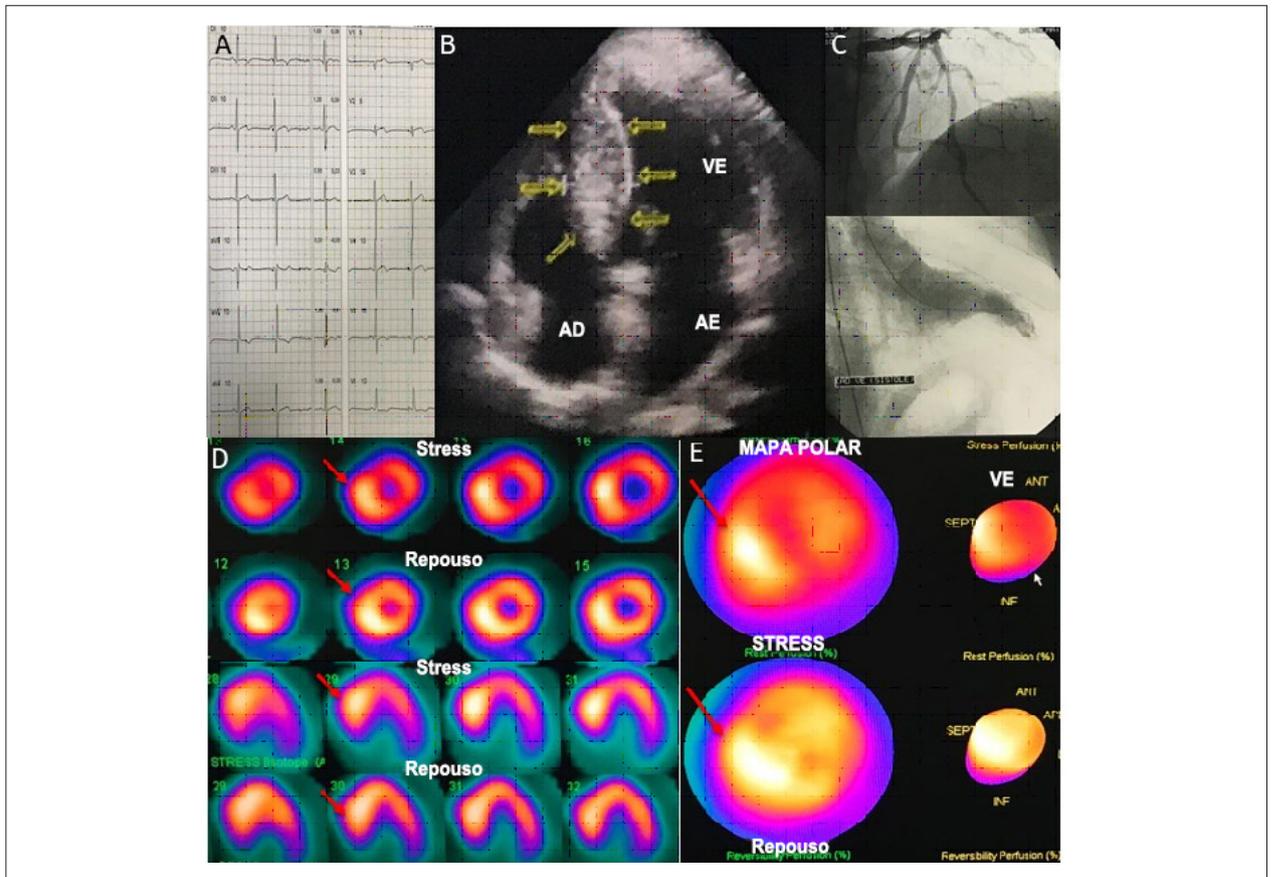


Figura 5 – Paciente com miocardiopatia hipertrófica. (A) Eletrocardiograma com sinais de hipertrofia e alterações de repolarização ventricular. (B) Ecocardiograma: observa-se importante hipertrofia septal (setas amarelas) ao corte apical de 4 câmaras. (C) Cateterismo cardíaco mostra artérias coronárias isentas de obstrução e ventriculografia com o sinal do “pé da bailarina”, que sugere hipertrofia ventricular. (D) Cintilografia de perfusão miocárdica (SPECT): imagens superiores no eixo curto e inferiores no eixo longo horizontal mostram hiperconcentração do radiofármaco na parede septal (setas) e redução relativa nas demais paredes, principalmente após estresse. (E) Mapa polar, após estresse e ao repouso, evidencia maior “brilho” (setas) na captação do radiofármaco na parede inferosseptal (local da hipertrofia) e que denota maior perfusão miocárdica. Nota-se também menor concentração (menor perfusão) do radiofármaco nas demais paredes, principalmente no mapa polar de estresse. Fonte: arquivo pessoal dos autores. VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito.

preditor prognóstico de desfechos associados à disfunção ventricular, uma vez que reflete provavelmente envolvimento ventricular difuso da doença.

Além desta análise, é possível a verificação do grau de repercussão funcional induzido pela isquemia de microcirculação, conforme demonstrado por Sciagra et al.,²⁴ que analisaram a diferença do fluxo sanguíneo subepicárdico e subendocárdico antes e após prova farmacológica com dipiridamol em pacientes submetidos a estudo PET de perfusão. Neste estudo, cujo objetivo foi a avaliação das variáveis associadas à resposta inadequada da fração de ejeção em pacientes com MCH, demonstrou-se que não somente a espessura da parede ventricular é um mau preditor, como também a isquemia de predomínio subendocárdico, nestes pacientes hipertróficos.

No tocante à avaliação metabólica via PET, é sabido que a principal fonte de energia do miocárdio normal são os ácidos graxos (> 90%).²⁵ Em algumas patologias, na ocorrência de inflamação ou isquemia, a fonte pode ser modificada para glicose. Situações como aumento da demanda de energia pela hipertrofia miocárdica, resposta inflamatória pela

infiltração de células inflamatórias envolvidas na patogênese e isquemia miocárdica pela microangiopatia,²⁶ podem levar ao *up-regulation* de fatores induzíveis pela hipóxia, que dispara uma mudança do metabolismo a favor da glicólise, por meio da indução da transcrição de transportadores de membrana da glicose.²⁷

Katagiri et al.,²⁸ ao observarem concentração anormal de ¹⁸F-FDG no ápice cardíaco em série de casos de PET ¹⁸F-FDG, demonstraram que o padrão de ás de espadas observado ao ecocardiograma de pacientes com MCH apical sugere que a intensidade de atividade glicolítica nesta região poderia estar associada à progressão da hipertrofia miocárdica, detectada por alterações eletrocardiográficas, acinesia apical e alteração da reserva de fluxo coronário (nas imagens SPECT), permitindo também concluir que a mudança metabólica pode estar primeiramente associada a mudanças fisiopatológicas e não morfológicas.

Além de detecção da MCH, estudos recentes demonstram a importância da PET cardíaco na avaliação prognóstica, bem como na predição da resposta à ablação alcoólica septal (ASA), procedimento terapêutico que pode ser utilizado nas formas

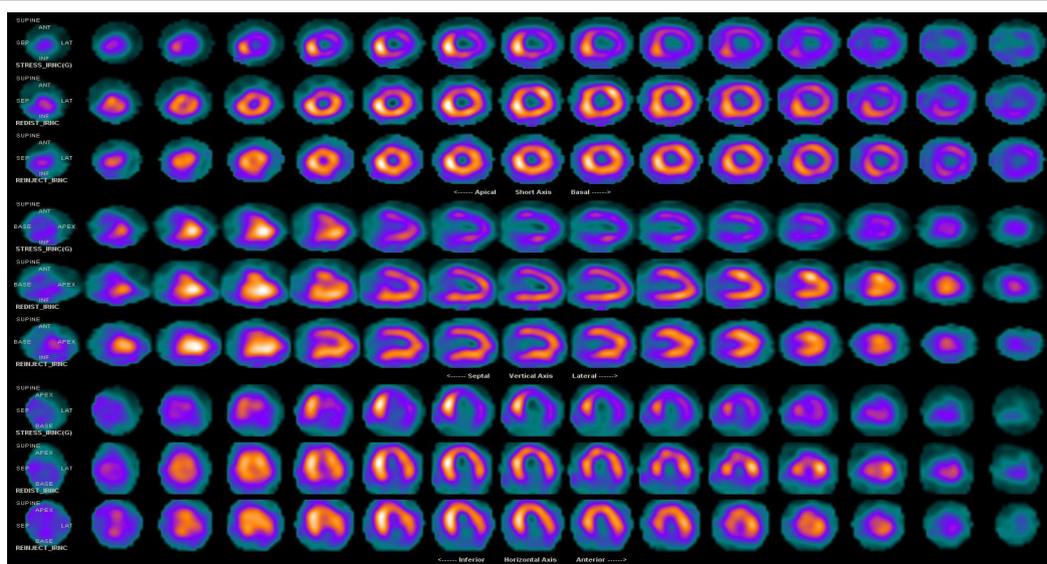


Figura 6 – Cintilografia de perfusão miocárdica com tâlio-201. Paciente com miocardiopatia hipertrófica, 42 anos, sexo feminino, apresentando queda moderada da fração de ejeção do ventrículo esquerdo em exame recente. O ecocardiograma prévio (ano anterior) evidenciava fração de ejeção do ventrículo esquerdo normal. Nas imagens após estresse (fileiras superiores), observa-se perfusão aumentada na parede septal e defeito de perfusão nas demais paredes, com melhora praticamente completa na perfusão nas imagens de redistribuição (fileiras do meio) e reinjeção (fileiras inferiores). Cineangiogramiografia não mostrou lesões coronárias epicárdicas obstrutivas. Fonte: arquivo pessoal dos autores.

Tabela 1 – Achados sugestivos de miocardiopatia hipertrófica (MCH) à cintilografia de perfusão miocárdica sincronizada ao eletrocardiograma (gated-SPECT).

MCH apical	Outras formas de MCH
Aumento da concentração do radiofármaco na região apical	Aumento da concentração do radiofármaco em uma parede miocárdica, em geral na região septal (Figuras 5 e 6)
Padrão solar ao mapa polar	Pseudorredução da concentração do traçador nas outras paredes
Câmara ventricular com deformidade em padrão de ás de espada às imagens do gated-SPECT	Motilidade anormal na parede septal sem substrato que o explique (por exemplo: ausência de história de cirurgia cardíaca, sem BRE ao eletrocardiograma) ao Gated SPECT

BRE: bloqueio de ramo esquerdo.

graves obstrutivas. Aoyama et al.²⁶ estudaram 30 pacientes com MCH e sem DAC significativa que foram submetidos à PET com ¹⁸F-FDG, tendo sido comparados os resultados com a RMC com protocolo de realce tardio. Dos pacientes analisados, 12 apresentavam a forma não obstrutiva, 14 a forma obstrutiva e dois com obstrução médio-ventricular. Demonstrou-se concentração do FDG em área limitada na forma não obstrutiva, predominando na região anterosseptal e com boa correlação entre o realce tardio à RMC e a intensidade de concentração do FDG. Tal correlação espacial pode estar associada à presença de miocárdio fibrótico nesta região, porém o aumento do metabolismo glicolítico pode indicar o risco de fibrose, antes do estabelecimento desta.

Já na forma obstrutiva, a concentração de FDG ultrapassou os limites do miocárdio hipertrofiado e o padrão de concentração do radiofármaco, bem como sua intensidade, que não corresponderam aos achados da RMC. A possível explicação é que o realce tardio avalia miocárdio com dano tecidual estabelecido, ao passo que o metabolismo glicolítico reflete alterações pré-fibrose.²⁶

Outro aspecto interessante deste trabalho é que houve comparação dos padrões de concentração do radiotraçador com exames bioquímicos importantes, como troponina T e Peptídeo Natriurético Cerebral (BNP). A troponina T teve boa correlação com a concentração de FDG nas formas não obstrutivas, refletindo a isquemia por suas várias vias já comentadas, ao mesmo tempo que a forma obstrutiva teve correlação com BNP, conhecido marcador de disfunção ventricular, indicando que a concentração do ¹⁸F-FDG está mais extensivamente observada no miocárdio com disfunção. Distúrbios de fluxo na forma obstrutiva causam anormalidades metabólicas não somente na área hipertrofiada, mas também no miocárdio não diretamente acometido, com consequente aumento dos níveis de BNP.²⁷

Na avaliação terapêutica, padrões antes e após ASA foram estudados. O padrão de concentração na parede lateral do ventrículo esquerdo, visto nos casos obstrutivos, apresentou melhora após a ASA. A melhora foi atribuída à atenuação da demanda isquêmica secundária ao aumento da pressão nas paredes da câmara. Portanto, o grau e a

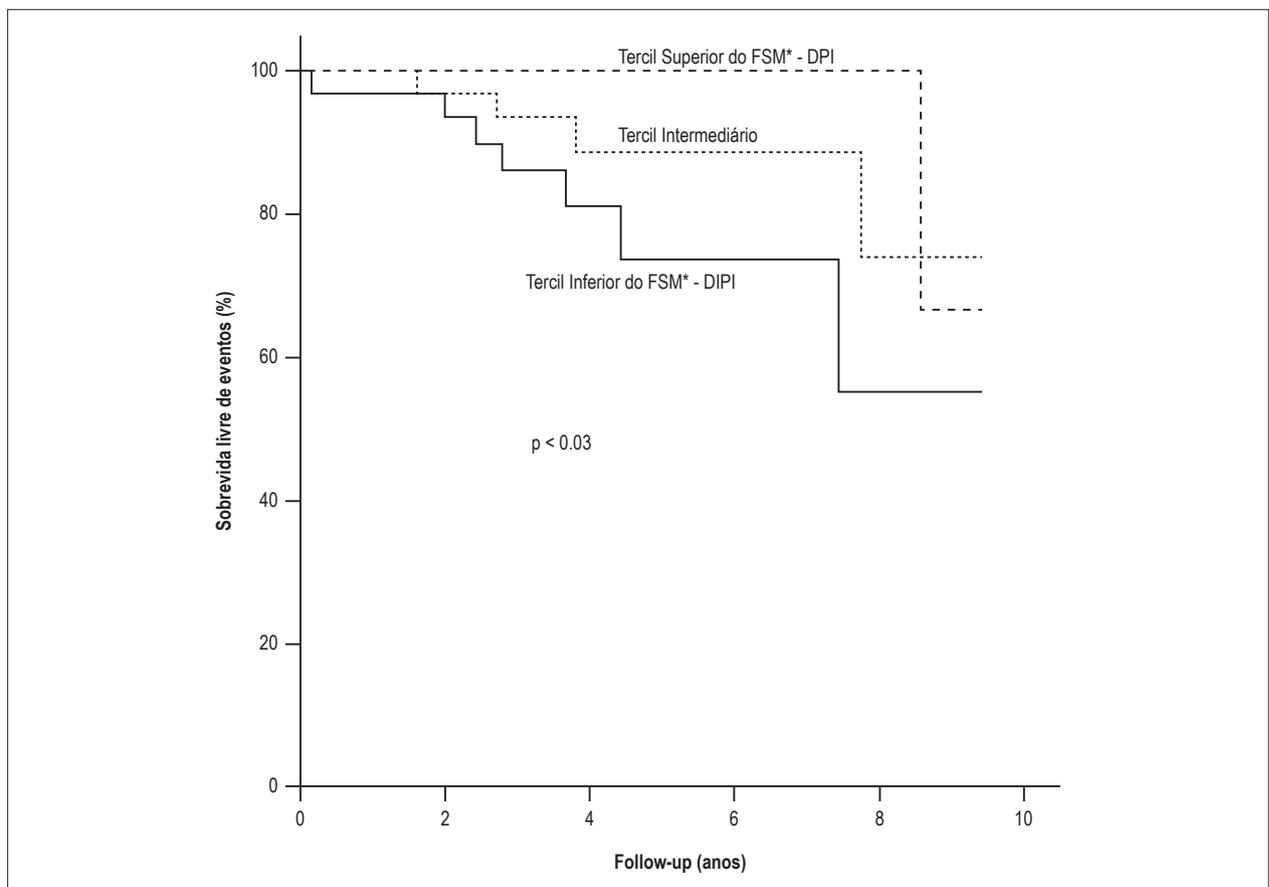


Figura 7 – Curvas de sobrevivência livre de eventos de Kaplan-Meier mostrando, no eixo Y, sobrevivência livre de eventos (%) e, no X, follow-up em anos. Comparação em relação aos tercis de perfusão (fluxo sanguíneo miocárdico – FSM) na PET. Houve menor sobrevivência no grupo de menor tercil e maior no tercil superior, com significância estatística ($p < 0,03$). Fonte: adaptada e com permissão de Cecchi F, et al.¹¹, 2003

extensão do metabolismo glicolítico avaliado pela PET ^{18}F -FDG pode ser de grande utilidade tanto na indicação da ASA (por identificar o padrão de MCH obstrutiva), quanto na avaliação após terapia.²⁸

Conclusões

Na miocardiopatia hipertrófica, a avaliação de isquemia miocárdica pode ser feita por técnicas cintilográficas, como SPECT e PET. A presença de defeitos de perfusão é relativamente frequente nesta miocardiopatia e está associada a pior prognóstico. A avaliação de perfusão, do fluxo sanguíneo miocárdico, da reserva de fluxo coronário e do metabolismo miocárdico pode ser realizada pela técnica PET. Os resultados da PET cardíaca têm importância ímpar na avaliação perfusional diagnóstica e prognóstica, acessando, com maior especificidade e sensibilidade, as alterações da microcirculação coronariana. Na avaliação metabólica, a PET pode prever desfechos nas formas com e sem obstrução, assim como avaliar resposta terapêutica da ablação alcoólica septal nos casos de miocardiopatia hipertrófica obstrutiva mais graves, com boa correlação com exames já estabelecidos no cotidiano do cardiologista, sejam laboratoriais (como troponina T e peptídeo natriurético cerebral), como de imagem (ressonância magnética cardíaca).

Infelizmente, no Brasil, a pouca disponibilidade da tecnologia PET fora da área oncológica limita a experiência

da maioria dos grandes centros. Entretanto, a cintilografia de perfusão miocárdica pela técnica SPECT é bem conhecida e relativamente disponível. Desta forma, devemos estar atentos aos padrões de perfusão relatados nesta revisão, pois podemos estar diante de uma miocardiopatia hipertrófica não diagnosticada pelos métodos tradicionais (eletro e ecocardiograma). Na miocardiopatia hipertrófica, a presença de isquemia miocárdica sugere pior prognóstico, não necessariamente relacionada à doença arterial coronária obstrutiva, e seu tratamento pode reduzir o risco de morte subita e insuficiência cardíaca nestes pacientes.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Segundo Neto EMV, Lopes RW, Brandão SCS; Obtenção de dados: Segundo Neto EMV, Lopes RW, Brandão SCS; Análise e interpretação dos dados: Segundo Neto EMV, Lopes RW, Brandão SCS; Análise estatística: Segundo Neto EMV, Lopes RW, Brandão SCS; Redação do manuscrito: Segundo Neto EMV, Lopes RW, Brandão SCS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Segundo Neto EMV, Lopes RW, Brandão SCS.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

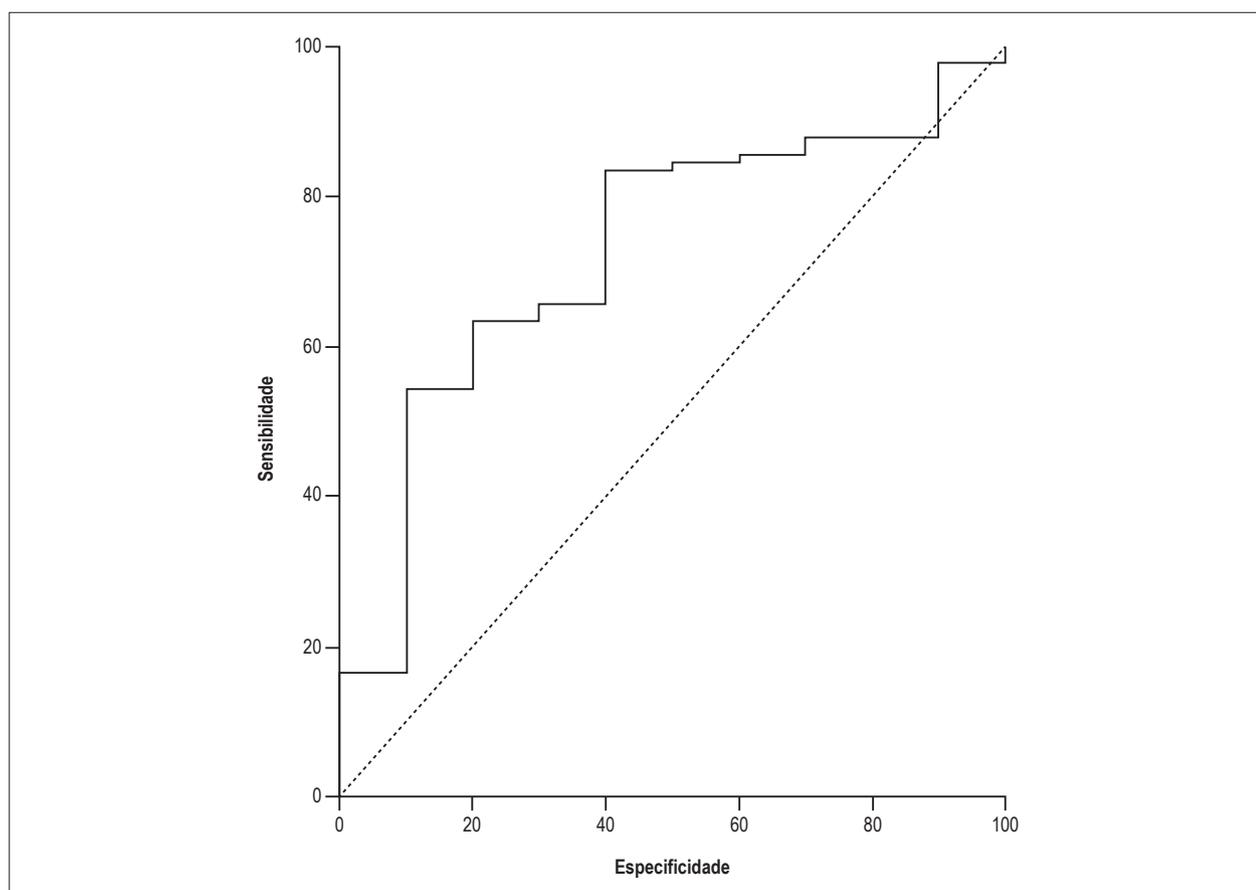


Figura 8 – Curva Característica de Operação do receptor de estudo PET de perfusão miocárdica com ^{18}F -amônia e uso de dipiridamol em pacientes com miocardiopatia hipertrófica. A área abaixo da curva foi igual a 0,727, com $p < 0,03$. O valor de ponto de corte da reserva de fluxo miocárdica foi $\leq 1,35$ mL/minuto/g, preditivo de eventos durante o acompanhamento em média de $4,0 \pm 2,2$ anos. Fonte: Adaptada e com permissão de Castagnoli H, et al.²³ 2016

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. Geske JB, Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical update. *JACC Heart Fail.* 2018;6(5):364-75.
2. Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2018;379(7):655-68.
3. Zhai SS, Fan CM, An SY, Hang F, Yang YJ, Yan LR, et al. Clinical outcomes of myocardial bridging versus no myocardial bridging in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiology.* 2018;139(3):161-8.
4. Geske JB, Ong KC, Siontis KC, Hebl VB, Ackerman MJ, Hodge DO, et al. Women with hypertrophic cardiomyopathy has worse survival. *Eur Heart J.* 2017;38(46):3434-40.
5. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi, MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2003;348(4):295-303.
6. Siontis KC, Geske JB, Ong K, Nishimura RA, Ommen SR, Gersh BJ. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical correlations and mortality in a large high risk population. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(3):e001002.
7. Yusuf SW, Bathina JD, Banchs J, Mouhayar EN, Daher IN. Apical hypertrophic cardiomyopathy. *World J Cardiol.* 2011;3(7):256-9.
8. Schwartzkopff B, Mundhenke M, Strauer BE. Alterations of the architecture of subendocardial arterioles in patients with hypertrophic cardiomyopathy and impaired coronary vasodilator reserve: a possible cause for myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(5):1089-96.
9. Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE, Roberts WC. Intramural ("small vessel") coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1986;8(3):545-7.
10. Radvan J, Choudhury L, Sheridan DJ, Camici PG. Comparison of coronary vasodilator reserve in elite rowing athletes versus hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1997;80(12):1621-3.
11. Cecchi F, Olivetto I, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriatti G, Camici PG. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2003;349(11):1027-35.
12. Sorajja P, Chareonthaiyavee P, Ommen SR, Miller TD, Hodge DO, Gibbons RJ. Prognostic utility of single-photon emission computed

- tomography in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J.* 2006;151(2):426-35.
13. Jouni H, Geske JB, Miller, TD. The diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy with myocardial perfusion imaging. *Heart.* 2013;99(14):1064-5.
 14. Burrel S, MacDonald A. Artifacts and Pitfalls in Myocardial Perfusion Imaging. *J Nucl Med Technol.* 2006;34(4):193-211.
 15. Varnava AM, Elliot PM, Mahon N, Davies MJ, McKenna WJ. Relation between myocyte disarray and outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2001;88(3):275-9.
 16. Koga Y, Itaya K, Toshima H. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1984;108(2):351-9.
 17. Cianciulli TF, Saccheri MC, Masoli OH, Redruello MF, Lax JA, Morita LA, Myocardial perfusion SPECT in the diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol.* 2009;16(3):391-5.
 18. Irwin RB, Arumugam P, Khattar RS. Incidental detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by myocardial perfusion imaging. *Nucl Med Commun.* 2010;31(4):286-93.
 19. Ward RP, Weinert L, Spencer KT, Furlong KT, Bednarz J, DeCara J, et al. Quantitative diagnoses of apical cardiomyopathy using contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15(4):316-22.
 20. Reddy V, Korcarz C, Weinert L, Al-Sadir J, Spencer KT, Lang RM. Apical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1998;98(21):2354.
 21. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011;124(24):2761-96.
 22. Cecchi F, Olivetto I, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriatti G, Camici PG. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2003;349(11):1027-35.
 23. Castagnoli H, Ferrantini C, Coppini R, Passeri A, Baldini K, Berti V, et al. Role of quantitative myocardial positron emission tomography for risk stratification in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a 2016 reappraisal. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2016;43(13):2413-22.
 24. Sciagrà R, Calabretta R, Cipollini F, Passeri A, Castello A, Cecchi F, et al. Myocardial blood flow and left ventricular functional reserve in hypertrophic cardiomyopathy: a ¹³NH₃ gated PET study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2017;44(5):866-75.
 25. Wisneski JA, Gertz EW, Neese RA, Mayr M. Myocardial metabolism of free fatty acids. Studies with ¹⁴C-labeled substrates in humans. *J Clin Invest.* 1987;79(2):359-66.
 26. Aoyama R, Takano H, Kobayashi Y, Kitamura M, Asai K, Amano Y, et al. Evaluation of myocardial glucose metabolism in hypertrophic cardiomyopathy using ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *PLoS One.* 12(11):e0188479.
 27. Mirtschink P, Krek W. Hypoxia-driven glycolytic and fructolytic metabolic programs: Pivotal to hypertrophic heart disease. *Biochim Biophys Acta.* 2016;1863(7 Pt B):1822-8.
 28. Katagiri M, Nakahara T, Murata M, Ogata Y, Matsusaka Y, Iwabuchi Y, et al. Incidental spade-shaped FDG uptake in the left ventricular apex suggests apical hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Nucl Med.* 2017;31(5):399-406.

Aplicações do Estudo da Deformação Miocárdica pela Técnica de *Speckle Tracking* Bidimensional em Pediatria

Applications of the Myocardial Strain Study using Two-Dimensional Speckle Tracking in Pediatrics

Gabriela Nunes Leal

Instituto da Criança, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo – Brasil

Introdução

A deformação miocárdica (*strain*) vem se mostrando ferramenta útil na avaliação da função diastólica e sistólica, tanto em adultos como na população pediátrica.¹ O estudo do *strain* miocárdico pelo *speckle tracking* é um método independente do ângulo de insonação e apresenta baixa variação intra e interobservador, o que permite quantificar a função ventricular global e regional de forma mais acurada do que os métodos tradicionais, como Doppler tecidual, fração de encurtamento ou de ejeção.² Esta técnica permite a avaliação da deformação miocárdica nos eixos longitudinal, circunferencial e radial, além de estimar a rotação e a torção ventricular. Trabalhos recentes investigaram também o *strain* atrial, o que contribuiu para a melhor compreensão da fisiopatologia da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFep).

Alguns estudos já demonstraram elevado valor prognóstico do *strain* obtido pelo *speckle tracking*, reforçando sua utilidade tanto em patologias congênitas como em adquiridas.³ No entanto, o *strain* miocárdico está sujeito a variações fisiológicas causadas por idade, sexo, frequência cardíaca, pré-carga, pressão arterial e superfície corpórea, além do tipo de *software* utilizado para análise.⁴ Um esforço contínuo vem sendo feito no sentido de estabelecer valores normais de *strain* que possam ser utilizados como referência universal em pediatria, para que a avaliação da deformação miocárdica seja incorporada às diretrizes e comece a ser adotada na rotina clínica.⁵⁻⁷ Por ora, o estudo da deformação miocárdica nas diversas patologias pediátricas recai no Grau de Recomendação II e Nível de Evidência B.

A presente revisão tem como objetivo descrever as principais aplicações do *strain* pelo *speckle tracking* bidimensional em pediatria.

Strain ventricular em cardiopatias adquiridas na infância

A avaliação do *strain* ventricular direito e esquerdo é particularmente útil em situações nas quais se pretende

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas/fisiopatologia; Criança; Miocardiopatia Dilatada, Cardiotoxicidade; Contração Miocárdica, Volume Sistólico; Ecocardiografia/métodos; Ecocardiografia, Doppler/métodos; Interpretação de Imagem Assistida por Computador.

Correspondência: Gabriela Nunes Leal •

Rua Caramuru, 173, apto. 121. CEP 04138000, Chácara Inglesa, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: gnleal@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190008

identificar disfunção sistólica e/ou diastólica em fase subclínica. As informações obtidas da análise do *strain* possibilitam intervenção terapêutica oportuna em diversas doenças sistêmicas que cursam com acometimento miocárdico.

A detecção precoce de lesão miocárdica secundária ao uso de antracíclicos é uma das mais relevantes contribuições do estudo da deformação miocárdica até o momento, tendo sido incorporada em protocolos de acompanhamento de pacientes oncológicos. Já existe consenso de que uma redução superior a 15% do *strain* global de pico sistólico longitudinal do ventrículo esquerdo (VE) em relação ao exame pré-quimioterapia é sinal de cardiotoxicidade em adultos, mesmo que a fração de ejeção permaneça dentro dos limites normais e não existam sinais clínicos de insuficiência cardíaca (IC).⁸ A redução do *strain* nestes pacientes ainda assintomáticos consegue prever queda subsequente da fração de ejeção e/ou evolução futura para IC, com sensibilidade de 65 a 85% e especificidade de 73 a 95%, segundo revisão sistemática recente.⁹ O SUCCOUR (*Strain surveillance during chemotherapy for improving cardiovascular outcomes*), importante ensaio clínico, está em curso para determinar o impacto do tratamento da disfunção ventricular subclínica a longo prazo.¹⁰ Alguns estudos observacionais também documentaram redução do *strain* longitudinal do VE em crianças e adolescentes submetidos a antracíclicos, ainda que não exista um valor de corte estabelecido para o diagnóstico de cardiotoxicidade nesta faixa etária.¹¹

Já foi demonstrada a correlação entre o grau de atividade inflamatória e os valores de *strain* e de *strain rate* sistólico e diastólico do VE em pacientes com doenças reumatológicas, como lúpus eritematoso sistêmico juvenil.¹² Outros trabalhos comprovaram a eficácia do *strain* obtido pela técnica de *speckle tracking* na detecção de miocardite, não só de etiologia autoimune como também viral.^{13,14} O padrão de comprometimento regional do *strain* de VE nos casos de miocardiopatia dilatada em crianças influencia na evolução para óbito ou para transplante, como demonstrado por Forsha et al.¹⁵ Os autores sugerem que a miocardiopatia dilatada nestes pacientes não é uma entidade única que cursa com disfunção global do VE, mas uma doença que compromete a deformação dos diferentes segmentos ventriculares de maneira heterogênea, implicando em prognósticos mais ou menos favoráveis.¹⁵ Outra utilidade do *strain* nos casos de miocardiopatia dilatada é detectar dissincronia, identificando os casos que podem se beneficiar de terapia de ressincronização.¹⁵

Publicação recente demonstrou que a redução do *strain* longitudinal do VE ao final do primeiro ano pós-transplante cardíaco ortotópico em crianças consegue identificar com razoáveis sensibilidade e especificidade os indivíduos

que manifestarão doença vascular do enxerto nos anos subsequentes. Os autores apresentam o estudo da deformação miocárdica como técnica não invasiva que poderia triar os pacientes de maior risco para doença vascular do enxerto para complementação com angiografia e ultrassom intravascular, que são os métodos de eleição para a comprovação diagnóstica desta condição.¹⁶ Valores de *strain* global de pico sistólico longitudinal do VE inferiores a -9% ao final da primeira semana de transplante em adultos são preditores independentes de mortalidade ao final de 1 ano do procedimento, pelas mais diferentes causas, como rejeição, doença vascular do enxerto e sepse.¹⁷ Alguns relatos, incluindo pequeno número de crianças transplantadas, sugerem associação entre a redução de *strain* segmentar e a presença de rejeição em biópsias endomiocárdicas, o que favorece a técnica como instrumento diagnóstico menos invasivo em um futuro próximo.^{18,19}

Em pacientes jovens com distrofia muscular de Duchenne, estudos demonstraram redução significativa do *strain* longitudinal e radial das paredes inferolateral e anterolateral do VE, mesmo antes do comprometimento da fração de ejeção ou do surgimento de sintomas de IC. É interessante notar que essas áreas correspondem às regiões de fibrose miocárdica detectadas precocemente pela ressonância magnética.²⁰ Vários trabalhos têm demonstrado melhora do desfecho cardiovascular e da sobrevida em 10 anos dos pacientes com Duchenne que passam a receber inibidores da enzima de conversão da angiotensina e betabloqueadores já aos primeiros sinais ecocardiográficos de deterioração miocárdica, quando ainda são assintomáticos do ponto de vista cardiovascular.²¹ Esses achados corroboram a introdução da análise do *strain* ventricular nos protocolos de acompanhamento deste grupo de pacientes.

O estudo do *strain* miocárdico também tem contribuído para detecção de comprometimento miocárdico em doenças de depósito, como as mucopolissacaridoses (MPSs)²² e a doença de Pompe.²³ Trabalhos têm centrado atenção no *strain* miocárdico como parâmetro de avaliação do impacto da reposição enzimática a longo prazo sobre a função ventricular dos portadores destas patologias.²⁴ A utilização de parâmetros mais sensíveis de função ventricular tornou-se essencial, em um cenário em que as doenças de depósito com manifestação na infância transformam-se em doenças crônicas do adulto, em virtude das inovações terapêuticas mais recentes (reposição enzimática, terapia gênica e transplante de medula óssea).

A análise do *strain* miocárdico também surge como possibilidade de diagnóstico precoce de inflamação miocárdica e disfunção ventricular nos casos de doença de Kawasaki. Cabe lembrar que a *American Heart Association* (AHA) já propõe a utilização de evidências ecocardiográficas de disfunção ventricular como critério auxiliar para diagnóstico de Kawasaki incompleto.²⁵ O parâmetro habitualmente utilizado é a redução da fração de encurtamento ou de ejeção do VE – sabidamente menos sensível do que a análise do *strain*. McCandless et al.²⁶ evidenciaram redução do *strain* longitudinal de VE ao ecocardiograma inicial de pacientes com Kawasaki que posteriormente vieram a desenvolver dilatação coronariana ou que mostraram resistência ao tratamento com imunoglobulina. Já os pacientes que não desenvolveram dilatação coronariana e que responderam prontamente ao tratamento apresentaram *strain* longitudinal do VE comparável

ao do grupo controle saudável no ecocardiograma inicial. Esses achados sugerem que o *strain* de VE pode vir a ser utilizado em breve como ferramenta de estratificação de risco em Kawasaki.²⁶ Não obstante, serão necessários estudos multicêntricos, incluindo maior número de pacientes para tal.

Nos casos de disfunção miocárdica induzida pela sepse pediátrica, o *strain* longitudinal e circunferencial do VE parecem já estar reduzidos em fases iniciais, a despeito da fração de ejeção ainda conservada. Trabalhos que incluíram pequeno número de pacientes pediátricos verificaram associação entre a redução do *strain* de VE e a elevação do lactato sérico, apontando para possível papel do *strain* obtido ao ecocardiograma precoce na categorização da gravidade do quadro séptico.²⁷ Estudos prospectivos devem ser conduzidos para que se possam investigar o papel prognóstico do *strain* na sepse pediátrica e seu impacto sobre o manejo terapêutico precoce.

Em pacientes adultos com insuficiência renal crônica (IRC), já foi comprovada a redução do *strain* longitudinal do VE, mesmo em estágios iniciais da doença, e ainda com fração de ejeção preservada. Atribui-se o comprometimento precoce da deformação miocárdica à fibrose induzida por inflamação crônica e por toxinas urêmicas. Além disso, a disfunção endotelial que acompanha a IRC pode acarretar resposta vasodilatadora inadequada, causando isquemia em um ventrículo já hipertrófico. Achados semelhantes já foram documentados também em populações pediátricas, restando estabelecer se esta redução do *strain* longitudinal do VE pode ser utilizada como um preditor específico de morbidade e mortalidade em crianças com IRC.²⁸

Alterações cardiovasculares são comuns em indivíduos infectados pelo HIV, mas frequentemente são subdiagnosticadas e não tratadas, o que impacta na qualidade de vida e na mortalidade em longo prazo. São atribuídas tanto ao efeito direto do vírus quanto às medicações antirretrovirais sobre o miocárdio e a vasculatura. A disfunção sistólica sintomática é normalmente encontrada apenas nos casos mais avançados de AIDS. Em estudo prospectivo realizado em 2002, chamado *P2C2- HIV study*, Starc et al. já tinham proposto a realização de ecocardiogramas de rotina no seguimento de crianças portadoras do HIV.²⁹ Trabalhos mais recentes realizados em crianças e adultos jovens comprovaram comprometimento do *strain* longitudinal de ventrículo direito (VD) e VE, ainda em pacientes assintomáticos e com fração de ejeção do VE normal. Diante destes resultados, Naami et al.³⁰ sugeriram a incorporação do estudo da deformação miocárdica aos ecocardiogramas dos pacientes pediátricos com HIV, com o objetivo de identificar pacientes com disfunção subclínica e com maior risco cardiovascular.

Em estudo que incluiu adolescentes e adultos jovens com talassemia submetidos a múltiplas transfusões, Chen et al.³¹ identificaram correlação negativa entre a ferritina sérica e o *strain* longitudinal do VE. Além disso, mesmo após correção para sexo, idade, nível de ferritina sérica e índice de massa ventricular, o *strain* longitudinal de VE permaneceu como preditor independente de eventos adversos em pacientes talassêmicos, como IC, arritmias e óbito (*Hazard Ratio* – HR: 6,05; $p = 0,033$). Os autores sugerem que a análise de deformação miocárdica pode ajudar a estratificar o risco cardiovascular nesse grupo de pacientes, ainda que mantenham fração de ejeção de VE dentro dos limites normais.³¹

Investigando crianças e adolescentes portadores de hipertensão pulmonar idiopática (HPI), Okumura et al.³² comprovaram o valor prognóstico da avaliação seriada do *strain* longitudinal do VD na população pediátrica. Um valor de *strain* inferior a -14% ao ecocardiograma inicial identificou pacientes que evoluíram para transplante pulmonar ou óbito com 100% de sensibilidade e 54,5% de especificidade. Além disso, os pacientes que sobreviveram livres de transplante não mostraram variação significativa dos valores de *strain* longitudinal de VD ao longo de todo o acompanhamento. Concluíram que a deformação miocárdica na HPI pediátrica é ferramenta mais sensível do que os parâmetros convencionais de avaliação da função do VD (Excursão Sistólica do Plano do Anel Tricúspide – TAPSE, FA C e velocidade da onda S´ tricúspide) para a detecção de pacientes com pior prognóstico.³² Em publicação recente, Hooper et al.³³ comprovaram a utilidade do *strain* longitudinal de VD no seguimento clínico da HPI pediátrica, demonstrando que os valores de *strain* apresentam excelente correlação com os valores de peptídeo natriurético cerebral (BNP), no decorrer do tratamento com análogos da prostaciclina.³³

Strain ventricular em cardiopatias congênitas

A análise do *strain* longitudinal do VD em posição subpulmonar provou-se factível e reproduzível na avaliação perioperatória de diferentes cardiopatias congênitas.³⁴ Entretanto, nos casos em que resta obstrução residual significativa no pós-operatório (PO), parâmetros de avaliação da função sistólica longitudinal do VD, como TAPSE, velocidade da onda S´ e *strain* de pico sistólico longitudinal, não apresentam adequada correlação com a fração de ejeção obtida pela ressonância magnética cardíaca (RMC). Em situações nas quais resta estenose pulmonar ou uma combinação de estenose e insuficiência pulmonar, a hipertrofia do VD acarreta predomínio de fibras circunferenciais, alterando o padrão de deformação dessa câmara, que habitualmente depende mais das fibras longitudinais.³⁵ Hayabuchi et al.³⁶ avaliaram o *strain* de pico sistólico circunferencial da parede livre do VD ao corte subcostal especificamente em crianças portadoras de cardiopatias congênitas com sobrecarga pressórica ao VD. Desta forma, encontraram melhor correlação entre os valores de *strain* e de fração de ejeção de VD.³⁶ Trabalhos envolvendo crianças assintomáticas em PO tardio de Tetralogia de Fallot (T4F) identificaram comprometimento do *strain* de pico sistólico longitudinal biventricular. Alguns autores encontraram correlação negativa entre o *strain* de pico sistólico longitudinal de VD e fração de ejeção do VD e fração de regurgitação pulmonar – ambas estimadas pela RMC.³⁷ Outros trabalhos documentaram correlação negativa entre o *strain* longitudinal do VE e o grau de regurgitação pulmonar, reforçando a importância da interdependência entre os ventrículos.³⁸ Ainda que o estudo da deformação miocárdica consiga detectar disfunção sistólica subclínica nos pacientes operados de T4F que evoluem com regurgitação pulmonar, infelizmente não há consenso quanto a um valor de corte de *strain* que permita indicar o melhor momento para a troca valvar pulmonar.

O VD em posição sistêmica também demonstra mudança do padrão de deformação miocárdica, com predomínio de contração das fibras circunferenciais. A redução discreta

do *strain* longitudinal nesta condição representa alteração na geometria ventricular direita e na não disfunção sistólica real. Esse é um mecanismo adaptativo, que faz com que a contratilidade do VD sistêmico se torne semelhante à do VE. Por esta razão, trabalhos recentes sugerem uma faixa de valores normais de *strain* de pico sistólico longitudinal do VD sistêmico, que ficam abaixo do esperado para o VD subpulmonar (-10% a -14,5%).³⁵ Já valores de *strain* longitudinal de VD inferiores a -10% foram associados à ocorrência de eventos adversos, em PO tardio de cirurgia de Senning.³⁹

A seleção de pacientes com ventrículo único (VU) para cirurgia de Fontan leva em consideração a resistência vascular pulmonar e a pressão diastólica final ventricular. No entanto, os critérios atuais de indicação mostram-se falhos para uma considerável parcela destes pacientes, que enfrentam complicações e internações prolongadas. Park et al.⁴⁰ demonstraram que o *strain rate* circunferencial pré-operatório está associado de maneira independente com o tempo de internação superior a 14 dias. Quando associado à resistência vascular pulmonar e à pressão diastólica final ventricular, o *strain rate* circunferencial pré-operatório melhora a estratificação de risco para pacientes com VU candidatos à cirurgia de Fontan, não importando se o ventrículo é de morfologia direita ou esquerda.⁴⁰

No caso da anomalia de Ebstein, o estudo da deformação miocárdica acrescenta pouco à avaliação da função ventricular direita, uma vez que o *strain* mostra fraca correlação com a fração de ejeção obtida pela RMC.⁴¹

Castaldi et al.⁴² demonstraram utilidade do *strain* longitudinal do VE no diagnóstico de pacientes com obstrução da coronariana em PO tardio de correção de origem anômala de coronária esquerda (ALCAPA). Valor de *strain* < -14,8% ao ecocardiograma identificou segmentos miocárdicos com fibrose à RMC com sensibilidade de 92,5% e especificidade de 93,7%. É interessante notar que todos os pacientes apresentavam função sistólica e diastólica de VE preservada ao ecocardiograma convencional.⁴²

Dusenbery et al.⁴³ reforçaram essa associação entre redução do *strain* longitudinal do VE e presença de fibrose miocárdica, avaliando crianças e adultos jovens com estenose valvar aórtica e com fração de ejeção de VE preservada. Os autores verificaram presença de realce tardio após administração do gadolínio na RMC nos mesmos segmentos miocárdicos que apresentaram valores reduzidos de *strain* de pico sistólico longitudinal ao ecocardiograma. É sabido que adultos com estenose aórtica que apresentam realce tardio à RMC com gadolínio e valores reduzidos de *strain* longitudinal do VE têm maiores taxas de mortalidade após intervenção valvar. Novos estudos prospectivos devem ser realizados em crianças para que se possa estabelecer o valor prognóstico da redução do *strain* longitudinal de VE em populações pediátricas com estenose valvar aórtica.⁴³

Strain atrial direito e esquerdo em pediatria

O estudo da mecânica atrial direita por meio do *speckle tracking* foi incorporado recentemente à pediatria, surgindo como ferramenta promissora para a detecção de disfunção

ventricular direita. Hope et al.⁴⁴ encontraram redução significativa do *strain* longitudinal de átrio direito em crianças com HPI. O *strain* atrial mostrou-se mais sensível e específico do que parâmetros convencionais de avaliação da função ventricular direita, na identificação dos pacientes com HPI que apresentaram desfechos desfavoráveis (óbito, transplante pulmonar e/ou cardíaco).⁴⁴

Diversos trabalhos têm descrito as implicações clínicas da medida do *strain* atrial esquerdo pela técnica de *speckle tracking*. O *strain* de AE na fase de reservatório mostrou-se mais acurado na estimativa da pressão diastólica final do VE do que parâmetros ecocardiográficos clássicos como o volume atrial esquerdo e a relação E/E', além de correlacionar-se inversamente com os níveis plasmáticos da porção N-Terminal do pró-Hormônio do peptídeo natriurético do tipo (BNT-ProBNP). Muitas cardiopatias congênitas estão associadas à redução da complacência ventricular, o que acarreta aumento da pressão e remodelamento atrial. Estudos que incluam a análise da deformação atrial podem contribuir para uma melhor compreensão da disfunção diastólica nestas condições.⁴⁵

Perspectivas de utilização do *strain* ventricular ao ecocardiograma fetal

Trabalhos recentes sugerem que a análise da deformação miocárdica pode contribuir para a avaliação da função sistólica e diastólica biventricular também nos fetos. Como exemplo, Miranda et al.⁴⁶ documentaram redução de *strain* rate diastólico precoce e tardio no eixo longitudinal de VD e VE, em fetos de mãe diabética. Os autores ressaltam que o comprometimento da deformação diastólica ocorreu independentemente da presença de hipertrofia septal. Além disso, registraram redução do *strain* de pico sistólico longitudinal do VD, mediante comparação com fetos normais de mesma idade gestacional. Concluíram que o estudo da deformação miocárdica pode detectar alterações subclínicas da função ventricular nos fetos

de mãe diabética, antes que os parâmetros ecocardiográficos clássicos sejam capazes de fazê-lo.

Novos estudos prospectivos devem ser conduzidos para que se possa comprovar a utilidade da análise do *strain* na avaliação da função ventricular fetal, incorporando-a a rotina de atendimento.⁴⁶

Considerações finais

O estudo da deformação miocárdica pela técnica de *speckle tracking* bidimensional vem ganhando cada vez mais espaço na ecocardiografia pediátrica, surgindo como alternativa promissora para o diagnóstico de disfunção subclínica nessa população. Tão logo sejam estabelecidos valores normais de *strain* que possam ser utilizados como referência universal em pediatria, essa ferramenta deve ser naturalmente incorporada à rotina de atendimento.

Contribuição dos autores

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

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. Dragulescu A, Mertens LL. Developments in echocardiographic techniques for the evaluation of ventricular function in children. *Arch Cardiovasc Dis*. 2010;103(11-12):603-14.
2. 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. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(3):167-205.
3. Collier P, Phelan D, Klein A. A test in context: myocardial strain measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1043-56.
4. Forsey J, Friedberg MK, Mertens L. Speckle tracking echocardiography in pediatric and congenital heart disease. *Echocardiography*. 2013;30(4):447-59.
5. Levy PT, Sanchez Mejia AA, Machefsky A, Fowler S, Holland MR, Singh GK. Normal ranges of right ventricular systolic and diastolic strain measures in children: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(5):549-60.
6. Levy PT, Machefsky A, Sanchez AA, Patel MD, Rogal S, Fowler S, et al. Reference ranges of left ventricular strain measures by two-dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Children: A systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(3):209-25.
7. Kutty S, Padiyath A, Li L, Peng Q, Rangamani S, Schuster A, et al. Functional maturation of left and right atrial systolic and diastolic performance in infants, children, and adolescents. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(4):398-409.
8. Larsen CM, Mulvagh SL. Cardio-oncology: what you need to know now for clinical practice and echocardiography. *Echo Res Pract*. 2017;4(1):R33-R41.
9. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer-Crosbie M, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(10):1063-93.
10. Negishi T, Thavendiranathan P, Negishi K, Marwick TH; SUCCOUR investigators. Rationale and Design of the Strain Surveillance of Chemotherapy for Improving Cardiovascular Outcomes (SUCCOUR) Trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(8):1098-105.
11. Agha H, Shalaby L, Attia W, Abdelmohsen G, Aziz OA, Rahman MY. Early Ventricular Dysfunction After Anthracycline Chemotherapy in Children. *Pediatr Cardiol*. 2016;37(3):537-44.
12. Leal GN, Silva KF, Lianza AC, Giacomini MF, Andrade JL, Kozu K, et al. Subclinical left ventricular dysfunction in childhood-onset systemic lupus erythematosus: a two-dimensional speckle-tracking echocardiographic study. *Scand J Rheumatol*. 2016;45(3):202-9.

Artigo de Revisão

13. Leal GN, Diniz MF, Brunelli J, Lianza AC, Sallum AM, Silva CA. What are the benefits of two-dimensional speckle tracking echocardiography for diagnosis and treatment follow-up of childhood-onset systemic lupus erythematosus myocarditis? *Rev Assoc Med Bras.* 2016;62(6):490-3.
14. Caspar T, Germain P, El Ghannudi S, Morel O, Samet H, Trinh A, et al. Acute Myocarditis Diagnosed by Layer-Specific 2D Longitudinal Speckle Tracking Analysis. *Echocardiography.* 2016; 33(1):157-8.
15. Forsha D, Slorach C, Chen CK, Sherman A, Mertens L, Barker P, et al. Patterns of mechanical inefficiency in pediatric dilated cardiomyopathy and their relation to left ventricular function and clinical outcomes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(3):226-36.
16. Boruta RJ, Miyamoto SD, Younoszai AK, Patel SS, Landeck BF 2nd. Worsening in longitudinal strain and strain rate anticipates development of pediatric transplant coronary artery vasculopathy as soon as one year following transplant. *Pediatr Cardiol.* 2018;39(1):129-39.
17. Badano LP, Miglioranza MH, Edvardsen T, Colafranceschi AS, Muraru D, Bacal F, Nieman K, et al. European Association of Cardiovascular Imaging/Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology recommendations for the use of cardiac imaging to assess and follow patients after heart transplantation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(9):919-48.
18. Gursu HA, Varan B, Sade E, Erdogan I, Sezgin A, Aslamaci S. Evaluation of acute rejection by measuring strain and strain rate in children with heart transplant: a preliminary report. *Exp Clin Transplant.* 2017;15(5):561-6.
19. Dandel M, Hetzer R. Post-transplant surveillance for acute rejection and allograft vasculopathy by echocardiography: Usefulness of myocardial velocity and deformation imaging. *J Heart Lung Transplant.* 2017;36(2):117-31.
20. Jo WH, Eun LY, Jung JW, Choi JY, Gang SW. Early marker of myocardial deformation in children with Duchenne Muscular Dystrophy assessed using echocardiographic myocardial strain analysis. *Yonsei Med J.* 2016;57(4):900-4.
21. Duboc D, Meune C, Pierre B, Wahbi K, Eymard B, Toutain A, et al. Perindopril preventive treatment on mortality in Duchenne muscular dystrophy: 10 years' follow-up. *Am Heart J.* 2007;154(3):596-602.
22. Borgia F, Pezzullo E, Schiano Lomoriello V, Sorrentino R, Lo Iudice F, Coccoza S, et al. Myocardial deformation in pediatric patients with mucopolysaccharidoses: A two-dimensional Speckle Tracking Echocardiography Study. *Echocardiography.* 2017;34(2):240-9.
23. Chen CA, Chien YH, Hwu WL, Lee NC, Wang JK, Chen LR, et al. Left ventricular geometry, global function, and dyssynchrony in infants and children with Pompe cardiomyopathy undergoing enzyme replacement therapy. *J Cardiac Fail.* 2011;17:930-6.
24. Avula S, Nguyen TM, Marble M, Lilje C. Cardiac response to enzyme replacement therapy in infantile Pompe disease with severe hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography.* 2017;34(4):621-4.
25. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation.* 2017; 135(17): e927-e999.
26. McCandless RT, Minich LL, Wilkinson SE, McFadden ML, Tani LY, Menon SC. Myocardial strain and strain rate in Kawasaki disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(11):1061-8.
27. Haileselassie B, Su E, Pozios I, Fiskum T, Thompson R, Abraham T. Strain echocardiography parameters correlate with disease severity in children and infants with sepsis. *Pediatr Crit Care Med.* 2016;17(5):383-90.
28. van Huis M, Schoenmaker NJ, Groothoff JW, van der Lee JH, van Dyk M, Gewillig M, et al. Impaired longitudinal deformation measured by speckle-tracking echocardiography in children with end-stage renal disease. *Pediatr Nephrol.* 2016;31(9):1499-508.
29. Starc TJ1, Lipshultz SE, Easley KA, Kaplan S, Bricker JT, Colan SD, et al. Incidence of cardiac abnormalities in children with human immunodeficiency virus infection: The prospective P2C2 HIV study. *J Pediatr.* 2002;141(3):327-34.
30. Al-Naami G, Kiblawi F, Kest H, Hamdan A, Myridakis D. Cardiac mechanics in patients with human immunodeficiency virus: a study of systolic myocardial deformation in children and young adults. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(6):1046-51.
31. Chen MR, Ko HS, Chao TF, Liu HC, Kuo JY, Bulwer BE, et al. Relation of myocardial systolic mechanics to serum ferritin level as a prognosticator in thalassemia patients undergoing repeated transfusion. *Echocardiography.* 2015;32(1):79-88.
32. Okumura K, Humpl T, Dragulescu A, Mertens L, Friedberg MK. Longitudinal assessment of right ventricular myocardial strain in relation to transplant-free survival in children with idiopathic pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27(12):1344-51.
33. Hopper RK, Wang Y, DeMatteo V, Santo A, Kawut SM, Elci OU, et al. Right ventricular function mirrors clinical improvement with use of prostacyclin analogues in pediatric pulmonary hypertension. *Pulm Circ.* 2018;8(2):2045894018759247.
34. Forsey J, Friedberg MK, Mertens L. Speckle tracking echocardiography in pediatric and congenital heart disease. *Echocardiography.* 2013;30(4):447-59.
35. Karsenty C, Hadeed K, Dulac Y, Semet F, Alacoque X, Breinig S, et al. Two-dimensional right ventricular strain by speckle tracking for assessment of longitudinal right ventricular function after pediatric congenital heart disease surgery. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(3):157-66.
36. Hayabuchi Y, Sakata M, Kagami S. Right ventricular myocardial deformation patterns in children with congenital heart disease associated with right ventricular pressure overload. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(8):890-9.
37. Yim D, Mertens L, Morgan CT, Friedberg MK, Grosse-Wortmann L, Dragulescu A. Impact of surgical pulmonary valve replacement on ventricular mechanics in children with repaired tetralogy of Fallot. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33(5):711-20.
38. Sabate Rotes A, Bonnicksen CR, Reece CL, Connolly HM, Burkhart HM, Dearani JA, et al. Long-term follow-up in repaired tetralogy of Fallot: can deformation imaging help identify optimal timing of pulmonary valve replacement? *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27(12):1305-10.
39. Iriart X, Roubertie F, Jalal Z, Thambo JB. Quantification of systemic right ventricle by echocardiography. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016;109(2):120-7.
40. Park PW, Atz AM, Taylor CL, Chowdhury SM. Speckle-Tracking Echocardiography Improves Pre-Operative Risk Stratification Before the Total Cavopulmonary Connection. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(5):478-84.
41. Kühn A, Meierhofer C, Rutz T, Rondak IC, Röhlhig C, Schreiber C, et al. Non-volumetric echocardiographic indices and qualitative assessment of right ventricular systolic function in Ebstein's anomaly: comparison with CMR-derived ejection fraction in 49 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(8):930-5.
42. Castaldi B, Vida V, Reffo E, Padalino M, Daniels Q, Stellin G, et al. Speckle Tracking in ALCAPA Patients After Surgical Repair as Predictor of Residual Coronary Disease. *Pediatr Cardiol.* 2017;38(4):794-800.
43. Dusenbery SM, Lunze FI, Jerosch-Herold M, Geva T, Newburger JW, Colan SD, et al. Left Ventricular Strain and Myocardial Fibrosis in Congenital Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 2015;116(8):1257-62.
44. Hope KD, Calderón Anyosa RJC, Wang Y, Montero AE, Sato T, Hanna BD, et al. Right atrial mechanics provide useful insight in pediatric pulmonary hypertension. *Pulm Circ.* 2018;8(1):2045893218754852.
45. Cameli M, Mandoli GE, Loiacono F, Dini FL, Heinein M, Mondillo S. Left atrial strain: a new parameter for assessment of left ventricular filling pressure. *Heart Fail Rev.* 2016;21(1):65-76.
46. Miranda JO, Cerqueira RJ, Ramalho C, Areias JC, Henriques-Coelho T. Fetal cardiac function in maternal diabetes: a conventional and Speckle-Tracking Echocardiographic Study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(3):333-41.

Função Atrial Esquerda pelo Método de Speckle Tracking: Além da Avaliação Volumétrica

Left Atrial Function Using Speckle Tracking: Beyond Volumetric Evaluation

Mardson de Araújo Medeiros,^{1,2} Rodrigo Pinto Pedrosa,¹ Carlos Antonio da Mota Silveira,¹ Jose Maria Del Castillo¹

Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco Prof. Luís Tavares (PROCAPE), Universidade de Pernambuco;¹ Hospital Agamenon Magalhães (HAM),² Recife, Pernambuco – Brasil

Resumo

Atualmente, a avaliação da função atrial esquerda é um método emergente que pode ter relação com o prognóstico dos pacientes. Classicamente, as medidas estáticas de diâmetro, área e volume são as mais usadas com esta finalidade. A técnica conhecida como *speckle tracking* é capaz de fornecer informações dinâmicas do átrio esquerdo ao longo do ciclo cardíaco, assim como detectar alterações na função atrial esquerda em fases subclínicas, antes de ocorrerem aumentos volumétricos ou disfunções diastólicas. Valores de normalidade para o *speckle tracking* estão sendo propostos, mas as diferenças metodológicas e de técnicas empregadas dificultam sua padronização. Esta revisão da literatura se propõe a discutir os avanços na análise da função atrial esquerda, em especial via *speckle tracking*.

Introdução

A associação entre o tamanho do átrio esquerdo (AE) e o aumento de desfechos clínicos vem sendo amplamente citada na literatura. As ocorrências de fibrilação atrial (FA),^{1,2} acidente vascular cerebral (AVC),³ infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC) e hospitalização apresentam elevadas taxas⁴ e podem estar relacionados com disfunção do AE. Modena et al.,⁵ realizaram estudo prospectivo, com seguimento médio de 12 anos (mínimo de 7 anos), cuja mortalidade cardíaca foi de 47,9%, sendo 29% nos pacientes com átrio normal e 54,3% naqueles com AE > 45 mm, com significância de $p < 0,01$.⁵

Em pessoas sem esta ocorrência, o AE possui três funções básicas: reservatório, que coleta o retorno venoso do pulmão durante a sístole ventricular; conduto, para a passagem do sangue armazenado no átrio em direção ao ventrículo, durante o início da diástole; e bomba, com a contração atrial no final da diástole, contribuindo com cerca de 30% do enchimento ventricular.⁶

Palavras-chave

Função do Átrio Esquerdo/fisiologia; Ecocardiografia/métodos; Speckle Tracking; Fibrilação Atrial; Infarto do Miocárdio; Acidente Vascular Cerebral; Insuficiência Cardíaca; Prognóstico.

Correspondência: Mardson de Araújo Medeiros •

Setor de Ecocardiografia do Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco Prof. Luís Tavares (PROCAPE). Rua dos Palmares, S/N, Santa Amaro. CEP 50.100-060, Recife, PE – Brasil.
E-mail: mardsonm@gmail.com

Artigo recebido em 10/08/2018; revisado em 24/08/2018; aceito em 25/09/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190009

Tradicionalmente, o tamanho do AE é avaliado por medidas morfológicas estáticas, como diâmetro, área e volume (Figura 1). O volume do AE demonstrou associação mais significativa com desfechos clínicos, quando comparado ao diâmetro, que é medida unidimensional.⁷ Além das dimensões,⁸ o AE pode ser avaliado de forma mais detalhada com parâmetros de função.

Algumas técnicas ecocardiográficas têm sido utilizadas para estudar a função atrial esquerda (FAE), como a variação volumétrica do AE (Tabela 1), o Doppler espectral transmitral, o fluxo da veia pulmonar e o Doppler tecidual (Tabela 2)⁴ assim como as velocidades do fluxo do apêndice atrial esquerdo com ecocardiografia transesofágica.⁹

Em 2013, Hsiao e Chiou¹⁰ realizaram estudo prospectivo, em que 1.735 pacientes com história de dispneia foram submetidos ao ecocardiograma transtorácico para avaliar variáveis preditoras do desfecho combinado de hospitalização por insuficiência cardíaca e mortalidade por todas as causas, em seguimento de 2 anos. Apresentaram o desfecho combinado 91 pacientes, e o índice de expansão do AE [IE = (volume máximo – volume mínimo)/volume mínimo, que representa a função de reservatório do AE], com estatística-C de 0,886, apresentou melhor valor prognóstico, quando comparado com parâmetros ecocardiográficos bem estabelecidos, como relação E/E' (estatística-C de 0,741) e volume indexado do AE (estatística-C de 0,723).¹⁰

Outra técnica para analisar a FAE é chamada de *speckle tracking*. Os *speckles* (“pontos” ou “manchas”, em inglês) foram descritos pela primeira vez na década de 1970¹¹ como estruturas granulares formadas por inúmeros pequenos pontos, resultante das interfaces existentes nos tecidos (como a transição entre um vaso e um músculo, por exemplo), que refletem os ecos difusamente. Esses pontos são tão pequenos e numerosos que, em uma unidade de resolução de ultrassom, encontram-se agrupados diversos deles. Como os *speckles* são estáveis e formam padrões para cada região de interesse (ROI, do inglês *Region of Interest*), foi possível desenvolver um *software* para os aparelhos de ecocardiografia, com o intuito de rastrear (*tracking*) esses pontos, analisando a deformação (*strain*) miocárdica ou atrial.¹²

Após ser completamente esvaziado no final da diástole, o AE recebe o sangue proveniente das veias pulmonares, durante a sístole ventricular, aumentando suas dimensões. O aumento e a redução de tamanho do AE deve-se à deformação das paredes da cavidade. Quando a deformação (*strain*) está reduzida, o átrio diminui a capacidade de variar o tamanho, indicando que a função se encontra alterada.

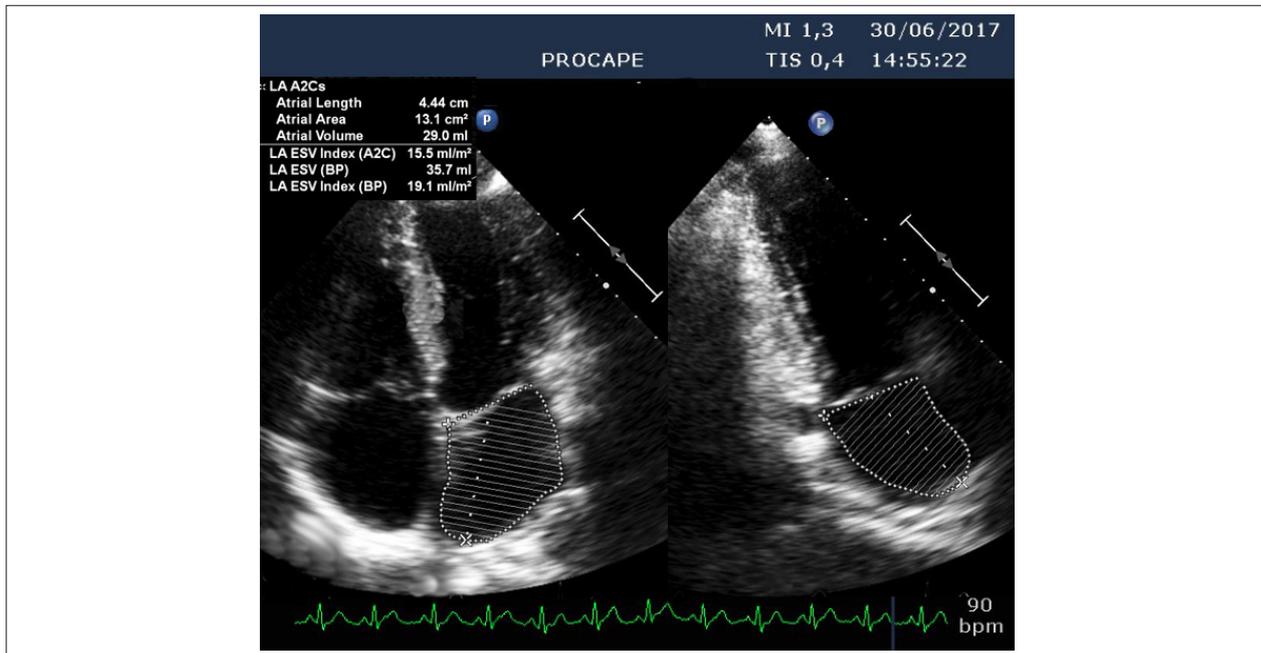


Figura 1 – Volume máximo do átrio esquerdo na janela apical duas câmaras: método volumétrico.

Tabela 1 – Índices volumétricos da função atrial esquerda (FAE)

FAE	Fração volumétrica do AE	Cálculo	Valor normal
Função global, reservatório	FE total (%)	$[(AE_{\text{máx}} - AE_{\text{mín}})/AE_{\text{máx}}]$	70 ± 9
Reservatório	Índice de expansão (%)	$[(AE_{\text{máx}} - AE_{\text{mín}})/AE_{\text{mín}}]$	271 ± 126
Conduto	FE passiva (%)	$[AE_{\text{máx}} - AE_{\text{préP}}]/AE_{\text{máx}}$	44 ± 12
Bomba	FE ativa (%)	$[AE_{\text{préP}} - AE_{\text{mín}}]/AE_{\text{préP}}$	47 ± 12

AE: átrio esquerdo; FE: fração de esvaziamento; $AE_{\text{máx}}$: volume máximo do átrio esquerdo; $AE_{\text{mín}}$: volume mínimo do átrio esquerdo (após a contração atrial, no final da diástole); $AE_{\text{préP}}$: volume do átrio esquerdo imediatamente antes da contração atrial (precedendo a onda P do registro eletrocardiográfico). Fonte: adaptado de Hoit, 2014.

Tabela 2 – Função atrial esquerda (FAE) pelo Doppler espectral e tecidual

FAE	Fluxo transmitral	Fluxo da veia pulmonar	Velocidade tissular
Reservatório	-	Velocidade S	S'
Conduto	Velocidade E, E/A	Velocidade D	E'
Bomba	Velocidade A, E/A	RevA	A'

RevA: velocidade reversa da veia pulmonar. Fonte: adaptado de Hoit, JACC, 2014.⁴

Os valores normais para o *strain* (ϵ) longitudinal global do AE variam nos estudos entre $35,7\% \pm 5,8\%$ e $42,2\% \pm 6,1\%$, e a taxa de deformação sistólica do AE (*strain rate* – SR) de $1,43 \text{ S}^{-1} \pm 0,24 \text{ S}^{-1}$ a $2,47 \text{ S}^{-1} \pm 0,55 \text{ S}^{-1}$.¹² Por meio do *speckle tracking*, podemos também estudar as três fases do funcionamento atrial.¹³

Uma metanálise de 40 estudos sobre valores de normalidade para o *speckle tracking* atrial, com 2.542 sujeitos saudáveis, sugeriu 39% (Intervalo de Confiança de 95% – IC95% 38%-41%) como referência para o *strain* de reservatório (AE_{ϵ_r}), 23% (IC95% 21%-25%) para o *strain*

de conduto (AE_{ϵ_c}) e 17% (IC95% 16%-19%) para o *strain* de bomba (AE_{ϵ_b}), com heterogeneidade entre os estudos quanto à frequência cardíaca, à área de superfície corporal e ao tamanho amostral (Tabela 3). Não houve diferença estatisticamente significativa quanto ao equipamento ecocardiográfico utilizado para análise da deformação, e a maioria dos estudos usou o EchoPac (GE Healthcare).¹⁴ Esta metanálise também mostrou que os 40 trabalhos analisaram a função de reservatório, mas somente 14 artigos aferiram a função de conduto e 18 artigos a função de bomba, sugerindo que registrar estas três medidas ainda não é uma prática habitual na literatura e na prática médica.

Tabela 3 – Função atrial esquerda (FAE) pelo *speckle tracking*

FAE	Valores de normalidade
Strain de reservatório	39% (IC95% 38%-41%)
Strain de conduto	23% (IC95% 21%-25%)
Strain de bomba	17% (IC95% 16%-19%)

IC95%: intervalo de confiança de 95%. Fonte: Adaptado de Pathan et al. JASE, 2017.¹⁴

Análise da função atrial esquerda

Para o estudo das frações volumétricas do AE, é preciso registrar os volumes máximo, o volume antes da contração atrial (previamente à onda P, no registro eletrocardiográfico) e o volume mínimo do AE, verificando-se as três funções desempenhadas.¹⁵ Quanto ao *speckle tracking*, faz-se necessário um *software* específico no ecocardiograma para poder registrar o *strain* e a taxa de deformação atriais.

Método volumétrico

Na janela ecocardiográfica apical, 4 câmaras e 2 câmaras, no modo bidimensional, devem-se registrar os três volumes, usando-se o método de Simpson modificado, a saber:⁸ o volume máximo do AE ($VAE_{máx}$, em mL), no final da sístole; o volume mínimo do AE ($VAE_{mín}$, em mL), no final da diástole; e o volume antes da onda P do eletrocardiograma ($VAE_{pré}$, em mL), antes da onda P. A função de reservatório do AE mede-se pelo índice de expansão, pela fórmula $[IE = (VAE_{máx} - VAE_{mín}) / VAE_{mín}]$, e pela fração de esvaziamento total, pela fórmula $[FET = (VAE_{máx} - VAE_{pré}) / VAE_{máx}]$. A função de conduto é medida pela fração de esvaziamento passivo, dada pela fórmula $[FEP = (VAE_{máx} - VAE_{pré}) / VAE_{máx}]$, e a função de bomba pela fração de esvaziamento ativo $[FEA = (VAE_{pré} - VAE_{mín}) / VAE_{pré}]$ ¹⁵ O inconveniente consiste na variabilidade interobservador do método de Simpson e na dificuldade de detectar corretamente a borda da parede atrial.¹⁶

Método do *speckle tracking*

O *strain* (ϵ) e a taxa de deformação (SR) representam a magnitude e a taxa, respectivamente, da deformação atrial. Podem ser acessados pelas velocidades do exame de imagem por Doppler tecidual (TDI, do inglês *Tissue Doppler Imaging*) ou pelo *speckle tracking* do ecocardiograma (2D STE, do inglês *2D speckle tracking echocardiography*), conforme detalhado a seguir.

A primeira descrição da deformação, via ecocardiograma, foi derivada de dados de velocidade TDI, usando a equação Doppler para conversão de frequências de ultrassom em informações de velocidade ao longo das linhas de varredura.¹⁷ Contudo, embora a resolução temporal seja excelente e uma imagem bidimensional de qualidade ideal não seja necessária, o TDI é altamente dependente do ângulo, e as relações sinal-ruído podem ser problemáticas. Uma vez que os dados fundamentais produzidos por TDI são derivados de velocidades, a taxa de deformação (deformação por unidade de tempo) é resultado dos dados de velocidade, segundo a equação matemática $SR = (V1 - V2)/L$, onde SR = taxa de deformação; V1 =

velocidade no ponto 1, V2 = velocidade no ponto 2 e L = comprimento, geralmente fixado em 10 mm.¹⁸

Posteriormente, para tentar resolver os problemas de dependência de ângulo, surgiu outra ferramenta ecocardiográfica para análise da deformação, chamada *speckle tracking*, usando ecocardiografia em duas ou três dimensões. Trata-se de um algoritmo de computador para pós-processamento, que usa a escala de cinza das imagens digitais. Embora vários fabricantes tenham criado o próprio algoritmo, a abordagem é semelhante.^{19,20} As imagens digitais do miocárdio, em escala cinza, contêm padrões próprios de *speckles* (pontos luminosos). Uma ROI, definida pelo usuário, é delimitada na parede do miocárdio, que pode ser ventricular ou atrial, dependendo do objetivo do exame. Dentro desta ROI, o algoritmo de processamento de imagem subdivide automaticamente as regiões em blocos de *pixels*, rastreando padrões estáveis de *speckles*. Os quadros subsequentes são analisados automaticamente pelo *software*, procurando nova localização dos padrões de *speckle* dentro de cada um dos blocos, usando critérios de correlação e soma das diferenças absolutas nas janelas ecocardiográficas utilizadas; deste modo, os vetores resultantes de velocidade são gerados. Usualmente, o programa calcula a média de seis segmentos para cada janela visualizada, e os valores de ϵ e SR são as médias obtidas de cada janela.¹⁸

Para calcular o ϵ e o SR, é necessária uma taxa de quadros (*frame rate*) entre 50 e 70 quadros/segundo. É importante também definir o ponto de referência, ou seja, o marco zero (Figura 2). Se o ciclo ventricular for escolhido como referência, o complexo QRS é o marco zero, e o pico positivo longitudinal corresponde à função de reservatório (ϵ_s), o ϵ durante a diástole inicial (ϵ_e) representa a função de conduto e o ϵ na diástole tardia (ϵ_a), a de bomba. Se o ciclo atrial for o escolhido, o início da onda P do eletrocardiograma é o marco zero e o primeiro pico negativo do ϵ (ϵ_{neg}) representa a função de bomba atrial; o pico positivo (ϵ_{pos}), a função de conduto; e a soma total (ϵ_{total}), a função de reservatório. Os SRs na sístole ventricular (SRs), na diástole inicial (SR_e) e na diástole tardia (SR_a) correspondem às funções de reservatório, conduto e bomba, respectivamente.^{21,22}

Dois modelos para análise do ϵ atrial foram propostos na literatura. O primeiro, de 12 segmentos, usando as janelas apical 4 e 2 câmaras.²³ O segundo, de 15 segmentos, para avaliação mais detalhada do *strain* atrial, usando as janelas de 4, 2 e 3 câmaras.¹⁰ Esta variabilidade de modelos pode ser um dos fatores técnicos para os diferentes valores de normalidade, que se encontram na literatura.

O *strain* atrial durante a sístole ventricular (ϵ_s) pode ser obtido no início do QRS do registro eletrocardiográfico, quanto este é escolhido como referência. Assim, o *strain* atrial durante a diástole tardia (ϵ_a) deve ser registrado no início da onda P do eletrocardiograma e o *strain* atrial durante a diástole inicial (ϵ_e) é obtido com a subtração dos valores $\epsilon_s - \epsilon_a$ (Figura 3). O SR no pico sistólico (SR_s), o SR no pico da diástole inicial (SR_e) e o SR no pico da diástole tardia (SR_a) são obtidos traçando todo o contorno do AE. Os pontos indicados na Figura 4 correspondem às funções de reservatório, conduto e bomba, respectivamente.⁴

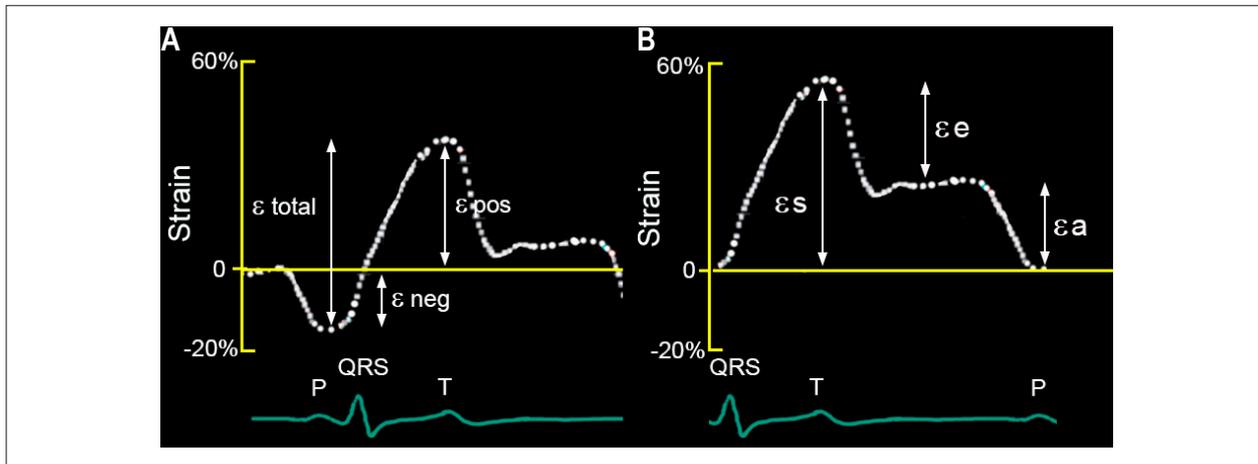


Figura 2 – Método do speckle tracking. (A) Ciclo atrial como referência. (B) Ciclo ventricular como referência.

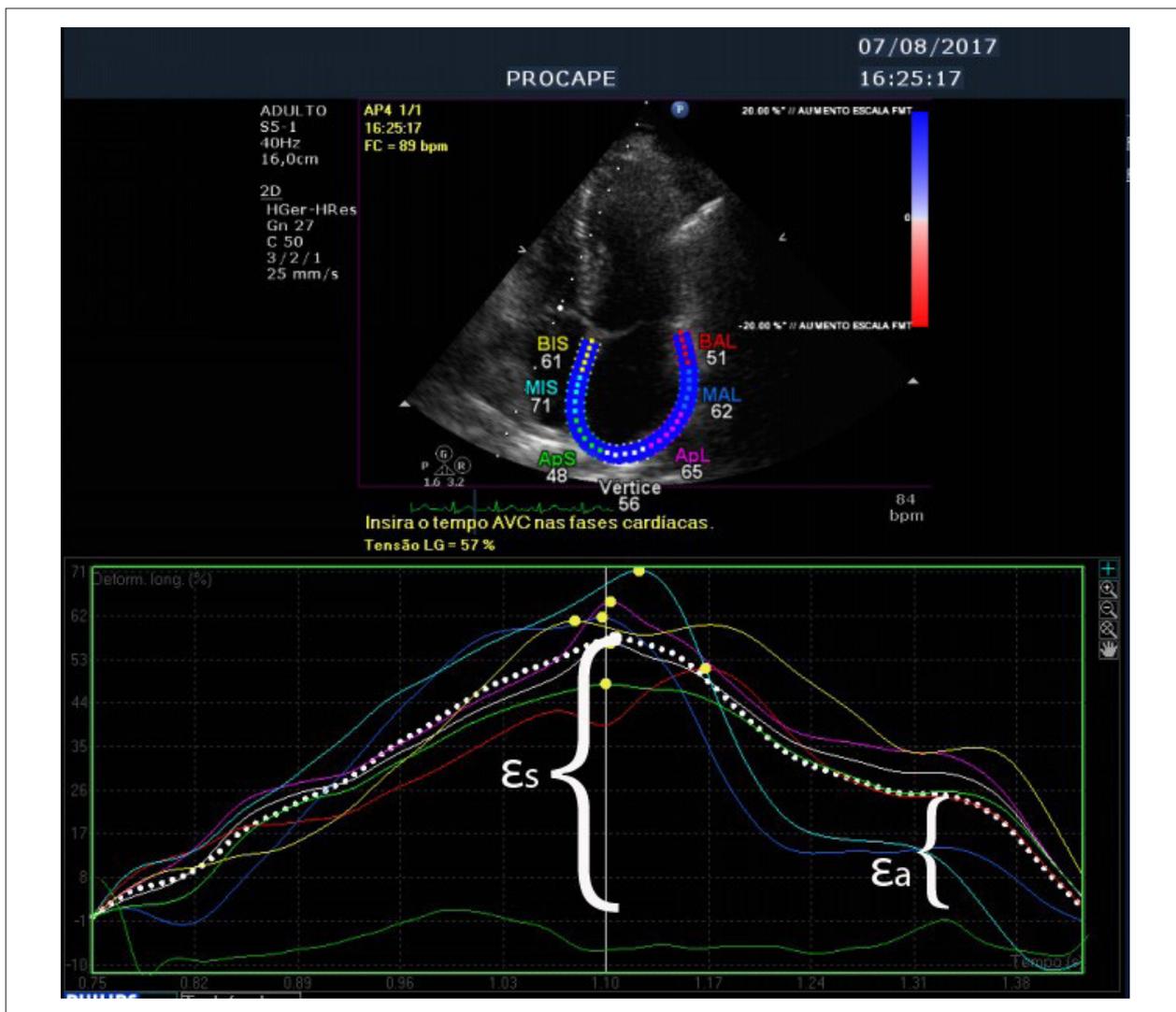


Figura 3 – Deformação (strain) do átrio esquerdo pelo método de speckle tracking, usando o complexo QRS como referência. ϵ_s representa a função de reservatório; ϵ_e , a função de conduto; ϵ_a , a de bomba. Calculamos o a função de conduto pela seguinte fórmula matemática: $\epsilon_e = \epsilon_s - \epsilon_a$. No exemplo da imagem, $\epsilon_e = 57\% - 26\% = 31\%$.

Antes do processamento final das imagens, uma pré-visualização confirma se as linhas internas seguem o endocárdio atrial durante o ciclo cardíaco (Figuras 3 e 4). Ajustes manuais devem ser realizados quando o traçado do endocárdio atrial não estiver corretamente circundado. Segmento atrial com imagem inadequada deve ser excluído. Sugere-se considerar o estudo inadequado quando mais de um segmento por janela for insatisfatório.²⁴

Os valores finais do ϵ e do SR são as médias dos valores obtidos em cada janela apical. No caso de se optar por realizar o exame também na janela apical 3 câmaras, os segmentos anteroseptais devem ser excluídos da análise, por representarem a parede da aorta ascendente.²⁴

Do ponto de vista técnico, devem-se ajustar o ganho e a ROI. Ajustar o aparelho de ecocardiograma com o ganho muito baixo pode eliminar artificialmente estruturas anatômicas; por outro lado, o ganho excessivo reduz a resolução. Aumentar demais a espessura da ROI pode reduzir os valores de ϵ e SR, possivelmente pela contaminação da imagem por estruturas que circundam o AE.²⁵

O ϵ e o SR possuem algumas limitações. Eles dependem da taxa de quadros (*frame rate*) e não podem ser usados em pacientes com imagem bidimensional de baixa qualidade.²⁴

Ainda, o fato de alguns trabalhos usarem a onda P como marco zero e outros o complexo QRS pode interferir nos valores de referência.²⁶

Anormalidades estruturais do septo interatrial (SIA) podem interferir nos valores do *speckle tracking*, como no caso do aneurisma do SIA²⁷ ou defeitos septais. Alterações significativas de pré e pós-carga também podem exercer alguma influência nos resultados.²⁸

As propriedades do SIA podem ser influenciadas pelas pressões do átrio direito, o que pode modificar os valores de *strain* desta região e, por conseguinte, o *strain* global.²⁹ Motoki et al.,³⁰ compararam o ϵ e o SR, derivados de dois programas diferentes de *speckle tracking* (EchoPAC, GE Healthcare vs. Velocity Vector Imaging, Siemens Healthineers), e sugeriram que o ϵ e o SR, durante a diástole tardia, eram comparáveis entre os sistemas. Entretanto, havia diferença significativa no ϵ e SR durante a sístole ventricular e a diástole precoce.³⁰ Por outro lado, metanálise de 2017, incluindo 40 estudos sobre valores de normalidade para o *speckle tracking* atrial, não encontrou diferença significativa entre os fabricantes, quanto aos valores de *strain*.¹⁴

Como pacientes com FA não apresentam onda P, a utilização do complexo QRS como referência para a aferição

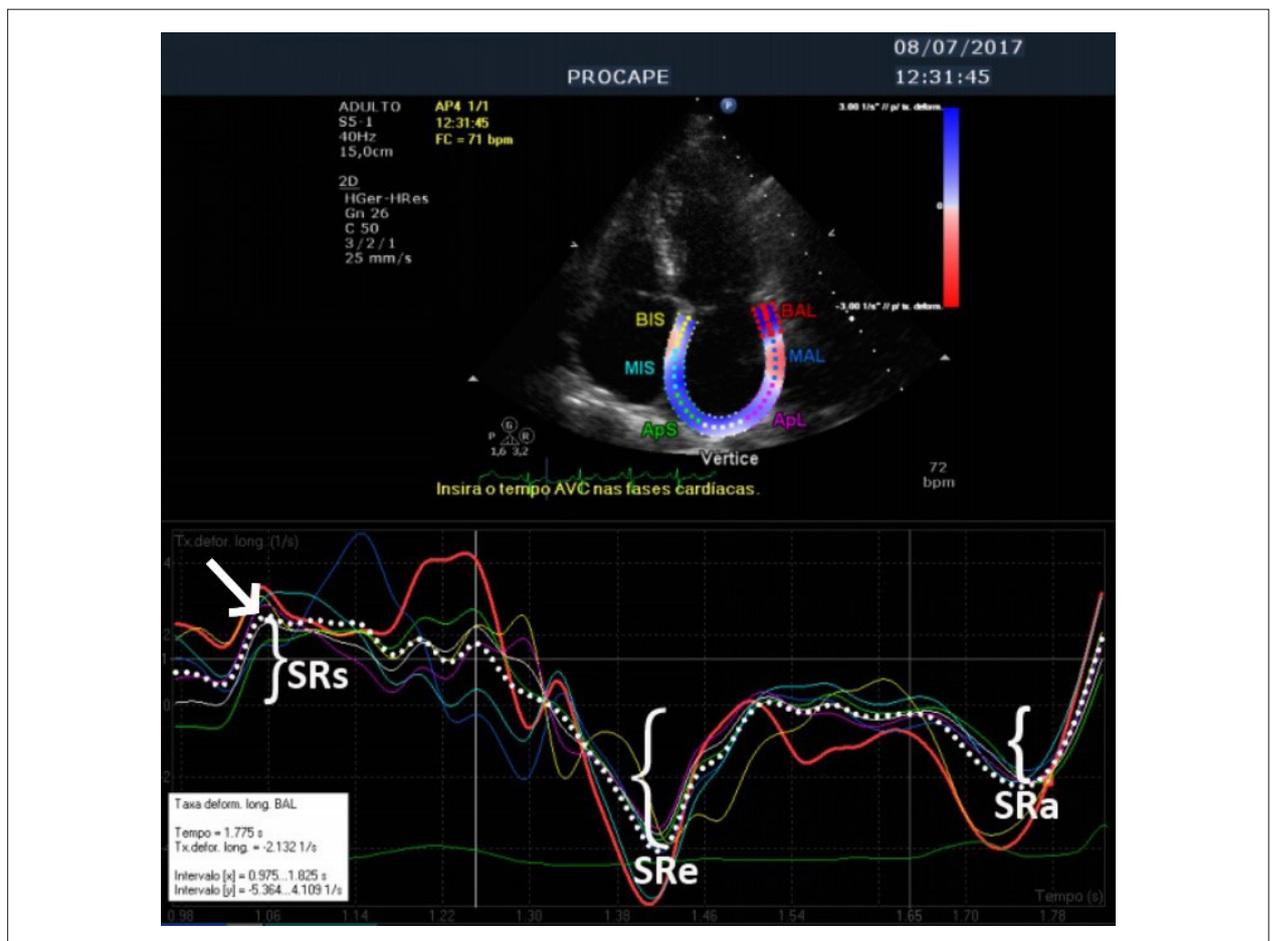


Figura 4 – Taxa de deformação (SR) do átrio esquerdo pelo método de speckle tracking: SRs representa a função de reservatório; SRe, a de conduto; e SRa, a de bomba.

da deformação do AE seria mais apropriada, podendo ser utilizada como padrão. A utilização das janelas apicais de 2 e 4 câmaras para aferir o *speckle tracking* do AE seria suficiente para a análise e menos trabalhosa que o emprego também da posição apical de 3 câmaras. Embora a avaliação com 3 posições seja mais completa, o uso das projeções de 2 e 4 câmaras facilitaria a incorporação da técnica à prática clínica.

Aplicações clínicas do *speckle tracking* do átrio esquerdo: além da aferição volumétrica

a literatura tem demonstrado que o *speckle tracking* representa um preditor independente para eventos cardiovasculares, como FA, IC, AVE, IAM e morte, sugerindo ser superior aos parâmetros tradicionais de análise atrial (diâmetro, área e volume do AE).³¹⁻³³

Cameli et al.,³² em estudo prospectivo com seguimento médio de 3 anos, sugeriram que o *strain* atrial, com estatística-C de 0,83, como preditor de eventos cardiovasculares, foi superior a: volume do AE (estatística-C de 0,71), fração de ejeção do AE (estatística-C de 0,69), área do AE (estatística-C de 0,64) e diâmetro do AE (estatística-C de 0,59).³²

Ancona et al.,³³ em estudo prospectivo de 4 anos com 101 pacientes portadores de estenose mitral pura (assintomáticos) e 70 controles saudáveis, sugeriram que, entre os pacientes que desenvolveram FA (20% do total), não existiam diferenças significativas em relação ao diâmetro, volume e fração de ejeção do AE, mas o *strain* do AE no pico sistólico estava significativamente mais reduzido (estatística-C de 0,761; $p = 0,002$ – para valor de corte de 17,4%).³³

Estudo de Debonnair et al.,³⁴ sugeriu que pacientes que foram submetidos à troca valvar mitral e cujo *strain* atrial de reservatório (ϵ_s), após a cirurgia, ficou $\leq 24\%$, tinham pior sobrevida em 6,4 anos ($p = 0,02$).³⁴ Coorte longitudinal com 274 idosos acima de 85 anos sugeriu que FAE reduzida está relacionada com aumento de mortalidade em 5 anos, independente do volume atrial esquerdo.³⁵ Além do valor prognóstico, o *speckle tracking* pode ser usado para auxiliar no diagnóstico da esclerose sistêmica, por exemplo, detectando alterações da função atrial antes que se produzam mudanças de tamanho e volume da cavidade.³⁶

As práticas de atividade física intensa, como nos atletas de alta *performance*, estão associadas a alterações hemodinâmicas tanto ventriculares quanto atriais, com aumento das câmaras cardíacas. Ao encontrar os átrios aumentados em um atleta, devem ser levados em consideração aspectos clínicos e ecocardiográficos para auxiliar na diferenciação entre remodelamento atrial fisiológico do exercício e remodelamento patológico, como: (1) geralmente, atletas apresentam equilíbrio entre aumento atrial e ventricular; (2) os átrios dos atletas podem estar tão aumentados quanto em condições patológicas, mas raramente com aumento importante; (3) fatores como tipo de esporte (usualmente os de alta *performance* física), anos de prática e grau de condicionamento também podem contribuir para o remodelamento; (4) tanto condições patológicas como as adaptativas do esporte podem aumentar o volume dos átrios, mas a função de reservatório tem se mostrado normal nos atletas, o que os diferencia da FAE alterada nas condições patológicas.³⁷

Outro estudo tem sugerido associação entre apneia obstrutiva do sono (AOS) e alteração na FAE, sendo mais forte esta associação quanto mais severo for o grau de apneia.³⁸ Em 2016, Haruki et al.,³⁹ estudaram se a FAE, em pacientes com IC e fração de ejeção reduzida, diferia entre aqueles com apneia obstrutiva e apneia central do sono. Concluíram que a apneia central reduziu significativamente as funções de reservatório e conduzido, quando comparada com a apneia obstrutiva.³⁹

O impacto negativo da hipertensão arterial sistêmica (HAS) na FAE tem sido demonstrado pela aferição do volume atrial, que pode estar aumentado, utilizando-se o método Doppler ecocardiográfico.⁴⁰ Contudo, este conceito foi ampliado, considerando que alterações na FAE podem ser detectadas pelo 2D STE, mesmo com o volume do AE ainda normal, sugerindo que a disfunção precede a dilatação que é registrada pelos métodos tradicionais.⁴¹ Na verdade, alterações no 2D STE já foram reportadas em pacientes hipertensos, até mesmo na ausência de remodelamento ventricular ou de sinais de disfunção diastólica.⁴²

Os dados publicados sobre o uso do 2D STE na doença isquêmica do coração são conflitantes, com estudo sugerindo valor prognóstico⁴³ e outro que, após análise multivariada, não demonstrou valor prognóstico incremental. Isto mostra que a FAE não teria papel independente, sendo apenas reflexo da função longitudinal do ventrículo esquerdo demonstrada pelo *strain* longitudinal global.⁴⁴ Algumas condições que podem prejudicar a FAE são a FA; as valvopatias; as doenças infiltrativas, como amiloidose; miocardiopatias dilatadas e hipertróficas; HAS; obesidade e diabetes entre outras. As principais causas de disfunção atrial estão resumidas na Tabela 4.^{12,37,38,40}

Cardiomiopatia atrial: como explicar as alterações precoces detectadas pelo *speckle tracking* no átrio esquerdo?

o estudo ASSERT (ASymptomatic atrial fibrillation and Stroke Evaluation in pacemaker patients and the atrial fibrillation Reduction atrial pacing Trial) investigou a relação temporal entre FA subclínica e AVC em pacientes sob monitorização contínua do ritmo via dispositivos implantados.⁴⁵ O resultado mostrou que os eventos de FA foram detectados 30 dias antes do AVC somente em 8% dos indivíduos, e que 16% das vítimas de AVC tiveram o primeiro evento de FA depois do AVC. Uma possível explicação para pouca relação temporal entre FA e AVC, demonstrada neste trabalho, é a presença de possíveis fatores adicionais associados à cardiomiopatia atrial, como hipocontratilidade e redução da função atrial, como contribuintes para ocorrência de AVC, que não a presença de FA.⁴⁶

Uma situação que poderia ilustrar como a cardiomiopatia atrial e a respectiva redução de função poderiam contribuir para o tromboembolismo seria a representada pelos pacientes com amiloidose que, mesmo em ritmo sinusal, apresentam risco aumentado para embolias, associado à severa hipocontratilidade atrial.⁴⁷

Estudo em modelo animal sugeriu que a AOS produzida artificialmente em ratos era capaz de causar desregulação da conexina-43 atrial e gerar fibrose no AE, impactando na disfunção atrial.⁴⁸

Tabela 4 – Patologias que podem afetar a função do átrio esquerdo (FAE)

Patologia	Principal componente afetado da FAE	Vantagens
Fibrilação atrial	Redução de reservatório e conduto. Bomba ausente	Predizer manutenção do ritmo sinusal após cardioversão
Estenose mitral	Reservatório	Predizer efeito adverso (FA, sintomas, hospitalização, eventos tromboembólicos, cirurgia valvar e comissurotomia percutânea)
Regurgitação mitral	Reservatório	Predizer FA, cirurgia cardíaca, fibrose atrial e sobrevida
Estenose aórtica	Bomba	Predizer efeitos adversos
Disfunção diastólica	Conduto (estágio inicial); bomba e reservatório (estágio final)	Aumento das pressões de enchimento
Cardiomiopatia dilatada	Bomba e reservatório	Responsividade à terapia de ressincronização
Diabetes melito	Reservatório, conduto e bomba	Sinal precoce de fibrose atrial
Cardiomiopatia hipertrófica	Reservatório	Preditor de FA e início dos sintomas de ICC
Amiloidose	Reservatório	Envolvimento atrial precoce na ausência de achados ecocardiográficos clássicos
Hipertensão arterial sistêmica	Reservatório	Preditor de envolvimento miocárdico antes do aumento atrial ou da hipertrofia ventricular
Atletas	Reservatório: normal	Átrio esquerdo aumentado com função de reservatório normal para diferenciar de condições patológicas, nas quais a FAE está alterada
Apneia obstrutiva do sono	Redução de reservatório e conduto	Possível preditor de desfechos clínicos

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica. FA: fibrilação atrial; ICC: insuficiência cardíaca congestiva. Fonte: Adaptado de: Ancona R, et al.¹²; SWJ, 2014; D'Ascenzi F, et al.³⁷ JASE, 2018; Altekin RE, et al.³⁸ CRC, 2016; Cameli M, et al.⁴⁰, JCM, 2016

Tabela 5 – Tipos de cardiomiopatia atrial

Cardiomiopatia atrial	Tipo I Cardiomiócito	Tipo II Fibrose	Tipo III Fibrose + cardiomiócito	Tipo IV Infiltrado não colágeno
Fibrilação atrial		x	x	
Amiloidose atrial				x
Distrofia muscular	x	x	x	x
ICC		x	x	x
AOS	x		x	
Droga induzida	x	x	x	x
Miocardite			x	x
Idade		x		
HAS	x	x	x	
Obesidade			x	x
Diabetes melito	x		x	x
Valvopatia	x	x	x	x

ICC: insuficiência cardíaca congestiva; AOS: apneia obstrutiva do sono; HAS: hipertensão arterial sistêmica. ⁴⁶ Fonte: Adaptado: Guichard JB, et al., ⁴⁶ JACC, 2017

Parâmetros de FAE, como ϵ e SR, são inversamente proporcionais ao grau de fibrose atrial, encontrados na ressonância magnética do coração, ou seja, quanto maior o grau de fibrose, menores os valores de *speckle tracking*.⁴⁹

É importante ressaltar que nem toda miocardiopatia atrial resulta da fibrose. Outros processos de remodelamento podem ocorrer. Assim, são conhecidas quatro classes de miocardiopatia atriais: cardiomiócito dependentes, fibroblasto dependentes, mistas e depósito não derivado do colágeno (Tabela 5).⁴⁶

A avaliação da FAE em pacientes com sobrecarga pressórica e volumétrica do VE sugere que o aumento do volume do AE se correlaciona mais com a sobrecarga volumétrica (insuficiência mitral) que com a sobrecarga pressórica (cardiomiopatias hipertróficas, dilatadas e restritivas). A diminuição do volume atrial durante a fase de contração atrial é indicativa de distúrbios mecânicos da cavidade atrial. O *strain* longitudinal do AE e, principalmente, o SR longitudinal do AE são diminuídos nas sobrecargas pressóricas quando há elevação significativa da pressão do AE, podendo

ser indicadores desta condição quando há disfunção diastólica da cavidade ventricular esquerda.⁵⁰ Outros estudos^{51,52} mostram correlação entre a diminuição do *strain* longitudinal do AE na fase de reservatório (*strain* máximo) e o aumento da pressão do AE. Ainda, há evidência da correlação entre a onda E do fluxo mitral e a onda e' do Doppler tecidual do anel mitral (aumento da relação E/e') e a diminuição do *strain* longitudinal máximo do AE em pacientes com miocardiopatia e disfunção diastólica, com aumento da pressão do AE, na fase crônica da infecção por vírus Chikungunya.⁵²

Conclusão

A avaliação da função atrial esquerda pelo 2D STE tem se mostrado ferramenta promissora nos últimos anos. Contudo, grandes estudos prospectivos são necessários para confirmação do valor incremental do 2D STE para os desfechos clínicos. A padronização do método também é uma necessidade, considerando que os trabalhos têm utilizado diferentes métodos para o registro do *speckle tracking* atrial, desde o ponto de referência a ser considerado, até o número de janelas ecocardiográficas em que as imagens serão gravadas. Como perspectiva para trabalhos futuros, seria interessante uniformizar os valores de referência, corrigidos para sexo e idade, bem como o desenvolvimento de ensaios clínicos para avaliar o impacto de terapias na reversão do remodelamento atrial e dos desfechos clínicos.

Referências

1. Tsang TSM, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB. Risks for atrial fibrillation and congestive heart failure in patients ≥ 65 years of age with abnormal left ventricular diastolic relaxation. *Am J Cardiol.* 2004;93(1):54–58.
2. Tsang TSM, Gersh BJ, Appleton CP, Tajik AJ, Barnes ME, Bailey KR, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol* 2002;40(9):1636–44.
3. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1995;92(4):835–41.
4. Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(6):493–505.
5. Modena MG, Muia N, Sgura FA, Molinari R, Castella A, Rossi R. Left atrial size is the major predictor of cardiac death and overall clinical outcome in patients with dilated cardiomyopathy: a long-term follow-up study. *Clin Cardiol.* 1997;20(6):553–60.
6. Delgado V, Di Biase L, Leung M, Romero J, Tops LF, Casadei B, et al. Structure and function of the left atrium and left atrial appendage: AF and Stroke Implications. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(25):3157–72.
7. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc.* 2001;76(5):467–75.
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo 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.
9. Bansal M, Kasliwal RR. Echocardiography for left atrial appendage structure and function. *Indian Heart J.* 2012; 64(5):469-75.
10. Hsiao S-H, Chiou K-R. Left atrial expansion index predicts all-cause mortality and heart failure admissions in dyspnoea. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(11):1245–52.
11. Burckhardt BC. Speckle in ultrasound B-mode scans. *IEEE Trans Sonics Ultrason.* 1978;(1–25):1–6.
12. Ancona R, Comenale Pinto S, Caso P, D'Andrea A, Di Salvo G, Arenga F, et al. Left atrium by echocardiography in clinical practice: from conventional methods to new echocardiographic techniques. *ScientificWorldJournal.* 2014;ID 451042.
13. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(10):1021–9.
14. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal ranges of left atrial strain by Speckle-Tracking echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(1):59-70.
15. Blume GG, McLeod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, Bastiansen PM, et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. *Eur J Echocardiogr J Work Group Echocardiogr Eur J Echocardiogr.* 2011;12(6):421–30.
16. Paul B. Left atrial volume. A new index in echocardiography. *JAPI.* 2009; 57:463-5.
17. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998; 11:1013–9.

Agradecimentos

Ao Drs. Eugênio Soares de Albuquerque, Simone Cristina Soares Brandão e Dário Celestino Sobral Filho, pelas sugestões durante a construção da ideia que nos levou a este trabalho de revisão.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho do trabalho: Medeiros MA, Pedrosa RP, Silveira ACM, Castillo JM; Obtenção de dados: Medeiros MA, Pedrosa RP, Castillo JM; Redação do manuscrito: Medeiros MA, Castillo JM. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Castillo JM.

Potencial conflitos de interesse

Declaro não haver conflitos de interesse pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento.

Vinculação Acadêmica

Este estudo está vinculado ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade de Pernambuco e teve origem a partir de uma dissertação de Mestrado.

18. Gorcsan J 3rd, Tanaka H. Echocardiographic assessment of myocardial strain. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(14):1401–13.
19. Bohs LN, Trahey GE. A novel method for angle independent ultrasonic imaging of blood flow and tissue motion. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1991;38(3):280–6.
20. Notomi Y, Lysyansky P, Setser RM, Shiota T, Popovic ZB, Martin-Miklovic MG, et al. Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(12):2034–41.
21. To ACY, Flamm SD, Marwick TH, Klein AL. Clinical utility of multimodality LA imaging: assessment of size, function, and structure. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4(7):788–798.
22. 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. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(3):167–205.
23. Cameli M, Caputo M, Mondillo S, Ballo P, Palmerini E, Lisi M, et al. Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Cardiovasc Ultrasound*. 2009 Feb 09;7:6.
24. Rimbas RC, Dulgheru RE, Vinereanu D. Methodological gaps in left atrial function assessment by 2D Speckle Tracking Echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(6):625–36.
25. Rimbaz R, Mihaila S, Vinereanu D. Sources of variation in assessing left atrial functions by 2D speckle-tracking echocardiography. *Heart Vessels*. 2016;31(3):370–81.
26. Olsen FJ, Bertelsen L, de Knecht MC, Christensen TE, Vejstrup N, Svendsen JH, et al. Multimodality Cardiac Imaging for the Assessment of Left Atrial Function and the Association With Atrial Arrhythmias. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(10):e004947.
27. Demir M, Aktas I, Camci S. Left atrial mechanical function and stiffness in patients with atrial septal aneurysm: a speckle tracking study. *Cardiol J*. 2015;22(5):535–40.
28. Yuda S, Muranaka A, Miura T. Clinical implications of left atrial function assessed by speckle tracking echocardiography. *J Echocardiogr*. 2016;14(3):104–12.
29. Donal E, Lip GYH, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(4):355–83.
30. Motoki H, Dahiya A, Bhargava M, Wazni OM, Saliba WJ, Marwick TH, et al. Assessment of left atrial mechanics in patients with atrial fibrillation: comparison between two-dimensional speckle-based strain and velocity vector imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(4):428–35.
31. Caso P, Ancona R, Di Salvo G, Comenale Pinto S, Macrino M, Di Palma V, et al. Atrial reservoir function by strain rate imaging in asymptomatic mitral stenosis: prognostic value at 3 year follow-up. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(6):753–9.
32. Cameli M, Lisi M, Focardi M, Reccia R, Natali BM, Sparla S, et al. Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography for prediction of cardiovascular outcomes. *Am J Cardiol* 2012;110(2):264–9.
33. Ancona R, Comenale Pinto S, Caso P, Di Salvo G, Severino S, D'Andrea A, et al. Two-dimensional atrial systolic strain imaging predicts atrial fibrillation at 4-year follow-up in asymptomatic rheumatic mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(3):270–7.
34. Debonnaire P, Leong DP, Witkowski TG, Al Amri I, Joyce E, Katsanos S, et al. Left atrial function by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with severe organic mitral regurgitation: association with guidelines-based surgical indication and postoperative (long-term) survival. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):1053–62.
35. Koslowsky J, Gilon D, Stessman J, Jacobs J, Leibowitz D. Left atrial function and mortality in the elderly. *Eur Heart J*. 2017;38(suppl_1):ehx502.P2079-ehx502.P2079.
36. Agoston G, Gargani L, Miglioranza MH, Caputo M, Badano LP, et al. Left atrial dysfunction detected by speckle tracking in patients with systemic sclerosis. *Cardiovasc Ultrasound* 2014 Aug 5 ;12:30.
37. D'Ascenzi F, Anselmi F, Focardi M, Mondillo S. Atrial enlargement in the athlete's heart: assessment of atrial function may help distinguish adaptive from pathologic remodeling. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018;31(2):148–57.
38. Altekin RE, Yanikoglu A, Karakas MS, Ozel D, Kucuk M, Yilmaz H, et al. Assessment of left atrial dysfunction in obstructive sleep apnea patients with the two dimensional speckle-tracking echocardiography. *Clin Res Cardiol*. 2012;101(6):403–15.
39. Haruki N, Tsang W, Thavendiranathan P, Woo A, Tomlinson G, Logan AG, et al. Sleep Apnea and Left Atrial Phasic Function in Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Can J Cardiol* 2016;32(12):1402–10.
40. Cameli M, Ciccone MM, Maiello M, Modesti PA, Muiesan ML, Scicchitano P, et al. Speckle tracking analysis: a new tool for left atrial function analysis in systemic hypertension: an overview. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2016;17(5):339–43.
41. Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, Lisi M, Palmerini E, Padeletti M, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr* .2011;24(8):898–908.
42. Cameli M, Righini F, Benincasa S. Left atrial strain in patients with arterial hypertension early effects of arterial hypertension: left atrial deformation analysis by two-dimensional speckle tracking echocardiography - Semantic Scholar [Internet]. 2013 [Citado 4 de junho de 2018]. Disponível em: <https://www.semanticscholar.org/paper/Left-atrial-strain-in-patients-with-arterial-early-Cameli-Righini/e0e3414d4bd42c7ef8b6e80c4a6d825161c79aab>
43. Antoni ML, ten Brinke EA, Atary JZ, Marsan NA, Holman ER, Schali MJ, et al. Left atrial strain is related to adverse events in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Heart* . 2011;97(16):1332–7.
44. Erbsoll M, Andersen MJ, Valeur N, Mogensen UM, Waziri H, Moller JE, et al. The prognostic value of left atrial peak reservoir strain in acute myocardial infarction is dependent on left ventricular longitudinal function and left atrial size. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(1):26–33.
45. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, et al. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014;129(21):2094–9.
46. Guichard J-B, Nattel S. Atrial cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(6):756–65.
47. Hausfater P, Costedoat-Chalumeau N, Amoura Z, Zacoub P, Papo T, Grateau C, et al. AL cardiac amyloidosis and arterial thromboembolic events. *Scand J Rheumatol* 2005;34(4):315–9.
48. Iwasaki Y-K, Kato T, Xiong F, Shi Y-F, Naud P, Maguy A, et al. Atrial fibrillation promotion with long-term repetitive obstructive sleep apnea in a rat model. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(19):2013–23.
49. Kuppahally SS, Akoum N, Burgon NS, Badger TJ, Kholmovski EG, Vijayakumar S, et al. Left atrial strain and strain rate in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):231–9.
50. Henein MY, Holgren A, Lindqvist P. Left atrial function in volume and pressure overloaded left atrium. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015;31(5):659–65 Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(1):10–5.
51. Wakami K, Ohte N, Asada K, Fukuta H, Goto T, et al. Correlation between left ventricular end-diastolic pressure and peak left atrial wall strain during left ventricular systole. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(7):847–51.
52. Del Castillo JM, Alencar GMP, Nóbrega MVD, Mazzarollo C, Diniz JV, Albuquerque E S, et al. Avaliação ecocardiográfica das alterações ecocardiográficas tardias provocadas pela febre Chicungunya. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc*. 2018;31(3):183–90.

Cor Triatriatum Sinistrum em Adulto Sintomático: Relato de Caso

Cor Triatriatum Sinistrum in Symptomatic Adult: Case Report

Francilayne Moretto dos Santos, Laura Gomes Flores, Felipe Rodrigues Dias, Leandro Shigueru Ikuta Ueda, Eduardo Frederico Philippi

Centro Universitário Faculdade Assis Gurgacz, Toledo; Hospital São Lucas, Cascavel, PR; Unitom - Unidade de Diagnóstico por Imagem, Cascavel, PR; Intervent Hemodinâmica, Cascavel, PR – Brasil

Introdução

Cor triatriatum é uma rara malformação congênita, correspondendo a 0,1 a 0,4% dentre todos os defeitos cardíacos congênitos. A fisiopatologia decorre de uma falha na reabsorção da veia pulmonar comum durante a formação embrionária do coração. Em virtude disso, há persistência de uma membrana fibrótica, dividindo o átrio esquerdo (AE) em uma cavidade posterossuperior, que recebe as veias pulmonares, e outra anteroinferior, ligada ao apêndice atrial esquerdo (AAE) e que se comunica ao ventrículo esquerdo (VE) através da valva mitral.¹⁻⁴ Comunicação interatrial (CIA) e anomalias do retorno venoso pulmonar são malformações que podem estar associadas.⁵

Relato do Caso

V.G.S., sexo feminino, 46 anos, cozinheira. Relatou dispneia relacionada aos grandes esforços e dispneia paroxística noturna de longa data. Negou desconforto torácico, palpitações e síncope. Como comorbidades, relatou glaucoma, hérnia de disco cervical que a afastou do trabalho há 1 ano e depressão. Tabagista 39 anos/maço.

Exame físico cardiológico em ritmo regular, dois tempos, sem sopros e sem desdobramento fixo de segunda bulha; pulmonar sem alterações. O eletrocardiograma (ECG) era normal. No ecocardiograma (ECO), evidenciou-se AE com diâmetro preservado; presença de CIA, de aproximadamente 8 mm, tipo *ostium secundum*, sem repercussão hemodinâmica; membrana *cor triatriatum*; regurgitação valvar tricúspide leve estimando pressão sistólica em artéria pulmonar de 26 mmHg. VE com dimensões e espessura das paredes preservadas; e função sistólica ventricular esquerda também preservada (Figuras 1 e 2). A espirometria foi normal. O teste ergométrico realizado pelo protocolo BRUCE e com duração 5 minutos não demonstrou sinais de isquemia ao esforço, atingindo a frequência cardíaca máxima no pico do esforço, com 5,13 METS, e interrompido pelo cansaço. Classe funcional II de *New York Heart Association* (NYHA).

Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas; Coração Triatriado/fisiopatologia; Adulto; Ecocardiografia/métodos; Cateterismo Cardíaco; Comunicação Interatrial; Diagnóstico por Imagem.

Correspondência: Francilayne Moretto dos Santos •

Rua Alberi Antônio Richard, Nº 124, Cancelli. CEP 85811-290, Cascavel, PR – Brasil

Email: franmoretto92@gmail.com

Artigo recebido em 21/5/2018; revisado em 10/6/2018; aceito em 27/7/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20180044

Tendo em vista o ecocardiograma não ter demonstrado sinais de *shunt* em CIA com repercussão hemodinâmica e discordância com os sintomas e a baixa capacidade cardiorrespiratória, optou-se por realizar o cateterismo cardíaco, tendo em vista a possibilidade de resultado falso-negativo no teste ergométrico.

Ao cateterismo, observaram-se artérias coronárias sem obstruções, recirculação de contraste para AE e átrio direito através da CIA, e cálculo do QP/QS no valor de 1,81. A pressão sistólica (PS) pulmonar foi 34 mmHg, a pressão diastólica (PD1) pulmonar 17 mmHg e a pressão média de artéria pulmonar 21 mmHg (Figura 3).

À ressonância magnética (RM) cardíaca em aparelho de alto campo (3 Tesla) com injeção de contraste paramagnético, foram evidenciadas câmaras cardíacas de dimensões preservadas; AE com duas câmaras, proximal e distal, sem sinais obstrutivos entre si, com maior medida de abertura mensurada em 2,5 cm. CIA com predomínio do fluxo do AE para o direito, sem repercussão hemodinâmica importante (Qp/Qs: 1,3). Função sistólica biventricular preservada e ausência de fibrose miocárdica (Figura 4). O conjunto de achados foi compatível com *cor triatriatum sinistrum*, associado à CIA.

Por não se observarem sobrecargas de câmaras direitas e repercussão hemodinâmica, tanto pelo ECO quanto pela RM da CIA, optamos por orientar interrupção do tabagismo e acompanhar a paciente, realizando ecocardiograma a cada 6 meses.

Discussão

Cor triatriatum sinistrum é uma rara malformação congênita, em que uma membrana, geralmente um septo fibromuscular, divide o AE em duas cavidades distintas. A câmara proximal ou superior drena o sangue proveniente da veia pulmonar comum, enquanto a câmara distal, considerada o átrio verdadeiro, está em contato com a valva atrioventricular e contém o septo e o apêndice atrial.⁵

A localização da membrana é essencial na diferenciação entre *cor triatriatum* e anel mitral supralvar: a membrana no *cor triatriatum* localiza-se acima do AAE, o associando com a câmara anteroinferior, enquanto que, no anel mitral supralvar, o apêndice está associado com a câmara posterossuperior.⁶

De acordo com o número e o tamanho dos orifícios no septo fibromuscular, classifica-se, segundo Löffler, a doença em três grupos: o grupo 1 é composto por uma membrana sem abertura, em que a câmara acessória drena o sangue para as câmaras direitas; o grupo 2 apresenta fenestrações pequenas e em pouca quantidade, resultando em um alto gradiente de

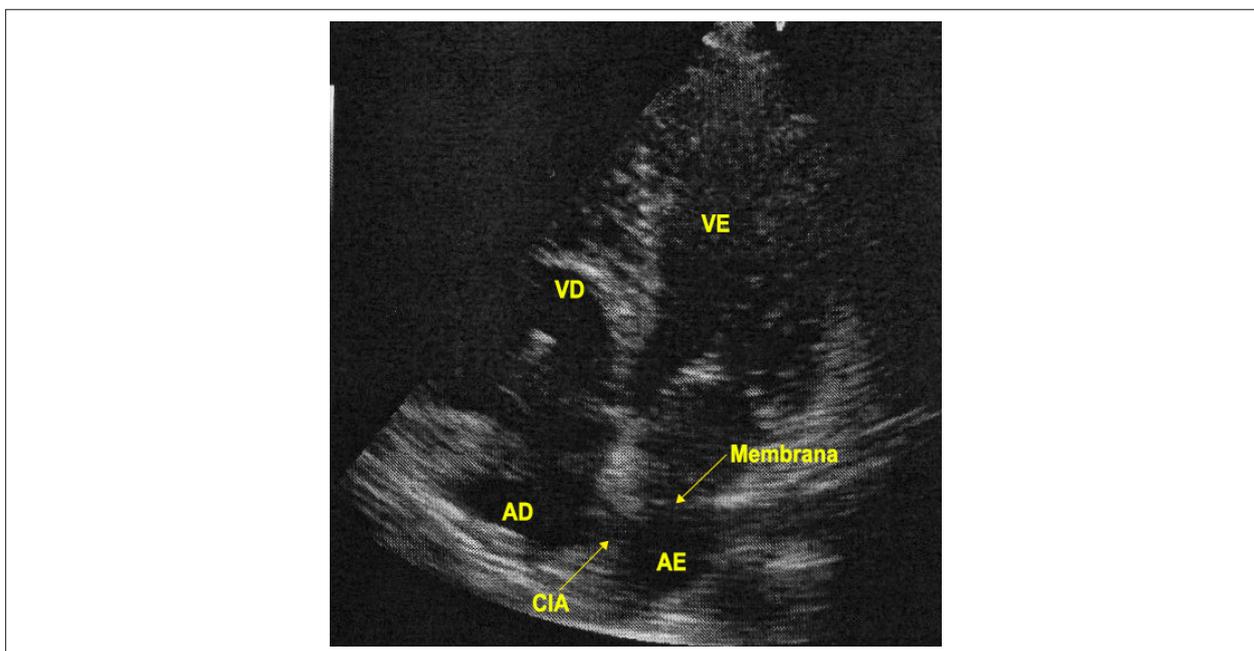


Figura 1 – Ecocardiografia transtorácica evidenciando membrana do cor triatriatum e comunicação interatrial acima da mesma.

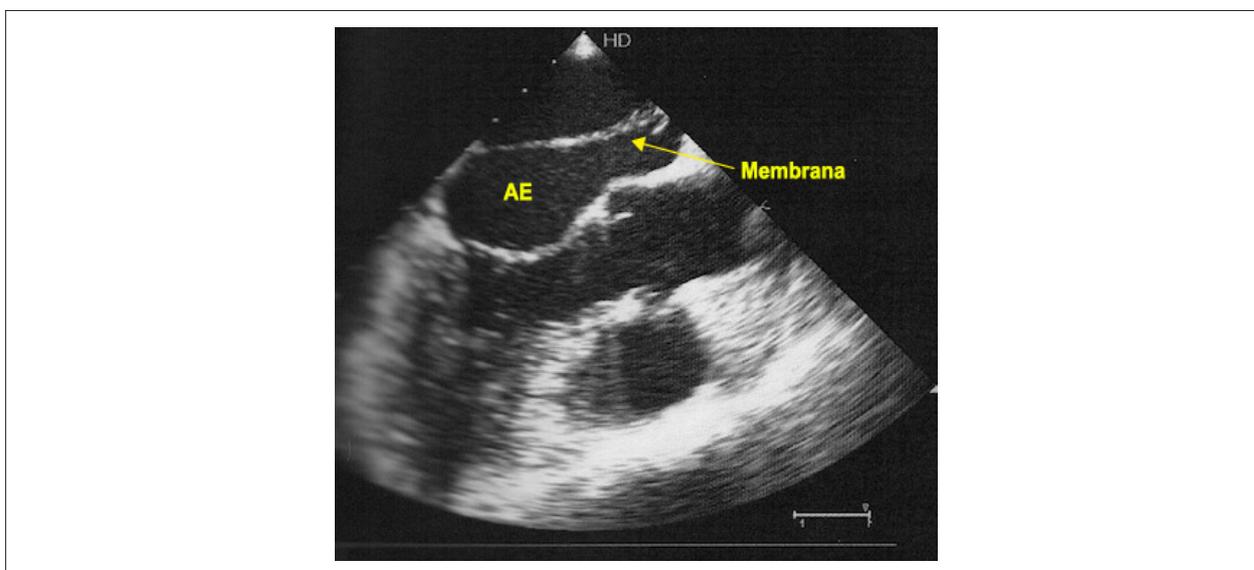


Figura 2 – Ecotransesofágico demonstrando membrana do cor triatriatum.

pressão; o grupo 3 envolve um septo com várias fenestrações, desenvolvendo nenhuma ou uma leve obstrução.⁶

O último grupo, em que se enquadra a paciente do presente relato, raramente apresenta sintomas, e geralmente é diagnosticado na vida adulta. Por outro lado, os grupos 1 e 2 estão associados à presença de sintomas significantes na infância e à maior mortalidade em idades mais precoces.⁵

Em mais que 80% dos casos, esta doença está associada com outras cardiopatias congênitas, como CIA do tipo *ostium secundum*, veia cava superior esquerda persistente,

regurgitação aórtica com aneurisma dissecante e conexão anômala da veia pulmonar.^{5,6}

Recém-nascidos e crianças geralmente manifestam a cardiopatia com variados graus de dispneia, que decorre basicamente do gradiente pressórico intra-atrial, com conseqüente aumento de pressão na câmara atrial esquerda proximal e congestão pulmonar. Os adultos, que compõem, na maioria absoluta dos casos, o grupo 3 de Loeffler, geralmente apresentam sintomas apenas quando os orifícios da membrana intra-arterial desenvolvem fibrose ou calcificação. Neste caso, as manifestações mais comuns são dispneia, ortopneia e hemoptise.⁵

Relato de Caso

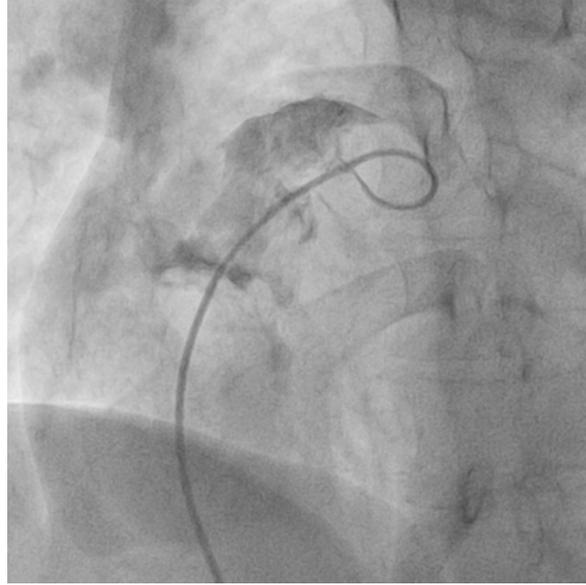


Figura 3 – Injeção de contraste junto da comunicação interatrial.

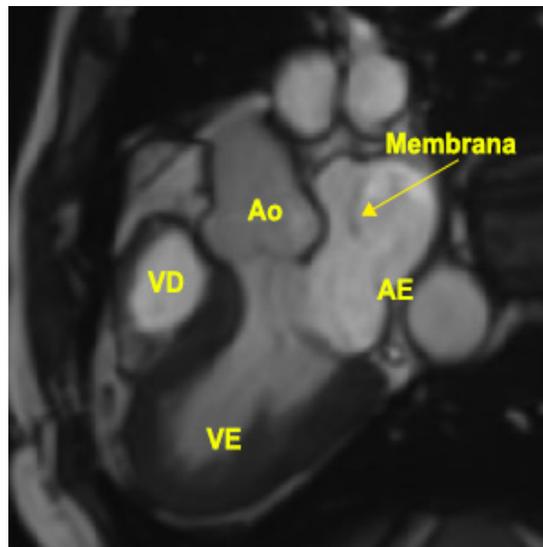


Figura 4 – Imagem CINE de ressonância cardíaca em corte de 3 câmaras evidenciando membrana em átrio esquerdo, que subdivide em câmaras anterior e posterior.

O exame físico é capaz de revelar sinais dessa anomalia por meio da ausculta pulmonar visto que, classicamente, na presença de hipertensão pulmonar ausculta-se um murmúrio diastólico com P2 de alta intensidade. No caso na CIA, podemos observar desdobramento fixo da segunda bulha.^{5,6}

O principal método diagnóstico utilizado é o ecocardiograma, devido à sua praticidade e à capacidade de delinear a morfologia do septo intra-atrial, além da presença de lesões cardíacas associadas. Entretanto, o cateterismo, a tomografia computadorizada e a RM cardíaca também são capazes de diagnosticar esta anomalia.⁵⁻⁷

O eletrocardiograma é normal na maioria dos casos, mas, na presença de hipertensão pulmonar, podem-se encontrar sinais de sobrecarga ventricular direita e desvio do eixo para direita. O cateterismo cardíaco, apesar de raramente ser utilizado na atualidade para diagnóstico de *cor triatriatum sinistrum*, demonstra gradiente atrioventricular esquerdo dentro da normalidade. Para análise do gradiente transmembrana e do grau de obstrução, utiliza-se o ecoDoppler e, para mensuração do orifício, pode-se efetuar o ecocardiograma transtorácico tridimensional. Nos casos em que a qualidade da imagem

está limitada, o ecocardiograma transesofágico deve ser realizado para confirmação diagnóstica. A RM e a tomografia computadorizada também são úteis no diagnóstico desta anomalia, visto que evidenciam a presença da membrana acessória. Atualmente, recomenda-se a realização de RM em todos pacientes cirúrgicos, por sua capacidade de retratar as fenestrações da membrana com mais acurácia, e pela presença de alguma turbulência de fluxo associada.^(5,7,8)

O manejo dos portadores de *cor triatriatum* depende do grau de obstrução entre as câmaras do AE. O tratamento definitivo se dá pela cirurgia, a qual é reservada para pacientes com sintomas secundários à obstrução intra-atrial significativa. Os pacientes assintomáticos requerem rigoroso seguimento clínico para que se garanta uma abordagem, medicamentosa ou cirúrgica, precoce quando sintomas significativos surgirem, tendo em vista que uma sintomatologia mais grave torna o prognóstico menos favorável após o reparo.^(5,6,9)

Referências

1. Nassar PN, Hamdan RH. Cor Triatriatum Sinistrum: classification and imaging modalities. *Eur J Cardiovasc Med.* 2011;1(3):84-7.
2. Raheja H, Namana V, Moskovits N, Hollander G, Shani J. Cor Triatriatum Sinistrum. *Arq Bras Cardiol.* 2018;110(1):101.
3. Junior RA, Cunha AJ, Yared F, Masselli DB, Machado RL, Silva CE, et al. Cor Triatriatum Restritivo em Paciente Adulto Assintomático. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc.* 2014;27(1):32-4.
4. Lambert J, Oechslin E, Tsang W, Osten MD, Thavendiranathan P. Cor Triatriatum Sinister with secundum atrial septal defect. *Cardiovasc Imaging Case Rep.* 2017;1(4):141-6.
5. Nassar PN, Hamdan RH. Cor Triatriatum Sinistrum: classification and imaging modalities. *Eur J Cardiovasc Med.* 2011;1(3):84-7.
6. Jacobs A, Weinet L, Goonewardena S, Gomberg-Maitland M, Lang R. Three-dimensional transthoracic echocardiography to evaluate cor triatriatum in the Adult. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006; 19 (4): 468-4.
7. Markham R, Rahman A. Multimodality imaging of cor triatriatum sinistrum diagnosed in an adult female. *Int j Cardiol.* 2015 March;185:90-2.
8. Isik O, Akyuz M, Ayik MF, Levent E, Atay Y. Cor triatriatum sinistrum: a case series. *Turk Soc Cardiol.* 2015;44(1):20-3.
9. Saxena P, Burkhart H, Schaff H, Daly R, Joyce L, Dearani J. Surgical repair of Cor Triatriatum Sinister: The Mayo Clinic 50-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2014;97(5):1659-63.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Santos FM, Flores LG; Obtenção de dados: Santos FM, Ueda LSI, Philippi EF; Análise e interpretação dos dados: Santos FM, Flores LG, Ueda LSI, Philippi EF; Análise estatística: Santos FM, Flores LG; Redação do manuscrito: Santos FM, Flores LG, Dias FR; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos FM, Flores LG, Ueda LSI, Philippi EF.

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.

Série de Casos de Pacientes com Diagnóstico Ecocardiográfico de Valva Aórtica Quadricúspide

Case Series of Patients with Echocardiographic Diagnosis of Quadricuspid Aortic Valve

Wanessa Caetano Cunha, Juliana Rodrigues Beal, Sandra Mary Feitosa Fontenele, Aline Akiko Komatsu Rabelo, Pedro Antônio Galdeano, Gabriel Antônio Stanisci Miguel

Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, DF – Brasil

Introdução

A valva aórtica quadricúspide (VAQ) é uma malformação congênita rara. A maioria dos doentes é assintomática e apresenta valvas sem quaisquer alterações funcionais. Geralmente, a apresentação desta patologia ocorre sem manifestação clínica, com incidência entre 0,008 e 0,043%. Manifesta-se, em geral, em indivíduos do sexo masculino, a uma razão de 1,6:1. Pode ser achado ocasional em pacientes assintomáticos, mas frequentemente está associada com regurgitação aórtica. O ecocardiograma é o método ideal de determinação e acompanhamento dessa anomalia e suas repercussões.

Casos Clínicos

Caso 1

Paciente de 77 anos, sexo masculino, hipertenso e tabagista. Admitido na unidade de terapia intensiva (UTI) coronariana do Hospital de Base do Distrito Federal, com quadro de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de ST. A avaliação ecocardiográfica evidenciou presença de VAQ com esclerose e insuficiência discretas, além de alteração segmentar. Foi possível, neste caso, a visualização do óstio de saída das coronárias (Figura 1).

Caso 2

Paciente de 40 anos, sexo feminino, com queixas de palpitações paroxísticas fugazes. Negava outros sintomas cardiovasculares. Em exame ecocardiográfico ambulatorial de rotina, evidenciou VAQ com insuficiência discreta, sem outras alterações (Figura 2).

Caso 3

Paciente de 44 anos, sexo feminino, em investigação de sopro a esclarecer em consulta pré-operatória de

colecistectomia. Negava sintomas e doenças cardiovasculares. Em exame ecocardiográfico ambulatorial de rotina, evidenciou a presença de VAQ com fluxo turbulento, com gradiente de pico de 20 mmHg e insuficiência aórtica discreta, sem outras alterações (Figura 3).

Discussão

O diagnóstico de VAQ é raro, sendo feito na maioria das vezes durante autópsia ou como achado intraoperatório incidental. Estudos estimam que sua incidência se encontra entre 0,008%¹ e 0,33%.² Revisão mais recente, feita com base em estudos ecocardiográficos, avalia incidência de 0,043%.³ Quando se trata de pacientes submetidos à cirurgia de troca valvar, a incidência aumenta e varia de 0,55% a 1,46%.⁴

Ao se considerar a faixa etária pediátrica, este diagnóstico se torna ainda mais raro, pois a maioria dos doentes é assintomática e apresenta valvas sem quaisquer alterações funcionais. Na literatura, observa-se o predomínio do sexo masculino, a uma razão de 1.6:1. Tal diagnóstico é mais comum após a quinta década de vida, quando alguns indivíduos podem manifestar sintomas, predominantemente de insuficiência aórtica.

A origem embriológica da VAQ permanece desconhecida. Sabe-se que ambas as valvas semilunares derivam de pregas do mesênquima, que se formam nas raízes dos troncos aórtico e pulmonar, após a cisão do tronco comum, surgindo habitualmente três protusões que se desenvolvem para o interior do lúmen vascular, entre a quinta e a nona semana de gestação. Foram sugeridos vários mecanismos fisiopatológicos que podem levar à alteração do número de folhetos valvulares, nomeadamente septação anômala da junção conotruncal, com assimetrias na distribuição do número de protusões em cada um dos grandes vasos; proliferação anormal de uma ou mais pregas mesênquimais; ou divisão de um dos protofolhetos valvulares durante sua formação.

A principal malformação congênita da valva aórtica é a valva aórtica com apenas dois folhetos, com incidência de 2%, sendo a mais comum das anomalias congênitas da valva aórtica e uma das mais comuns malformações cardíacas. A segunda mais frequente é a valva aórtica com um folheto, com diagnóstico mais comum na infância, estando relacionada com a estenose da valva.

Existem duas classificações para VAQ. Hurwitz e Roberts² desenvolveram um sistema de classificação de acordo com o tamanho dos folhetos valvulares, dividindo-os em oito tipos, de A a H (Figura 4). Já Nakamura simplificou e as dividiu de acordo com a posição da cúspide acessória,⁵ (Figura 5). Segundo a investigação de Hurwitz e Roberts², cerca de 85% dos casos pertenceriam aos tipos A, B ou C.

Palavras-chave

Insuficiência da Valva Aórtica/fisiopatologia; Anormalidades Congênitas; Insuficiência da Valva Aórtica/cirurgia; Ecocardiografia/métodos; Volume Sistólico.

Correspondência: Juliana Rodrigues Beal •

SHIS QI 17, Conjunto 5, Casa 7. CEP 71645-050, Lago Sul, Brasília, DF – Brasil

E-mail: bealjuliana@gmail.com

Artigo recebido em 25/05/2018; revisado em 30/06/2018; aceito em 13/11/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190010



Figura 1 – Valva aórtica quadricúspide (paciente 1).

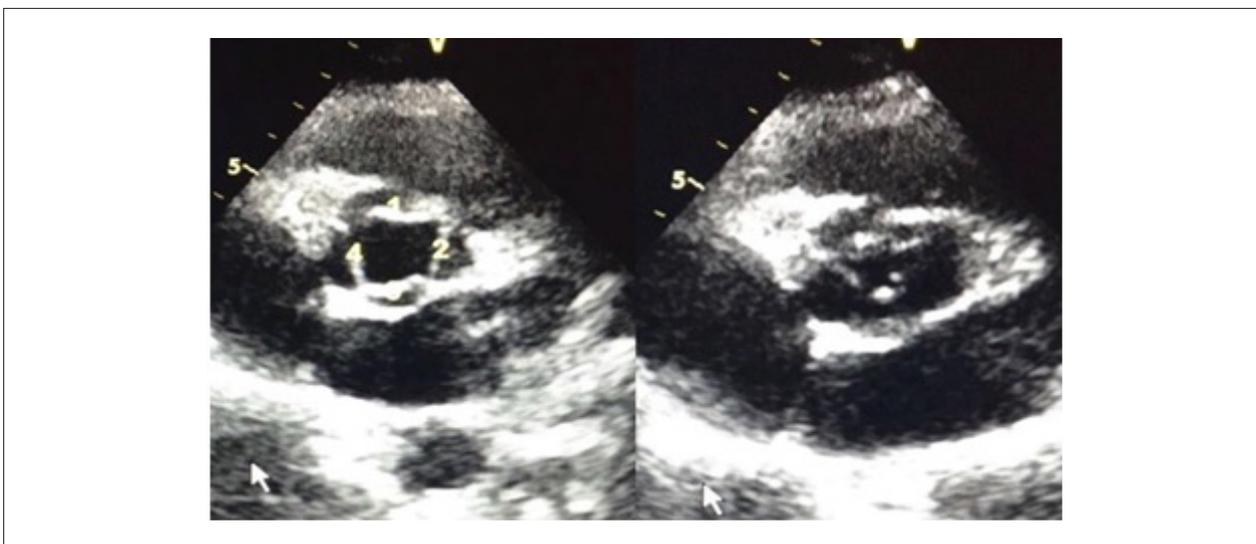


Figura 2 – Valva aórtica quadricúspide (paciente 2).

Inicialmente, o diagnóstico dessa anomalia era feito por necrópsia; posteriormente, durante cirurgias de valva aórtica. Atualmente, alcançou-se precisão muito maior, por meio da ecocardiografia transtóraca e, principalmente, da ecocardiografia transesofágica.

Na maioria das vezes, a VAQ é uma anomalia isolada; porém, algumas vezes pode estar associada a outras malformações cardíacas. Existem relatos de casos de VAQ em associação com miocardiopatia hipertrófica, comunicação interatrial e interventricular, estenose valvar pulmonar, hipoplasia do anel aórtico, anormalidades da valva mitral, transposição das grandes artérias e tetralogia de Fallot. Dentre elas, a associação mais comum é com a origem anômala dos óstios das artérias coronárias,

encontrada em 10% dos casos de VAQ descritos na literatura. As principais anomalias descritas foram óstio coronário único e posições anômalas dos óstios das coronárias. Existem ainda casos descritos de associação com fístula do seio de valsalva, aneurisma do seio de valsalva e aneurisma de aorta ascendente.

Em pacientes portadores de VAQ, o desenvolvimento de insuficiência aórtica é mais comum do que a estenose. Os pacientes portadores dessa alteração podem precisar de cirurgia para troca valvar quando atingem a quinta ou sexta década de vida.⁴ De acordo com Hurwitz e Roberts,² a VAQ do paciente desse relato se encaixa na categoria A (com quatro cúspides de mesmo tamanho), sendo essa a mais frequentemente encontrada.

Relato de Caso



Figura 3 – Valva aórtica quadricúspide (paciente 3).

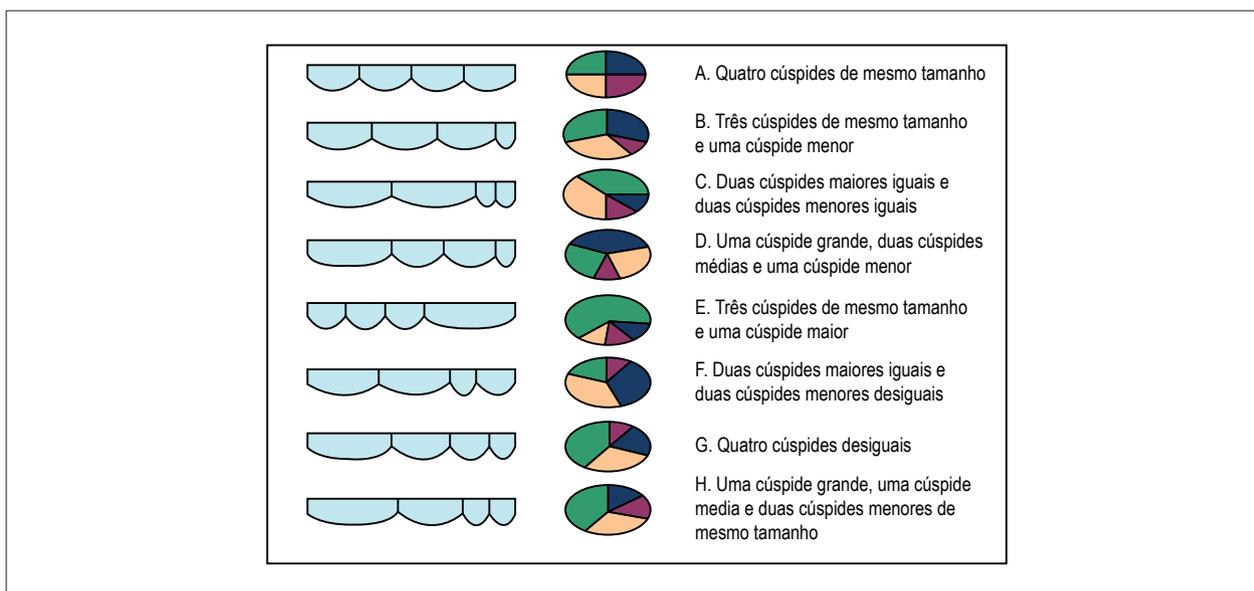


Figura 4 – Classificação de acordo com o tamanho dos folhetos valvulares (2).

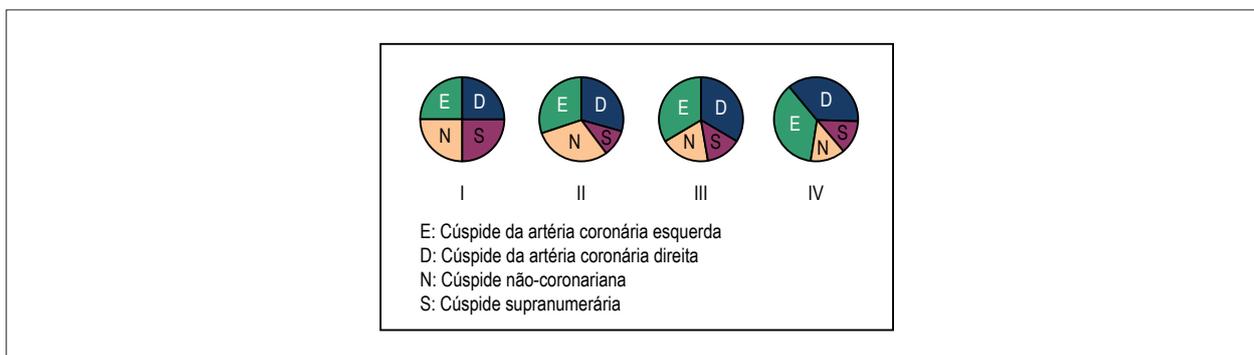


Figura 5 – Classificação de acordo com a posição da cúspide acessória.⁵

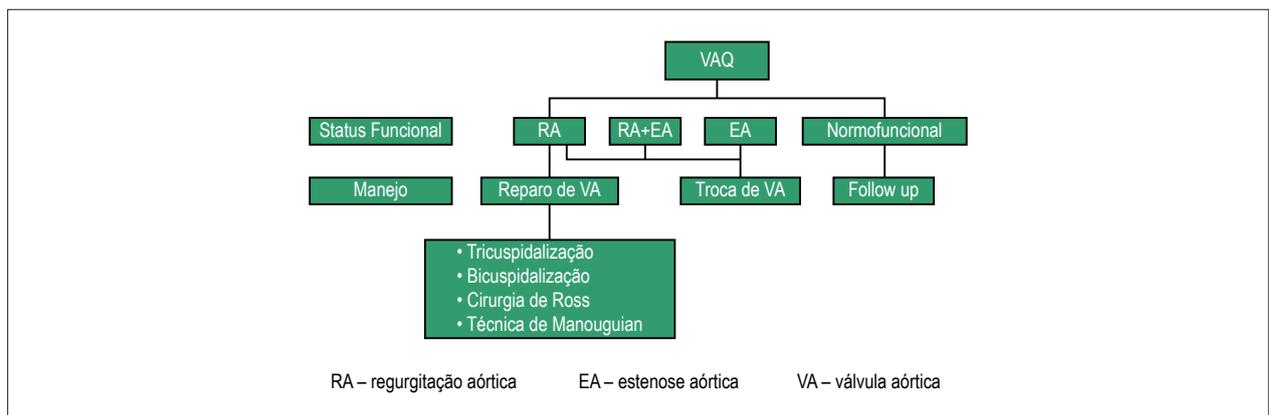


Figura 6 – Definição do tratamento dos pacientes com valva aórtica quadricúspide (VAQ).^{6,8} RA: regurgitação aórtica; EA: estenose aórtica; VA: válvula aórtica.

O tratamento é realizado com base na anormalidade e no grau de comprometimento da valva, ou seja, na insuficiência e/ou estenose e no grau de espessamento e calcificação, alterações estas que definem a escolha do tratamento (Figura 6). A troca valvar é a escolha primária na maioria dos casos, sendo que o procedimento é realizado por volta da quinta década de vida. Em pacientes mais jovens, normalmente são escolhidos outros procedimentos, como a valvoplastia, que leva à tricuspidação da valva, ou a cirurgia de Ross, na qual essas valvas não apresentam espessamento e calcificações tão importantes. A cirurgia de Ross é realizada com autoenxerto pulmonar, colocado em substituição à VAQ, e com homoenxerto, para substituir a valva pulmonar.

O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes que apresentam sintomatologia, com evidência de disfunção do ventrículo esquerdo (fração de ejeção reduzida e diâmetro sistólico maior do que 55 mm) e que não evoluíram para o estágio de descompensação cardíaca.

Conclusão

A valva aórtica quadricúspide é, na maioria das vezes, uma anomalia rara e isolada, com diagnóstico realizado como achado incidental ou em decorrência de investigação de insuficiência cardíaca na idade adulta, com elevado potencial para apresentar complicações. Os pacientes que apresentam essa anormalidade devem ser criteriosamente avaliados e ter seguimento periódico adequado.

Devido ao risco de insuficiência aórtica de caráter progressivo e à potencial evolução para endocardite, é importante considerar a valva aórtica quadricúspide um dos diagnósticos prováveis durante a investigação de insuficiência

valvar. Essa alteração anatômica, por vezes, pode estar relacionada a malformações cardíacas, sendo a mais comum a associação com a origem anômala dos óstios das artérias coronárias. Por esse motivo, devem-se avaliar os folhetos da aorta durante a sístole e a diástole e, sempre que possível, identificar as origens das coronárias.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Cunha WC, Beal JR, Fontenele SMF, Rabelo AAK, Galdeano PA, Miguel GAS; Obtenção de dados: Cunha WC, Beal JR, Fontenele SMF, Rabelo AAK, Galdeano PA, Miguel GAS; Análise e interpretação dos dados: Cunha WC, Beal JR, Fontenele SMF, Rabelo AAK, Galdeano PA, Miguel GAS; Redação do manuscrito: Cunha WC, Beal JR, Fontenele SMF, Rabelo AAK, Galdeano PA, Miguel GAS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Cunha WC, Beal JR, Fontenele SMF, Rabelo AAK, Galdeano PA, Miguel GAS.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de conclusão de residência de Cardiologia de Wanessa Caetano Cunha pelo Hospital de Base do Distrito Federal.

Referências

1. Simonds JP. Congenital malformation of the aortic and pulmonary valves. *Am J Med Sci.* 1923;166(4):548-95.
2. Hurwitz LE, Roberts WC. Quadricuspid semilunar valve. *Am J Cardiol.* 1973;31(5):623-6.
3. Feldman BJ, Khandheria BK, Warnes CA, Seward JB, Taylor CL, Tajik AJ. Incidence, description and functional assessment of isolated quadricuspid aortic valves. *Am J Cardiol.* 1990;65(13):937-8.
4. Yotsumoto G, Iguro Y, Kinjo T, Matsumoto H, Masuda H, Sakata R. Congenital quadricuspid aortic valve: report of nine surgical cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;9(2):134-7.
5. Nakamura Y, Taniguchi I, Saiki M, Morimoto K, Yamaga T. Quadricuspid aortic valve associated with aortic stenosis and regurgitation. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;49(12):714-6.
6. Timperley J, Milner R, Marshall AJ, Marshall JA, Gilbert TJ. Quadricuspid aortic valves. *Clin Cardiol.* 2002;25(12):548-52.
7. Naito K, Ohteki H, Yunoki J, Hisajima K, Sato H, Narita Y. Aortic valve repair for quadricuspid aortic valve associated with aortic regurgitation and ascending aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(5):759-60.
8. Scrofani R, Pettinari M, Vanelli P, Biasi S, Antona C. Type F quadricuspid aortic valve: surgical treatment of a rare cause of aortic valve disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2008;9(3):311-3.

Ecocardiograma com Teste Progressivo em Pacientes com Dispositivo de Assistência Ventricular de Fluxo Contínuo de Longa Permanência: Relato de Caso e Revisão Sistemática

Ramp-Test Echocardiography in Patients with Long-Term Continuous-Flow Ventricular Assist Device: Case Report and Systematic Review

Marco Stephan Lofrano-Alves,^{1,2} Carolina Santana dos Reis Santos,¹ Ana Carolina Miguel,¹ Pedro Henrique Basto Miranda,¹ Marlon Almeida Guedes,¹ Silvia Moreira Ayub-Ferreira¹

Instituto do Coração (InCor),¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP; Hospital das Clínicas, Universidade Federal do Paraná,² Curitiba, Paraná – Brasil

Introdução

O transplante cardíaco é considerado o tratamento definitivo para insuficiência cardíaca refratária (ICR), mas a insuficiência no número de doadores limita essa opção terapêutica para uma grande parte dos pacientes.^{1,2} Os dispositivos de assistência ventricular de fluxo contínuo de longo prazo (DAVLP-FC) tornaram-se uma opção terapêutica eficaz para o transplante cardíaco em pacientes refratários. Inicialmente utilizados como ponte para o transplante, esses dispositivos vêm sendo cada vez mais utilizados como terapia de destino em pacientes com contraindicações ao transplante cardíaco, sendo essa indicação responsável por metade dos dispositivos implantados atualmente.³

Comparados com os dispositivos de fluxo pulsátil de primeira geração, os DAVLP-FC promoveram melhoras na sobrevivência e qualidade de vida devido à sua maior eficiência, durabilidade, menor tamanho e portabilidade (Figura 1). No entanto, apesar dos avanços dessa tecnologia, a complexa interação entre o dispositivo e o paciente ainda favorece a formação de trombos na bomba e nas cânulas, o que pode levar ao mau funcionamento mecânico e a eventos tromboembólicos.⁴ Por esse motivo, o manejo da interface dispositivo-paciente é de suma importância para maior sobrevida, sendo necessária a monitorização contínua da formação de trombos para o estabelecimento do tratamento adequado.^{5,6}

O ecocardiograma é uma ferramenta útil para o ajuste individual dos parâmetros do dispositivo e para o diagnóstico de complicações relacionadas ao dispositivo. Após o implante, um ecocardiograma abrangente deve incluir a medição

das dimensões intracavitárias, o estudo Doppler dos fluxos transvalvares e das velocidades de fluxo nas cânulas, bem como a busca por trombos, vegetações, derrame pericárdico e alterações aórticas. Atualmente, o uso do ecocardiograma em pacientes com DAVLP-FC possui três indicações principais: 1) ecocardiograma de vigilância, com ou sem protocolo de ajuste de parâmetros; 2) ecocardiograma com foco no problema, com ou sem protocolo em rampa (protocolo de mudança de velocidade) e; 3) diagnóstico de recuperação miocárdica.⁷

Os protocolos em rampa (teste progressivo), ou protocolos de mudança de velocidade, caracterizam-se por realizar o estudo ecocardiográfico com registro de parâmetros morfológicos e hemodinâmicos em velocidades de suporte crescentes, dentro de um limite tolerado pelo paciente.⁸⁻¹⁰ De acordo com as recomendações, a velocidade ideal para um determinado paciente seria aquela com abertura intermitente da valva aórtica, posição neutra do septo interventricular em relação aos ventrículos, regurgitações mitrales e aórticas mínimas, pressão arterial média > 65 mmHg, pressão capilar pulmonar < 18 mmHg e pressão venosa central < 12 mmHg.⁷

Embora essa seja uma recomendação atual, a utilização desses parâmetros se baseia em estudos com um número pequeno de pacientes, realizados principalmente em um único centro, com grande variabilidade na seleção dos parâmetros ecocardiográficos/pacientes. Além disso, estudos demonstraram que a resposta anatômica ou hemodinâmica difere na presença de insuficiência aórtica importante, hipertensão, e nos diferentes tipos de DAVLP-FC (fluxo axial vs. centrífugo, por exemplo), levantando a questão quanto ao uso de parâmetros de avaliação atualmente recomendados.^{11,12}

Assim, faz-se necessária uma análise crítica dos protocolos e parâmetros propostos nesses estudos para uma melhor compreensão dessa nova metodologia e sua correta utilização na prática clínica. Apresentamos um caso ilustrativo de um protocolo em rampa em paciente submetido a DAVLP-FC e uma revisão sistemática da literatura sobre essa modalidade.

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca/fisiologia; Transplante de Coração; Exercício; Ecocardiografia/métodos; Estruturas de Acesso; Velocidade; Disfunção Ventricular Esquerda/fisiopatologia; Hemodinâmica/fisiologia.

Correspondência: Marco Stephan Lofrano-Alves •
Rua Mateus Leme 3945 apto 504B. CEP 82200-000, São Lourenço, Curitiba, PR – Brasil
E-mail: mslalves@hotmail.com/marco.alves@hc.ufpr.br
Artigo recebido em 29/05/2018; revisado em 10/06/2018; aceito em 13/11/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190011

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, com 53 anos de idade, portadora de cardiomiopatia dilatada idiopática e disfunção sistólica ventricular esquerda importante acompanhada desde o ano de 2008. A paciente apresentou acidente

Relato de Caso

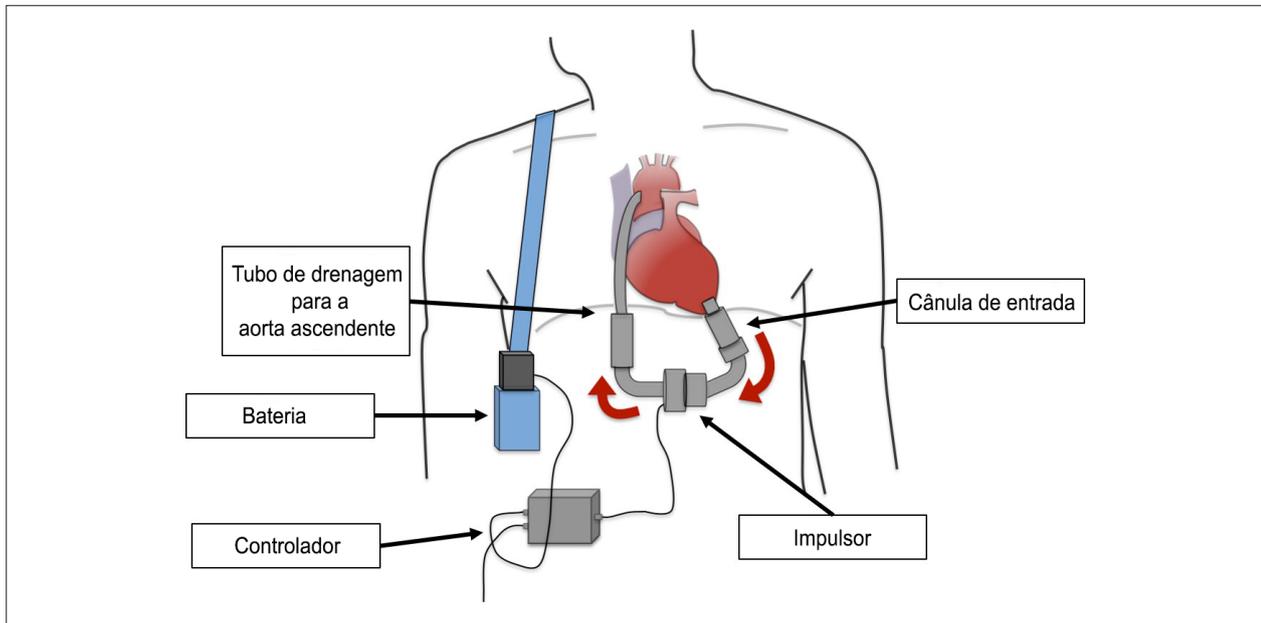


Figura 1 – Dispositivo de assistência ventricular de fluxo contínuo. O DAVLP-FC é composto de 1) uma cânula de entrada conectada ao ápice do VE (retira sangue e direciona para o dispositivo impulsor); 2) impulsor, mecanismo gerador de fluxo; 3) exerto de saída, que recebe sangue do impulsor e retorna à circulação-alvo (por anastomose na aorta ascendente); 4) controlador externo e 5) bateria externa recarregável.

vascular cerebral isquêmico em novembro de 2010 sem sequelas neurológicas, tendo recebido anticoagulação oral desde então. Em duas internações prévias devido a IC descompensada com uso de dobutamina em 2010 e 2011, foi submetida à terapia de ressincronização cardíaca em 2013. A paciente demonstrou progressão da doença cardíaca no último ano, tendo se tornado refratária ao tratamento médico, mas desfavorável ao transplante cardíaco devido à alta reatividade contra o painel imunológico (IC 85% e C-II 69%). Assim, indicou-se implante de DAVLP-FC como terapia de destino na última internação hospitalar em junho de 2016, quando foi classificada como INTERMACS 3.¹³

O ecocardiograma pré-implante demonstrou ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa, DDVE = 88 mm, DSVE = 80 mm, FEVE = 23%, IMVE = 175 g/m², razão E/e' = 23. VAEI=83 mL/m². Ventrículo direito com diâmetro de base = 32 mm e cavidade média = 20 mm, índice de esfericidade = 0,3, com função sistólica preservada. Parâmetros funcionais quantitativos do ventrículo direito TAPSE = 20 mm, s' = 14 cm/s, FAC=32% e deformação longitudinal da parede livre do ventrículo direito = 21%. Presença de fio de marcapasso nas câmaras direitas. Regurgitação mitral secundária importante, regurgitação tricúspide discreta. Pressão sistólica arterial pulmonar estimada (PSAP) de 50 mmHg. Ausência de trombos.

Submetida a implante de DAVLP-FC axial (HeartMate-II, CentriMag, Thoratec, Pleasanton, CA), apresentando disfunção ventricular direita transitória após implante de DAVLP, necessitando de suporte mecânico no lado direito com dispositivo de curta permanência (CentriMag, Thoratec, Pleasanton, CA) por 7 dias. Estudo de índice realizado 28 dias após o implante demonstrou ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa, septo interventricular em posição neutra

e com movimento atípico, DDVE = 50 mm, FEVE = 30%, razão E/A = 1,7, TD da onda E = 159 ms, cânula de entrada bem posicionada no ápice do VE sem sinais de obstrução dinâmica com velocidade sistólica máxima = 1,6 m/s. Ventrículo direito com hipocinesia leve a moderada com s' = 8 cm/s. Insuficiência mitral mínima, insuficiência leve das valvas tricúspide e aórtica. Velocidade sistólica máxima na cânula de saída = 0,6 m/s. PSAP estimada em 40 mmHg. Recebeu alta hospitalar após 30 dias com anticoagulação oral com varfarina (INR = 2,5) e aspirina 100 mg ao dia. Configurações do dispositivo: 9600 rpm, 5.3 L/min, potência = 5.9 W, índice de pulsatilidade 5.3.

Cento e cinco dias após o implante, solicitou-se estudo de vigilância ecocardiográfica com protocolo de ajuste de parâmetros. O protocolo utilizado foi descrito por Uriel et al.⁸. Antes da realização do protocolo, foram coletadas informações demográficas, histórico clínico e cirúrgica, medicações em uso, dados laboratoriais como anticoagulação, contagem de plaquetas, LDH e bilirrubina. A anticoagulação foi medida com INR na faixa terapêutica. A velocidade de segurança do dispositivo foi ajustada para 8000 rpm para permitir que a velocidade real diminuísse sem acionar os alarmes de baixo fluxo, com uma diminuição gradual da velocidade de suporte realizada de acordo com a tolerância do paciente. Após 2 minutos de estabilização a 8000 rpm, os seguintes parâmetros foram obtidos: DDVE, DSVE, frequência de abertura da valva aórtica (em 10 ciclos consecutivos), graduação das regurgitações aórtica/mitral/tricúspide, cálculo da PSAP, pressão arterial sistêmica e frequência cardíaca. Além disso, foram registrados o índice de pulsatilidade, a potência e as taxas de fluxo fornecidas pelo dispositivo. A velocidade foi aumentada em 400 rpm a cada 2 minutos, na faixa de 8000 — 11000 rpm, com aquisição dos parâmetros ecocardiográficos e do dispositivo em cada estágio

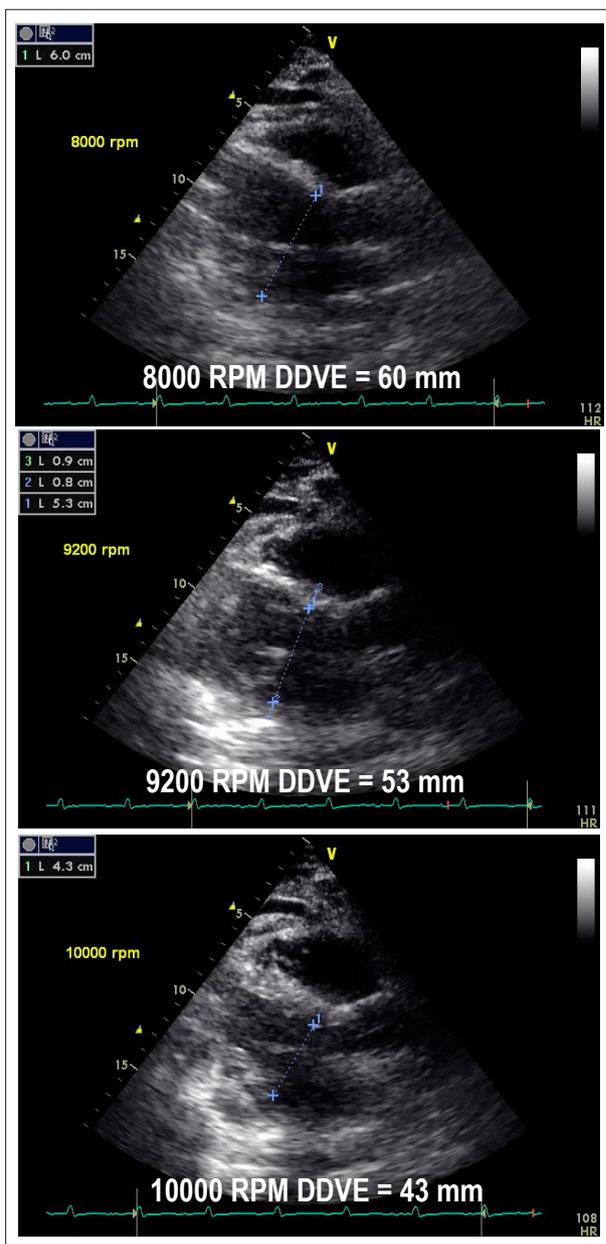


Figura 2 – Medida do diâmetro diastólico ventricular esquerdo em diferentes velocidades de suporte durante a ecocardiografia com teste progressivo. Painel superior 8000 rpm, painel central 9200 rpm e painel inferior 10000 rpm. A dimensão diastólica ventricular esquerda diminui gradualmente com o aumento da velocidade de suporte, de 60 mm para 53 mm e, finalmente, 43 mm. RPM: revoluções por minuto; DDVE: dimensão diastólica ventricular esquerda.

(Figuras 2, 3 e 4). Recomendou-se a interrupção do protocolo antes de 11000 rpm na ocorrência de qualquer evento de sucção ou se DDVE < 3,0 cm. Ao final do protocolo, o médico avaliou os parâmetros obtidos e a velocidade ideal foi fixada em 9200 rpm, na qual foram obtidas a abertura aórtica intermitente, pressão arterial média > 65 mmHg e insuficiência mitral mínima. Os dados foram plotados em relação às velocidades estudadas em um gráfico, utilizando a regressão linear a fim de obter a equação de cada parâmetro contínuo para comparações adicionais (Figura 5).

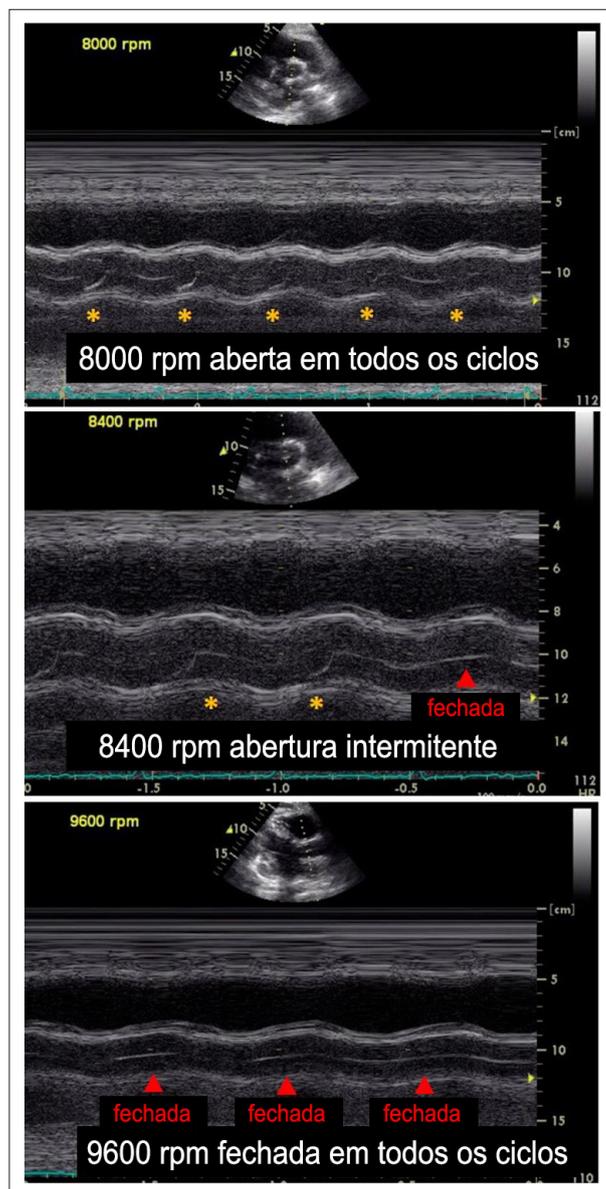


Figura 3 – Observação da frequência de abertura da valva aórtica (VA) pelo modo M em diferentes velocidades de suporte durante a ecocardiografia com teste progressivo. Painel superior 8000 rpm, painel central 9200 rpm e painel inferior 10000 rpm. Inicialmente com suporte baixo a 8000 rpm, a VA tem abertura normal em todos os ciclos. Com suporte intermediário a 9200 rpm, observa-se a abertura intermitente da valva. Com suporte alto a 10000 rpm, observa-se a VA fechada em todos os ciclos. RPM: revoluções por minuto.

Metodologia

Esta é uma revisão sistemática de acordo com os Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA).¹⁴

Realizamos uma busca nos artigos nas bases de dados MEDLINE, EMBASE, OVID, SCOPUS, WEB OF SCIENCE e GOOGLE SCHOLAR no período de janeiro de 2000 a outubro de 2017, sem restrição de idioma, com uma população-alvo composta por adultos maiores de 18 anos, com textos integrais e descritores presentes no título ou resumo

Relato de Caso

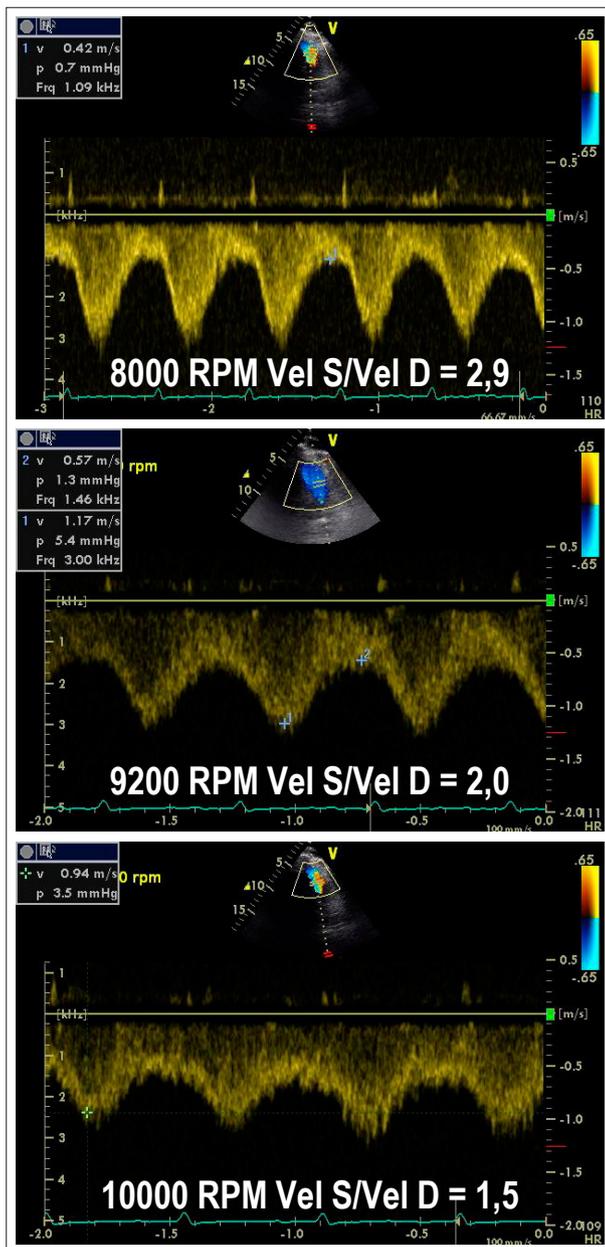


Figura 4 – Observação do fluxo na anastomose da cânula de saída com aorta ascendente por Doppler pulsátil em diferentes velocidades de suporte durante a ecocardiografia com teste progressivo. Inicialmente, o baixo suporte a 8000 rpm (painel superior) mostra relação entre o pico de velocidade sistólica e a velocidade diastólica de 2,9. Com suporte intermediário a 9200 rpm (painel do meio), essa relação diminui para 2. Com suporte alto a 10000 rpm, a menor proporção é igual a 1,5 (painel inferior). RPM: revoluções por minuto; Vel S: velocidade máxima associada à sistole ventricular; Vel D: velocidade basal ou diastólica.

do artigo. Os seguintes descritores em inglês foram utilizados para a pesquisa: dispositivo de assistência OU dispositivo de assistência ventricular OU suporte circulatório mecânico OU ecocardiograma. Combinou-se esses descritores com um dos seguintes: teste progressivo OU mudança de velocidade OU velocidade da bomba OU otimização da velocidade da

bomba. Também verificamos a Cochrane Library em busca de revisões sistemáticas prévias ou em andamento sobre o assunto. Combinamos os resultados das diversas bases de dados e descartamos os resultados repetidos. Dois investigadores (M.S.L.A. e C.S.R.S.) realizaram a busca de forma independente e chegaram a um acordo sobre a elegibilidade dos estudos. Inicialmente, foi realizada uma primeira triagem para identificar os estudos que consideravam pacientes adultos com IC refratária submetidos a implante de DAVLP-FC, indicados para protocolo em rampa. Em uma segunda etapa, obtivemos os artigos na íntegra e avaliamos a relevância dos dados, bem como se havia mais de um artigo avaliando a mesma coorte de pacientes. Uma terceira etapa consistiu na revisão das referências desses artigos selecionados para obter outras fontes não reveladas na pesquisa digital. Classificamos os estudos de acordo com seu desenho (caso-controle, randomizado, coorte retrospectiva, coorte prospectiva, relato de caso), quanto ao objetivo primário do protocolo em rampa no estudo em questão (protocolo de ajuste, diagnóstico de trombose ou ambos) e tipo de DAVLP-FC utilizado. Para cada estudo, extraímos as seguintes informações: primeiro autor; instituição do estudo; data de início e fim; ano de publicação; único centro ou multicêntrico; características da população estudada (idade média, distribuição por sexo); Classe funcional NYHA; INTERMACS; tipo de DAVLP-FC (fluxo axial, centrífugo, outro); desenho do estudo.

Resultados

Identificamos 789 referências em buscas em bases de dados eletrônicas, descartando 332 duplicatas. Dos 457 estudos restantes, obtivemos 26 artigos na íntegra para análise após triagem de títulos e resumos. Três artigos adicionais foram incluídos após a busca manual das referências (Figura 6). Um total de 29 artigos foram incluídos na análise qualitativa desta revisão, sendo classificados em três categorias principais: 1) estudos que utilizavam o ecocardiograma com teste progressivo para diagnosticar trombose do dispositivo (N = 6, Tabela 2); 2) estudos que utilizavam protocolo em rampa para avaliar os efeitos fisiológicos, hemodinâmicos e morfológicos (N = 18, Tabela 3); e 3) estudos que utilizavam teste progressivo para avaliar a mudança na velocidade de suporte na capacidade de exercício (N = 5, Tabela 3). Todos os artigos foram publicados em inglês. Vinte e oito artigos eram de único centro, com 19 (65,5%) dos Estados Unidos, 3 (10%) do Reino Unido, 2 (7%) da Suécia, 2 (7%) da Holanda, 1 (3,5%) da Itália e 1 (3,5%) da Bélgica. Um único artigo foi desenvolvido em dois centros (EUA e Dinamarca). Vinte e três estudos consistiam de coortes prospectivas, 1 caso-controle, 1 coorte retrospectiva e 4 relatos de casos. Ao todo, 686 pacientes receberam DAVLP-FC com idade média combinada nos estudos de $54,2 \pm 17,5$ anos, sendo a maioria do sexo masculino (mediana de 82,5%, IC95% 71-86). A indicação mais frequente foi como ponte para transplante (mediana de 70%, IC95% 48-73). Em 69% dos estudos, apenas o DAVLP-FC axial foi utilizado. Em 10% dos estudos, apenas o DAVLP-FC centrífugo foi utilizado. Ambos os tipos foram utilizados em 21%, sendo que os implantes de fluxo axial foram mais frequentemente utilizados nesses estudos (mediana de 62%, IQR 60-67).

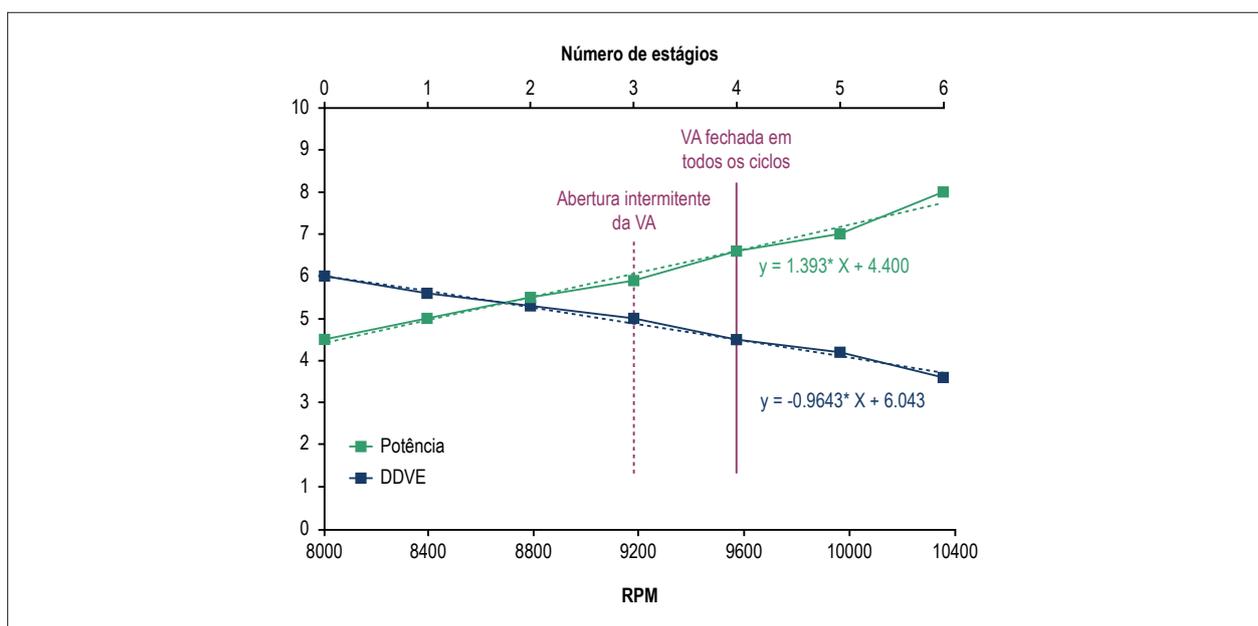


Figura 5 – Valores da dimensão diastólica ventricular esquerda e consumo energético do dispositivo em função da velocidade. Os valores foram obtidos em uma faixa entre 8000 rpm e 11400 rpm com incremento de 400 rpm a cada 2 minutos. As equações das linhas formadas pelos pontos, na forma $Y = aX + b$, foram obtidas por meio de regressão linear. A inclinação é usada como uma medida de resposta normal ou anormal em pacientes com HeartMate-II. Potência: consumo de energia fornecido pelo dispositivo; DDVE: dimensão diastólica ventricular esquerda.

Tabela 1 – Parâmetros evolutivos

	Pré-implante	Teste progressivo 105 dias após o implante		195 dias após o implante
Dispositivo				
Rotações por minuto RPM	-	9600	8000	9200
Fluxo (L/min)	-	5,6	4,5	5,3
Potência (W)	-	6,0	4,4	5,9
Índice de pulsatilidade	-	5,5	4,3	5,5
Exames laboratoriais				
DHL	-	556		443
INR	-	2,7		2,6
Avaliação ecocardiográfica				
DDVE (mm)	88	53	60	53
Posição do SIV	Para a direita	Neutro	Para a direita	Neutro
Abertura da válvula aórtica	Normal	Intermitente	Aberta em todos os ciclos	Intermitente
FEVE (%)	23	30	20	30
Razão E/A	1,7	0,8	1,7	0,8
TD da onda E (ms)	98	159	81	144
MR	Importante	mínimo	discreto	mínimo
IA	Normal	discreto	discreto	discreto
TR	discreto	discreto	discreto	discreto
Vel-S (cânula de saída) (m/s)	-	0,6	0,8	0,8
Vel-S/Vel-D (cânula de saída)	-	2,0	2,9	2,0
PSAP (mmHg)	50	23	23	27
S' - RV (cm/s)	14	8		8

Relato de Caso

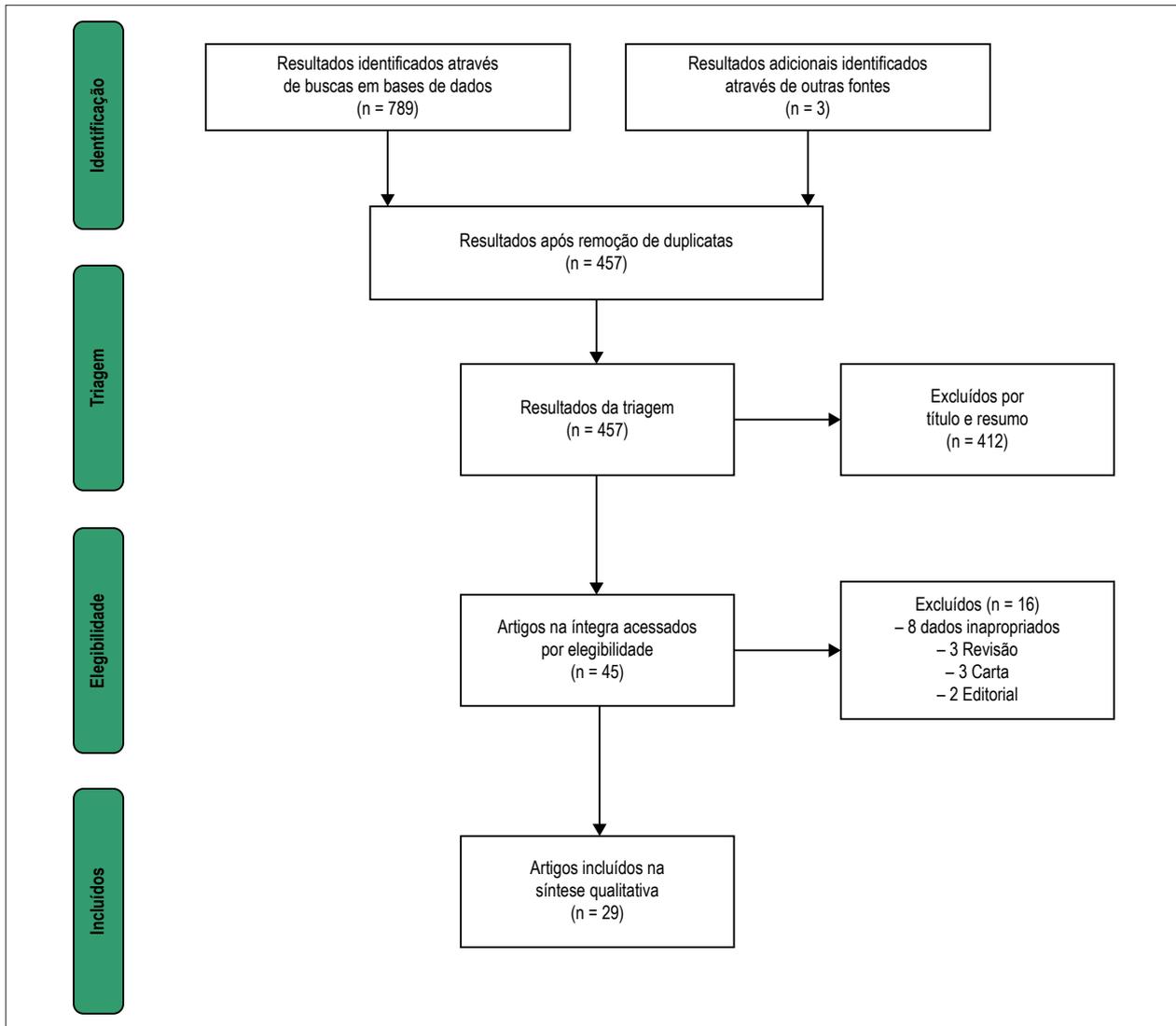


Figura 6 – Fluxograma de busca e seleção de estudos sobre a ecocardiografia com teste progressivo em pacientes em uso de DAVLP-FC.

Tabela 2 – Estudos que utilizam o teste progressivo para o diagnóstico de trombose

Autor e ano da publicação	País	Desenho	DAVLP-FC	Nº. de pacientes	Nº. de TP	Objetivo do estudo
Adatya et al., 2015 ¹¹	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II	55	78	Avaliar a influência de IA e PAM no resultado do teste progressivo
Butera et al., 2017 ¹⁵	EUA	Relato de caso	HeartMate-II	1	1	Relato de caso de evento cerebral multiembólico relacionado ao teste progressivo
Estep et al., 2014 ⁹	EUA	Caso-controle	HeartMate-II	48	48	Elaboração de protocolo com ecocardiografia com teste progressivo para o diagnóstico de trombose
Iacovoni et al., 2017 ¹⁰	Itália	Coorte prospectiva	HVAD	17	18	Protocolo em rampa para diagnóstico de trombose em DAVLP de fluxo centrífugo
Kato et al., 2014 ³³	EUA	Relato de caso	HeartMate-II	1	3	Teste progressivo seriado para diagnóstico de trombo
Uriel et al. 2012 ⁸	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II	39	52	Elaboração de protocolo com ecocardiografia com teste progressivo para o diagnóstico de trombose

Tabela 3 – Teste progressivo para ajuste de velocidade ou avaliação de efeitos fisiológicos, hemodinâmicos ou morfológicos

Autor e ano da publicação	País	Desenho	DAVLP-FC	Nº. de pacientes	Nº. de TP	Objetivo do estudo
Addetia et al., 2017 ¹⁸	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II (19) HVAD (12)	31	31	Avaliar o impacto dos dois tipos de DAVLP na morfologia do VE/VD com ecocardiograma tridimensional.
Banerjee et al., 2017 ³⁴	EUA	Relato de caso	ReliantHeart HeartAssist 5	1	1	Otimização de parâmetros com cateterismo direito e ecocardiograma simultâneo.
Cornwell et al., 2015 ²⁵	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II	13	13	Avaliar se a restauração do padrão pulsátil através da mudança de velocidade reduz a atividade simpática
Couperus et al., 2017 ²⁴	Holanda	Coorte prospectiva	HeartMate-II	17	17	Evolução da função ventricular direita após otimização dos parâmetros com teste progressivo em pacientes estáveis
George et al., 2010 ¹⁶	Reino Unido	Coorte prospectiva	HeartMate-II	15	46	Velocidade aprimorada para acessar a função residual do VE e segurança na redução da velocidade
Hubbert et al., 2017 ²³	Suécia	Coorte prospectiva	HeartMate-II	4	3	Monitoramento da pressão AE com sensor de pressão micro-eletromecânico sem fio durante o teste progressivo
Imamura et al., 2017 ¹⁷	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II (8) HVAD (8)	16	32	Avaliação repetida do teste progressivo em pacientes estáveis
Jung et al., 2016 ³²	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II	44	80	Valor prognóstico da ecocardiografia com teste progressivo na capacidade funcional, qualidade de vida e sobrevida
Jung et al., 2015 ²¹	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II	10	10	Avaliar a correlação entre PCP e DDVE durante o teste progressivo
Lund et al., 2012 ³⁵	Suécia	Coorte prospectiva	HeartMate-II	5	20	Avaliar a reprodutibilidade e variabilidade do consumo de energia, IP e fluxo na ecocardiografia com teste progressivo
Martina et al., 2014 ²⁰	Holanda	Coorte prospectiva	HeartMate-II (28) HVAD (1)	29	29	Avaliação da PA não invasiva durante o teste progressivo
Sayer et al., 2017 ³⁶	EUA	Relato de caso	HeartAssist5	1	1	Avaliação morfológica e hemodinâmica em um novo modelo de DAVLP de fluxo axial
Sayer et al., 2017 ²⁶	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II (35) HVAD (20)	55	55	Comparação entre pacientes com e sem IA no teste progressivo
Shah et al., 2017 ²²	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II (71) HVAD (34)	105	38	Avaliação do cateterismo direito de rotina em pacientes com DAVLP no teste progressivo
Stainback et al. 2005 ³⁷	EUA	Coorte prospectiva	Jarvic 2000	11	11	Avaliação morfológica e hemodinâmica de um DAVLP de fluxo axial com teste progressivo
Uriel et al. 2017 ¹⁹	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-3	16	16	Avaliação morfológica e hemodinâmica de um DAVLP com fluxo centrífugo intrapericárdico com teste progressivo
Uriel et al. 2015 ¹²	EUA	Coorte prospectiva	HVAD	26	26	Avaliação da utilidade do teste progressivo em LVAD de fluxo centrífugo
Uriel et al. 2016 ³⁸	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II (21) HVAD (14)	35	35	Combinação do teste progressivo e avaliação hemodinâmica invasiva para otimização do manejo

Discussão

Nos últimos anos, conduziu-se estudos com o objetivo de validar ecocardiogramas com protocolos em rampa para o ajuste de suporte ou diagnóstico de trombose do dispositivo. Nesses protocolos, as medidas ecocardiográficas são obtidas em baixas velocidades de suporte e após cada estágio de

aumento da frequência em um intervalo predeterminado. As variáveis estudadas foram as relacionadas a alterações morfológicas e hemodinâmicas que refletem a mudança de velocidade adicional e/ou a função residual ventricular esquerda. Por exemplo, a posição do septo interventricular, frequência e duração da abertura da válvula aórtica, grau

Relato de Caso

Tabela 4 – Estudos que utilizam protocolo de mudança de velocidade na capacidade de exercício

Autor e ano da publicação	País	Desenho	DAVLP-FC	Nº. de pacientes	Nº. de TP	Objetivo do estudo
Fresiello et al., 2016 ²⁷	Bélgica	Coorte prospectiva	HeartMate-II	14	14	Investigar se a mudança de velocidade altera a capacidade de exercício no cicloergômetro
Jakovljevic et al., 2010 ²⁸	Reino Unido	Coorte prospectiva	HeartMate-II	12	12	Avaliar o desempenho cardíaco e de exercício nas velocidades ideal e reduzida
Jung et al., 2014 ²⁹	EUA	Coorte prospectiva	HeartMate-II	12	12	Avaliar o efeito do pico de velocidade na capacidade de exercício medida pelo pico de VO ₂
Jung et al., 2017 ³⁰	EUA Dinamarca	Coorte prospectiva	HeartMate-II	19	19	Determinar o efeito da mudança de velocidade na capacidade de exercício submáxima
Noor et al., 2012 ³¹	Reino Unido	Coorte prospectiva	HeartMate-II	30	30	Efeito da função ventricular esquerda residual no pico de VO ₂ em diferentes velocidades de suporte

de insuficiência mitral/tricúspide, variação máxima do DDVE, inclinação da variação do DDVE, alteração do TD da onda E, velocidades de fluxo nas cânulas de entrada e saída, relação entre a velocidade de pico sistólico (S) e diastólico (D) nas cânulas.^{8,9}

As recomendações atuais indicam o uso desses protocolos apenas no caso de anticoagulação adequada no alvo terapêutico.⁷ O principal risco é o descolamento de um trombo não diagnosticado da raiz aórtica, mediante o retorno do fluxo pulsátil e reabertura da valva aórtica em velocidades de suporte menores. Portanto, é contraindicado realizar esses protocolos ao se detectar trombo intracardíaco ou da raiz aórtica, uma vez que um evento tromboembólico associado a um protocolo de mudança de velocidade pode ser catastrófico para o paciente.¹⁵

É aconselhável que o exame seja supervisionado por um médico com experiência em assistência circulatória mecânica. É necessário que a pessoa responsável pelo exame indique qual faixa de velocidade será testada e quais parâmetros serão utilizados para ajustar a velocidade para o paciente em questão. Os motivos para se interromper o teste também devem ser pré-determinados, como: 1) fim do protocolo, 2) novos sintomas relacionados à hipotensão ou hipoperfusão (palpitações, tontura, dispneia, angina, dor de cabeça); 3) elevação da pressão arterial média; 4) eventos de sucção em suporte elevado e 5) fluxo reverso nas cânulas em baixas velocidades de suporte. Recomenda-se registrar as informações fornecidas pelo dispositivo em cada velocidade medida, como vazão, índice de pulsatilidade e consumo de energia. A utilização de tabelas-modelo para registro de parâmetros ecocardiográficos nas velocidades correspondentes é útil na padronização e reprodutibilidade do teste. Durante o exame, recomenda-se a monitorização contínua da frequência cardíaca com eletrocardiograma e pressão arterial. A avaliação das velocidades de fluxo na cânula de infusão pelo Doppler espectral é um parâmetro de controle útil durante o teste progressivo. A cânula de entrada deve ser questionada em cada etapa para: 1) diminuição progressiva esperada da relação entre as velocidades sistólica (S) e diastólica (D) máximas (Figura 4); 2) presença de fluxo reverso durante baixas velocidades e 3) eventos de sucção e obstrução dinâmica da cânula de entrada durante altas velocidades de suporte. A avaliação

das velocidades de fluxo deve ser obtida na anastomose da cânula de saída com a aorta ascendente quando o dispositivo em questão for intrapericárdico (DAVLP-FC centrífugo HVAD, por exemplo) devido ao artefato causado pela proximidade do aparelho ao ápice cardíaco, o que dificulta o estudo Doppler na cânula de entrada.¹⁰

Em suporte de baixa velocidade, especialmente no caso de hipertensão, pode ocorrer fluxo reverso nas cânulas. George et al. estudaram prospectivamente 15 pacientes do sexo masculino utilizando DAVLP-FC axial (HeartMate-II). Neste estudo, as velocidades de fluxo anterógrado e reverso foram estudadas por meio de ecoDopplercardiograma no início e após redução para 6000, 5000 e 4000 rpm. Os autores observaram uma redução significativa na velocidade anterógrada e no débito cardíaco com redução para 6000 rpm, porém sem nenhum efeito significativo na pré-carga ventricular esquerda. Não houve mais alterações com redução superior a 5000 ou 4000 rpm. Não se identificou nenhum efeito colateral adverso. Os autores concluíram que a redução para 6000 rpm é segura, sendo a velocidade ideal para a avaliação da função residual ventricular esquerda.¹⁶

Imamura et al.¹⁷ estudaram a reprodutibilidade do teste progressivo em 8 pacientes em uso do HeartMateII e 8 pacientes com HVAD submetidos concomitantemente a cateterismo da câmara direita. Todos os pacientes repetiram o exame após 278 (126-560) dias. Todas as variáveis hemodinâmicas permaneceram estatisticamente estáveis entre o primeiro e segundo exame. Os autores concluíram que pacientes estáveis possuem perfil hemodinâmico semelhante ao longo dos anos, incluindo a resposta ao teste progressivo. Os autores sugerem que a resposta hemodinâmica ao teste progressivo pode ser considerada uma “impressão digital” e que os desvios do estudo inicial podem servir como suspeita de deterioração clínica ou mau funcionamento do dispositivo.¹⁷

Em 2012, Uriel et al.⁸ publicaram um estudo com 39 pacientes em uso do HeartMateII para a elaboração de um protocolo em rampa para ajuste de velocidade antes da alta e após o implante do dispositivo, ou para o diagnóstico de suspeita de trombose. Neste estudo, a pressão arterial, DDVE, frequência de abertura da válvula aórtica e gradiente de insuficiências valvares foram registrados a cada 400 rpm de incremento de velocidade em uma faixa de 8000 a 12000 rpm.

Os coeficientes angulares lineares para DDVE, índice de pulsatilidade e consumo de energia foram calculados por regressão linear. Houve uma mudança na velocidade basal em 61% dos casos, com uma variação média de 424 ± 211 rpm. Em 17 pacientes submetidos ao protocolo para suspeita de trombose, 10 tiveram alteração no teste progressivo. Desses 10 pacientes, 8 tiveram confirmação de trombo após o explante do dispositivo. Estabeleceu-se um ponto de corte para a inclinação LVDD de $\geq -0,16$ para o diagnóstico de trombose.⁸

Estep et al.⁹ avaliaram 11 pacientes em uso do HeartMateII com suspeita de trombose determinada por parâmetros clínicos, laboratoriais, de dispositivo ou confirmação após o explante do dispositivo. Esses pacientes foram comparados com 36 pacientes randomizados sem suspeita de trombose. Em seu estudo, variáveis ecocardiográficas foram coletadas em cada estágio de incremento de 1000 rpm em uma faixa de 8000-11.000 rpm. As variáveis com maior ASC (área sob a curva) foram as variações no DDVE ($> 0,6$ cm), tempo de abertura da válvula aórtica (< 80 ms) e TD da onda mitral E. A presença de um parâmetro apresentou sensibilidade de 100% e especificidade de 80% para trombose, e a presença de dois parâmetros positivos apresentou sensibilidade de 100% e especificidade de 95%.⁹

O teste progressivo já foi utilizado em pacientes com DAVLP-FC axial (principalmente o HeartMate-II). Recentemente, verificou-se aumento do número de pacientes em uso de DAVLP-FC centrífugo (HVAD). Em um estudo prospectivo, a utilidade do teste progressivo foi avaliada na descompressão ventricular esquerda em pacientes em uso do HVAD, empregando-se o coeficiente do DDVE, a frequência de abertura aórtica e o grau de insuficiência valvar. O protocolo consistiu de etapas com velocidade crescente a 100 rpm em uma faixa de 2300 a 3200 rpm. Os autores realizaram 19 testes de ajuste de velocidade e 7 testes para o diagnóstico de trombose. A redução do DDVE mostrou-se significativamente diferente quando a válvula aórtica foi aberta ($-0,09$ cm/estágio) em comparação com a válvula aórtica fechada ($-0,15$ cm/estágio, $p = 0,013$). O coeficiente angular para consumo de energia também não se alterou após o fechamento da válvula aórtica. Os autores concluíram que o coeficiente de inclinação do DDVE não pode ser aplicado em teste progressivo em pacientes em uso de HVAD.¹²

Assim, Addetia et al.¹⁸ questionaram se as alterações de volume e forma ventricular esquerda, avaliados pela ecocardiografia tridimensional, poderiam descrever melhor o impacto dos dois tipos de DAVLP-FC axial e centrífugo durante o teste progressivo. Realizou-se teste progressivo com ecocardiografia tridimensional e cateterismo da câmara direita em 19 pacientes com HeartMateII e 12 HVAD. Em ambos os dispositivos, a pressão capilar pulmonar diminuiu, ao passo que o débito cardíaco aumentou. Houve diminuição progressiva do volume ventricular esquerdo e do aumento do ventrículo direito, sendo mais pronunciado no HeartMateII. Houve deslocamento do septo interventricular para a esquerda no HeartMateII em alta velocidade, mas não no HVAD. Os autores concluíram que os corações respondem de maneira diferente às mudanças na velocidade com os dois tipos de DAVLP-FC. Os autores sugerem que a adição da avaliação morfológica ventricular direita pela ecocardiografia tridimensional pode ser útil na otimização da velocidade.¹⁸

Iacovoni et al.¹⁰ desenvolveram um protocolo em rampa para pacientes em uso de HVAD. Os autores demonstraram que a razão S/D obtida pela avaliação das velocidades de fluxo com Doppler pulsátil na cânula de saída diminuiu progressivamente com o aumento da velocidade de suporte em pacientes em uso de HVAD, sendo um parâmetro promissor para o teste progressivo com esse dispositivo.¹⁰

Em outro estudo, a resposta hemodinâmica do coração de 16 pacientes em uso de um novo DAVLP-FC centrífugo (HeartMate-3) foi estudada em ecocardiografia com teste progressivo concomitante com cateterismo cardíaco direito. Os autores demonstraram que, nesse dispositivo, o DDVE diminuiu a uma taxa de $-0,15 \pm 0,09$ cm por 100 rpm de aumento na velocidade, concomitantemente com a redução da pressão capilar e aumento do débito cardíaco. O ajuste da velocidade com a utilização do teste progressivo com normalização hemodinâmica foi possível em 81,3% dos pacientes.¹⁹

Recentemente, Adaty et al.⁸ questionaram os efeitos das condições de carga nos resultados do teste progressivo. Em um elegante estudo com 55 pacientes em uso do HeartMateII, os autores avaliaram prospectivamente se a presença de insuficiência aórtica contínua ou pressão arterial média elevada estavam associados a resultados falso-positivos em testes progressivos. O critério utilizado para considerar o teste progressivo positiva (sugestivo de trombose) foi o descrito por Uriel et al., sendo o coeficiente angular para DDVE $\geq -0,16$.⁸ A confirmação da trombose foi obtida após o explante do dispositivo. O coeficiente angular obtido foi de $-0,14 \pm 0,17$ em pacientes com insuficiência aórtica e de $-0,25 \pm 0,11$ em pacientes sem insuficiência aórtica ($p < 0,001$). Em pacientes com PAM > 85 mmHg, o coeficiente angular foi de $-0,18 \pm 0,07$ e naqueles com PAM < 85 mmHg $-0,23 \pm 0,14$ ($p = \text{NS}$). No entanto, 50% dos pacientes com insuficiência aórtica apresentaram resultados falso-positivos. A ASC do teste progressivo aumentou de 0,76 para 0,88 após a remoção de pacientes com insuficiência aórtica. Os autores concluíram que a presença de condições de carga alteradas, como insuficiência aórtica e PAM elevada, pode resultar em resultados falso-positivos na ecocardiografia com teste progressivo. Os autores também demonstraram que a combinação do coeficiente LVDD e a concentração sérica de lactato desidrogenase aumentou a ASC de 0,88 para 0,96 em pacientes sob uso de HeartMateII.¹¹

Além da aplicabilidade clínica discutida acima, diversos estudos utilizaram a ecocardiografia com teste progressivo para avaliar os efeitos da alteração da velocidade de suporte na fisiologia. Entre esses estudos, associações entre o teste progressivo na pressão arterial,²⁰ pressão capilar pulmonar,^{21,22} pressão atrial esquerda,²³ evolução da função ventricular direita após o implante do DAVLP-FC,²⁴ avaliação da função ventricular esquerda residual,¹⁶ atividade simpática²⁵ e presença de insuficiência aórtica.²⁶

Outros estudos avaliaram os efeitos da mudança da velocidade de suporte na capacidade de exercício.²⁷⁻³¹ Fresiello et al.²⁷ avaliaram 14 pacientes com HeartMateII submetidos a dois testes cardiopulmonares de esforço máximo em cicloergômetro no mesmo dia. No primeiro, a velocidade de suporte foi mantida constante e, no segundo teste, a

Relato de Caso

velocidade foi aumentada em 200 rpm a cada 2 minutos. Não houve diferenças significativas na frequência cardíaca, pressão arterial, pico de VO₂, pico de ventilação por minuto ou eficiência de ventilação, apesar de um aumento adicional de 1,6 L/min no débito cardíaco.²⁷

Entretanto, em outro estudo, pacientes sob uso de HeartMatell também foram submetidos ao teste cardiopulmonar em cicloergômetro duas vezes no mesmo dia, sendo um com velocidade fixa e outro com incremento progressivo da velocidade. A sequência dos testes foi randomizada entre os pacientes. Nesse estudo, o pico de VO₂ mostrou-se significativamente maior no teste realizado com velocidade crescente. Os autores sugerem que um controle automático do aumento da frequência pode melhorar a capacidade funcional.²⁹ Além disso, os autores demonstraram em outro estudo que as alterações hemodinâmicas durante o teste progressivo se correlacionam com a capacidade funcional e a qualidade de vida, mas não com a sobrevida em pacientes em uso de DAVLP-FC.³

No presente caso, a comparação dos parâmetros ecocardiográficos no ecocardiograma pré-implante e pós-implante do dispositivo demonstra descompressão ventricular esquerda adequada (Tabela 1), com posição neutra do septo interventricular, redução acentuada do DDVE e insuficiência mitral e aumento no TD da onda E. O teste progressivo demonstrou resposta angular adequada ao DDVE e ao consumo de energia (Figura 5), compatível com o padrão normal em pacientes em uso de DAVLP-FC axial (HeartMatell). Com base nas recomendações atuais, foi possível ajustar a velocidade de 9600 rpm para 9200 rpm, que foi a melhor velocidade que manteve os achados anteriores com a abertura intermitente da válvula aórtica.

Resaltamos a importância de um conhecimento aprofundado do ecocardiografista sobre o assunto para a realização segura e correta da ecocardiografia com teste progressivo, bem como para a interpretação dos diversos achados relevantes deste teste. A correta interpretação dos achados pode levar a um diagnóstico fundamental para evolução do paciente em suporte circulatório mecânico, com consequências terapêuticas e até mesmo o explante do dispositivo. Destaca-se também a necessidade de um protocolo institucional para o uso adequado do teste na prática clínica.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Lofrano-Alves MS; Obtenção de dados: Lofrano-Alves MS, Santos CSR, Miguel AC, Miranda PHB, Guedes MFA; Análise e interpretação dos dados: Lofrano-Alves MS, Santos CSR; Análise estatística: Lofrano-Alves MS; Redação do manuscrito: Lofrano-Alves MS, Santos CSR, Miguel AC, Miranda PHB, Guedes MFA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lofrano-Alves MS, Ayub-Ferreira SM.

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. Weber BN, Kobashigawa JA, Givertz MM. Evolving Areas in Heart Transplantation. *JACC Heart Fail.* 2017;5(12):869-78.
2. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant.* 2010;29(8):914-56.
3. Kirklin JK, Pagani FD, Kormos RL, Stevenson LW, Blume ED, Myers SL, et al. Eighth annual INTERMACS report: Special focus on framing the impact of adverse events. *J Heart Lung Transplant.* 2017;36(10):1080-6.
4. Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, Pagani FD, Myers SL, Stevenson LW, et al. Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support (INTERMACS) analysis of pump thrombosis in the HeartMate II left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33(1):12-22.
5. Ayub-Ferreira SM, Souza Neto JD, Almeida DR, Biselli B, Avila MS, Colafranceschi AS, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de assistência circulatória mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(2 Suppl 2):1-33.
6. Feldman D, Pamboukian SV, Teuteberg JJ, Birks E, Lietz K, Moore SA, et al. The 2013 International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for mechanical circulatory support: executive summary. *J Heart Lung Transplant.* 2013;32(2):157-87.
7. Stainback RF, Estep JD, Agler DA, Birks EJ, Bremer M, Hung J, et al. Echocardiography in the Management of Patients with Left Ventricular Assist Devices: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(8):853-909.
8. Uriel N, Morrison KA, Garan AR, Kato TS, Yuzefpolskaya M, Latif F, et al. Development of a novel echocardiography ramp test for speed optimization and diagnosis of device thrombosis in continuous-flow left ventricular assist devices: the Columbia ramp study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(18):1764-75.
9. Estep JD, Vivo RP, Cordero-Reyes AM, Bhimaraj A, Trachtenberg BH, Torre-Amione G, et al. A simplified echocardiographic technique for detecting continuous-flow left ventricular assist device malfunction due to pump thrombosis. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33(6):575-86.
10. Iacovoni A, Vittori C, Fontana A, Carobbio A, Fino C, D'Elia E, et al. Echocardiographic outflow pump ramp test in centrifugal-flow left ventricular assist device. *Int J Artif Organs.* 2017 Apr 18:0.
11. Adatya S, Holley CT, Roy SS, Yarmohammadi H, Feng A, Eckman P, et al. Echocardiographic Ramp test for continuous-flow left ventricular assist devices: do loading conditions matter? *JACC Heart Fail.* 2015;3(4):291-9.
12. Uriel N, Levin AP, Sayer GT, Mody KP, Thomas SS, Adatya S, et al. Left Ventricular Decompression During Speed Optimization Ramps in Patients Supported by Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices: Device-Specific Performance Characteristics and Impact on Diagnostic Algorithms. *J Card Fail.* 2015;21(10):785-91.

13. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(6):535-41.
14. Moher D, Altman DG, Liberati A, Tetzlaff J. PRISMA statement. *Epidemiology*. 2011;22(1):128.
15. Butera BC, Grazette LP, Lawrence T, Bowdish ME, Yoon AJ. Case Report of Multiembolic Cerebrovascular Event Associated with Ramp Study Echocardiogram. *Case Rep Cardiol*. 2017;2017:9072523.
16. George RS, Sabharwal NK, Webb C, Yacoub MH, Bowles CT, Hedger M, et al. Echocardiographic assessment of flow across continuous-flow ventricular assist devices at low speeds. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29(11):1245-52.
17. Imamura T, Burkhoff D, Rodgers D, Adatya S, Sarswat N, Kim G, et al. Repeated Ramp Tests on Stable LVAD Patients Reveal Patient-Specific Hemodynamic Fingerprint. *ASAIO J*. 2018;64(6):701-7.
18. Addetia K, Uriel N, Maffessanti F, Sayer G, Adatya S, Kim GH, et al. 3D Morphological Changes in LV and RV During LVAD Ramp Studies. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(2 Pt 1):159-69.
19. Uriel N, Adatya S, Maly J, Kruse E, Rodgers D, Heatley G, et al. Clinical hemodynamic evaluation of patients implanted with a fully magnetically levitated left ventricular assist device (HeartMate 3). *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(1):28-35.
20. Martina JR, Westerhof BE, de Jonge N, van Goudoever J, Westers P, Chamuleau S, et al. Noninvasive arterial blood pressure waveforms in patients with continuous-flow left ventricular assist devices. *ASAIO J*. 2014;60(2):154-61.
21. Jung MH, Hassager C, Balling L, Russell SD, Boesgaard S, Gustafsson F. Relation between pressure and volume unloading during ramp testing in patients supported with a continuous-flow left ventricular assist device. *ASAIO J*. 2015;61(3):307-12.
22. Shah P, Badoe N, Phillips S, Abdullah K, May CW, Nabut JL, et al. Unrecognized Left Heart Failure in LVAD Recipients: The Role of Routine Invasive Hemodynamic Testing. *ASAIO J*. 2018;64(2):183-90.
23. Hubbert L, Baranowski J, Delshad B, Ahn H. Left atrial pressure monitoring with an implantable wireless pressure sensor after implantation of a left ventricular assist device. *ASAIO J*. 2017;63(5):e60-65.
24. Couperus LE, Delgado V, Khidir MJH, Vester MPM, Palmen M, Fiocco M, et al. Pump speed optimization in stable patients with a left ventricular assist device. *ASAIO J*. 2017;63(3):266-72.
25. Cornwell WK 3rd, Tarumi T, Stickford A, Lawley J, Roberts M, Parker R, et al. Restoration of Pulsatile Flow Reduces Sympathetic Nerve Activity Among Individuals With Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices. *Circulation*. 2015;132(24):2316-22.
26. Sayer G, Sarswat N, Kim GH, Adatya S, Medvedofsky D, Rodgers D, et al. The Hemodynamic Effects of Aortic Insufficiency in Patients Supported With Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices. *J Card Fail*. 2017;23(7):545-51.
27. Fresiello L, Buys R, Timmermans P, Vandersmissen K, Jacobs S, Droogne W, et al. Exercise capacity in ventricular assist device patients: clinical relevance of pump speed and power. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;50(4):752-7.
28. Jakovljevic DG, George RS, Nunan D, Donovan C, Bougard RS, Yacoub MH, et al. The impact of acute reduction of continuous-flow left ventricular assist device support on cardiac and exercise performance. *Heart*. 2010;96(17):1390-5.
29. Jung MH, Hansen PB, Sander K, Olsen PS, Rossing K, Boesgaard S, et al. Effect of increasing pump speed during exercise on peak oxygen uptake in heart failure patients supported with a continuous-flow left ventricular assist device. A double-blind randomized study. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(4):403-8.
30. Jung MH, Houston B, Russell SD, Gustafsson F. Pump speed modulations and sub-maximal exercise tolerance in left ventricular assist device recipients: A double-blind, randomized trial. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(1):36-41.
31. Noor MR, Bowles C, Banner NR. Relationship between pump speed and exercise capacity during HeartMate II left ventricular assist device support: influence of residual left ventricular function. *Eur J Heart Fail*. 2012;14(6):613-20.
32. Jung MH, Gustafsson F, Houston B, Russell SD. Ramp Study Hemodynamics, functional capacity, and outcome in heart failure patients with continuous-flow left ventricular assist devices. *ASAIO J*. 2016;62(4):442-6.
33. Kato TS, Colombo PC, Nahumi N, Kitada S, Takayama H, Naka Y, et al. Value of serial echo-guided ramp studies in a patient with suspicion of device thrombosis after left ventricular assist device implantation. *Echocardiography*. 2014;31(1):E5-9.
34. Banerjee D, Dutt D, Duclos S, Sallam K, Wheeler M, Ha R. Simultaneous ramp right heart catheterization and echocardiography in a ReliantHeart left ventricular assist device. *World J Cardiol*. 2017;9(1):55-9.
35. Lund LH, Gabrielsen A, Tiren L, Hallberg A, El Karlsson K, Eriksson MJ. Derived and displayed power consumption, flow, and pulsatility over a range of HeartMate II left ventricular assist device settings. *ASAIO J*. 2012;58(3):183-90.
36. Sayer G, Jeevanandam V, Ota T, Uriel N. Invasive hemodynamic echocardiographic ramp test in the assist heart Assist5 LVAD: Insights into Device Performance. *ASAIO J*. 2017;63(2):e10-e12.
37. Stainback RF, Croitoru M, Hernandez A, Myers TJ, Wadia Y, Frazier OH. Echocardiographic evaluation of the Jarvik 2000 axial-flow LVAD. *Tex Heart Inst J*. 2005;32(3):263-70.
38. Uriel N, Sayer G, Addetia K, Fedson S, Kim GH, Rodgers D, et al. Hemodynamic Ramp Tests in Patients With Left Ventricular Assist Devices. *JACC Heart Fail*. 2016;4(3):208-17.

Avaliação Multimodalidade em Imagem Cardiovascular no Diagnóstico de Casos Atípicos de Dor Torácica: Miastenia Gravis

Multimodality Evaluation in Cardiovascular Imaging in the Diagnosis of Atypical Cases of Chest Pain: Myasthenia Gravis

Roberta de Alvarenga Batista, Alexandre Henrique Cobucci Santana, Roberto Luiz Marino, Bárbara Campos Abreu Marino
Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte, Minas Gerais – Brasil

Introdução

Miastenia Gravis (MG) é uma doença autoimune, caracterizada pela presença de anticorpos contra receptores de acetilcolina (Ach) no músculo esquelético. Trata-se de uma doença neuromuscular, que se desenvolve com fraqueza flutuante e fadigabilidade muscular.¹ Além disso, alguns pacientes apresentam anticorpos contra antígenos do miocárdio, o que torna o coração um possível alvo autoimune na MG.^{2,3}

Em relação ao acometimento cardíaco, a apresentação clínica é variável: inclui desde quadros assintomáticos, eletrocardiograma (ECG) com alterações inespecíficas, presença de arritmias, miocardites e síndrome de Takotsubo.⁴⁻⁷ Outra forma de envolvimento cardíaco tem relação com a medicação anticolinesterase.⁸ Na MG o número de receptores de Ach disponível encontra-se diminuído, e o uso da anticolinesterase diminui a degradação da Ach e promove maior oferta de Ach para os receptores. Efeitos adversos frequentes dessa medicação são diarreia, cólicas abdominais e náuseas. Importante efeito, menos comum, é a dor torácica. Esse quadro pode simular uma síndrome coronariana aguda (SCA) causada pela vasoconstrição que a Ach é capaz de provocar em coronárias com disfunção endotelial.

Além da dor torácica, o cansaço, a dispnéia durante exercício e a ortopneia são sintomas típicos de acometimento cardíaco que também podem caracterizar MG.^{4,5,8} Pacientes portadores de MG com dor torácica ou outros sintomas de disfunção cardíaca devem ser investigados extensivamente.

Uma avaliação multimodalidade com exames de imagem cardiovascular pode contribuir de forma importante para a definição do diagnóstico nos casos atípicos de dor torácica. Esses exames de imagem informam dados que se complementam e são importantes na busca pelo diagnóstico definitivo.

Relato do Caso

Paciente de 31 anos, sexo feminino, portadora de MG em uso de piridostigmina, em ajuste terapêutico com recente

Palavras-chave

Diagnóstico por Imagem; Ecocardiografia; Eletrocardiografia; Imagem por Ressonância Magnética; Dor no Peito; Miastenia Gravis/diagnóstico.

Correspondência: Roberta de Alvarenga Batista •
Rua Santa Maria Itabira, 200/501. CEP 30310-600, Belo Horizonte, Minas Gerais – Brasil
E-mail: robertabatista@cardiol.br
Artigo recebido em 31/05/2018; revisado em 20/07/2018; aceito em 19/09/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190012

aumento da dose dessa medicação. Não apresentava fatores de risco para doença arterial coronária (DAC), antecedente de doença cardiovascular, eventos embólicos sistêmicos ou sintomas infecciosos prévios. Queixava-se, há 3 meses, de desconforto torácico. Procurou o pronto atendimento após 2 dias de dor torácica precordial, de início súbito, com piora da intensidade, em queimação e irradiação para o membro superior esquerdo associado a quadro gripal recente. Paciente admitida com estabilidade clínica, apresentava infra-ST anterossseptal ao ECG. Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM) com valores elevados, a saber: troponina I 2,91/3,36 (Valor de Referência – VR < 0,05) e Creatinina Quinase (CK) massa 22,9/22,90 (VR: 4,3). À admissão, as hipóteses diagnósticas iniciais formuladas foram de miocardite e SCA.

Na propedêutica de dor torácica, foi realizado o ecocardiograma transtorácico (ETT), que demonstrou função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo preservada, e ausência de alterações segmentares da contratilidade. Na busca pelo diagnóstico, foi realizada ressonância magnética cardíaca (RMC) visando obter achados que comprovassem a hipótese inicial de miocardite: a detecção de edema, presença de atividade inflamatória por meio da pesquisa de realce global precoce e fibrose por meio do achado de realce tardio miocárdio (RTM).⁹

Nesse caso, foi observado padrão de distribuição do RTM isquêmico, com comprometimento do subendocárdio sugestivo de infarto do miocárdio – como ocorre na obstrução coronariana aterosclerótica, trombótica e no vasoespasm (Figura 1). Na miocardite, o padrão mais frequente é multifocal (meso e/ou subepicárdico). A presença do RTM, com padrão isquêmico e ausência dos critérios de Lake Louise,⁹ diminuiu consideravelmente a possibilidade diagnóstica de miocardite.

Assim que as informações da RMC foram avaliadas, as hipóteses diagnósticas de doença coronariana obstrutiva trombótica ou vasoespasm foram formuladas. A paciente foi encaminhada para cineangiogramia, que revelou artérias coronárias isentas de obstruções significativas (Figura 2). Nova dosagem de troponina apresentou níveis normais, configurando curva típica de SCA, caracterizando infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do ST (IAMSST) com coronárias sem lesões obstrutivas, secundário a vasoespasm pelo uso de piridostigmina. Paciente recebeu alta em uso de ácido acetilsalicílico (AAS) e nitrato.

Discussão

O envolvimento cardíaco pode estar associado à MG, seja por acometimento autoimune do miocárdio ou por efeito das drogas utilizadas no tratamento.^{2,3} Além disso,

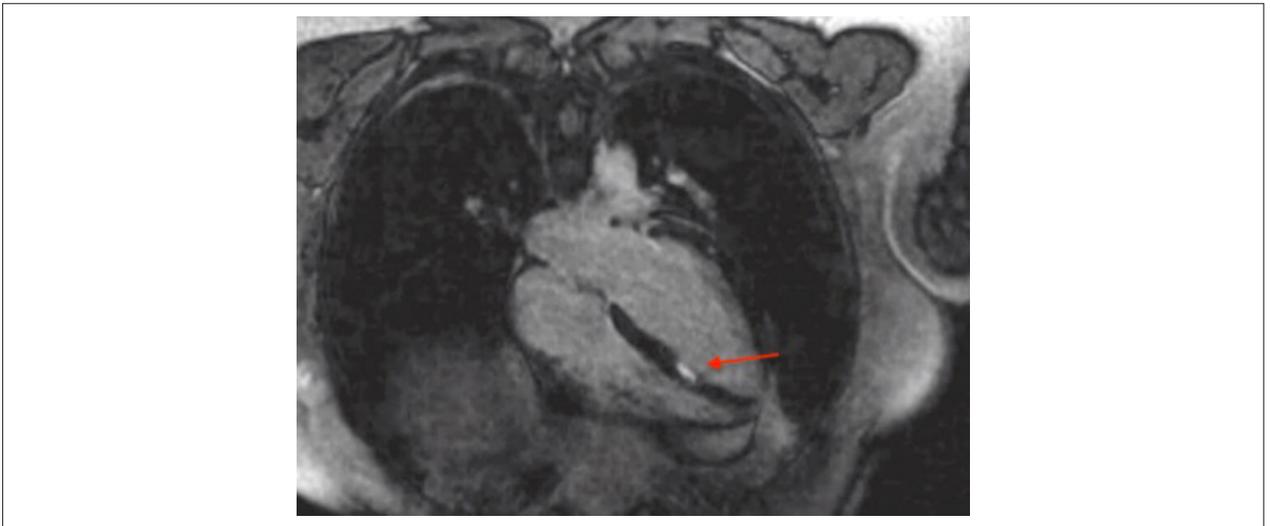


Figura 1 – Ressonância magnética cardíaca: 4 câmaras, com presença de realce tardio com padrão de acometimento subendocárdico. Padrão isquêmico que pode ser observado nos casos de obstrução coronariana aterosclerótica ou trombótica e no vasoespasmo (seta vermelha).

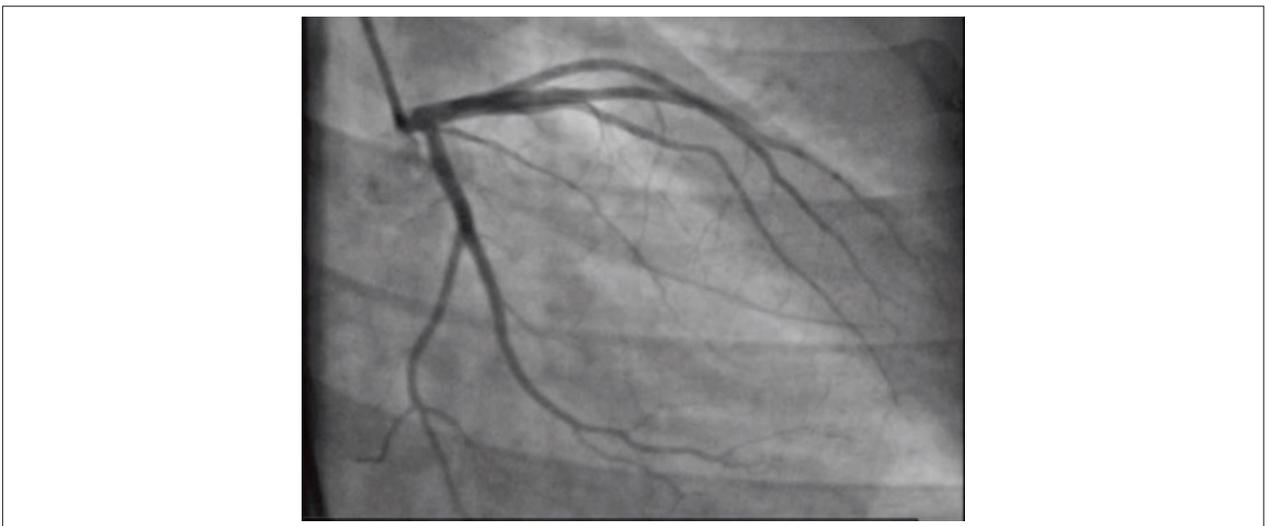


Figura 2 – Cineangiogramia com artérias coronárias isentas de obstruções.

a doença cardíaca pode não ter relação com MG, como ocorre no infarto agudo do miocárdio, devido à obstrução coronariana aterosclerótica.⁴⁻⁷ Em alguns casos de dor torácica, a história clínica, o exame físico, o ECG e os MNM podem não ser suficientes para a definição precisa do diagnóstico desses pacientes.

No caso apresentado, o primeiro exame realizado foi o ETT, um método não invasivo, possível de ser realizado no pronto atendimento e não apresentar exposição à radiação. Em paciente com dor torácica, os dados que esse exame fornece (anatomia do coração, função sistólica e diastólica, avaliação de valvulopatias, presença de alterações segmentares da contratilidade do miocárdio, derrame pericárdico) são os primeiros necessários para formular as principais hipóteses diagnósticas e propor as condutas seguintes. Nesse relato, o ETT demonstrou função sistólica e diastólica normais,

e ausência de alterações segmentares, mas não foram confirmadas as hipóteses diagnósticas: SCA e miocardite.

A RMC, segundo exame realizado, também não invasivo, sem exposição à radiação, disponível no serviço, é um excelente método para estudar doenças que cursam com inflamação/edema tecidual, dada sua capacidade singular de caracterização tecidual. Os achados que corroboram o diagnóstico de miocardite pela RMC foram definidos em um consenso dito critérios de Lake Louise.⁹ Estes se pautam na presença de edema regional ou global nas imagens ponderadas em T2; aumento da relação de intensidade de sinal entre o miocárdio e o músculo esquelético nas imagens de realce precoce; e presença de pelo menos uma lesão focal, com padrão não isquêmico de distribuição nas imagens de RTM. Nessa técnica, imagens são adquiridas nos primeiros minutos após administração de Gadolínio (Gd). Os tecidos inflamados

Relato de Caso

com presença de hiperemia e extravasamento capilar aumentam o aporte de Gd e tornam mais lenta sua saída do miocárdio. Portanto, nas imagens de realce global precoce, as regiões realçadas (maior intensidade de sinal) representam as áreas mais acometidas pela lesão inflamatória. Essa avaliação é quantitativa e baseia-se na medida de intensidade de sinal pré e pós-injeção de contraste e na comparação com a variação de intensidade de sinal do músculo esquelético. Relações maiores que quatro vezes entre miocárdio e músculo esquelético indicam hiperemia e extravasamento capilar causado pela inflamação. A paciente desse caso não apresentou sinais de edema regional e tampouco realce global precoce. Vale ressaltar que tanto o sinal ruído das imagens ponderadas em T2 quanto realce precoce são fortemente dependentes de parâmetros técnicos das imagens. Pacientes com arritmias ou outros artefatos de movimento podem apresentar qualidade de imagem insuficiente para permitir adequada avaliação das regiões de edema. Nas imagens de RTM, evidenciou-se realce com padrão de distribuição isquêmico – padrão este que compromete o subendocárdio e parece respeitar um território coronariano. Na miocardite, o padrão do RTM é o não envolvimento isolado do subendocárdio, sendo esse mais comumente um padrão multifocal que acomete o mesocárdio e/ou subepicárdio. No caso aqui relatado, o padrão do RTM encontrado foi o isquêmico, o que diminuiu as chances de a hipótese diagnóstica ser de miocardite, além do fato de não haver apresentado realce precoce ou sinais de edema regional, não preenchendo os critérios de Lake Louise.⁹ A realização da RMC se deu por se tratar de paciente jovem (com cuidado à exposição à radiação), que não possuía fator de risco para DAC, antecedente de doença cardiovascular ou eventos embólicos sistêmicos prévios, e o método ter grande capacidade de diferenciar os diagnósticos de miocardite e SCA. A utilização da RMC permite avaliação de marcadores de injúria reversíveis, como edema e inflamação, e de injúria irreversíveis, como necrose e fibrose, além de definir a distribuição regional das alterações.

Por último, a cineangiogramia, um exame invasivo, que utiliza contraste e existe exposição à radiação, foi realizado como estratégia invasiva precoce. Esse exame é necessário para exclusão de doença aterosclerótica obstrutiva, principalmente quando em paciente de alto risco (*Thrombolysis in Myocardial Infarction* – TIMI para Angina Instável/IAMSST da paciente em questão igual a 3, classificado como de alto risco).¹⁰ A cineangiogramia dessa paciente demonstrou ausência de doença aterosclerótica com obstrução grave e corroborou a hipótese de IAMSST devido ao vasoespasm. Nesse caso, tratava-se de espasmo coronariano induzido pela piridostigmina.

Embora a angiotomografia de coronárias possa ser realizada em lugar da cineangiogramia em indivíduos jovens com baixa probabilidade para DAC obstrutiva, esta paciente apresentou dor anginosa típica, infra de ST no ECG e troponina positiva com evolução em curva, caracterizando

IAMSST. Certamente, a angiotomografia de coronárias não está indicada nesse contexto clínico (indicação Classe IIa em caso de baixa/intermediária probabilidade de DAC e quando troponina e/ou ECG são inconclusivos).¹⁰ Entretanto, cabe a argumentação de que a angiotomografia de coronária poderia descartar DAC obstrutiva, além de fornecer informações adicionais de potenciais placas não obstrutivas e não calcificadas (relacionadas ao processo de lesão endotelial e mecanismo de vasoespasm em questão). No entanto, por opção da equipe assistente e pelos critérios de alto risco, a cineangiogramia foi realizada.

O IAM com coronárias sem lesões obstrutivas é frequente em pacientes admitidos com SCA.^{7,8} O infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas ocorre devido a várias causas: vasoespasm, miocardite e Takotsubo.^{11,12} Estabelecer a causa do infarto agudo do miocárdio com coronárias sem obstruções é importante para estratificar o prognóstico, que varia desde muito favorável, como ocorre na maioria dos casos de Takotsubo, a reservado, como na miocardite por células gigantes. Além disso, o diagnóstico é necessário para instituir a terapia mais apropriada para cada caso.^{11,12}

Outros exames complementares também podem ser utilizados durante a avaliação de dor torácica. Por exemplo, a cintilografia miocárdica é um exame que fornece informações sobre perfusão e função ventricular esquerda. Dessa forma, ela auxilia no diagnóstico diferencial da dor torácica de origem isquêmica, coronária ou não.

A MG é uma doença multissistêmica com potencial envolvimento cardíaco. Diante de caso atípico de dor torácica, uma abordagem multimodalidade com associação de exames de imagem cardiovascular é importante na definição do diagnóstico definitivo, na estratificação do prognóstico e no tratamento específico.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Batista RA, Santana AHC, Marino RL, Marino BCA; Análise e interpretação dos dados: Batista RA, Santana AHC, Marino RL, Marino BCA; Redação do manuscrito: Batista RA, Santana AHC, Marino RL, Marino BCA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Batista RA, Santana AHC, Marino RL, Marino BCA.

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. Mavrogeni S, Ntoskas T, Gialafos E, Karabela C, Krommida M, Gatzonis S, et al. Silent myocarditis in myasthenia gravis. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol.* 2016;202:629-30.
2. Suzuki S, Utsugisawa K, Yoshikawa H, Motomura M, Matsubara S, Yokoyama K, et al. Autoimmune targets of heart and skeletal muscles in myasthenia gravis. *Arch Neurol.* 2009;66(11):1334-8.
3. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, et al. The who, what, why, When, how and where of vasospastic angina. *Circ J.* 2016;80(2):289-98.
4. Shivamurthy P, Parker MW. Cardiac manifestations of myasthenia gravis: a systematic review. *IJC Metab Endocr.* 2014;5:3-6.
5. Guglin M, Campellone JV, Heintz K, Parrillo JE. Cardiac disease in myasthenia gravis: a literature review. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2003;4(4):199-203.
6. Kato T, Hirose S, Kumagai S, Ozaki A, Matsumoto S, Inoko M. Electrocardiography as the first step for the further examination of cardiac involvement in myasthenia gravis. *Biomed Res Int.* 2016;2016:8058946.
7. Limaye K, Vallurupalli S, Lee RW. Myasthenia of the heart. *Am J Med.* 2016;129(6):e19-21.
8. Sueda S, Kohno H, Ochi T, Uraoka T. Overview of the acetylcholine spasm provocation test. *Clin. Cardiol.* 2015;38(7):430-8.
9. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-87.
10. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;37(3):267-315.
11. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation.* 2015;131(10):861-70.
12. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J.* 2015;36(8):475-81.

Causa Rara de Dor Torácica em Paciente Jovem: Mixoma Ventricular Esquerdo

Rare Cause of Chest Pain in Young Patient: Left Ventricular Myxoma

Gustavo Henrique Belarmino Góes,^{1,2} José Candido de Souza Ferraz Neto,^{1,2} Ivaldo Pedrosa Calado Filho,¹ Ricardo de Carvalho Lima,^{1,2} Dário Celestino Sobral Filho^{1,2}

Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Pernambuco;¹ Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco,² Recife, Pernambuco – Brasil

Introdução

As massas cardíacas representam 0,2% de todos os tumores; três quartos desses tumores são benignos e 50% são mixomas, com incidência de 0,0017% na população geral. Entre os mixomas, 75% ocorrem no átrio esquerdo, e menos de 5% acometem o ventrículo esquerdo (VE).^{1,2}

Apesar de ser um tumor benigno, um mixoma pode gerar morbimortalidade significativa, por meio de alterações no fluxo sanguíneo intracardiaco, desencadeando eventos embólicos e arritmias ao infiltrar o sistema de condução elétrica do coração.^{3,4} Como o mixoma é frequentemente encontrado no átrio esquerdo, as estimativas atuais são de que apenas 5% dos mixomas afetam os ventrículos direito ou esquerdo.^{1,4}

Os sintomas geralmente estão associados à obstrução da valva mitral.⁵ Por isso, é comumente acompanhada de dispneia, dor torácica atípica, síncope, insuficiência cardíaca e fenômenos tromboembólicos.^{2,4,5}

Relato do Caso

Relatamos o caso de uma paciente de 24 anos que, há 6 meses, apresentava história de dor torácica atípica, palpitações e falta de ar. Paciente com história negativa para diabetes melito tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, nefropatia, tireoidopatia, tabagismo e alcoolismo. Ao exame, apresentou-se em bom estado geral, consciente e orientada, com pulsos periféricos presentes e simétricos, pressão arterial de 115/80 mmHg, precórdio calmo, sem frêmitos nem sopros, assim como murmúrios vesiculares positivos em ambos os hemitórax e ausência de ruídos adventícios. Edema em membros inferiores estava ausente, e exame abdominal não mostrava anormalidade. A investigação foi iniciada com eletrocardiograma, que mostrou ritmo sinusal e regular, sem alterações. Também foram realizadas radiografia de tórax e teste ergométrico, com resultados dentro da normalidade. O ecocardiograma transtorácico (ETT) (Figura 1) evidenciou massa de aspecto arredondado, aderida à parede posteromedial do VE, pouco móvel, com bordas regulares,

conteúdo homogêneo, sem fluxo interno ao Doppler colorido. A massa não comprometia o fluxo do VE, a valva mitral, o aparelho subvalvar e nem a via de entrada desta câmara, e não foi identificado pedículo durante o exame. Por planimetria, a massa foi estimada em 1,72 × 1,73 cm, área de 1,73 cm² e circunferência de 4,65 cm (Figuras 1A e 1B). Neste caso, a massa não alterava o fluxo sanguíneo, pois foi observado, com auxílio do Doppler colorido, fluxo diastólico de enchimento do VE com velocidades normais e sem evidência de gradiente pressórico significativo em via de entrada ventricular (Figura 1C), o que foi confirmado pelo ecocardiograma transesofágico (Figura 1D, Vídeos 1 e 2). Todos esses dados foram essenciais para o correto planejamento cirúrgico e para demonstrar eventual influência da massa no fluxo sanguíneo.

Para complementar a investigação, foi realizada ressonância magnética cardíaca, cujos achados foram compatíveis com fibroelastoma papilar ventricular esquerdo, sendo, então, optado por tratamento cirúrgico prioritário para excisão completa da massa. Foi realizada esternotomia mediana longitudinal, com utilização de circulação extracorpórea, seguida de parada cardíaca cardioplégica e atriotomia esquerda no sentido longitudinal. A abordagem do tumor foi realizada por meio da valva mitral, sendo identificado em parede posterior do VE logo abaixo do folheto posterior da valva mitral, na junção entre P2 e P3, que não comprometia nem a estrutura muscular nem o aparelho subvalvar. O tumor era único e localizado, com diâmetro estimado em 1,5 a 2 cm, de aspecto calcificado, sendo excisado completamente junto de margem de músculo na base, para evitar recidivas (Figura 2). Em seguida, a valva mitral foi testada e se mostrou competente, sendo realizados sutura de átrio esquerdo e retirada do paciente da circulação extracorpórea, com coração assumindo ritmo sinusal. A peça foi enviada para estudo histopatológico, que mostrou achados compatíveis com um mixoma cardíaco (Figura 3). A paciente evoluiu clinicamente bem, sem intercorrências, sendo realizado ETT de controle, que mostrou valva mitral normofuncionante e fluxo sanguíneo normal no VE. No 10º dia pós-operatório, a paciente recebeu alta hospitalar em boas condições clínicas, sendo acompanhada ambulatorialmente por 4 anos, sem apresentar novos episódios de dor torácica, dispneia, palpitações ou outras queixas durante todo o período.

Palavras-chave

Dor no Peito, Dispneia; Taquicardia, Síncope; Ecocardiografia/diagnóstico por imagem; Mixoma/cirurgia; Neoplasias Cardíacas.

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 08/07/2018; revisado em 16/07/2018; aceito em 07/11/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190013

Discussão

A apresentação clínica do mixoma pode ser inespecífica, com ocorrência de dor torácica, dispneia, fadiga, palpitações,⁵ e, muitas vezes, o diagnóstico é realizado pelo achado incidental da massa. Pode ocorrer também perda de peso, embora a paciente relatada não apresentasse. O diagnóstico

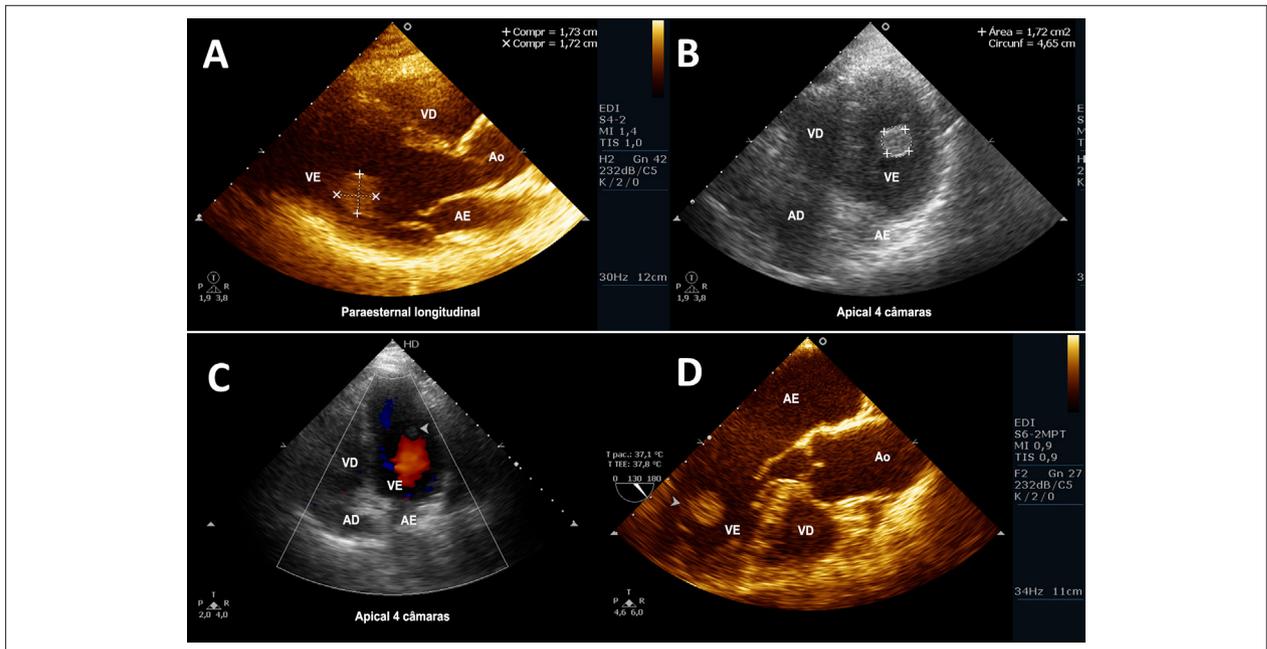


Figura 1 – (A) Ecocardiograma transtorácico. Visão paraesternal longitudinal mostrando massa circular medindo 1,7 × 1,7 cm, localizada na parede posteromedial do ventrículo esquerdo (VE) sem comprometimento do aparelho subvalvar mitral. (B) Ecocardiograma transtorácico. Corte apical 4 câmaras evidenciando, pela planimetria, massa com área de aproximadamente 1,73 cm² e circunferência de 4,65 cm. (C) Ecocardiograma transtorácico. Corte apical 4 câmaras evidenciando, ao Doppler colorido, fluxo diastólico de enchimento do VE com velocidades normais e sem evidência de gradiente pressórico significativo em via de entrada ventricular. (D) Imagem de ecocardiograma transesofágico a 130° confirmando a presença da massa aderida à parede posteromedial do VE. VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; AD: átrio direito.

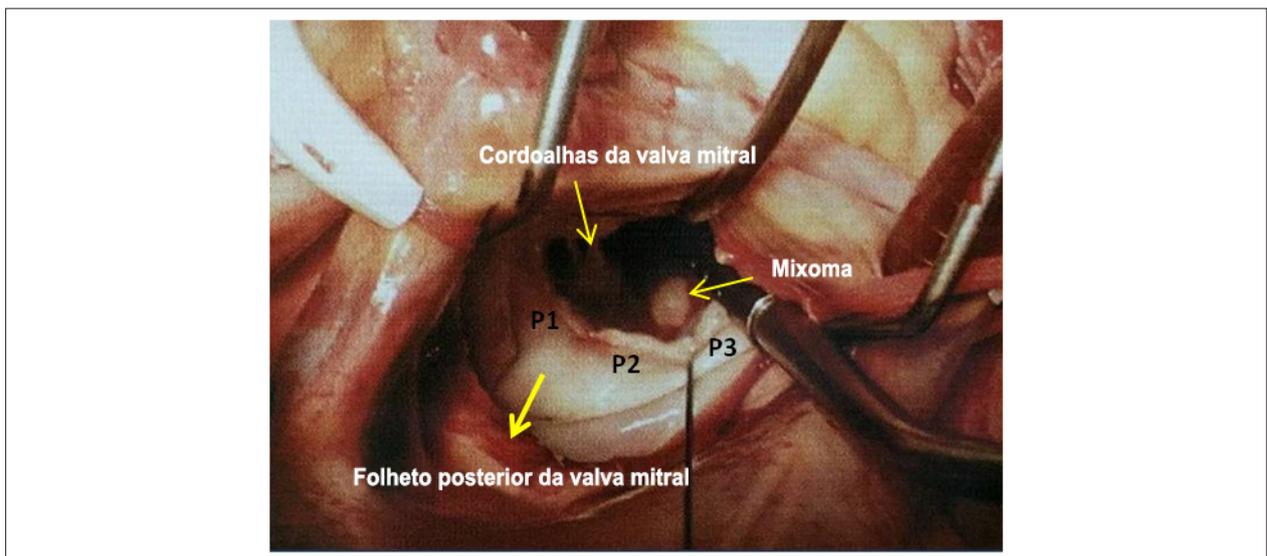


Figura 2 – Atriotomia esquerda para abordagem transvalvar do mixoma ventricular esquerdo, sendo evidenciada massa calcificada na base do músculo papilar medial posterior (ao nível de P2/P3 do folheto posterior da valva mitral), sem comprometer a estrutura subvalvar nem muscular. O tumor era único e localizado, com diâmetro estimado em 1,5 a 2 cm.

pode ser desafiador, especialmente em pacientes jovens, como no presente relato.

Dependendo do tamanho, da localização e das características da massa, podem ocorrer sintomas secundários ao processo obstrutivo (como estenose mitral funcional), alteração do fluxo sanguíneo intracardíaco (acidente vascular encefálico) e infiltração do sistema de condução elétrica do coração (provocando

arritmias). Fragmentos tumorais podem promover embolia pulmonar ou sistêmica, dependendo da localização do mixoma.⁴

Assim, a apresentação inicial já pode ser diante de um acidente vascular encefálico, como demonstrado por Long e Gao,² que descreveram 15 casos de embolização cerebral secundária a mixoma. Alguns tumores (cerca de 4%) são completamente assintomáticos, sendo diagnosticados incidentalmente.

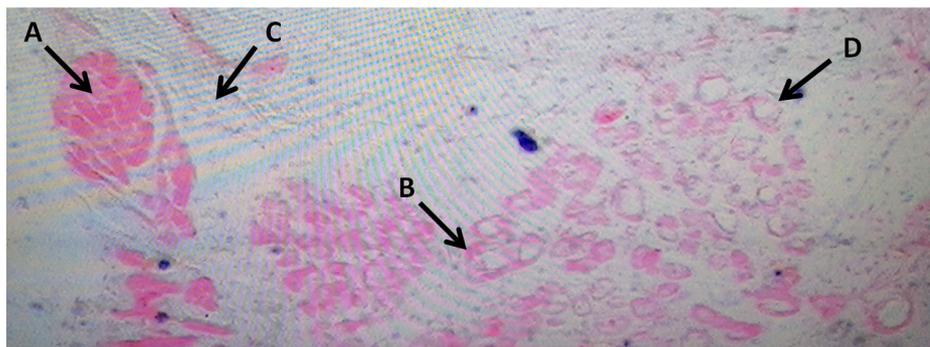


Figura 3 – Estudo anatomopatológico: neoplasia benigna composta por células estreladas ou globulares (A), células endoteliais (B) e células musculares lisas maduras inseridas em um tecido conjuntivo frouxo (C), células eosinofílicas, nas quais vasos sanguíneos de diferentes diâmetros (D), por vezes congestionados, são observados. Esses achados são compatíveis com mixoma cardíaco.



Video 1 – Ecocardiograma transesofágico confirmando a presença da massa aderida à parede posteromedial do ventrículo esquerdo. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_1/video_v32_1_260_portugues.asp

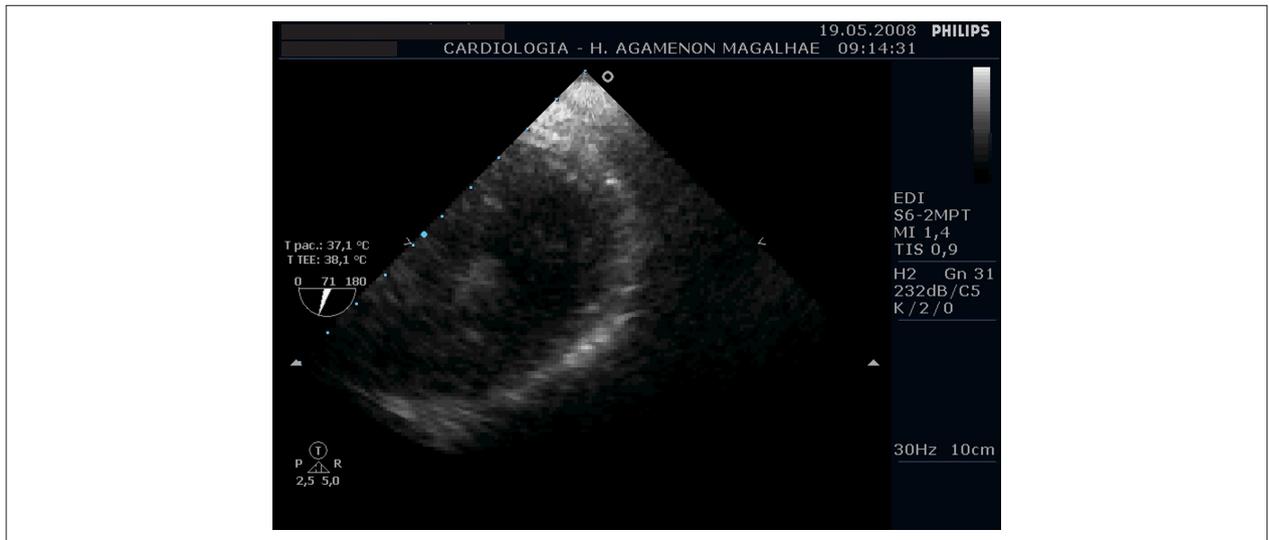
Outra forma de apresentação acontece quando o mixoma cardíaco é um dos componentes da síndrome de Carney. É um distúrbio hereditário autossômico dominante (tipicamente ocorrendo em vários membros da família) em que podem ocorrer schwannomas, mixomas cardíacos e/ou extracardíacos, tumores endócrinos e alterações pigmentares na pele.^{6,7} Estima-se que essa síndrome seja responsável por 5 a 7% dos mixomas cardíacos, ocorrendo em pacientes mais jovens e com maior possibilidade de recorrência, quando comparado aos mixomas esporádicos.⁶ Apesar de o caso discutido no presente artigo tratar-se de paciente de 24 anos, a possibilidade de síndrome de Carney foi afastada por não haver nenhuma das outras características. Além disso, foi realizado acompanhamento ambulatorial por mais de 4 anos, sem quaisquer sinais de recidiva.

Para a investigação, o ETT é, atualmente, o exame de primeira linha a ser realizado, devido à sua pronta disponibilidade, à sua natureza não invasiva e ao seu baixo custo. Além disso, permite a análise simultânea da função da

valva e da câmara cardíaca. Quando associado ao Doppler, o ETT permite a detecção de estenoses e/ou defeitos valvares, permitindo também a detecção de pequenas massas nas válvulas (< 1,0 cm).³

Em algumas situações, o diagnóstico diferencial de um mixoma e trombos pode ser desafiador, especialmente quando o trombo atrial esquerdo se apresenta como uma massa grande e organizada, tornando-os indistinguíveis ao ETT. Nesses casos, os achados clínicos e ecocardiográficos, por si só, não são suficientes para diferenciar com segurança um do outro, sendo necessário, portanto, um exame mais detalhado.³

A tomografia computadorizada axial difere do ETT por mostrar a morfologia detalhada, a localização e a extensão da massa. Além disso, pode analisar estruturas adjacentes (pericárdio e grandes vasos) com risco de infiltração metastática.³ Uma série de ressonância magnética em T1 mostra um mixoma, bem como permite delinear massas ovoides ou arredondadas, lobuladas e sem sinais de heterogeneidade. Em série T2, as massas apresentam hiperintensidade, dependendo do conteúdo



Vídeo 2 – Ecocardiograma transesofágico, ao Doppler colorido, confirmando presença de massa aderida à parede posteromedial do ventrículo esquerdo sem comprometer a valva mitral, o aparelho subvalvar ou a via de entrada do ventrículo esquerdo. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_1/video_v32_1_260_portugues.asp

da lesão. Além de uma substância mixoide, a ressonância magnética pode revelar trombos, calcificação, substância cística ou necrótica e áreas de hemorragia.⁸

O tratamento preferencial é a ressecção cirúrgica, que tem excelente prognóstico. Como demonstrado em outros estudos, Barreiro et al.⁹ descreveram taxa de mortalidade de 0% em 30 dias a 1 ano durante o período pós-operatório. Ao considerar a mortalidade tardia (3 meses a 22 anos) após a cirurgia, os números variam de 0,4% a 5% dos casos, com a maioria das mortes relacionadas a eventos embólicos.

No presente caso, a paciente apresentou sintomas inespecíficos, porém os achados do ecocardiograma associados à ressonância magnética cardíaca possibilitaram o diagnóstico e a indicação da cirurgia, sendo confirmado tratar-se de um mixoma cardíaco de VE após o estudo anatomopatológico da massa ressecada. Como realizado neste caso, o acompanhamento pós-operatório é recomendado para identificação precoce de eventuais recidivas, embora sejam pouco frequentes.¹⁰

Referências

- Fakhari S, Bilehjani E. A large left ventricle myxoma presenting with epigastric pain and weight loss. *Case Rep Cardiol*. 2016;2016:9018249.
- Long Y, Gao C. Brain embolism secondary to cardiac myxoma in fifteen chinese patients. *ScientificWorldJournal*. 2014 Mar 9;2014:718246.
- Plana JC. Three-dimensional echocardiography in the assessment of cardiac tumors: the added value of the extra dimension. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2010;6(3):12-9.
- Alvarado-Castro C, Vega-Brizneda MP, Matijasevic-Arcila E, Maldonado-Escalante JD, Buitrago-Sandoval A. Left ventricular myxoma. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(3):300.e1-300.e5.
- Nehaj F, Sokol J, Mokal M, Jankovicova V, Kovar F, Kubaskova M, et al. Outcomes of patients with newly diagnosed cardiac myxoma: a retrospective multicentric study. *Biomed Res Int*. 2018 Feb 6;2018:8320793.
- Bandettini WP, Karageorgiadis AS, Sinaii N, Rosing DR, Sachdev V, Scherthaner-Reiter MH, et al. Growth hormone and risk for cardiac tumors in Carney complex. *Endocr Relat Cancer*. 2016;23(9):739-46.
- Carney JA. Carney complex: the complex of myxomas, spotty pigmentation, endocrine overactivity and schwannomas. *Semin Dermatol*. 1995;14(2):90-8.
- Braggion-Santos MF, Koenigkam-Santos M, Teixeira SR, Volpe GJ, Trad HS, Schmidt A. Magnetic resonance imaging evaluation of cardiac masses. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(3):263-72.
- Barreiro M, Renilla A, Jimenez JM, Martin M, Al Musa T, Garcia L, et al. Primary cardiac tumors: 32 years of experience from a Spanish tertiary surgical center. *Cardiovasc Pathol*. 2013;22(6):424-7.
- Wang Z, Chen S, Zhu M, Zhang W, Zhang H, Li H, et al. Risk prediction for emboli and recurrence of primary cardiac myxomas after resection. *J Cardiothorac Surg*. 2016 Feb 2;11:22.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Góes GHB, Calado Filho IP, Sobral Filho DC; Análise e interpretação dos dados: Góes GHB, Ferraz Neto JCS, Calado Filho IP, Lima RC, Sobral Filho DC; Redação do manuscrito: Góes GHB, Ferraz Neto JCS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Góes GHB, Calado Filho IP, Lima RC, Sobral Filho DC.

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.

Endomiocardiofibrose em Ventrículo Direito: Relato de Caso

Right Ventricular Endomyocardial Fibrosis: Case Report

Stella de Souza Carneiro, Patrick Ventorim Costa, Aline Valério de Lima, Fernando Luiz Torres Gomes, Ludmilla Ventura Lirio, Danielle Cristina Filgueira Alves Batista

Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, ES – Brasil

Introdução

A endomiocardiofibrose (EMF), descrita primeiramente em 1948 na Uganda, é uma doença mais prevalente em países de climas tropicais e subtropicais, caracterizada pela deposição de tecido fibroso no endomiocárdio de ambos os ventrículos, com envolvimento isolado do ventrículo direito (VD) observado menos frequentemente.¹⁻³ Relatamos um caso de EMF envolvendo o VD em paciente com insuficiência cardíaca direita sintomática.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 46 anos, natural da Bahia, apresentando quadro de edema de membros inferiores e ascite refratária a tratamento clínico iniciados em 2016, foi internado no Serviço de Hepatologia para investigação etiológica de ascite. Ao exame físico, apresentava edema de membros inferiores e ascite de grande volume, sem outras alterações. Foi realizada paracentese diagnóstica cujo líquido ascítico foi compatível com transudato pelo gradiente albumina soro-ascite, ultrassonografia abdominal com sinais de hepatopatia crônica e endoscopia digestiva alta com varizes de esôfago de fino calibre, compatível com hipertensão portal. Dentre os exames laboratoriais, destacava-se a presença de eosinofilia significativa (valor absoluto de 370 K/uL). Foi, então, submetido à avaliação ecocardiográfica, que evidenciou aumento significativo de câmaras direitas e presença de massa hiperrefringente, obliterando a porção média e apical do VD, altamente sugestiva de fibrose endomiocárdica (Figura 1 e Vídeo 1). O átrio direito, com volume de 202 mL, apresentava contraste espontâneo maciço em seu interior (Figura 2 e Vídeo 2), e o VD tinha déficit contrátil (TAPSE 8,2 mm e S' pelo Doppler tecidual de 3 cm/s). As valvas tricúspide e pulmonar apresentavam mobilidade reduzida, sem regurgitação significativa. Apresentava função ventricular

esquerda preservada. O eletrocardiograma demonstrou fibrilação atrial com bloqueio completo de ramo direito (Figura 3). Com bases nos achados, foi diagnosticado com cirrose cardiogênica secundária a EMF de VD, sendo mantido em tratamento clínico.

Conclusão

A EMF é uma doença rara, de etiologia incerta, prognóstico reservado e sem tratamento específico até a presente data. Múltiplos fatores estão implicados, sendo o mais cogitado a presença de eosinofilia.⁴ O ecocardiograma é o método de primeira linha para o diagnóstico da EMF, por ser de baixo custo e amplamente disponível.^{5,6} No entanto, a ressonância magnética cardíaca utilizando técnicas de realce tardio, quando disponível, permite o diagnóstico precoce e a análise prognóstica da doença, além de possibilitar melhor avaliação da morfologia, do grau de fibrose e da função ventricular, principalmente em acometimento do VD. Ademais, permite melhor diagnóstico diferencial com outras cardiopatias, que levam à obliteração do ápice do ventrículo esquerdo.^{7,8} O tratamento se baseia no alívio dos sintomas e no controle de ritmo associado à anticoagulação, se necessário, nos pacientes com taquiarritmia. A cirurgia pode ser considerada por aumentar a sobrevida, no entanto, apresenta altas taxas de mortalidade no pós-operatório imediato e pode haver reincidência da fibrose, embora esta seja discutível na literatura.^{1,9} O presente relato abordou um caso de EMF acometendo o VD, que é menos comum, em um paciente sintomático com fibrilação atrial e insuficiência cardíaca direita.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Carneiro SS, Costa PV, Lirio LV, Batista DCFA; Análise e interpretação dos dados: Carneiro SS, Costa PV; Redação do manuscrito: Carneiro SS, Lima AV, Lirio LV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Carneiro SS, Costa PV, Lima AV, Gomes FLT.

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.

Palavras-chave

Fibrose Endomiocárdica/complicações; Fibrose Endomiocárdica/diagnóstico por imagem; Disfunção Ventricular Direita/complicações; Eosinofilia; Insuficiência Cardíaca; Ecocardiografia, Doppler/métodos; Ultrassonografia/métodos.

Correspondência: Stella de Souza Carneiro •

Rua Dom Pedro II, 354, bloco 6, apto. 310. CEP 29167-168, Colina de Laranjeiras, Serra, ES – Brasil

E-mail: stellasouzasds@gmail.com

Artigo recebido em 16/07/2018; revisado em 31/07/2018; aceito em 12/09/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190014

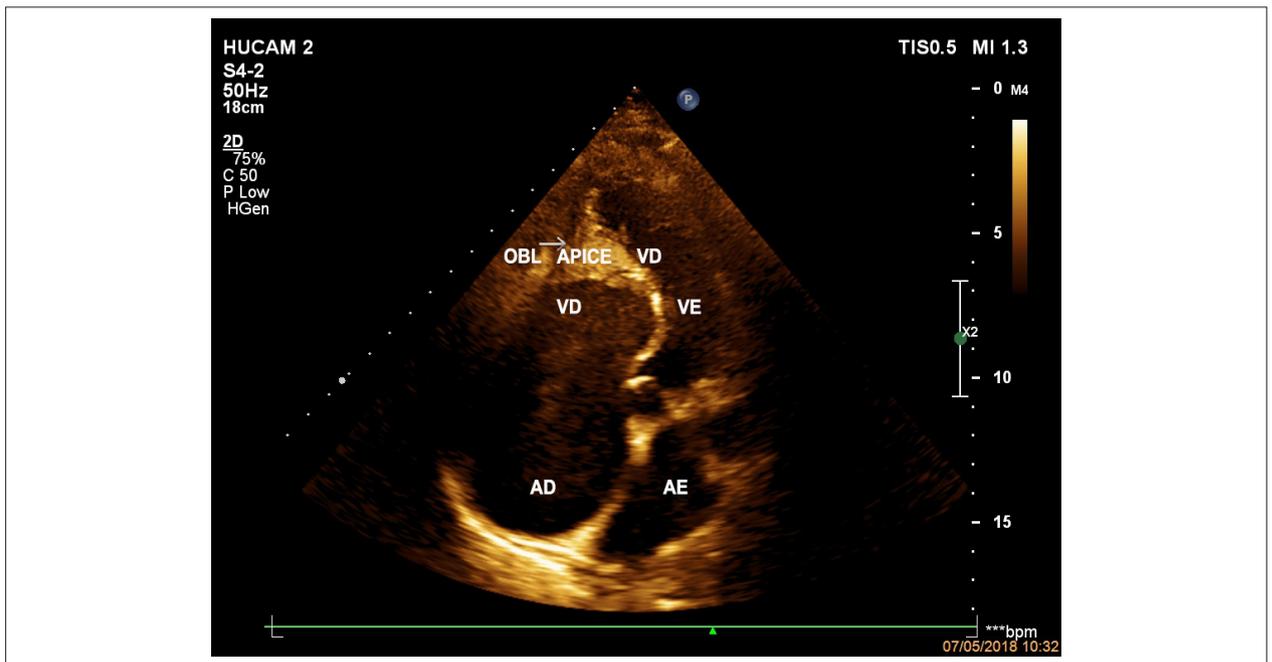
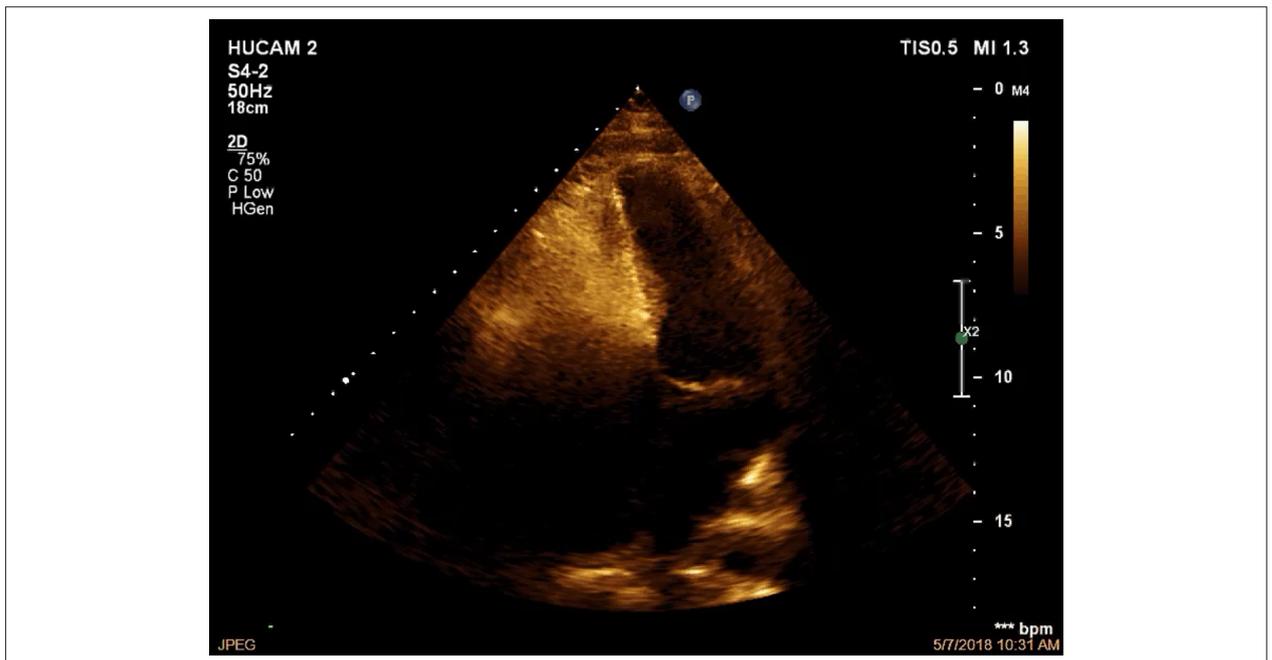


Figura 1 – Imagem hiperrefringente em porção média e em ápice do ventrículo direito (VD). OBL: obliteração; VE: ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito.



Vídeo 1 – Janela apical 4 câmaras (câmaras esquerdas à direita da tela) evidenciando dilatação das câmaras direitas e estrutura hiperrefringente ocupando a porção média e ápice do ventrículo direito, notando-se contraste espontâneo no interior do ventrículo direito e movimento anômalo do septo interventricular. Valva tricúspide mal visibilizada. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_1/video_v32_1_262_portugues.asp

Relato de Caso

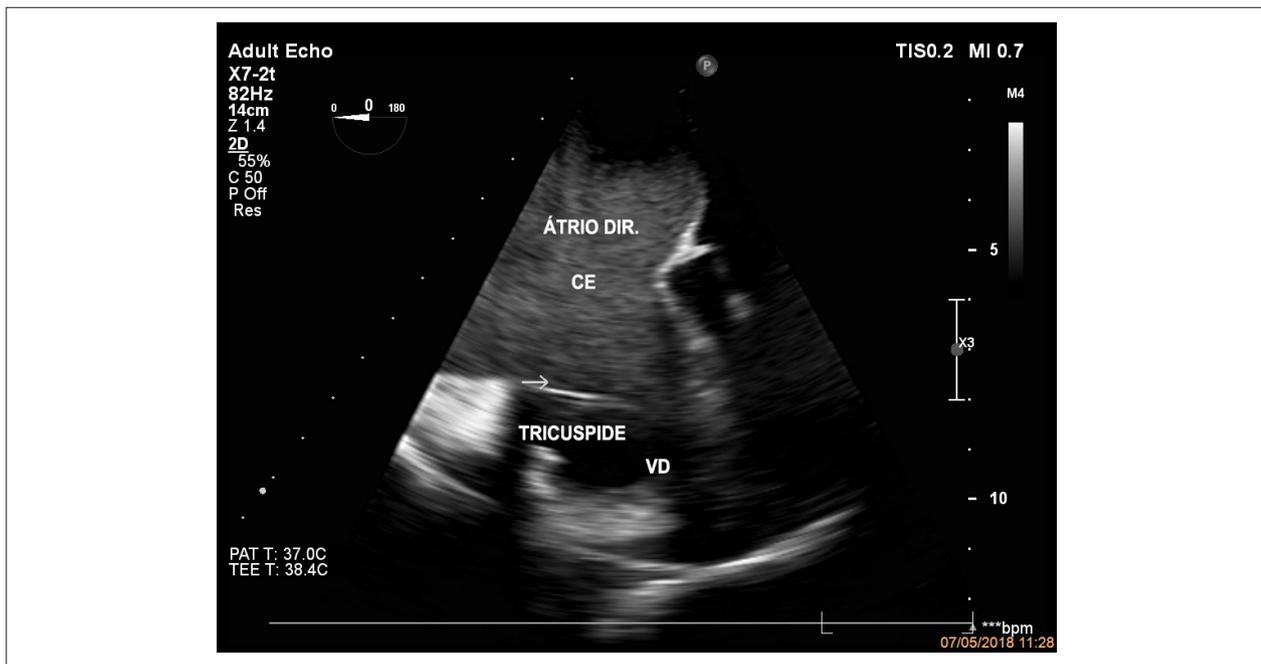
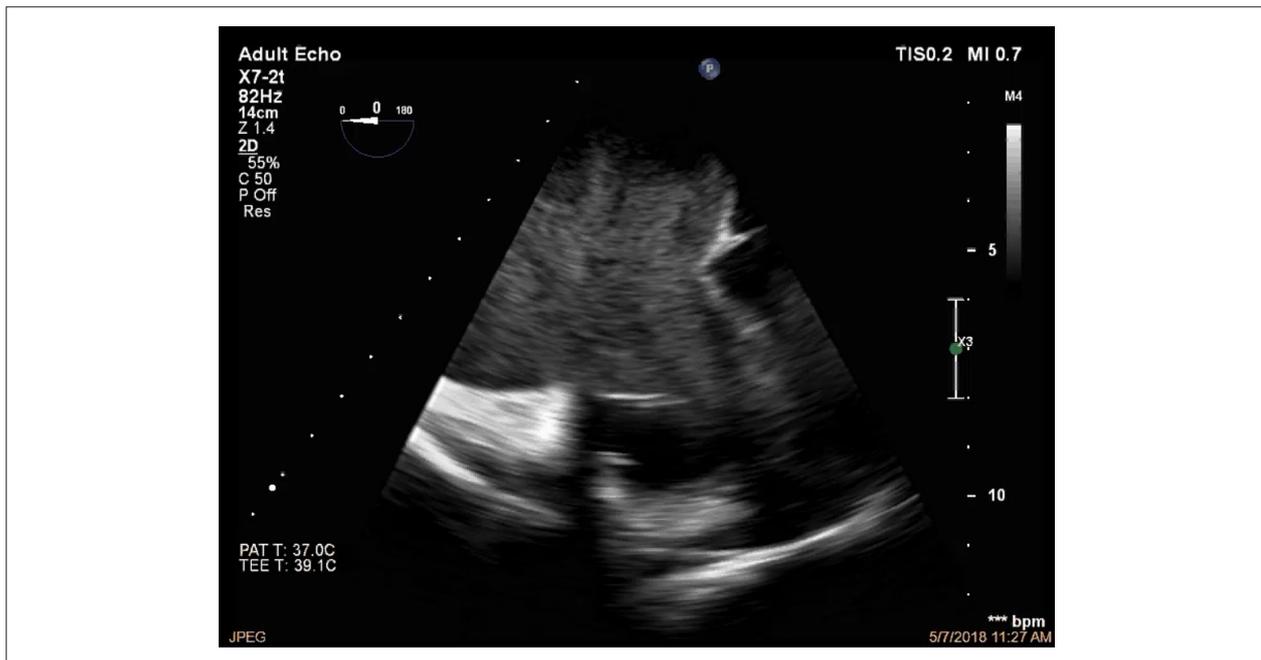


Figura 2 – Estudo transesofágico evidenciando importante aumento do átrio direito e contraste espontâneo. CE: contraste espontâneo; VD: ventrículo direito.



Video 2 – Estudo transesofágico com corte a 0°, focado nas câmaras direitas, evidenciando intenso contraste espontâneo no interior do átrio direito e via de entrada do ventrículo direito, com valva tricúspide espessada e com restrição de sua mobilidade. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_1/video_v32_1_262_portugues.asp

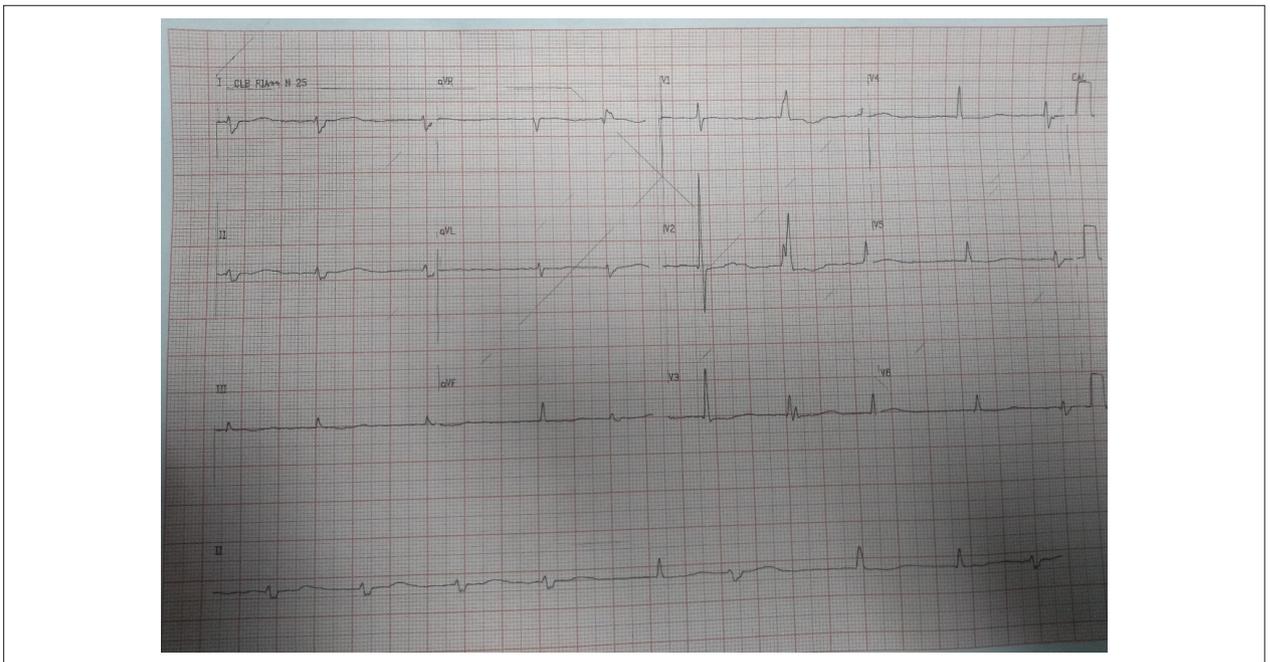


Figura 3 – Eletrocardiograma.

Referências

1. Khalil SI, Khalil S, Tigani SE, Saad HÁ. Endomyocardial fibrosis in Sudan: clinical and echocardiographic features. *Cardiovasc J Afr*. 2017;28(4):208-14.
2. Lachaud M, Lachaud C, Sidi D, Menete A, Jouven X, Marijon E, et al. Fibrose endomiocardiopatia tropical: perspectivas. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2018;67(2):74-81.
3. Kalliath S, Nair RG, Vellani H. Endomyocardial fibrosis with right ventricular aneurysm mimicking ARVC – A case report from India. *Indian Heart J*. 2016; 68(Suppl 2):S93-S96.
4. Grimaldi A, Mocumbi AO, Freers J, Lachaud M, Marabel M, Ferreira B, et al. Tropical endomyocardial fibrosis: natural history, challenges, and perspectives. *Circulation*. 2016;133(24):2503-15.
5. Gutierrez PS, Campos FPF. Endomyocardial fibrosis. *Autops Case Rep [Internet]*. 2017;7(3):3-6.
6. Rajiah P, Raza S, Saboo SS, Ghoshhajra B, Abbara S. Update on the role of cardiac magnetic resonance in acquired non ischemic cardiomyopathies. *J Thorac Imaging*. 2016;31(6):348-66.
7. Dato, I, How to recognize endomyocardial fibrosis? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015;16(8):547-51.
8. Salemi VMC, Rochitte CE, Shiozaki AA, Andrade JM, Parga Filho JR, de Avila LF, et al. Late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging in the diagnosis and prognosis of endomyocardial fibrosis patients. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4(3):304-11.
9. Mocumbi AO. Endomyocardial fibrosis: A form of endemic restrictive cardiomyopathy. *Glob Cardiol Sci Pract*. 2012;2012(1):11.

Fibrilação Atrial e Insuficiência Tricúspide como Apresentações Tardias de *Contusio Cordis*

Atrial Fibrillation and Tricuspid Regurgitation as Late Presentations of Contusio Cordis

Marcos Merula de Almeida,¹ Noemí Rocío Andrade Alban,^{2,3} Galo Juvenal Vinueza Aguay³

Universidade de São Paulo;¹ Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,² São Paulo, SP – Brasil; Universidad Técnica de Ambato,³ Tungurahua – Equador

Introdução

A insuficiência tricúspide (IT) é mais frequentemente verificada em associação à valvopatia mitral, sendo denominada “regurgitação tricúspide secundária”. Outras etiologias, como a endocardite infecciosa, a anomalia de Ebstein, a endomiocardiofibrose, a doença carcinoide e o trauma fechado do tórax, são incomuns.¹

As lesões valvares tricúspide decorrentes de trauma torácico fechado são raras e frequentemente subdiagnosticadas. O termo “*contusio cordis*” é representado pela lesão do miócito cardíaco, hemorrágica ou fibrótica, secundária a trauma torácico fechado. *Commotio cordis*, entretanto, envolve um distúrbio eletromecânico cardíaco. Na maioria das vezes, leva à fibrilação ventricular, coincidindo com um momento crítico do ciclo cardíaco – cerca de 20 ms antes do pico da onda T.² Ambas as apresentações são geralmente fatais.³ Reportamos o caso de um paciente com diagnóstico de IT e fibrilação atrial (FA), secundárias a *contusio cordis*, porém com evolução clínica tardia incomum, insidiosa, diagnosticada 11 anos após o ocorrido.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 42 anos de idade, natural de São Paulo, admitido no departamento de emergência com queixas de palpitação e dispneia aos médios esforços. Apresentava *New York Heart Association* (NYHA) classe III. Sem antecedentes de isquemia miocárdica, endocardite infecciosa, febre reumática ou outras condições raras, como anomalia de Ebstein, endomiocardiofibrose e doença carcinoide. Por outro lado, constava em sua história clínica a ocorrência de trauma torácico por acidente automobilístico há 11 anos. Estava assintomático desde então, quando iniciou há 3 anos quadro de fadiga e dispneia, com piora nos últimos 8 meses.

Ao exame, o ritmo cardíaco era irregular e o sopro holossistólico no foco tricúspide tinha intensidade 3+/6+, com manobra de Rivero-Carvalho positiva. Hepatomegalia e edema de membros inferiores estavam presentes.

Palavras-chave

Insuficiência da Valva Tricúspide/cirurgia; Fibrilação Atrial; Contusões Miocárdicas; *Commotio Cordis*; Arritmias Cardíacas.

Correspondência: Marcos Merula de Almeida •

Rua João Moura, 680, Pinheiros. CEP 05412-001, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: marcos.merula@hc.fm.usp.br

Artigo recebido em 07/08/2018; revisado em 15/08/2018; aceito em 17/09/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190015

Radiografia do tórax tinha aumento da área cardíaca às custas das câmaras direitas. Eletrocardiograma demonstrava ritmo irregular e ausência de ondas P, evidenciando FA e bloqueio do ramo direito (Figura 1).

Ecocardiograma bidimensional com aumento do átrio esquerdo (AE), com diâmetro de 43 mm, e diâmetro diastólico final de ventrículo esquerdo (VE) de 58 mm. Fração de ejeção do VE de 47%. Foi confirmada importante IT secundária à ruptura de cordas relacionadas à cúspide anterior. Tração das demais cúspides, secundária ao remodelamento ventricular direito, gerando refluxo tricúspide importante. O diâmetro do anel era de 60 mm (Figura 2). Disfunção sistólica do VE e ventrículo direito (VD) de grau discreto e moderado, respectivamente. Pressão sistólica de artéria pulmonar de 38 mmHg.

Foi realizada, ainda, ressonância magnética cardíaca para avaliar o VD. O exame de imagem mostrou VD com dimensões aumentadas, com disfunção sistólica moderada (fração de ejeção de 34%). O VE se encontrava aumentado, com redução grave de sua função sistólica (fração de ejeção de 30%). Áreas de realce tardio estavam ausentes, sugerindo fibrose (Figura 3).

Com o diagnóstico clínico, confirmado posteriormente no ato cirúrgico, de IT secundária a *contusio cordis*, o paciente foi submetido a tratamento intervencionista por esternotomia mediana. No intraoperatório, confirmou-se prolapso do folheto anterior com rotura da corda e dilatação do anel tricúspide, provocando grande insuficiência. Tentou-se plastia valvar, com fixação do folheto, porém sem sucesso. Optou-se, então, pela troca valvar tricúspide com prótese biológica. O paciente evoluiu no pós-operatório sem intercorrências, com melhora do refluxo tricúspide (Figura 4). No sétimo dia de pós-operatório, recebeu alta com classe funcional NYHA I.

Discussão

As lesões cardíacas resultantes de trauma torácico são variadas, como contusão cardíaca, ruptura de parede livre, ruptura septal e lesão valvar.¹ Poucos casos de lesões cardíacas traumáticas foram descritos na literatura,⁴ ainda mais se tratando da ocorrência de FA – apenas dois casos foram encontrados em nossa revisão. As lesões cardíacas traumáticas podem ocorrer por uma simples queda, impacto no tórax ou após acidente automobilístico. Podem ser benignas, com simples contusão miocárdica, ou levarem à grande destruição de estruturas intracardíacas, gerando instabilidade hemodinâmica, com risco iminente de morte.⁵ A IT traumática é uma ocorrência rara, mas, devido à sua localização anterior, permanece como a lesão valvar mais frequentemente relatada, após traumatismo contuso no tórax.⁴

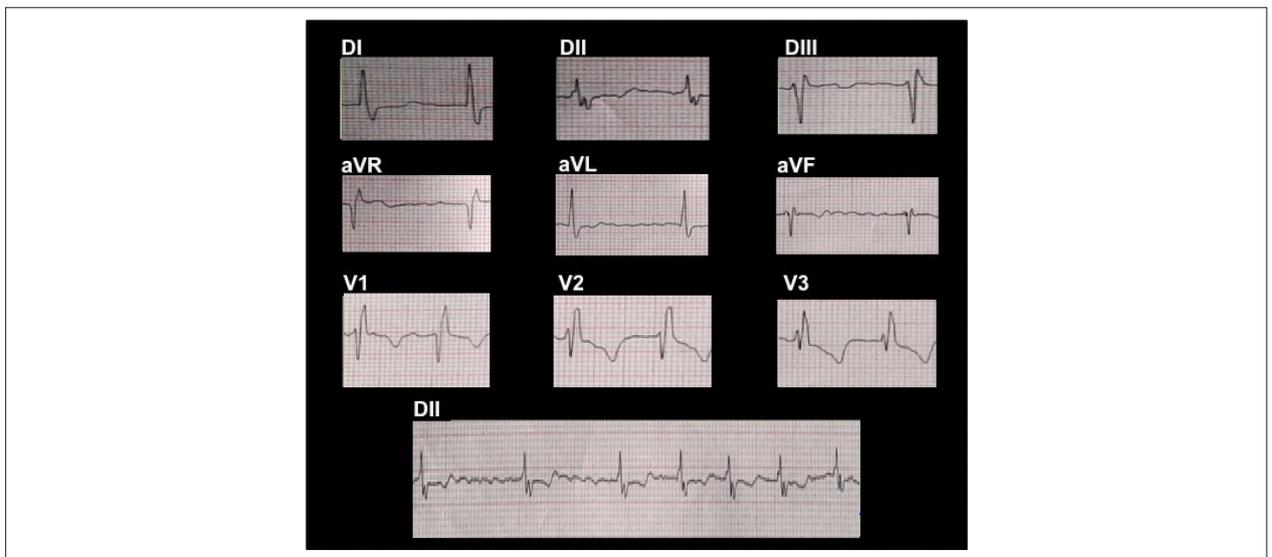


Figura 1 – Eletrocardiograma com fibrilação atrial associada a padrão de bloqueio do ramo direito.

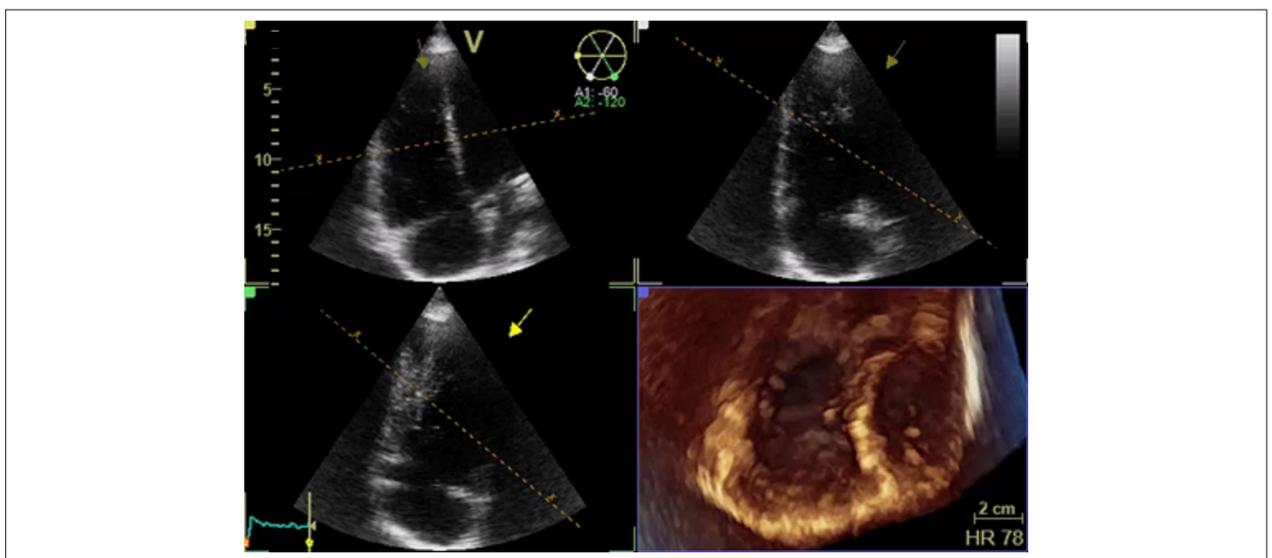


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico bidimensional e tridimensional evidenciam ruptura da cúspide anterior da valva tricúspide.

Comotio cordis envolve traumatismos de alto impacto, como no futebol americano, lutas marciais e acidentes automobilísticos. É resultante de traumatismo contuso em região precordial. Quando ocorre cerca de 20 ms antes do pico da onda T, pode resultar em fibrilação ventricular.² A ocorrência de FA é rara. O impacto no tórax durante o período vulnerável de repolarização atrial aumenta a pressão no AD e desencadeia despolarização atrial prematura com FA. Há indução da chamada heterogeneidade da repolarização atrial, que pode perpetuar e sustentar a FA.⁴

A IT traumática gera manifestações clínicas correlacionadas com a gravidade das estruturas lesadas, variando desde a insuficiência cardíaca aguda até uma repercussão clínica lenta e progressiva. Geralmente é hemodinamicamente bem tolerada,

sendo sua incidência subestimada. O tempo médio entre o trauma e a cirurgia valvar é variável, com tempo aproximado de 17 anos.⁴ No presente caso, de fato, o paciente apresentou evolução clínica insidiosa, e o diagnóstico da lesão valvar tricúspide pós-trauma foi tardio, realizado 11 anos após o evento traumático.

O mecanismo de lesão valvar tricúspide, associado ao *contusio cordis*, é secundário ao grave e súbito impacto durante a diástole final. Devido à posição anatômica, o VD e a valva tricúspide apresentam vulnerabilidade a lesões após impactos frontais. A pressão hidrostática elevada no VD aumenta essa vulnerabilidade durante a diástole. A IT é causada pela grande tensão tanto na cúspide anterior como no músculo papilar. Na maioria dos casos, sua progressão é insidiosa e bem tolerada.⁶

Relato de Caso



Figura 3 – Ressonância magnética cardíaca que mostra ventrículo direito com dimensões aumentadas.

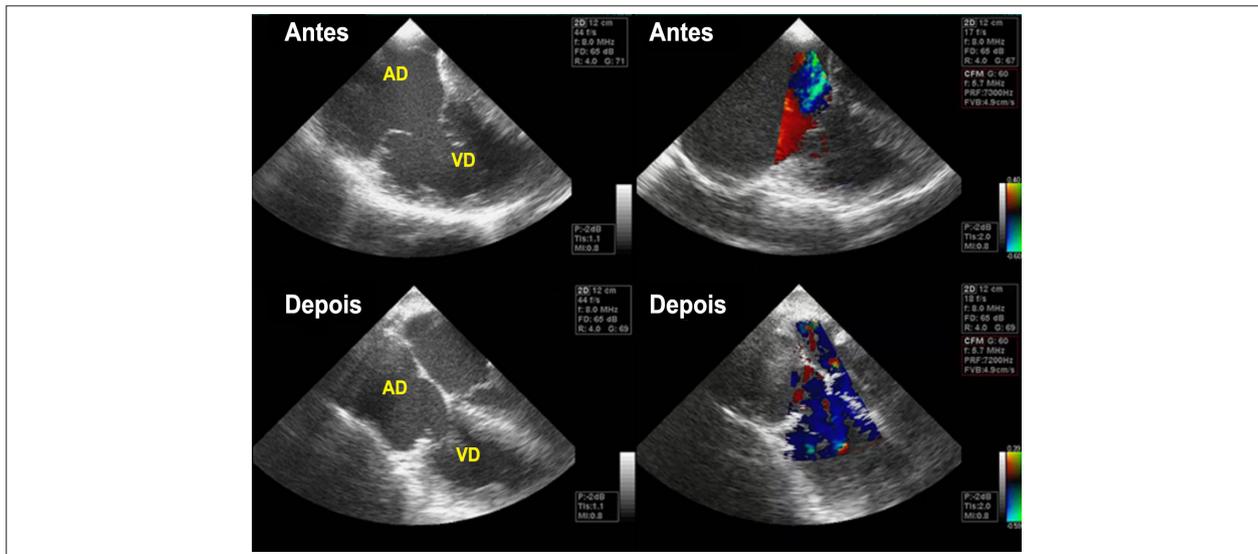


Figura 4 – Ecocardiograma intraoperatório com melhora do refluxo tricúspide (antes e depois). AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

A lesão mais frequentemente relatada é a ruptura de cordoalha, seguida de rupturas do músculo papilar anterior e dos folhetos valvares.⁷ Após a ruptura de cordoalha, normalmente a função valvar é preservada, cursando com apresentação clínica subaguda ou até tardia. A ruptura do músculo papilar, por sua vez, determina imediata e grave instabilidade hemodinâmica, com apresentação aguda.⁸

Informações sobre o curso clínico em vigência do tratamento conservador da IT traumática são escassas na literatura. Há relatos bem-sucedidos, talvez explicados pelo remodelamento e pela cicatrização dos músculos papilares, com resolução parcial da valvopatia. Entretanto, por se tratarem de casos isolados, são insuficientes para indicar o manejo conservador.⁶ Desfecho desfavorável com o tratamento conservador, comparado com a intervenção cirúrgica, foi confirmado pelas altas taxas de eventos na história natural, a partir do momento do diagnóstico. Segundo relatos prévios da literatura, se a regurgitação tricúspide é grave, o prognóstico é reservado mesmo em

pacientes assintomáticos. O aumento do VD, na presença de regurgitação tricúspide, também é preditivo de mau prognóstico. Assim, recomenda-se a intervenção.⁹

O momento ideal para esta na IT traumática é controverso. A indicação tradicional de abordagem cirúrgica é a insuficiência cardíaca sintomática. Sua realização precoce, após a identificação dos sintomas iniciais, poderia prevenir o remodelamento cardíaco adicional, com a preservação da função cardíaca.⁹

O tratamento cirúrgico para as lesões tricúspides inclui o reparo e a troca valvares. O reparo valvar provou-se efetivo e, quando possível, representa o tratamento de escolha. Diferentes técnicas estão disponíveis, como a substituição das cordas ou resutura de folhetos.⁹ O diagnóstico e o tratamento cirúrgico precoces podem facilitar a técnica de plastia valvar e, assim, prevenir a deterioração da função do VD. Entretanto, a possibilidade de reparo valvar existe na minoria dos casos, seja pela presença de fibrose ou dilatação anular secundária excessivas.¹⁰ No caso relatado, tentou-se

a plastia valvar, porém sem sucesso. O paciente foi, então, submetido à troca valvar tricúspide com prótese biológica. Evoluiu, após 7 dias, com classe funcional NYHA I.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Almeida MM, Alban NRA, Aguay GJV; Obtenção de dados: Almeida MM, Alban NRA, Aguay GJV; Análise e interpretação dos dados: Almeida MM; Redação do manuscrito: Almeida MM, Alban NRA, Aguay GJV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida MM.

Referências

1. Nelson M, Wells G. A case of traumatic tricuspid valve regurgitation caused by blunt chest trauma. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(2):198,e4-5.
2. Maron BJ, Estes NA 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med.* 2010;362(10):917-27.
3. Alsheikh-Ali AA, Madias C, Supran S, Link MS. Marked variability in susceptibility to ventricular fibrillation in an experimental Commotio Cordis Model. *Circulation.* 2010;122(24):2499-504.
4. Ghose RR. Commotio cordis and atrial fibrillation. *N Z Med J.* 1998; 111(1075):394.
5. Krasna MJ, Flancbaum L. Blunt cardiac trauma: clinical manifestations and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;4(3):195-202.
6. Tütün U, Aksöyek A, Parlar AL, Cobanoğlu A. Post-traumatic tricuspid insufficiency: a case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2001;17(6):563-6.
7. Link MS. Commotio cordis: ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(2):425-32.
8. Madias C, Maron BJ, Weinstock J, Estes NA 3rd, Link MS. Commotio cordis--sudden cardiac death with chest wall impact. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(1):115-22.
9. Bolton JW. Traumatic tricuspid valve injury: leaflet resuspension repair. *Ann Thorac Surg.* 1996;61(2):721-2.
10. Schuster L, Graf S, Klaar U, Seitelberger R, Mundigler G, Binder T. Heterogeneity of traumatic injury of the tricuspid valve: a report of four cases. *Wien Klin Wochenschr.* 2008;120(15-16):499-503.

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

Endocardite Trivalvar: Um Acometimento Multivalvar Raro

Trivalvular Endocarditis: A Rare Multivalvular Condition

Renata Della Giustina, Maurício Felippi de Sá Marchi, Marcelo Moser Fiamoncini, Eduardo Zanghelini Mazon, Maurício Pais Bussoletto, Altair Fiamoncini

Hospital Santa Isabel, Blumenau, Santa Catarina – Brasil

Introdução

A endocardite infecciosa (EI) é uma doença grave, em que há comprometimento da superfície endocárdica, podendo acometer estruturas valvares, cordas tendíneas ou endocárdio mural. Seu principal mecanismo é a lesão endotelial gerada por turbulência do fluxo sanguíneo causada por uma valva defeituosa ou anomalia congênita. Sua principal manifestação ocorre na forma univalvar ou em duas valvas na mesma câmara cardíaca à esquerda. O acometimento multivalvar, especialmente da valva pulmonar, é considerado raro. O relato descreve um caso de EI com lesão trivalvar (mitral, aórtica e pulmonar).

Relato do Caso

Paciente masculino de 52 anos procurou o hospital por astenia, hiporexia e perda ponderal de 22 kg em 4 meses. Ao exame físico, apresentava-se hipocorado, com níveis pressóricos estáveis e ausculta cardíaca revelando sopro diastólico audível em foco aórtico e pulmonar +++/6 com irradiação mitral. Os exames laboratoriais de admissão mostravam leucograma dentro da normalidade, com elevação de provas de atividade inflamatória (PCR 77,5 mg/dL; velocidade de hemossedimentação – VHS 106 mm/h). O estudo de ecocardiografia transtorácica evidenciou disfunção completa da valva aórtica e presença de estrutura ecogênica aderida à face ventricular da valva aórtica, medindo 12 × 6 mm e 10 × 5 mm, compatível com vegetação (Figura 1), e imagem sugestiva de abscesso discreto adjacente; valva mitral espessada, com presença de estrutura ecogênica aderida à face ventricular do folheto anterior, medindo 8 × 5 mm, compatível com vegetação (Figura 2); insuficiência valvar pulmonar moderada, com presença de estrutura ecogênica, alongada, aderida à face ventricular da valva pulmonar, medindo 18 × 4 mm e 15 × 4 mm de diâmetro, compatível com vegetação (Figura 3); e insuficiência valvar tricúspide sem imagem de vegetação. O paciente foi submetido à cirurgia com troca valvar aórtica e mitral

Palavras-chave

Endocardite; Doença das Valvas Cardíacas/cirurgia; Doença das Valvas Cardíacas/complicações; Ecocardiografia/métodos; Insuficiência Cardíaca.

Correspondência: Renata Della Giustina •

Rua Marechal Floriano Peixoto, 300, Centro. CEP 89010-506, Blumenau, SC – Brasil

E-mail: renata.d.g@hotmail.com

Artigo recebido em 13/09/2018; revisado em 02/10/2018; aceito em 10/10/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190016

por bioprótese e plastia das valvas pulmonar e tricúspide. Hemoculturas negativas. Bacterioscopia da valva pulmonar com presença de cocos Gram-positivos, com cultura negativa.

Discussão

O presente caso evidencia o polimorfismo de apresentação da EI subaguda causada por cocos Gram-positivos, que, após investigação, mostrou acometimento trivalvar. A endocardite multivalvar apresenta incidência em 17 a 18% no total dos casos, sendo mais frequentemente acometidas as valvas mitral e aórtica, enquanto acometimento de três ou quatro valvas é extremamente raro. A incidência da endocardite em câmaras direitas varia entre 5 a 10%, com envolvimento predominantemente da válvula tricúspide.^{1,2} A endocardite da valva pulmonar é rara. Supõe-se que sua raridade se deva aos baixos gradientes de pressão dentro do coração direito,^{3,4} à baixa prevalência de malformações congênitas, ao menor teor de oxigênio do sangue venoso, e às diferenças na cobertura e vascularização do endotélio do coração direito. O *Staphylococcus* sp. é o responsável na maioria dos casos, seguido por *Streptococcus* sp. Entre os principais fatores de risco, citam-se doença cardíaca valvar ou congênita, uso de drogas endovenosas, diálise, alcoolismo, cirrose hepática.^{1,2,5} Pacientes com acometimento multivalvular estão mais sujeitos a complicações como infecção perivalvar e insuficiência cardíaca, com necessidade mais frequente de cirurgias e maior morbimortalidade.⁶⁻¹⁰ No presente caso, o paciente apresentou melhora clínica significativa após troca valvar e tratamento antimicrobiano apropriado.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Della Giustina R; Obtenção de dados: Della Giustina R; Redação do manuscrito: Della Giustina R, Marchi MFS, Fiamoncini MM, Mazon EZ, Bussoletto MP, Fiamoncini A; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Della Giustina R, Marchi MFS, Fiamoncini MM, Mazon EZ, Bussoletto MP, Fiamoncini A.

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.

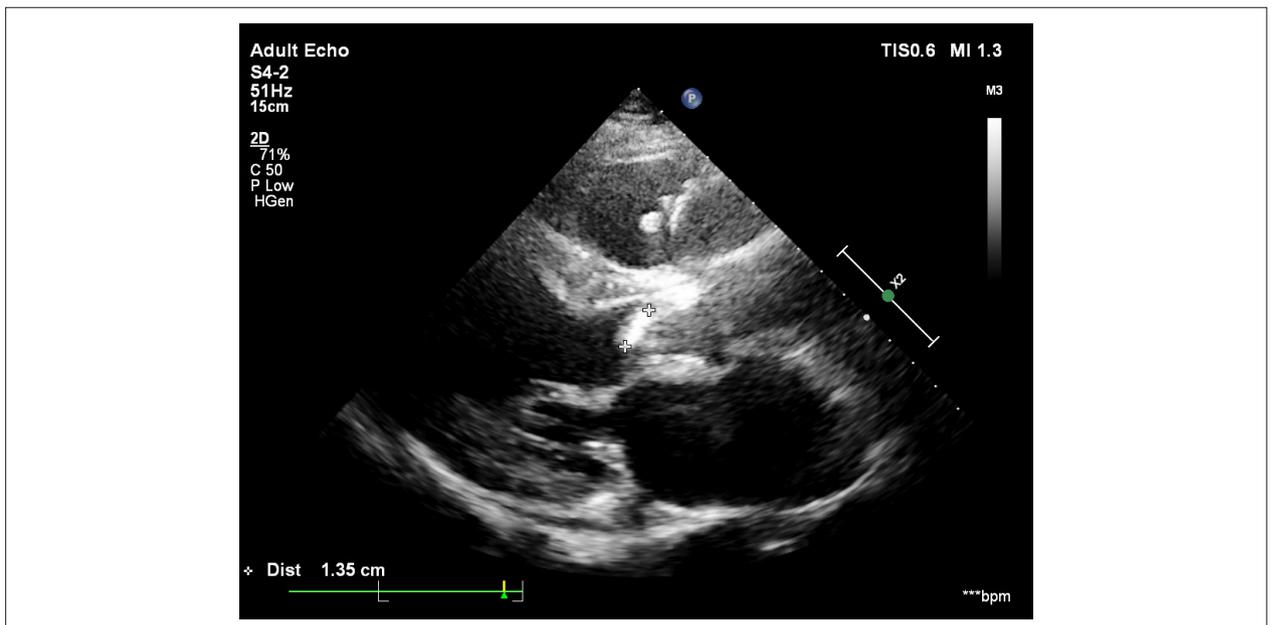


Figura 1 – Valva aórtica com presença de estrutura ecogênica aderida à face ventricular compatível com vegetação.

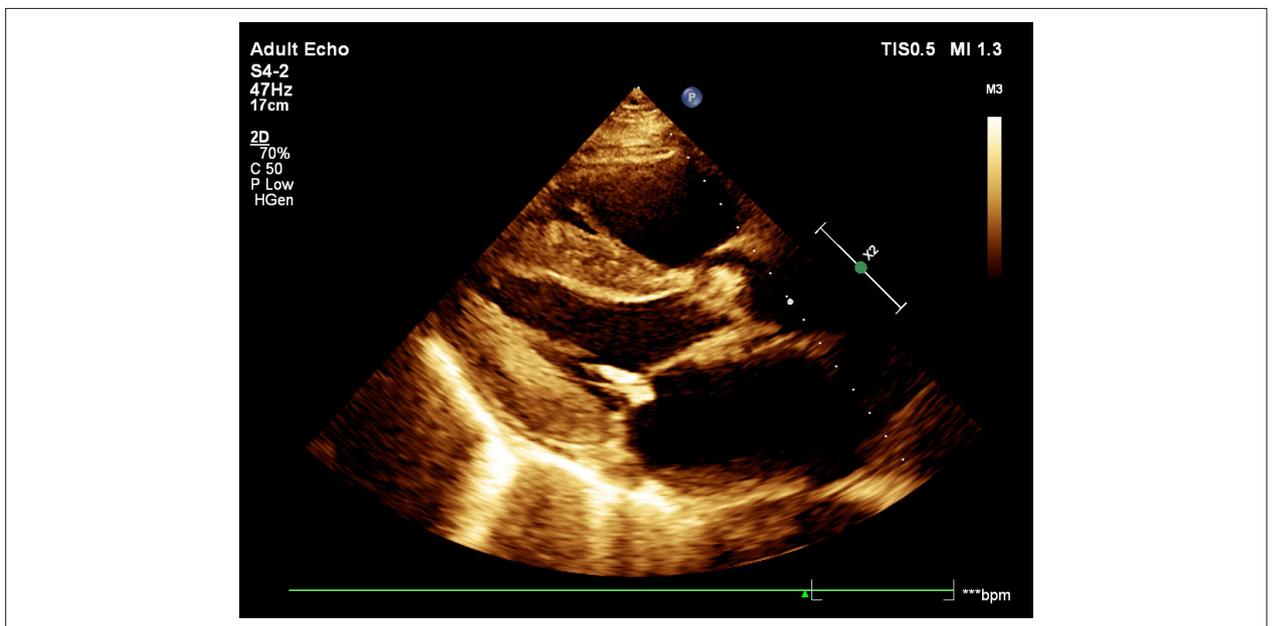


Figura 2 – Valva mitral com presença de estrutura ecogênica aderida à face atrial do folheto anterior, compatível com vegetação.

Relato de Caso

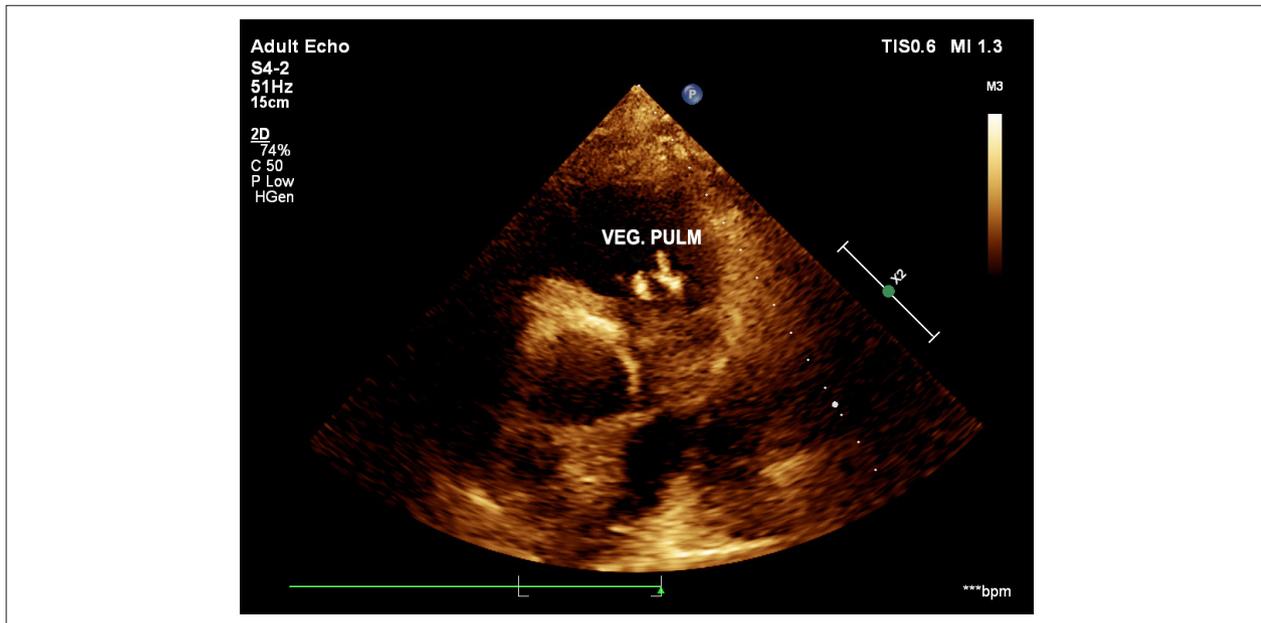


Figura 3 – Valva pulmonar com presença de estrutura ecogênica aderida à valva compatível com vegetação.

Referências

1. Kim N, Lazar JM, Cunha BA, Liao W, Minnaganti V. Multi-valvular endocarditis. *Clin Microbiol Infect.* 2000;6(4):207-12.
2. Yao F, Han L, Xu Z, Zou L, Huang S, Wang Z, Yao Y. Surgical treatment of multivalvular endocarditis: Twenty-one-year single center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009; 137(6):1475-80.
3. Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecohard R, Suty-Selton C, Hoen B, et al. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991: A 1-year survey. *Eur Heart J* 1995;16(3):394-401.
4. Ramadan FB, Beanlands DS, Burwash IG. Isolated pulmonic valve endocarditis in healthy hearts: a case report and review of the literature. *Can J Cardiol.* 2000;16(10):1282-8.
5. Khan S, Smyrlis A, Yaranov D, Oelberg D, Jimenez E. A complicated case of triple valve infective endocarditis in an IV drug user with a bicuspid aortic valve requiring three separate salvage operations: A Case Report and Literature Review. *Case Rep Cardiol.* 2015; 2015: 291079.
6. Lopez J, Revilla A, Vilacosta I, Sevilla T, García H, Gómez I, et al. Multiple-valve infective endocarditis clinical, microbiologic, echocardiographic, and prognostic profile. *Medicine (Baltimore).* 2011; 90(4):231-6.
7. Sheikh AS, Sattar AA, Williams C. Triple valve infective endocarditis. *Br J Cardiol.* 2016 April;23:65-7.
8. Rippe JM, Curley F, Paraskos JA, Schoen FJ, Cohn LH, Alpert JS. Triple-valve endocarditis with unusual echocardiographic findings. *Am Heart J.* 1984;107(3):598-605.
9. Krake PR, Zaman F, Tandon N. Native quadruple valve endocarditis caused by enterococcus faecalis. *Tex Heart Inst J.* 2004;31(1):90-2.
10. Kong R, Mebazaa A, Heitz B, De Briel DA, Kiredjian M, Raskine L, et al. Case of triple endocarditis caused by *Rothia dentocariosa* and results of a survey in France. *J Clin Micro* 1998;36(1):309-10.

Endocardite de Prótese Mitral Complicada: Desfecho Inevitável?

A Complicated Mitral Prosthesis Endocarditis: An Inevitable Outcome?

Sofia Alegria,¹ Ana Marques,¹ Inês Rosário Cruz,¹ Nádia Junqueira,² Otília Simões¹

Hospital Garcia de Orta,¹ Almada, Portugal; Hospital de Santa Maria,² Centro Hospitalar e Universitário Lisboa Norte, Lisboa – Portugal

Paciente do sexo feminino, 79 anos, com antecedentes de neoplasia da mama, submetida à mastectomia direita, quimioterapia e radioterapia em 2005; com hipertensão arterial, obesidade, doença renal crônica e fibrilação auricular paroxística. Em 2012 foi internada por endocardite de válvula mitral por conta de *Streptococcus* beta-hemolítico complicada por embolização cerebral e insuficiência cardíaca aguda associada a regurgitação mitral grave. Neste contexto, foi submetida à cirurgia de urgência, com implantação de prótese biológica em posição mitral, complicada por deiscência de prótese e necessidade de nova cirurgia de substituição valvular um mês depois. À data da alta realizou ecocardiograma transtorácico (ETT) que documentou prótese normofuncionante, sem *leaks* residuais. Novo internamento por endocardite de prótese em 2017, sem isolamento de agente, com evidência de vegetação em ecocardiograma transesofágico inicial, complicada por pseudoaneurisma (dimensões máximas 3,19 × 1,58 cm) e *leak* periprotésico,

não presente em ETT dois meses antes, tendo sido recusada para cirurgia por elevado risco cirúrgico e sem possibilidade de encerramento percutâneo. Admitida novamente após três meses por insuficiência cardíaca, tendo-se documentado deiscência da prótese com movimento de *rocking* e *leak* periprotésico grave. Após discussão em *Heart Team*, foi submetida à cirurgia emergente. As culturas da prótese revelaram *Brevibacterium sp.* e *Staphylococcus epidermidis*, tendo iniciado antibioterapia dirigida. Apesar de evolução favorável, ao 19º dia de internamento verificou-se morte súbita, desconhecendo-se a causa da morte.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Alegria S, Marques A, Cruz IR, Junqueira N, Simões O; Redação do manuscrito: Alegria S; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Alegria S, Simões O.

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.

Palavras-chave

Valva Mitral/cirurgia; Implante de Prótese de Valva/métodos; Endocardite.

Correspondência: Sofia Alegria •

Rua Fernando Namora, 40, torre A, 2º F, 1600-453 Lisboa – Portugal

E-mail asofia.allegria@gmail.com

Artigo recebido em 29/08/2018; revisado em 14/09/2018; aceito em 23/09/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190017

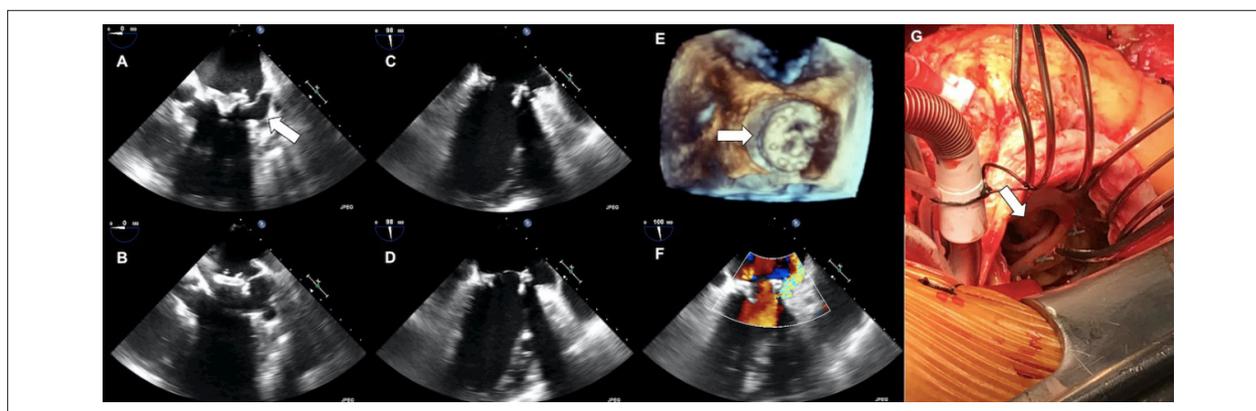


Figura 1 – A e B: Ecocardiograma transesofágico demonstrando prótese biológica mitral com deiscência e pseudoaneurisma na vertente lateral (seta na Figura 1A). C e D: Deiscência grave da prótese mitral com movimento de *rocking* (Figura 1C em diástole e Figura 1D em sístole). E: Ecocardiograma transesofágico tridimensional demonstrando deiscência da prótese biológica mitral ocupando cerca de 50% da circunferência, mais evidente na região correspondente ao anel mitral anterior (seta). F: *Leak* periprotésico grave. G: Imagem intraoperatória revelando a deiscência de prótese mitral (seta).

Cardiomiopatia Não Compactada: Como a Imagem Pode Contribuir?

Non-compactation cardiomyopathy: How Can Imaging Contribute?

José de Arimateia Batista Araújo-Filho, Antonildes Nascimento Assunção-Jr., José Rodrigues Parga

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

A Cardiomiopatia não compactada (CMNC) é uma condição rara e heterogênea, caracterizada morfológicamente pela hipertrabeculação ventricular, com formação de recessos intertrabeculares profundos e diferenciação de duas camadas miocárdicas distintas: uma compactada e outra não compactada.¹ Quanto à apresentação clínica, embora significativa parcela dos pacientes possa ser assintomática, tal condição pode se associar à insuficiência cardíaca grave, a eventos tromboembólicos e a arritmias ventriculares.²

Inúmeras lacunas persistem em relação à etiopatogenia, à propedêutica e ao tratamento da CMNC; no entanto, um aumento concreto (exponencial em centros terciários) do diagnóstico de CMNC foi observado nos últimos anos. Tal fato se deve, em parte, à maior conscientização da comunidade médica sobre a doença, à recomendada triagem familiar e aos avanços nas técnicas de imagem cardiovascular. Na contramão desse aumento, há uma atual preocupação das sociedades de cardiologia clínica e imagem cardiovascular sobre o crescente número de casos falso-positivos diagnosticados, com tendência ao sobrediagnóstico da doença.¹

As evidências científicas disponíveis atualmente não mais sustentam a clássica teoria de que falhas no processo de compactação miocárdica durante as primeiras semanas da vida fetal fossem um substrato fisiopatológico para a CMNC.³ Além disso, não está claro, até o presente momento, se a hipertrabeculação ventricular classicamente associada à CMNC caracteriza uma forma de cardiomiopatia separada (geneticamente definida ou não), um traço fenotípico compartilhado por diferentes cardiomiopatias⁴ ou simplesmente um “epifenômeno” sem adicionais implicações clínicas.

É importante enfatizar que a análise morfológica cardíaca isolada por qualquer método de imagem é insuficiente para o diagnóstico definitivo da CMNC, não existindo ferramenta diagnóstica – inclusive genética – que possa atestar com acurácia seu reconhecimento. A ausência de um padrão-ouro é a principal razão pela qual todos os exames de imagem disponíveis apresentam distintas limitações na propedêutica da

CMNC, o que justifica frequentes laudos relatando impressão diagnóstica “provável”, em detrimento do uso de termos como “sugestivo” ou “compatível”, diante da suspeita da doença. Especialmente no contexto da CMNC, deve-se ter a precípua compreensão de que a avaliação clínica é absolutamente soberana, sendo de central importância para diagnóstico e decisão terapêutica corretos. Um fluxograma sugerido por Aung et al.,⁵ para o fluxo do paciente suspeito de CMNC, tem sido amplamente aceito e está representado na figura 1.

Dentre os métodos de imagem disponíveis para avaliação da hipertrabeculação ventricular, a ressonância magnética cardiovascular (RMC) é considerada a melhor modalidade diagnóstica, em virtude de sua superior resolução espacial (com melhor avaliação dos segmentos apicais – mais frequentemente afetados). Também se trata do método com maior reprodutibilidade na avaliação da função cardíaca, importante no seguimento destes doentes. O critério de Petersen na RMC (relação miocárdio Não Compactado – NC/ Compactado – C – $\geq 2,3$) tem sido o mais usado, pois apresenta probabilidade pós-teste elevada em populações de maior risco.¹

A RMC é ainda especialmente importante no diagnóstico diferencial de casos de hipertrabeculação ventricular associada a diferentes cardiopatias ou mesmo observada em indivíduos normais (incluindo atletas e gestantes), bem como é capaz de detectar a presença de fibrose miocárdica focal pela técnica do realce tardio miocárdico (RTM), geralmente relacionada a menor fração de ejeção, arritmias ventriculares e pior prognóstico.⁶ Além de sua importância na estratificação de risco de pacientes com suspeita clínica de CMNC, recente estudo multicêntrico² avaliou a importância prognóstica dos achados da RMC ao seguir 113 pacientes por 48 ± 24 meses e concluir que nenhum evento adverso (incluindo desde internação hospitalar até a morte por causas cardíacas) ocorreu na ausência de dilatação ventricular ou RTM positivo, corroborando o relevante valor do método no contexto da doença.

Nos últimos anos, inovações tecnológicas, como o mapeamento T1 por RMC, têm introduzido novos conceitos na caracterização miocárdica em diversas miocardiopatias, com valor incremental à técnica de RT. Essa nova e promissora técnica tem permitido uma investigação não invasiva de alterações na arquitetura miocárdica intersticial potencialmente associadas a diversas cardiomiopatias (isquêmicas e não isquêmicas) pela estimativa do volume extracelular (VEC) miocárdico, uma importante medida indireta para a detecção de fibrose intersticial difusa.⁷ Se, por um lado, a fibrose focal detectada pelo RTM é tida como um dano miocárdico irreversível, mesmo após o tratamento, por outro lado, o mapeamento T1 inova ao permitir o reconhecimento de alterações miocárdicas difusas em estágios precoces⁸ e potencialmente tratáveis.

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; Cardiomiopatias/fisiopatologia; Tromboembolismo; Arritmias Cardíacas; Diagnóstico por Imagem/métodos; Espectroscopia de Ressonância Magnética/métodos.

Correspondência: José de Arimateia Batista Araújo-Filho •
Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo
Setor de Imagem Cardiovascular
Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44, 1 subsolo. CEP 05403-900, Cerqueira César, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: ariaraujocg@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190004

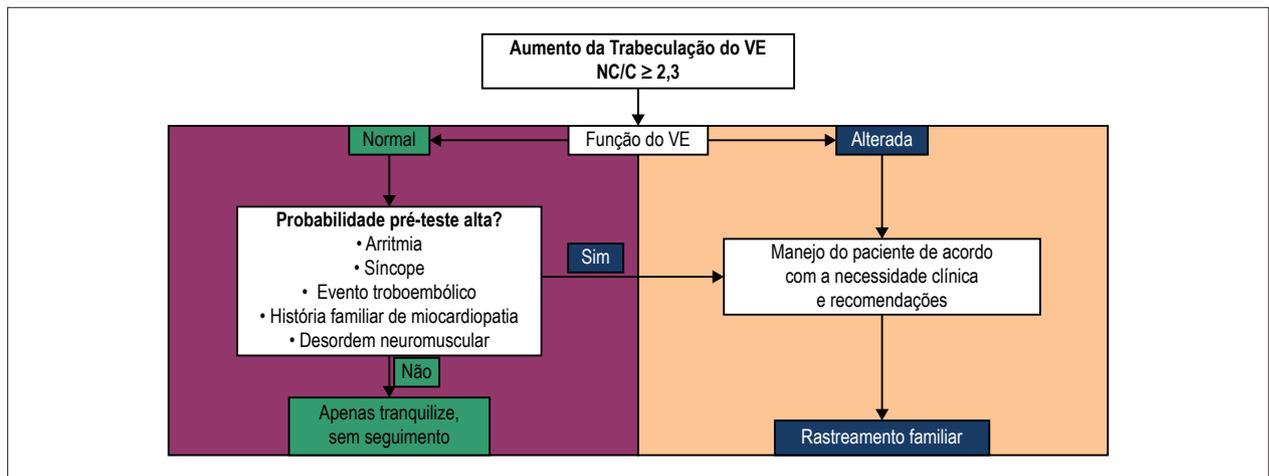


Figura 1 – Algoritmo propedêutico proposto por Aung et al.⁵ para o manejo clínico de pacientes com hipertrabeculação ventricular. VE: ventrículo esquerdo; NC/C: relação miocárdio não compactado/compactado.

Especificamente nos pacientes com diagnóstico de CMNC, nosso grupo recentemente demonstrou, por meio do mapeamento T1, a existência de uma expansão extracelular por fibrose intersticial difusa no miocárdio sem fibrose focal pelo RT, o que foi associada à maior disfunção ventricular e a arritmias ventriculares pelo Holter 24 horas.⁹ Tais achados sugerem potencial valor desta técnica no refino da estratificação de risco também em pacientes com CMNC, o que ainda precisa ser validado clinicamente em futuros estudos prospectivos com desenhos mais adequados. Outro achado deste estudo foi especialmente relevante: a

ausência de correlação entre o tamanho da hipertrabeculação e a quantidade de fibrose intersticial, indicando que esta alteração ventricular é mais provavelmente um epifenômeno do que um mediador de adversidade.

À margem de todas essas questões, novos esforços para estudos multicêntricos e prospectivos, com adequada correlação entre dados clínicos, genéticos, achados de imagem e patologia são essenciais para lançar novas luzes sobre o mistério dessa condição tão intrigante quanto heterogênea, elucidando muitas das lacunas ainda persistentes sobre o tema.

Referências

1. Towbin JA, Lorts A, Jefferies JL. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Lancet*. 2015;386(9995):813–25.
2. Andreini D, Pontone G, Bogaert J, Roghi A, Barison A, Schwiter J, et al. Long-term prognostic value of cardiac magnetic resonance in left ventricle noncompaction. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(20):2166–81.
3. Anderson RH, Jensen B, Mohun TJ, Hons BA, Petersen SE, Aung N, et al. Key Questions Relating to Left Ventricular Noncompaction Cardiomyopathy: Is the Emperor Still Wearing Any Clothes? *Can J Cardiol [Internet]*. 2017;1–11. *Can J Cardiol*. 2017;33(6):747–57.
4. Arbustini E, Weidemann F, Hall JL. Left ventricular noncompaction: A distinct cardiomyopathy or a trait shared by different cardiac diseases? *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(17):1840–50.
5. Aung N, Zemrak F, Mohiddin SA, Mbc HB, Petersen SE, Hil DPLV Noncompaction Cardiomyopathy or Just a Lot of Trabeculations? 2017;10(6):4–7.
6. Nucifora G, Aquaro GD, Pingitore A, Masci PG, Lombardi M. Myocardial fibrosis in isolated left ventricular non-compaction and its relation to disease severity. *Eur J Heart Fail*. 2011;13(2):170–6.
7. Taylor AJ, Salerno M, Dharmakumar R, Jerosch-Herold M. T1 Mapping Basic Techniques and Clinical Applications. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(1):67–81.
8. Puntmann VO, Peker E, Chandrashekar Y, Nagel E. T1 Mapping in Characterizing Myocardial Disease: A Comprehensive Review. *Circ Res*. 2016;119(2):277–99.
9. Araujo-Filho JAB, Assuncao-Jr AN, Tavares de Melo MD, Lima CR, Dantas Jr RND, Nomura CH, Salemi VMC, Parga JR. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification in patients with left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018; 19(8):888-95.

Calendário

46º Congresso da SBCCV

05 a 06 de abril de 2019
Campus Aloysio Faria - MG

9º Congresso do DIC

11 a 13 de abril de 2019
Centro de Convenções Frei Caneca – SP

XX CONGRESSO NORTEGRANDE DE CARDIOLOGIA

05 e 06 de abril de 2019
Hotel Holiday Inn Natal

31º Congresso de Cardiologia do Estado da Bahia

01 a 04 de maio de 2019
Hotel Deville Prime

36º Congresso da SOCERJ

08 a 10 de maio de 2019
Centro de Eventos SulAmérica

IX Congresso Piauiense de Cardiologia

09 a 11 de maio de 2019
Blue Tree Towers Rio Poty

Congresso SOCERGS 2019

23 a 25 de maio de 2019
Hotel Serrano em Gramado

Congresso SOLACI & SBHCI 2019

01 a 03 de agosto de 2019
São Paulo

XVI Congresso Catarinense de Cardiologia

02 a 03 de agosto de 2019
Centro de Eventos da Associação Catarinense de Medicina

XVIII Congresso Brasileiro de Insuficiência Cardíaca

08 a 10 de agosto de 2019
Centro de Eventos do Ceará

Internacional Cardiology Meeting & 46º Congresso

Paranaense de Cardiologia
08 a 10 de agosto de 2019
Expo Unimed Curitiba

25º Congresso Cearense de Cardiologia

22 e 23 de agosto de 2019
Faculdade Unichristus

XXXIX Congresso Norte Nordeste de Cardiologia

28 a 30 de agosto de 2019
HANGAR - Centro de Conveções da Amazônia

XXVIII Congresso Paraense de Cardiologia

28 a 30 de agosto de 2019
HANGAR - Centro de Conveções da Amazônia

Congresso Alagoano de Cardiologia 2019

17 a 19 de outubro de 2019
Hotel Ritz Lagoa da Anta

XI Congresso Amazonense de Cardiologia

31 de outubro e 01 de novembro de 2019
A definir