

Editoriais

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

Imagem de Placa de Alto Risco

Inteligência Artificial e Imagem Cardíaca: Precisamos Falar sobre Isso

Artigo Especial

Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019

Artigo de Revisão

Función Diastólica: Abordaje Actual del Diagnóstico Ecocardiográfico

Papel do PET/CT no diagnóstico da Endocardite Infecçiosa

Relatos de Caso

Supradesnivelamento do Segmento ST Localizado como Apresentação Atípica de Perimiocardite Aguda

Meningococemia Complicada por Pericardite Purulenta

Estenose Pulmonar Infundibular Isolada com Endocardite Infecçiosa: um Raro Achado Ecocardiográfico

Vegetação gigante em paciente portador de marca-passo com endocardite infecciosa

Insuficiência Cardíaca na Gravidez – Outra Possibilidade Além da Miocardiopatia Periparto

Ponto de Vista

A Importância do Ecocardiograma para o Cardiologista na Prática Clínica

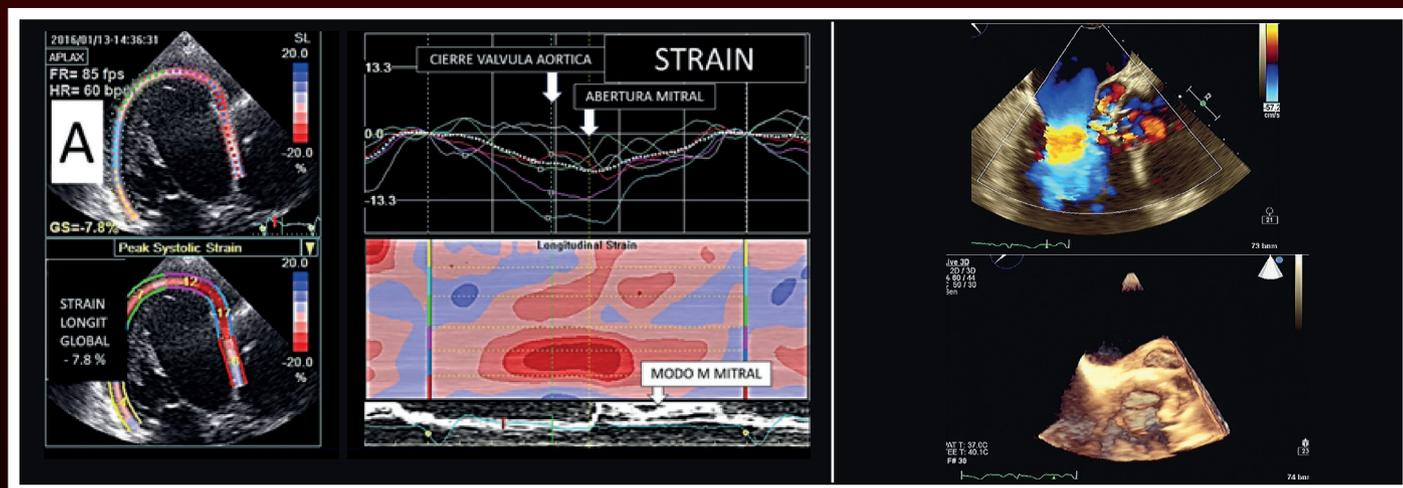


Figura 6 – A: Se observan curvas disincrónicas de strain longitudinal, con picos pos sistólicos ocurriendo después de la apertura mitral, que pueden verse en modo M en la parte inferior de la figura. Pág. 206
Figura 1 – Ecocardiograma 1 mês após demonstrou abscesso perivalvar (C). Pág. 211



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 dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP

Presidente Futuro

Dr. Carlos Eduardo Rochitte - SP

Presidente Passado

Dr. Carlos Eduardo Rochitte - 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. Silvio Henrique Barberato - PR
Dr. William Azem Chalela - SP

Comissão Científica

Coordenadora

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Coordenadora

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

Membros

Dr. André Schmidt - SP

Dr. João Cavalcante - CE (Pittsburgh EUA)

Dr. José Sebastião de Abreu - CE

Dr. Luciano Herman Juaçaba Belém - RJ

Dr. Pedro Mauro Graziosi - SP

Dra. Mirian Magalhães Pardi - SP

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

Comissão de Habilitação

Coordenadora

Dra. Adenvalva Lima de Souza Beck - DF

Membros

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

Colaboradores Seniors

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

Comissão de Informação e Internet

Coordenador

Dr. José Carlos Moreira dos Santos - RJ

Membro

Dr. Marcelo de Padua - BA

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais

Coordenador

Dr. Wagner Pires de Oliveira Junior - DF

Membros

Dr. Luis Henrique Weitzel - RJ

Comissão do Programa de Educação Continuada

Coordenador

Dr. João Cesar Nunes Sbano - SP

Membros

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

Comissão De Ensino E Acreditação

Coordenador

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Membros

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

Comissão de Eventos

Coordenadora

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

Comissão de Inter-Societária

Coordenador

Dr. Oscar Francisco Sanchez Osella - DF

Membros

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ
Dra. 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. Silvio Henrique Barberato - PR

Membros

Dra. Mônica Luiza de Alcantara - RJ
Dra. Vera Márcia Lopes Gimenes - 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

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 Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Carlos Eduardo Rochitte

Conselho Editorial Nacional

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

Conselho Editorial Internacional

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

Volume 32, Nº 3, Julho/Agosto/Setembro 2019

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

SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

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



Coordenação Editorial

 Atha Comunicação e Editora
Rua Machado Bittencourt, 190 - conj. 410
São Paulo, SP, Brasil
Tel.: (11) 50879502

Secretaria Editorial

revista@dicsbc.com

O periódico Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular é o órgão oficial do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Os artigos aqui publicados somente poderão ser reproduzidos com a expressa autorização dos autores. Publicações pagas não serão aceitas. As separatas dos artigos deverão ser requisitadas diretamente à Secretaria Editorial e terão custo equivalente ao total de cópias pedidas.



ABC Imagem Cardiovascular

Sumário - Contents

Editoriais - Editorials

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

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

Laura Mercer-Rosa

..... página 151

Imagem de Placa de Alto Risco

High-risk Plaque Imaging

Ilan Gottlieb, Maria Eduarda Derenne

..... página 152

Inteligência Artificial e Imagem Cardíaca: Precisamos Falar sobre Isso

Artificial Intelligence and Cardiac Imaging: We need to talk about this

José de Arimateia Batista Araujo-Filho, Antonildes Nascimento Assunção Júnior, Marco Antonio Gutierrez, Cesar Higa Nomura

..... página 154

Artigo Especial - Special Article

Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019

Simone Nascimento dos Santos, Monica Luiza de Alcantara, Cláudia Maria Vilas Freire, Armando Luis Cantisano, José Aldo Ribeiro Teodoro, Carmen Lucia Lascasas Porto, Salomon Israel do Amaral, Orlando Veloso, Ana Cristina Lopes Albricker, Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco, Fanilda Souto Barros, Márcio Vinícius Lins Barros, Mohamed Hassan Saleh, Marcelo Luiz Campos Vieira

..... página 157

Artigo de Revisão - Review Article

Función Diastólica: Abordaje Actual del Diagnóstico Ecocardiográfico

Diastolic Function: Current Approach to Echocardiographic Diagnosis

Oscar Francisco Sanchez-Osella, Rafael Castilla-Fassio, Marcelo Luiz Campos-Vieira

..... página 198

Papel do PET/CT no diagnóstico da Endocardite Infecçiosa

The Role of PET/CT in the Diagnosis of Infective Endocarditis

Gabriel Blacher Grossman, Lara Terra F. Carreira

..... página 209



ABC Imagem Cardiovascular

Relatos de Caso - Case Reports

Supradesnivelamento do Segmento ST Localizado como Apresentação Atípica de Perimiocardite Aguda

Located ST-Segment Elevation as Atypical Presentation of Acute Perimiocarditis

Paulo Vinicius Prates Silva, Murillo Oliveira Antunes, Marcel Paula Pereira, Alexandre Matos Soeiro, Mucio Tavares Oliveira Júnior, Aymée Lustosa Nogueira Torres

.....página 214

Meningococemia Complicada por Pericardite Purulenta

Meningococemia Complicated by Purulent Pericarditis

Lucas Dutra Rodrigues, Lucas Crespo de Barros, Ingrid Kowatsch, José Lazaro de Andrade, Ana Clara Tude Rodrigues

.....página 217

Estenose Pulmonar Infundibular Isolada com Endocardite Infecciosa: um Raro Achado Ecocardiográfico

Isolated Infundibular Pulmonary Stenosis with Infectious Endocarditis: a Rare Ecocardiographic Finding

Leonardo de Souza Carneiro, Nelson Lopes Evangelista, Carlos José Mota de Lima, Maria Suely Bezerra Diógenes, Ana Carolina Brito de Alcantara, Maria Luiza Calixto de Lima

.....página 222

Vegetação gigante em paciente portador de marca-passo com endocardite infecciosa

Giant vegetation in patient with a pacemaker with infective endocarditis

Antonio José Lagoeiro Jorge, Diane Xavier de Avila, Carolina Martins Lemos, Mario Luiz Ribeiro, Eduardo Nani Silva, Wolney de Andrade Martins, Humberto Villacorta Júnior, Evandro Tinoco Mesquita

.....página 226

Insuficiência Cardíaca na Gravidez – Outra Possibilidade Além da Miocardiopatia Periparto

Heart Failure in Pregnancy – Another Possibility Beyond Peripartum Cardiomyopathy

Antonio José Lagoeiro Jorge, Deborah Luz Diniz Martins, Diane Xavier de Ávila, Otávio Souza de Martino, Mário Luiz Ribeiro, Daniel Gama das Neves, Wolney de Andrade Martins

.....página 229

Ponto de Vista - Point of View

A Importância do Ecocardiograma para o Cardiologista na Prática Clínica

The Importance of Echocardiogram for Cardiologists in the Clinical Practice

Paulo de Lara Lavítola

.....página 233

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

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

Laura Mercer-Rosa¹

Children's Hospital of Philadelphia, Division of Cardiology,¹ Filadélfia – Estados Unidos.

There is Enough Strain on the Heart to Rely on Half Beats

Nesta elegante revisão sobre o uso de *strain* pelo *speckle-tracking* bidimensional em pediatria, a professora Gabriela Leal sumariza as vantagens e desvantagens do uso do *strain*. A técnica de *speckle-tracking*, que significa “rastrear as manchas” do miocárdio, baseia-se no fato de que o ultrassom produz “manchas” – ou *speckles*. Assim, com uso de *software*, é possível traçar a aproximação das *speckles* em sístole e seu distanciamento em diástole. Quanto mais próximos em sístole e mais distantes em diástole, melhor o *strain*, que pode ser considerado medida de contratilidade miocárdica, ao contrário de outros parâmetros bidimensionais ou tridimensionais, como fração de encurtamento e fração de ejeção, que se baseiam em mudanças de tamanho ou volume e, portanto, são substitutos para função cardíaca, mas não avaliam contratilidade. A autora sumariza o uso do *strain* Ventricular Esquerdo (VE) e Direito (VD), *strain* atrial direito e esquerdo, e *strain* fetal.

O *strain* de VE é detalhado nas várias cardiopatias adquiridas, como cardiopatia secundária ao uso de antracíclicos, lúpus eritematoso sistêmico juvenil, miocardites e miocardiopatias dilatadas, pós-transplante cardíaco, distrofia muscular de Duchenne, mucopolissacaridoses, doença de Pompe, doença de Kawasaki, sepsse pediátrica, Insuficiência Renal Crônica (IRC), infecções pelo HIV e talassemia. Em todas essas condições, tem-se demonstrado que valores baixos de *strain* ou mudanças em seus valores indicam disfunção miocárdica subclínica (antes de alterações em fração de ejeção ou presença de sintomas) e podem ser utilizados para iniciar tratamento (como é o caso das distrofias musculares), são preditores de mortalidade ou de morbidade, e podem ser utilizados na estratificação de risco, como é o caso da doença de Kawasaki e da sepsse pediátrica.

O uso do *strain* no VD precisa levar em consideração as mudanças no padrão contratilidade que ocorrem em situações como tetralogia de Fallot, VD sistêmicos, VD únicos e pós-transplante cardíaco. Em várias dessas situações, o VD assume padrão de contratilidade circunferencial, que se assemelha ao VE e, assim, quedas nos valores de *strain* longitudinal do VD não necessariamente indicam disfunção do VD. A hipertensão pulmonar é uma das situações ideais para o uso do *strain* para avaliar a função do VD. Nessa população, o *strain* é preditor sensível de desfecho e apresenta boa correlação com outros marcadores clínicos, como Peptídeo Cerebral Natriurético (BNP). Vale lembrar que, em VD sistêmicos e ventrículos únicos, o padrão de contratilidade do VD se assemelha ao VE, e o *strain* a ser utilizado é o circunferencial, como aponta a autora.

O *strain* atrial tem recebido grande atenção, com vários estudos publicados recentemente. Nosso serviço em Filadélfia, como apontou Dra. Gabriela, demonstrou que reduções de *strain* longitudinal de átrio direito em crianças com hipertensão pulmonar são superiores aos parâmetros convencionais, para detectar morbidade e mortalidade. O *strain* de átrio esquerdo precisa de mais estudos para comprovar sua utilidade clínica. O *strain* fetal já foi investigado na diabetes materna, demonstrando alterações de função de VD e VE, mas seu uso clínico ainda necessita ser definido.

A Dra. Gabriela aponta que, assim que valores normais em pediatria estejam disponíveis, o uso do *strain* deve ser implementado, ao passo que outras modalidades (*strain* fetal) requerem mais estudos para serem implementadas clinicamente.

Palavras-chave

Revisão; *Strain*; Pediatria; Deformação miocárdica.

Correspondência: Laura Mercer-Rosa •
Perelman School of Medicine. 3400 Civic Center Blvd, Philadelphia, PA
19104, EUA
E-mail: mercerrosal@email.chop.edu

DOI: 10.5935/2318-8219.20190032

Imagem de Placa de Alto Risco

High-risk Plaque Imaging

Ilan Gottlieb, Maria Eduarda Derenne

Fonte Imagem Medicina Diagnóstica, Rio de Janeiro, RJ – Brasil; Casa de Saúde São José, Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

Poucas patologias são mais complexas que a Doença Arterial Coronariana (DAC). Os mais de 200 fatores de risco para DAC publicados até o momento e os mais de 400 *loci* genéticos implicados,¹ associados ao longo curso clínico entre o surgimento da placa aterosclerótica e o evento clínico,² são testemunhos da dificuldade no manejo e na prevenção da DAC. Essa tremenda heterogeneidade dificulta a criação de escores clínicos válidos em diferentes populações. Uma forma de contornar a dificuldade em prever quem desenvolverá doença coronariana é o diagnóstico fenotípico da doença, que permite enxergar do outro lado do espelho, ou seja, identificar os organismos cuja combinação dos fatores de risco (quaisquer sejam eles) já desenvolveram a doença, mesmo sem sintomas, ao invés de determinar quem teria predisposição ao seu desenvolvimento.³ Em patologias tão prevalentes e letais como a DAC, a estratégia de diagnóstico fenotípico precoce faz sentido. Estudos populacionais já demonstraram e comprovaram o excelente prognóstico cardiovascular dos pacientes com Angiotomografia Computadorizada (angio-TC) coronariana ou escore de cálcio normais (nos quais terapias farmacológicas preventivas não teriam benefício), assim como a progressiva piora no prognóstico cardiovascular em pacientes com progressivo acometimento por DAC, independentemente dos fatores de risco clínicos envolvidos.⁴

O exame não invasivo, que realiza a avaliação fenotípica da DAC de forma mais acurada e completa, é a Angiotomografia Coronariana (ATC).⁵ Isso não significa que todos devam fazer uma ATC indiscriminadamente, mas torna relevante entender melhor como direcionar a terapêutica baseada no resultado desse exame. Há ampla evidência científica suportando a obstrução coronariana significativa como importante fator prognóstico na DAC.⁶ A ATC é o método não invasivo mais acurado no diagnóstico de obstrução coronariana significativa, mas há muitas outras faces da DAC, além da obstrução luminal, que também podem ser avaliadas pelo método. Metade dos infartos e mortes acontece em pacientes previamente sem diagnóstico de DAC (sem sintomas e, portanto, sem doença obstrutiva?), e dois terços das síndromes coronarianas agudas originam-se

de placas com estenoses inferiores a 50% e cinco sextos em placas inferiores a 70%.^{7,8}

Já se conhece bem o padrão histopatológico da placa aterosclerótica associado à instabilidade e ao infarto agudo.⁹ A placa vulnerável seria aquela com capa fina, alto conteúdo de células inflamatórias e grande concentração dos macrófagos carregados de gordura (“células espumosas”), o que nem sempre está associado a estenose luminal significativa. A ATC é capaz de identificar com reprodutibilidade características da placa, que se relacionam aos achados histopatológicos de vulnerabilidade.^{7,10} São eles: 1) Remodelamento positivo: é a expansão da placa em direção externa à adventícia, definido como a distância entre as adventícias superior ou igual a 10% do valor de referência em segmento remoto. O remodelamento positivo ocorre em placas com alta atividade inflamatória (acredita-se que as células inflamatórias “digerem” as camadas externas do vaso, permitindo que a placa, situada abaixo do endotélio, cresça na direção oposta ao lúmen). 2) Hipodensidade no interior da placa: definido como área superior a 1 mm² com densidade inferior a 30 HU, esse achado está relacionado a alto conteúdo das células espumosas, e menor espessura da capa fibrosa. Esses achados na ATC são correlacionados a pior prognóstico, independentemente do grau de fibrose ou fatores de risco clínicos. Há ainda mais dois achados pela ATC, que demonstraram impacto prognóstico, quais sejam: 3) Calcificação puntiforme na placa (em oposição às calcificações grosseiras) e 4) Sinal do “anel de guardanapo”, definido como um halo hiperdenso ao redor de placa hipodensa.

Vários estudos confirmam esses achados, definidos como características de alto risco, como variável prognóstica independente. Por exemplo, o estudo Romicat II demonstrou que, mesmo após ajuste por estenose luminal e variáveis clínicas, a presença de ao menos uma característica de alto risco foi associada a impressionante aumento em 8,9 vezes no risco de eventos cardiovasculares.⁷ Dados esses achados, a *Society of Cardiovascular Computed Tomography* (SCCT) atribuiu um modificador “V” de vulnerabilidade ao sistema de gradação de lesões coronarianas *Coronary Artery Disease - Reporting and Data System™* (CAD-RADS™).¹¹ Com a possibilidade diagnóstica não invasiva de vulnerabilidade de placa, a teoria da placa vulnerável ganha novo fôlego. No entanto, é preciso ressaltar que marcador prognóstico não necessariamente é objetivo terapêutico. Apesar de ser razoável aumentarmos a intensidade e a vigilância ao tratamento clínico nos pacientes com placas de alto risco, ainda é necessário provar que esses achados devam guiar estratégias de revascularização miocárdica.

Palavras-chave

Doença Arterial Coronariana; Diagnóstico, Angiografia por CT.

Correspondência: Ilan Gottlieb •

Casa de Saúde São José. Rua Macedo Sobrinho, 21 Radiologia.

Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

E-mail.: ilangottlieb@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190033

Referências

1. Naghavi M, Falk E, Hecht HS, Jamieson MJ, Kaul S, Berman D, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient--Part III: Executive summary of the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force report. *Am J Cardiol.* 2006 Jul 17;98(2A):2H-15H.
2. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation.* 1995;92(5):1355-74.
3. Kavousi M, Elias-Smale S, Rutten JHW, Ledning MJG, Vliegenthart R, Verwoerten GC, et al. Evaluation of newer risk markers for coronary heart disease risk classification: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2012;156(6):438-44.
4. Chow BJW, Small G, Yam Y, Chen Li, Achenbach S, Al-Mallah M, et al. Incremental prognostic value of cardiac computed tomography in coronary artery disease using CONFIRM. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(5):463-72.
5. Bittencourt MS, Hulthen EA, Murthy VL, Cheezum M, Rochitte CE, Di Carli MF, et al. Clinical outcomes after evaluation of stable chest pain by coronary computed tomographic angiography versus usual care. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(4):e004419.
6. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, Bittl JA, Byrne JG, Fletcher BJ, Fonarow GC, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(18):1929-49.
7. Punched SB, Liu T, Mayrhofer T, Truong QA, Lee H, Fleg JL, et al. High-risk plaque detected on coronary CT angiography predicts acute coronary syndromes independent of significant stenosis in acute chest pain. Results from the ROMICAT-II trial. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:684-92.
8. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation.* 1995;92:657-71.
9. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res.* 2014;114:1852-66.
10. Motoyama S, Sarai M, Harigaya H, Anno H, Inoue K, Hara T, et al. Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:49-57.
11. Cury RC, Abbara S, Achenbach S, Agatston A, Berman A, Budoff MJ, et al. CAD-RADS (TM) Coronary artery disease - reporting and data system. An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Radiology (ACR) and the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI). Endorsed by the American College of Cardiology. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2016; 10(4):269-81.

Inteligência Artificial e Imagem Cardíaca: Precisamos Falar sobre Isso

Artificial Intelligence and Cardiac Imaging: We need to talk about this

José de Arimateia Batista Araujo-Filho^{1,2}, Antonildes Nascimento Assunção Júnior^{1,3}, Marco Antonio Gutierrez³, Cesar Higa Nomura^{1,3}

¹Hospital Sirio Libanes, São Paulo, Brasil; ²Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Nova York, Estados Unidos; ³InCor-HFCMUSP, São Paulo, Brasil

“Mede o que é mensurável e torna mensurável o que não o é.”
Galileu Galilei (1564-1642)

Com o vertiginoso avanço tecnológico vivenciado pela imagiologia médica nos últimos anos, a conversão de imagens digitais em dados de alta dimensão, ou seja, com grande quantidade de variáveis, foi impulsionada pelo conceito de que imagens contêm uma miríade de informações fisiopatológicas subjacentes, muitas vezes de identificação e compreensão difíceis pela análise visual convencional.¹ A análise quantitativa dessas imagens e a organização desses parâmetros em bancos de dados complexos (*Big Data*) – com grande volume, variedade e velocidade de geração de informações – aproximaram a radiologia das novas fronteiras tecnológicas, envolvendo Inteligência Artificial (IA), *Machine Learning* (ML) ou aprendizado de máquina e *Deep Learning* (DL) ou aprendizagem profunda (Figura 1).

“Mais do que fotos, imagens são dados”.¹ O mantra da radiologia moderna resume bem o potencial desse novo entendimento da imagem na nova era da medicina de precisão, indo muito além do diagnóstico e com um decisivo papel na tomada de decisões clínicas. Nesse novo e complexo contexto, a Cardiologia tem sido um amplo e fértil terreno para abordagens com IA, uma vez que muitas doenças heterogêneas e suficientemente prevalentes (ideais para grandes bancos de dados), como insuficiência cardíaca e doença arterial coronariana, necessitem ainda ser subfentopadas na constante busca de tratamentos cada vez mais personalizados. Além disso, problemas com tempo de aquisição, altos custos, eficiência e diagnósticos equivocados são comumente observados e, assim espera-se, podem ser minorados com as novas e promissoras aplicações da IA na propeidética cardiovascular.²

As primeiras aplicações da IA em imagem cardíaca basearam-se na mensuração quantitativa automatizada de parâmetros anatômicos (como estenoses e dilatações vasculares) e funcionais (como fração de ejeção ventricular) anteriormente realizados manualmente e muitas vezes considerados trabalhosos e demorados. Aplicações mais

recentes e em célere desenvolvimento incluem a predição de isquemia miocárdica a partir da análise automatizada do Fluxo Fracionado de Reserva (FFR) coronariano por Tomografia Computadorizada (TC)³ e a identificação de placas vulneráveis por angio-TC usando *radiomics*,⁴ uma ferramenta de avaliação quantitativa de imagens baseada em análise textural, ou seja, na heterogeneidade de uma área de interesse a partir da distribuição de *pixels* ou níveis de cinza de cada *voxel*. Outras recentes aplicações incluem o desenvolvimento de algoritmos de reconstrução automática, análise da qualidade de imagens com DL⁵ e identificação de achados cardiovasculares incidentais em exames de TC e Ressonância Magnética (RM). Além dos citados métodos axiais, os potenciais usos de ferramentas de IA na ecocardiografia também são amplos e incluem a avaliação funcional automatizada (incluindo fração de ejeção e *strain* longitudinal), a quantificação de anomalias de contratilidade segmentar e o reconhecimento de eixos e estruturas com técnicas de DL.⁶ Nosso grupo tem sido um dos pioneiros nas pesquisas sobre o tema no país, ao desenvolver estudos que incluem a análise textural de placas coronarianas e valva aórtica por *radiomics* (Figura 2), marcadores prognósticos em cardiomiopatias com técnicas de ML⁷ e avaliação funcional ventricular automatizada com ferramentas de DL.⁸

Apesar dos resultados encorajadores e do crescente número de publicações sobre o tema, ainda há um longo caminho a se percorrer antes que as evidências científicas envolvendo IA na imagiologia cardíaca sejam implementadas na prática clínica. A metodologia de muitos dos recentes estudos difere significativamente, e alguns deles usaram correções matemáticas que podem levar a resultados excessivamente otimistas – muitos ainda sem validação externa. Um importante aspecto a ser considerado, quando se usa AI para resolver problemas de imagens médicas, é o número limitado de dados anotados disponíveis para treinamento. Na maioria dos casos, isso requer o envolvimento de médicos bem treinados em uma tarefa demorada, o que limita o número de dados anotados disponíveis. Outras limitações incluem as frequentes variações de protocolos de aquisição (o que pode reduzir a robustez dos dados), bem como a diversidade das metodologias utilizadas para extração de *features* (informações quantitativas derivadas das imagens) e interpretação dos modelos estatísticos utilizados. Consequentemente, mais estudos são necessários para validar o potencial dessas técnicas, preferencialmente com amostras maiores, com cooperação interinstitucional, e com metodologia e validação consistentes.

Não obstante o grande entusiasmo da comunidade científica, um sem número de dúvidas acerca dos efeitos de

Palavras-chave

Inteligência Artificial; Aprendizado de Máquina; Radiologia.

Correspondência: José de Arimateia Batista Araujo-Filho •
E-mail: ariaraujocg@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190034

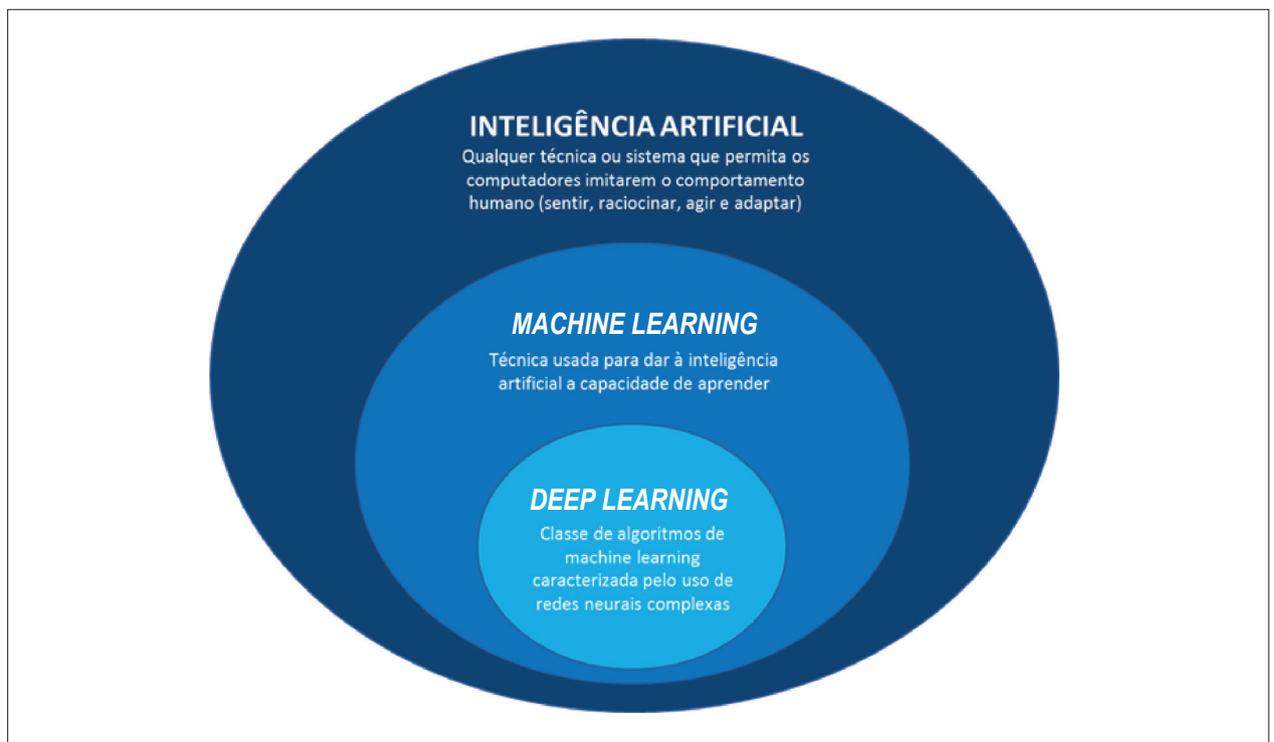


Figura 1 – Diagrama ilustrando os conceitos básicos de inteligência artificial, machine learning e deep learning.

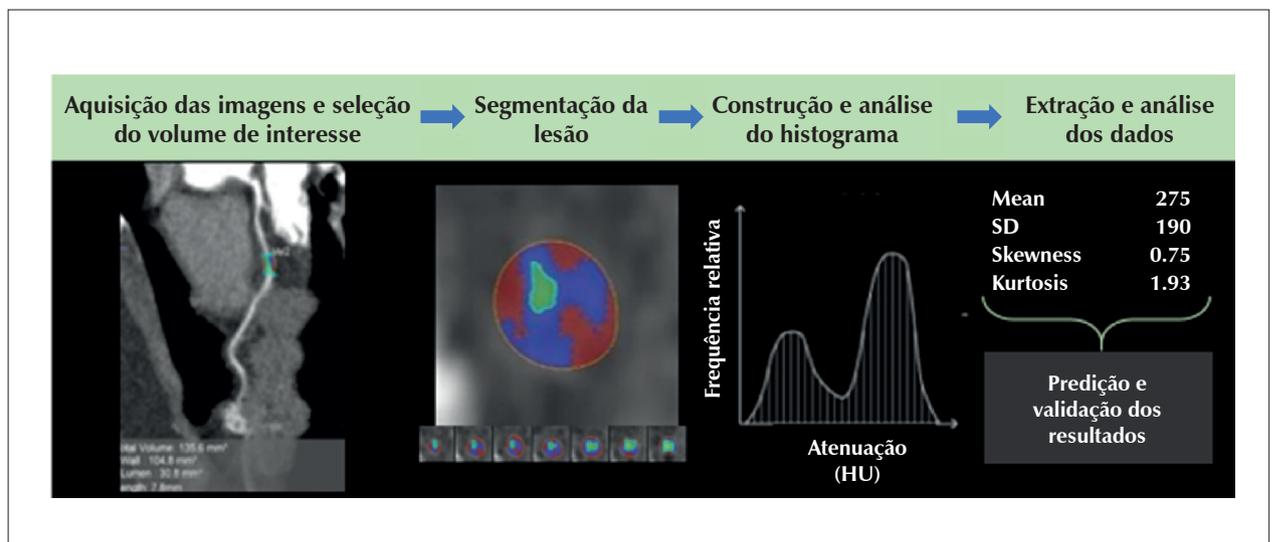


Figura 2 – Workflow para caracterização de placa coronariana usando radiomics. Features de primeira ordem foram extraídos de uma placa heterogênea na artéria descendente anterior.

todo esse grandioso potencial tem gerado excessiva ansiedade entre os profissionais que lidam com imagens médicas. É de central importância afirmar aqui que o uso das ferramentas de IA no diagnóstico médico não constitui ameaça, tampouco uma estratégia de substituição do papel do médico na propedêutica cardiovascular. Ao fornecer novos dados diagnósticos, preditivos e prognósticos, com potencial impacto na terapia individualizada desses pacientes, tais ferramentas representam

– sem dúvida – uma potencial estratégia para aumentar a importância e a precisão do nosso trabalho. Acreditamos que a IA tem grandes chances de promover otimização dos fluxos de trabalho e suporte no diagnóstico na Radiologia, além de reduzir a carga de estresse e esgotamento dos profissionais e melhorar a qualidade do cuidado do paciente.

Por fim, estamos certos de que a incorporação da IA na imagiologia cardíaca não seja algo a ser temido ou evitado,

mas discutido, compreendido e estimulado, tanto em encontros médicos multidisciplinares como na formação acadêmica dos novos profissionais. Acreditamos que todo conhecimento clínico e fisiopatológico adquirido ao longo de nossa formação e

carreira continuará vital para o uso e a interpretação balanceada da miríade de novos dados gerados por essas ferramentas.⁹ Cabe a nós assumirmos um papel de liderança na decisão de onde e como aplicar todo esse conhecimento.

Referências

1. Gillies RJ, Kinahan PE, Hricak H. Radiomics: Images Are More than Pictures, They Are Data. *Radiology*. 2016;278(2):563-77.
2. Dey D, Slomka PJ, Leeson P, Comaniciu D, Shrestha S, Sengupta PP, et al. Artificial Intelligence in Cardiovascular Imaging: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(11):1317-35.
3. Gaur S, Ovrehus KA, Dey D, Leipsic J, Botker HE, Jensen JM, et al. Coronary plaque quantification and fractional flow reserve by coronary computed tomography angiography identify ischaemia-causing lesions. *Eur Heart J*. 2016;37(15):1220-7.
4. Kolossvary M, Karady J, Szilveszter B, Kitslaar P, Hoffmann U, Merkely B, et al. Radiomic Features Are Superior to Conventional Quantitative Computed Tomographic Metrics to Identify Coronary Plaques With Napkin-Ring Sign. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(12). pii: e006843.
5. Soffer S, Ben-Cohen A, Shimon O, Amitai MM, Greenspan H, Klang E. Convolutional Neural Networks for Radiologic Images: A Radiologist's Guide. *Radiology*. 2019;290(3):590-606.
6. Alsharqi M, Woodward WJ, Mumith JA, Markham DC, Upton R, Leeson P. Artificial intelligence and echocardiography. *Echo Res Pract*. 2018;5(4):R115-R25.
7. Rocon C, Tabassian M, Tavares De Melo MD, Araujo Filho JA, Parga Filho JR, Hajjar LA, et al. Biventricular imaging markers to predict outcome in non-compaction cardiomyopathy: a machine learning study. *Eur Heart J*. 2018;39(suppl_1), ehy566.P6485.
8. Moreno RA, Rebelo MFSdS, Carvalho T, Assunção AN, Dantas RN, Val Rd, et al. A combined deep-learning approach to fully automatic left ventricle segmentation in cardiac magnetic resonance imaging. *Proc SPIE 10953, Medical Imaging 2019: Biomedical Applications in Molecular, Structural, and Functional Imaging*, 109531Y (15 March 2019).
9. Johnson KW, Torres Soto J, Glicksberg BS, Shameer K, Miotto R, Ali M, et al. Artificial Intelligence in Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(23):2668-79.

Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019

Realização: Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)

Conselho de Normatizações e Diretrizes: Fernando Bacal, Leandro Ioschpe Zimmerman, Paulo Ricardo Avancini Caramori e Pedro A. Lemos

Coordenador de Normatizações e Diretrizes: Ludhmila Abrahão Hajjar

Presidente do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC): Marcelo Luiz Campos Vieira

Coordenadoras: Simone Nascimento dos Santos, Monica Luiza de Alcantara, Cláudia Maria Vilas Freire

Autores do Posicionamento: Simone Nascimento dos Santos,^{1,2} Monica Luiza de Alcantara,^{3,4} Cláudia Maria Vilas Freire,⁵ Armando Luis Cantisano,^{6,7} José Aldo Ribeiro Teodoro,⁸ Carmen Lucia Lascasas Porto,⁹ Salomon Israel do Amaral,^{3,4} Orlando Veloso,¹¹ Ana Cristina Lopes Albricker,^{12,13} Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco,¹⁴ Fanilda Souto Barros,¹⁵ Márcio Vinícius Lins Barros,¹⁶ Mohamed Hassan Saleh,¹⁴ Marcelo Luiz Campos Vieira^{17,18,19}

Hospital Brasília,¹ Brasília, DF – Brasil

Eccos Diagnóstico Cardiovascular,² Brasília, DF – Brasil

Americas Medical City,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Samaritano,⁴ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG),⁵ Belo Horizonte, MG – Brasil

Ecovital,⁶ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Barra Dor,⁷ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Provato Medicina Diagnóstica,⁸ Ribeirão Preto, SP – Brasil

Hospital Universitário Pedro Ernesto,⁹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

UnitedHealth Group (UHG),¹⁰ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

USDOPPLER,¹¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

IMEDE, Instituto de Ultrassom,¹² Belo Horizonte, MG – Brasil

UniBH,¹³ Belo Horizonte, MG – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹⁴ São Paulo, SP – Brasil

Angiolab, Laboratório Cardiovascular,¹⁵ Vitória, ES – Brasil

Hospital Mater Dei,¹⁶ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade de São Paulo (USP),¹⁷ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,¹⁸ São Paulo, SP – Brasil

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP,¹⁹ São Paulo, SP – Brasil

Este posicionamento deverá ser citado de sua publicação original:

Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Carmen CLL, et al. Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 112(6):809-849.

Nota: Estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia - Av. Marechal Câmara, 360/330 - Centro - Rio de Janeiro - CEP: 20020-907. E-mail: sbc@cardiol.br.

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores do Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019
Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador do Posicionamento:

Nomes Integrantes do Posicionamento	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Cláudia Maria Vilas Freire	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Aldo Ribeiro Teodoro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carmen Lucia Lascasas Porto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Orlando Veloso	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fanilda Souto Barros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Márcio Vinicius Lins Barros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mohamed Hassan Saleh	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Luiz Campos Vieira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Simone Nascimento dos Santos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Monica Luiza de Alcantara	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Salomon Israel do Amaral	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Cristina Lopes Albricker	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Armando Luis Cantisano	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Sumário

1. Introdução e Equipamento	159
1.1. Introdução.....	159
1.2. Equipamentos.....	160
1.2.1. Console.....	160
1.2.2. Aplicativos (<i>Softwares</i>).....	160
1.2.3. Transdutores Multifrequenciais ou de Banda Larga.....	160
1.2.3.1. <i>Orientação da Imagem</i>	160
2. Artérias Carótidas e Vertebrais	160
2.1. Espessura Mediointimal e Detecção de Placas das Artérias Carótidas para Avaliação do Risco Cardiovascular.....	160
2.2. Definição Ultrassonográfica da Espessura Mediointimal e da Placa Carotídea.....	161
2.2.1. Indicações.....	161
2.2.2. Protocolo de Medidas.....	161
2.2.3. Interpretação dos Resultados.....	162
2.2.4. Como Descrever no Laudo.....	162
2.3. Avaliação Morfológica das Placas Ateroscleróticas Carotídeas.....	162
2.4. Quantificação das Estenoses das Artérias Carótidas.....	164
2.4.1. Técnicas de Medidas para a Quantificação das Estenoses.....	164
2.4.1.1. <i>Quantificação das Estenoses Carotídeas por Parâmetros Hemodinâmicos</i>	164
2.4.1.2. <i>Quantificação das Estenoses Carotídeas por Parâmetros Anatômicos</i>	165
2.4.2. Circunstâncias que Podem Alterar a Medida das Velocidades do Fluxo e a Avaliação Anatômica.....	165
2.4.3. Descrição do Laudo.....	167
2.5. Avaliação Ultrassonográfica Pós-Intervenção Carotídea.....	167
2.6. Avaliação Ultrassonográfica das Artérias Vertebrais.....	168
2.6.1. Metodologia de Realização do Exame.....	168
2.6.2. Quantificação das Estenoses.....	169
3. Aorta Abdominal e Ramos	170
3.1. Aneurisma da Aorta Abdominal.....	170
3.1.1. Considerações Gerais.....	170
3.1.2. Indicações Clínicas.....	170
3.1.3. Orientações e Protocolos de Exame.....	170
3.2. Doença Aterosclerótica do Segmento Aortoiliaco.....	171
3.2.1. Indicações Clínicas da Ultrassonografia Venosa na Doença Aterosclerótica Aortoiliaca.....	171
3.2.2. Protocolo do Exame da Doença Aterosclerótica Aortoiliaca de Acordo com as Recomendações do DIC.....	172
3.2.2.1. <i>Crítérios diagnósticos</i>	172
3.3. Artérias Mesentéricas.....	172
3.3.1. Considerações Gerais.....	172
3.3.2. Indicações Clínicas.....	173
3.3.3. Preparo e Protocolo Geral de Exame.....	173
3.3.4. Informações Consideradas Fundamentais para Constar no Relatório Médico.....	174
3.3.5. Limitações do Exame.....	174
3.4. Artérias Renais.....	174
3.4.1. Considerações Gerais.....	174
3.4.2. Protocolo de Exame.....	175
3.4.3. Critérios para o Diagnóstico de Estenose da Artéria Renal.....	176
3.4.4. Limitações do Estudo das Artérias Renais.....	176
3.4.5. Informações Consideradas Fundamentais para Constar no Relatório Médico.....	176
4. Artérias dos Membros Inferiores	177
4.1. Indicações Clínicas.....	177
4.2. Protocolo do Exame.....	177
4.3. Critérios Diagnósticos.....	177
4.4. Informações Consideradas Fundamentais para Constar no Relatório Médico.....	178
4.5. Limitações Gerais do Exame de Ultrassonografia Arterial Periférica.....	178
5. Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálise	178
5.1. Introdução.....	178
5.2. Indicações do Exame.....	178
5.3. Técnica.....	181
5.4. Critérios Diagnósticos.....	181
5.4.1. Protocolo para Confecção de Fístulas Arteriovenosas para Hemodiálise.....	181
5.4.2. Protocolo após Confecção.....	181
5.4.3. Causas e Tipos de Falências (Autógenas e Protéticas).....	181
5.4.4. Limitações para o Exame.....	182
5.4.5. Sugestões para Elaboração do Laudo e Conclusão.....	182
6. Trombose Venosa Profunda	183
6.1. Introdução.....	183
6.2. Síndrome Pós-Trombótica.....	184
6.2.1. Diagnóstico da Trombose Venosa Profunda.....	184
6.2.2. Ultrassonografia Vascular.....	184
6.3. Retrombose.....	186
6.4. Técnica do Exame.....	186
6.4.1. Transdutores.....	187
6.4.2. Informações para o Laudo.....	187
7. Doppler Transcraniano	187
7.1. Tipos de Doppler Transcraniano.....	187
7.2. Técnica e Protocolo de Exame.....	187
7.3. Limitações do Doppler Transcraniano Colorido.....	190
7.3.1. Informações Indispensáveis em Laudos de Doppler Transcraniano.....	190
8. Contraste em Ultrassonografia Vascular	191
8.1. Propriedades dos Agentes de Contraste de Ultrassom.....	191
8.2. Aspectos Técnicos que Influenciam a Obtenção de Imagem com Contraste.....	191
8.2.1. Índice mecânico (<i>mechanical index</i>).....	191
8.2.2. Ganho de Imagem.....	192
8.2.3. Quantidade de Contraste.....	192
8.3. Indicações para Uso de Contraste em Ultrassonografia Vascular.....	192
8.4. Modo de Preparo, Aplicação e Dose do Contraste com Microbolhas.....	192
8.5. Protocolo Básico de Exame de Ultrassonografia Vascular com Contraste de Microbolhas.....	193
8.6. Limitações do Uso de Contraste em Ultrassonografia Vascular.....	193
Agradecimentos	193
Referências	194

1. Introdução e Equipamento

1.1. Introdução

O uso do ultrassom (US) xem medicina foi iniciado nos anos 1940 e, desde então, vem tendo papel importante no diagnóstico das doenças cardiovasculares (DCV). Trata-se de uma tecnologia diversificada que segue basicamente os princípios físicos da propagação das ondas de US em meios diversos. Devido a sua ampla aplicabilidade, relativo baixo custo e reprodutibilidade, o US tem seu papel estabelecido no auxílio diagnóstico. Esta diretriz foi elaborada por membros do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC), especialistas em ultrassonografia vascular (USV), com o objetivo de orientar a melhor utilização desta técnica, dentro dos conhecimentos recomendados na literatura médica atual. Optamos por incluir os principais aspectos relacionados aos componentes do equipamento, *softwares*,

transdutores e sua evolução desde a última diretriz, seguidos por abordagem dos temas mais relevantes na área do diagnóstico de doenças vasculares. A fundamentação do diagnóstico pela USV de importantes patologias, como doença aterosclerótica das artérias carótidas, afeções das artérias vertebrais, da aorta abdominal e de seus ramos, foi embasada nas recomendações do painel de especialistas do DIC de 2015 e 2016.^{1,2}

A diretriz não tem o objetivo de comparar a USV com outras modalidades de exames de imagem, nem discorrer sobre a utilização da USV no acompanhamento das doenças vasculares após o diagnóstico inicial. Para isso, o leitor deverá recorrer a publicações mais amplas e específicas sobre o tema.

Nosso objetivo é difundir as melhores práticas da USV nos diversos serviços do país, homogeneizar a interpretação dos exames e contribuir para um aproveitamento adequado dessa ferramenta não invasiva, amplamente disponível e de baixo custo.

1.2. Equipamentos

Em um país com dimensões continentais como o Brasil e com diversas realidades econômicas, torna-se difícil estabelecer o que seja um equipamento ideal. Não se pode exigir que um pequeno laboratório no interior do país trabalhe com equipamentos que disponham dos mesmos recursos tecnológicos de um laboratório que atenda um grande número de pacientes. Esta normativa pretende sugerir o que é um equipamento com os recursos mínimos adequados e o que é o ideal para realizar, com segurança e acurácia, os exames cujos protocolos serão expostos a seguir, sempre lembrando que esta área está em constante evolução.

1.2.1. Console

O equipamento deve ser capaz de realizar os seguintes tipos de imagem e Doppler: (a) imagem bidimensional; (b) mapeamento de fluxo a cores (MFC); (c) Doppler espectral pulsátil; (d) Doppler espectral contínuo (para alguns tipos de transdutores, não sendo fundamental para exames vasculares); (e) *power Doppler*, também conhecido como *power angio* e *Doppler energia*, forma de mapeamento de fluxos sem indicar a direção, baseado na amplitude do sinal (recurso ideal, mas não fundamental para o exame).

Recursos mais avançados, como imagem em segunda harmônica, *B-Flow*, sequências de pulso invertido para utilização de contraste com microbolhas e até mesmo transdutores capazes de realizar imagens tridimensionais, são de utilidade em exames complexos, mas ainda não fazem parte de nossa prática diária. Estes também serão abordados em caráter informativo e como forma de incentivar o avanço tecnológico que traga benefícios adicionais para os pacientes.

1.2.2. Aplicativos (Softwares)

O equipamento deverá ter, entre as suas opções de aplicativos, configurações (*presets*) preestabelecidas, específicas para cada tipo de estudo, agilizando e facilitando a tarefa do examinador.

1.2.3. Transdutores multifrequenciais ou de banda larga

- **Transdutor linear:** frequência ideal entre 5 e 10 MHz (em algumas circunstâncias, frequências de 4 ou 12 MHz podem ser úteis); para estudos de estruturas superficiais, pois o transdutor de maior frequência tem melhor resolução axial da imagem, porém sua utilização é limitada pela grande atenuação que o som sofre ao viajar pelos tecidos.

- **Transdutor convexo:** frequência ideal entre 2 e 5 MHz, utilizado nos estudos cujas estruturas de interesse estejam localizadas mais profundamente, como as estruturas abdominais, com a vantagem de abordar maior campo de visão em relação aos transdutores setoriais de frequências semelhantes.

- **Transdutor setorial de baixa frequência:** 2 a 4 MHz; útil quando há necessidade de Doppler contínuo em estudos arteriais abdominais.

- **Transdutor setorial de alta frequência:** 4 a 10 MHz; útil quando a janela acústica é limitada por estruturas ósseas.

- **Transdutores microconvexos:** frequência de 4 a 8 MHz; adaptáveis a locais com janela limitada como, por exemplo, estrutura óssea, curativos, feridas ou outras situações em que a superfície de contato disponível para a sonda seja reduzida, sem ocorrer perda de resolução lateral nos campos distais, apresentada pelos transdutores setoriais.

1.2.3.1. Orientação da imagem

A maioria dos guias para obtenção de imagens vasculares recomenda que, nas imagens longitudinais, as estruturas craniais sejam representadas à esquerda da tela, e as estruturas caudais à direita. Nos cortes transversais, as estruturas à esquerda da tela devem estar concordantes com a marcação no canto superior esquerdo do monitor. Dessa forma, nos cortes transversais, as estruturas laterais do dimídio direito, bem como as estruturas mediais do dimídio esquerdo serão representadas à esquerda da tela do monitor.^{3,4}

2. Artérias carótidas e vertebrais

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), as DCV são as principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Em 2012, 17,5 milhões de pessoas morreram devido às DCV, o equivalente a 31% de todas as mortes que ocorreram no mesmo período, sendo estimado que 7,4 milhões foram por doença arterial coronária (DAC) e 6,7 milhões por acidente vascular encefálico (AVE).⁵

A ultrassonografia das artérias carótidas é de grande valia e largamente utilizada na avaliação do risco cardiovascular, pela medida da espessura do complexo mediointimal e detecção da presença das placas ateroscleróticas, bem como pela capacidade de avaliar a morfologia das placas e o grau de estenose, características associadas à ocorrência de eventos cerebrovasculares.

2.1. Espessura mediointimal e detecção de placas das artérias carótidas para avaliação do risco cardiovascular

Com a publicação das diretrizes brasileiras de dislipidemia e prevenção da aterosclerose de 2007 e 2013,^{1,6-8} dos

documentos de consenso de Mannheim 2004-2011⁹ e do consenso da American Society of Echocardiography,¹⁰ os especialistas brasileiros na área da US vascular se mobilizaram para difundir a prática correta da medida da espessura mediointimal (EMI) e da detecção da placa aterosclerótica das artérias carótidas. Na última atualização da diretriz brasileira em 2017,⁸ a medida da EMI não foi incluída isoladamente na estratificação do risco cardiovascular, mas na caracterização da placa aterosclerótica como sendo a EMI > 1,5 mm. Outro aspecto importante para a correta realização dessa medida é o fato de ser utilizada em diversos protocolos de pesquisa. Como os consensos de especialidades americanos e europeus utilizam a EMI como fator agravante de risco cardiovascular, optou-se pela inclusão da técnica de medida nesse posicionamento. Esta seção tem como finalidade a normatização da técnica para a medida da EMI e para a detecção de placas carotídeas.

2.2. Definição ultrassonográfica da espessura mediointimal e da placa carotídea

A EMI é caracterizada, ao modo bidimensional, por uma dupla linha com definição das interfaces lúmen-intima e média-adventícia. A distância entre as duas interfaces acústicas é considerada a medida da EMI. A placa carotídea (PC) ateromatosa pode ser definida como uma estrutura focal estendendo-se no mínimo 0,5 mm para o lúmen do vaso e/ou medindo mais do que 50% do valor da medida da EMI adjacente, e/ou ainda a medida de EMI > 1,5 mm.⁹ A figura 1 exemplifica esquematicamente a medida da EMI e das três formas de definição da PC.

2.2.1. Indicações

Os consensos europeu e americano^{9,10} recomendam a realização da medida da EMI em grupos específicos (Tabela 1). Nesses grupos de indivíduos, a medida da EMI é considerada aumentada se acima do percentil 75 para faixa etária, sexo e raça, de acordo com uma das tabelas normativas, auxiliando na discussão do tratamento clínico e modificação de estilo de vida. Recomenda-se que, na presença de PC, independentemente do grau de obstrução, não é necessária a descrição da medida da EMI, com exceção para os exames solicitados especificamente para esta finalidade. Nesses casos, a PC, se presente no local da medida da EMI, deve ser incluída na medida.

2.2.2. Protocolo de medidas

O protocolo recomendado é semelhante ao descrito pelo estudo ELSA-Brasil¹³ (Tabela 2).

Após aquisição dos dados numéricos da EMI, os valores médios serão comparados com valores de referência já existentes, de acordo com as tabelas normativas dos estudos ELSA-Brasil¹³, CAPS¹⁴ ou MESA.¹⁵ A decisão sobre qual tabela utilizar dependerá de gênero, idade e etnia do indivíduo.

Muito embora a medida manual ponto a ponto seja menos reprodutível, levando-se em consideração a variabilidade dos equipamentos ultrassonográficos utilizados em nosso país, foi consenso que, nos equipamentos em que a medida automática da EMI não esteja disponível, a medida manual ponto a ponto pode ser realizada, respeitando-se estritamente as recomendações técnicas. Especial atenção deve ser dada

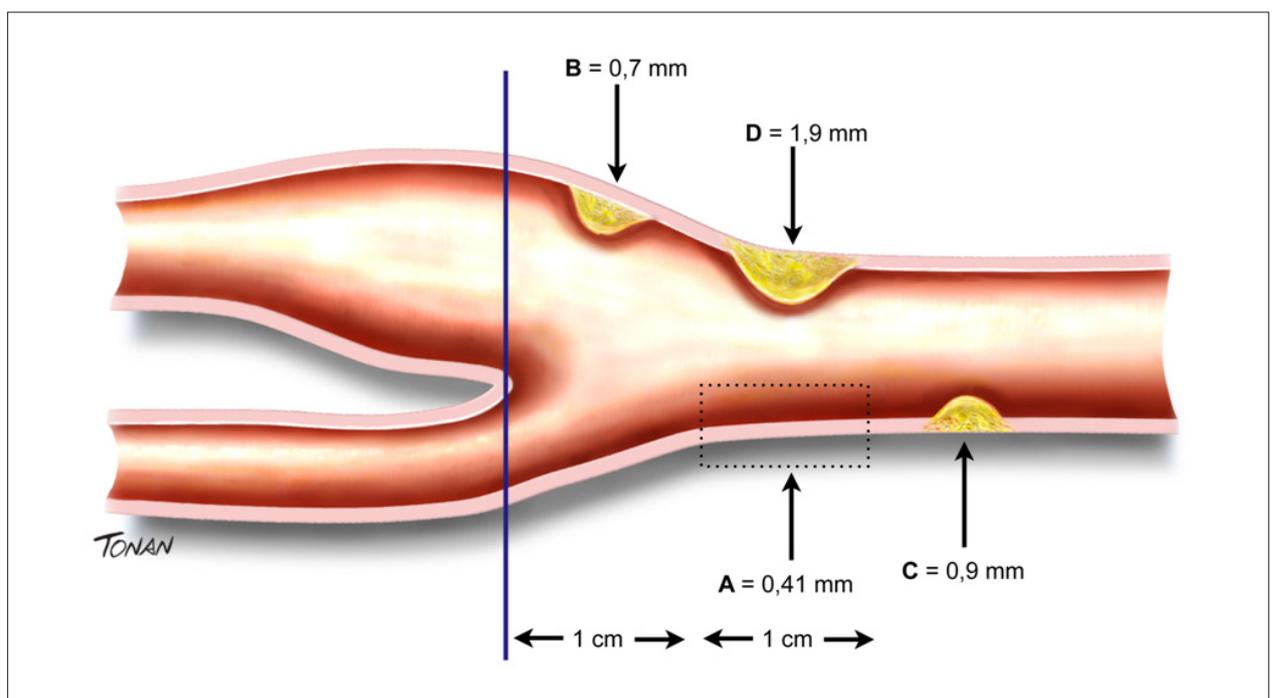


Figura 1 – Ilustração esquemática demonstrando exemplos de medida da EMI e de placas. Medida da EMI (A). Medidas diferentes de 3 placas carotídeas: protrusão $\geq 0,5$ mm para o lúmen do vaso (B); medida > 50% do valor da medida da EMI adjacente (C); placa extensa (D).

Tabela 1 – Quando medir a espessura mediointimal.

1. Risco cardiovascular intermediário: utilizar a medida da EMI como fator agravante para a reclassificação em alto risco¹⁰
2. Pacientes conhecidamente em maior risco de evento cardiovascular e de difícil classificação clínica:
 - Pacientes com hipercolesterolemia familiar¹¹
 - Portadores de doenças autoimunes ou em uso de imunossuppressores, corticosteroides e antirretrovirais, ou outros medicamentos que induzam a elevação do colesterol¹²
 - História de doença cardiovascular precoce em parentes de primeiro grau¹⁰
 - Indivíduos < 60 anos, com anormalidade grave em um fator de risco¹⁰
 - Mulheres < 60 anos, com no mínimo dois fatores de risco¹⁰

EMI: espessura mediointimal.

Tabela 2 – Protocolo de medida da espessura mediointimal.

- Imagem fundamental ao modo bidimensional
- Não utilizar o *zoom*
- Transdutor com frequência > 7 MHz
- Ajuste adequado de ganho; profundidade entre 3,0 e 4,0 cm
- Corte longitudinal da carótida comum e bifurcação carotídea
- Obter imagens nos acessos anterior, posterior ou no esternocleidomastóideo, com a imagem mais retilínea possível e com o padrão de dupla linha bem definido, e escolher a melhor imagem
- Medir na parede posterior das carótidas comuns à direita e à esquerda, a 1 cm da bifurcação, de forma automática/semiautomática

aos pontos de colocação do cursor nas interfaces íntima-lúmen e média-adventícia, onde o examinador deve ser bastante cauteloso em não superestimar os valores. Neste caso, devem ser realizadas no mínimo cinco medidas de cada lado para se obter um valor médio (EMI média).¹⁶

2.2.3. Interpretação dos resultados

EMI média [média das medidas na artéria carótida comum direita (CCD) ou esquerda [CCE]: a maioria dos equipamentos fornece essa medida de forma automática ou semiautomática (neste último caso, o examinador pode fazer pequenos ajustes em cima da medida automática). Uma vez obtidos os dois valores médios da EMI de cada lado, deve-se compará-los com a tabela, para a obtenção do percentil equivalente. O maior percentil deve ser considerado o percentil no qual se encontra o indivíduo estudado.

Para a determinação do percentil da medida da EMI, deve-se consultar os tabelas 3 a 5, de acordo com a faixa etária do indivíduo estudado.

2.2.4. Como descrever no laudo

Descrever a medida da EMI média de cada lado, em mm, no corpo do laudo. Além disso, deve-se acrescentar na conclusão se a medida encontra-se acima ou abaixo do percentil 75, e a tabela utilizada, com sua referência bibliográfica.

Descrever a presença das placas carotídeas, com suas determinadas características e quantificações, de acordo com os critérios recomendados pelo recente consenso brasileiro.¹

2.3. Avaliação morfológica das placas ateroscleróticas carotídeas

A morfologia da PC tem um papel importante na ocorrência de eventos cerebrovasculares e pode também ser um importante preditor de eventos.^{17,18}

O reconhecimento das características ultrassonográficas da placa pode facilitar a identificação de uma placa instável. As características da placa que devemos descrever são: localização, extensão da placa, ecogenicidade, textura, superfície, presença de componentes móveis e de zona anecoica junto à cápsula fibrótica. Estas características devem ser descritas nas placas mais importantes, principalmente naquelas com mais de 50% de estenose.

• **Localização da placa:** quanto à localização, recomendamos subdividir as carótidas em: carótida comum proximal e distal, bifurcação, ramo externo e ramo interno proximal e médio (Figura 2).

• **Extensão da placa:** a extensão da placa deve ser medida, pois pode correlacionar-se com a possibilidade de eventos e tem implicação na escolha da abordagem do tratamento cirúrgico e endovascular.¹⁹

• **Ecogenicidade:** define-se a ecogenicidade da placa comparando-a com a ecogenicidade de estruturas adjacentes à mesma (sangue, músculo, adventícia do vaso e osso) classificando-as em:²⁰

- Hipocogênica ou ecolucente: mais escura, ou seja, ecogenicidade similar à do sangue e menos ecogênica do que o músculo esternocleidomastóideo.

Tabela 3 – ELSA-Brasil¹³ utilizada para indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária entre 40 e 65 anos, de etnia branca, parda ou negra.

EMI média CCE (mm)								EMI média CCD (mm)								
	Etnia	Percentil	Idade						Etnia	Percentil	Idade					
			40a	45a	50a	55a	60a				65a	40a	45a	50a	55a	60a
Homem	Branco	P 25	0,47	0,49	0,52	0,54	0,57	0,60	Branco	P 25	0,45	0,48	0,51	0,53	0,56	0,59
		P 50	0,53	0,57	0,60	0,64	0,67	0,71		P 50	0,51	0,54	0,58	0,61	0,65	0,69
		P 75	0,60	0,65	0,69	0,73	0,77	0,81		P 75	0,59	0,63	0,67	0,71	0,75	0,79
		P 90	0,70	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95		P 90	0,66	0,71	0,76	0,81	0,85	0,90
	Pardo	P 25	0,48	0,50	0,53	0,56	0,58	0,61	Pardo	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,56	0,60
		P 50	0,53	0,57	0,61	0,65	0,69	0,73		P 50	0,50	0,54	0,58	0,62	0,66	0,69
		P 75	0,60	0,65	0,70	0,75	0,80	0,85		P 75	0,58	0,63	0,68	0,73	0,77	0,82
		P 90	0,69	0,75	0,80	0,86	0,92	0,97		P 90	0,69	0,74	0,79	0,84	0,89	0,94
	Negro	P 25	0,49	0,52	0,55	0,58	0,62	0,65	Negro	P 25	0,46	0,50	0,53	0,57	0,60	0,64
		P 50	0,56	0,59	0,63	0,67	0,71	0,75		P 50	0,54	0,58	0,62	0,66	0,70	0,74
		P 75	0,64	0,68	0,72	0,77	0,81	0,86		P 75	0,61	0,67	0,73	0,78	0,84	0,90
		P 90	0,71	0,78	0,84	0,91	0,97	1,03		P 90	0,70	0,77	0,83	0,89	0,95	1,02
Mulher	Branco	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,56	0,59	Branco	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,55	0,58
		P 50	0,49	0,52	0,56	0,59	0,63	0,66		P 50	0,48	0,52	0,56	0,59	0,63	0,66
		P 75	0,54	0,58	0,63	0,67	0,71	0,75		P 75	0,53	0,58	0,62	0,66	0,70	0,75
		P 90	0,61	0,66	0,71	0,76	0,81	0,86		P 90	0,59	0,64	0,69	0,74	0,79	0,84
	Pardo	P 25	0,45	0,48	0,51	0,54	0,57	0,60	Pardo	P 25	0,44	0,47	0,50	0,53	0,56	0,59
		P 50	0,50	0,53	0,57	0,60	0,64	0,67		P 50	0,49	0,52	0,56	0,60	0,64	0,68
		P 75	0,56	0,60	0,64	0,68	0,72	0,77		P 75	0,55	0,59	0,63	0,68	0,72	0,76
		P 90	0,63	0,68	0,73	0,78	0,83	0,88		P 90	0,62	0,67	0,72	0,77	0,82	0,87
	Negro	P 25	0,46	0,49	0,52	0,55	0,58	0,61	Negro	P 25	0,46	0,49	0,53	0,56	0,59	0,63
		P 50	0,51	0,55	0,59	0,63	0,67	0,70		P 50	0,51	0,55	0,59	0,63	0,67	0,71
		P 75	0,57	0,62	0,66	0,70	0,75	0,79		P 75	0,58	0,62	0,67	0,71	0,76	0,80
		P 90	0,64	0,70	0,76	0,82	0,88	0,94		P 90	0,64	0,71	0,77	0,83	0,90	0,96

CCD: artéria carótida comum direita; CCE: artéria carótida comum esquerda; EMI: espessura mediointimal.

Tabela 4 – Tabela CAPS¹⁴ utilizada para indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária entre 25 e 45 anos. Não existe classificação por etnia.

	Percentil	Idade							Percentil	Idade							
		25	35	45	55	65	75			85	25	35	45	55	65	75	85
Homem	%25	0,515	0,585	0,634	0,68	0,745	0,814	0,83	Mulher	%25	0,524	0,575	0,619	0,665	0,718	0,771	0,807
	%50	0,567	0,633	0,686	0,746	0,83	0,914	0,937		%50	0,567	0,615	0,665	0,719	0,778	0,837	0,880
	%75	0,633	0,682	0,756	0,837	0,921	1,028	1,208		%75	0,612	0,66	0,713	0,776	0,852	0,921	0,935

- Isoecogênica: ecogenicidade próxima à do músculo.
- Hiperecogênica: mais branca que o músculo adjacente.
- Calcificada: muito ecogênica, gerando sombra acústica, devido ao depósito de cálcio. Ecogenicidade comparável à do osso.
- **Ecotextura:** quanto à textura da placa, Reilly et al.,²¹ as classificou como homogêneas ou heterogêneas.

- Homogêneas: uniformes com baixo nível de ecos e uniformes com alto nível de ecos.
- Heterogêneas: compostas por uma mistura de alto, médio e baixo nível de ecos.
- Superfície: a superfície luminal é classificada em três classes:^{20,22}
- Regular: irregularidades inferiores a 0,4 mm de profundidade.

Tabela 5 – Tabela MESA¹⁵ utilizada para indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária entre 65 e 84 anos, de etnia branca, negra, chinesa ou hispânica.

EMI média CCD																
Percentil	Homem branco				Mulher branca				Homem negro				Mulher negra			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,52	0,57	0,65	0,72	0,51	0,55	0,65	0,72	0,58	0,61	0,71	0,74	0,55	0,60	0,65	0,71
%50	0,62	0,68	0,77	0,83	0,58	0,65	0,75	0,83	0,67	0,74	0,85	0,85	0,64	0,71	0,76	0,83
%75	0,71	0,81	0,92	0,97	0,67	0,76	0,87	0,93	0,80	0,92	0,99	1,02	0,74	0,81	0,92	0,96
Percentil	Homem chinês				Mulher chinesa				Homem hispânico				Mulher hispânica			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,54	0,56	0,62	0,66	0,55	0,54	0,59	0,67	0,53	0,60	0,65	0,71	0,51	0,57	0,65	0,63
%50	0,64	0,70	0,73	0,79	0,60	0,63	0,71	0,77	0,62	0,67	0,78	0,81	0,58	0,69	0,76	0,78
%75	0,73	0,83	0,92	0,98	0,70	0,77	0,84	0,96	0,73	0,82	0,90	0,92	0,67	0,77	0,87	0,92
EMI média CCE																
Percentil	Homem branco				Mulher branca				Homem negro				Mulher negra			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,54	0,57	0,67	0,71	0,50	0,55	0,63	0,70	0,56	0,63	0,69	0,72	0,54	0,59	0,63	0,68
%50	0,63	0,69	0,81	0,85	0,58	0,64	0,73	0,80	0,69	0,75	0,82	0,85	0,63	0,67	0,76	0,78
%75	0,78	0,82	0,95	1,00	0,67	0,75	0,85	0,94	0,81	0,92	0,99	1,02	0,73	0,80	0,90	0,91
Percentil	Homem chinês				Mulher chinesa				Homem hispânico				Mulher hispânica			
	Idade				Idade				Idade				Idade			
	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84	45-54	55-64	65-74	75-84
%25	0,55	0,57	0,62	0,69	0,49	0,52	0,58	0,64	0,55	0,61	0,68	0,72	0,51	0,58	0,62	0,68
%50	0,63	0,70	0,72	0,84	0,58	0,63	0,71	0,76	0,64	0,72	0,80	0,86	0,58	0,68	0,72	0,77
%75	0,73	0,84	0,86	0,97	0,67	0,72	0,87	0,94	0,75	0,85	0,98	0,97	0,68	0,79	0,86	0,91

CCD: artéria carótida comum direita; CCE: artéria carótida comum esquerda; EMI: espessura mediointimal.

- Irregular: de 0,4 a 2 mm de profundidade.
- Ulceração: depressão superior a 2,0 mm de profundidade.

2.4. Quantificação das estenoses das artérias carótidas

Vários critérios de avaliação das estenoses carotídeas foram publicados por diversas instituições, com algumas diferenças em sua interpretação.^{3,23-25} Porém, em 2003, nos EUA, foi publicado um documento de consenso para oferecer recomendações na realização dos exames de USV das artérias carótidas. Em 2009 o mesmo foi feito pelo Reino Unido e em 2015 pelo DIC da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).^{1,3,4}

2.4.1. Técnicas de medidas para a quantificação das estenoses

A avaliação da estenose carotídea pela USV baseia-se em medidas da velocidade do fluxo e suas relações a partir

do Doppler espectral, associadas à avaliação da imagem ao bidimensional e ao *color* Doppler. Com o paciente em decúbito dorsal, são realizados cortes ultrassonográficos transversais e longitudinais que permitem a visualização do sistema carotídeo direito e esquerdo.

A figura 3 demonstra a recomendação do DIC-SBC para a sequência da avaliação das estenoses carotídeas.

2.4.1.1. Quantificação das estenoses carotídeas por parâmetros hemodinâmicos

A velocidade do fluxo arterial medida pelo Doppler é apresentada como ondas de velocidade de fluxo (espectro) em cada local examinado. As características das ondas dependem do tipo de fluxo no local, bem como de alterações produzidas na velocidade do sangue por condições proximais e distais ao local de medida. Na artéria carótida interna (ACI) as ondas de velocidade de fluxo são normalmente de baixa resistência. Na

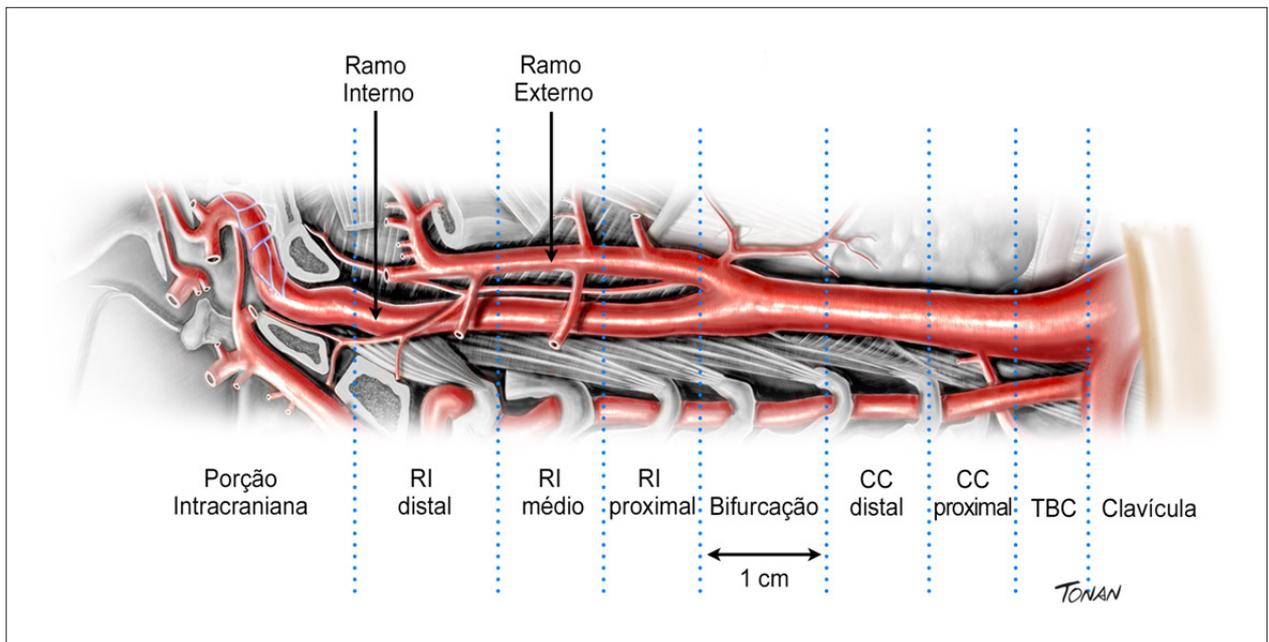


Figura 2 – Carótida direita e suas subdivisões anômicas recomendadas pelo grupo (adaptada do estudo Mannheim).⁹ CC: carótida comum; RI: ramo interno; TBC: tronco braquicefálico.

artéria carótida externa (ACE) o padrão da onda de velocidade é de alta resistência, enquanto na artéria carótida comum (ACC) é do tipo intermediário entre as carótidas interna e externa¹³ (Figura 4).

A medida das velocidades deve ser realizada nos segmentos proximal e distal da ACC e, para a avaliação da razão de velocidades na quantificação das estenoses da ACI, a ACC deve ser avaliada a aproximadamente 2 cm da bifurcação, preferencialmente em um segmento retilíneo, sem placas.⁴ A ACI deve ser avaliada nos segmentos proximal e médio, pois as lesões ateroscleróticas usualmente afetam os 2 cm proximais. O cursor deve estar paralelo à parede do vaso, com amostra de volume menor do que o lúmen e posicionada no seu centro e em direção ao fluxo, de modo que o ângulo de insonação seja $\leq 60^\circ$ (Figura 5).^{1,26}

Identificada a estenose ao modo B e/ou ao *color* Doppler, deve ser documentado o traçado espectral neste ponto, nas regiões pré-estenótica e pós-estenótica. A avaliação das velocidades fornecidas pelo traçado espectral deve compreender a velocidade do pico sistólico (VPS) e a velocidade diastólica final (VDF) nas ACC e ACI. A partir da velocidade sistólica e diastólica obtemos as relações (razões): VPS ACI/VPS ACC, VPS ACI/VDF ACC e VDF ACI/VDF ACC.

As suboclusões têm seu diagnóstico baseado na demonstração do estreitamento do lúmen do vaso ao *color/power* Doppler, com fluxo filiforme (*string sign* ou *trickle flow*), porém pode estar associada a velocidades altas, baixas ou indetectáveis, o que eventualmente dificulta o diagnóstico.¹

As oclusões carotídeas, por sua vez, podem ser diagnosticadas pela ultrassonografia como a ausência de

lúmen patente na escala de cinza e ausência de detecção de fluxo ao *color/power* Doppler e/ou Doppler espectral, assim como a presença de fluxo de alta resistência na ACC, e do fluxo staccato – fluxo com velocidade muito reduzida e de altíssima resistência no ponto da oclusão ou pré-oclusão.¹

O grupo de estudos do DIC-SBC sugere a tabela apresentada na tabela 6 para a quantificação das estenoses da ACI.¹

2.4.1.2. Quantificação das estenoses carotídeas por parâmetros anômicos

O critério anômico (Figura 6) baseia-se na avaliação da redução luminal e deve ser usado para caracterizar, em especial, as estenoses inferiores a 50% (sem repercussão hemodinâmica), porém, também é grande adjuvante nas estenoses maiores que 50%, em que o critério hemodinâmico pode falhar na quantificação adequada da estenose (p. ex., estenose aórtica grave, estenose carotídea contralateral significativa, entre outros). Dá-se preferência à medida da redução luminal pelo diâmetro, devendo-se informar o resultado da faixa de estenose carotídea em intervalos de 10%. A fim de evitar possíveis diferenças na medida da redução do diâmetro quando se inclui a íntima espessada ou quando se deixa de incluí-la, recomenda-se não medir as placas menores que 20%.¹

2.4.2. Circunstâncias que podem alterar a medida das velocidades do fluxo e a avaliação anômica

A avaliação das velocidades pode estar comprometida em algumas condições que afetam as medidas da análise espectral.

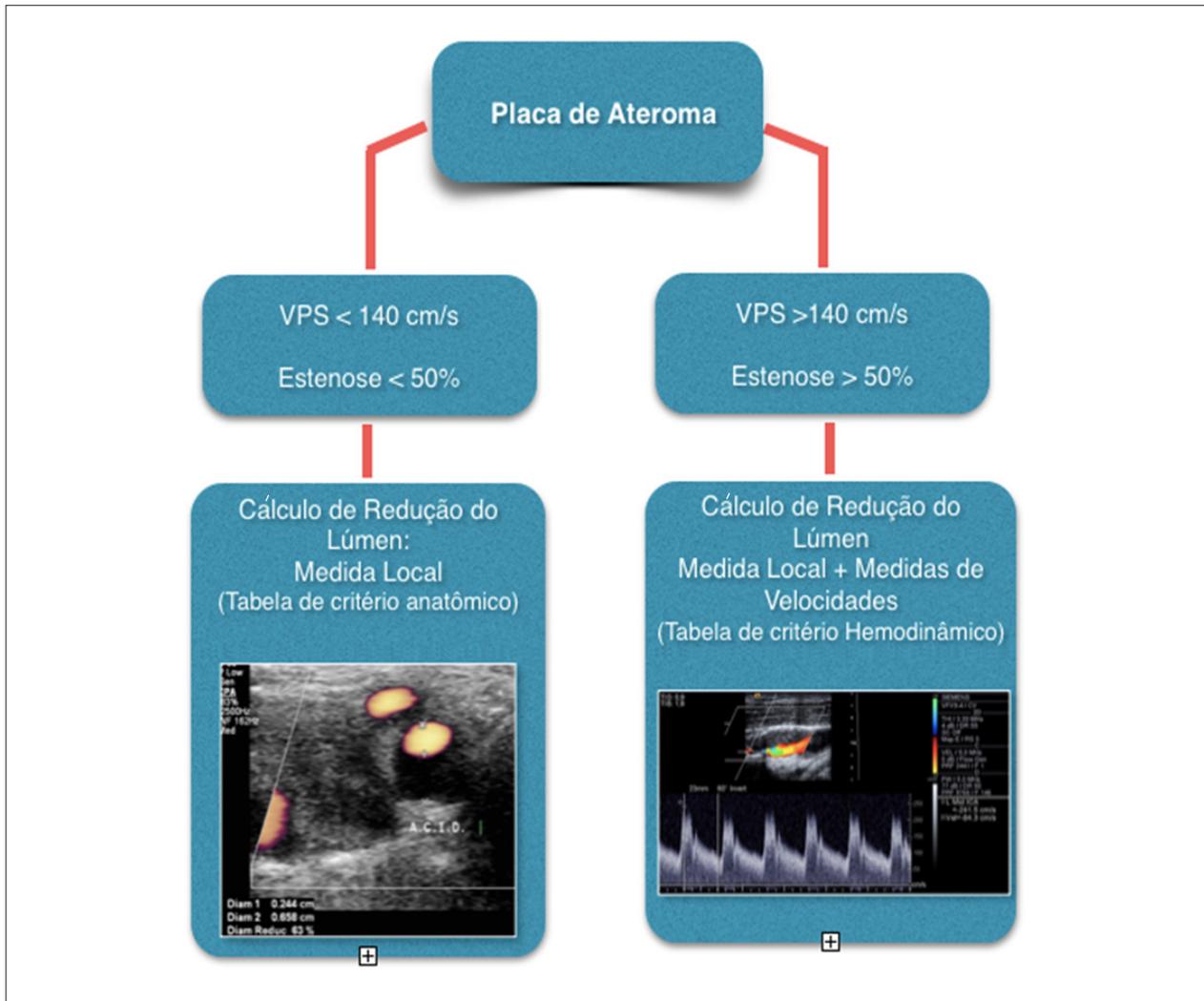


Figura 3 – Recomendação do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia para a seqüência da avaliação das estenoses carotídeas. VPS: velocidade de pico sistólico.

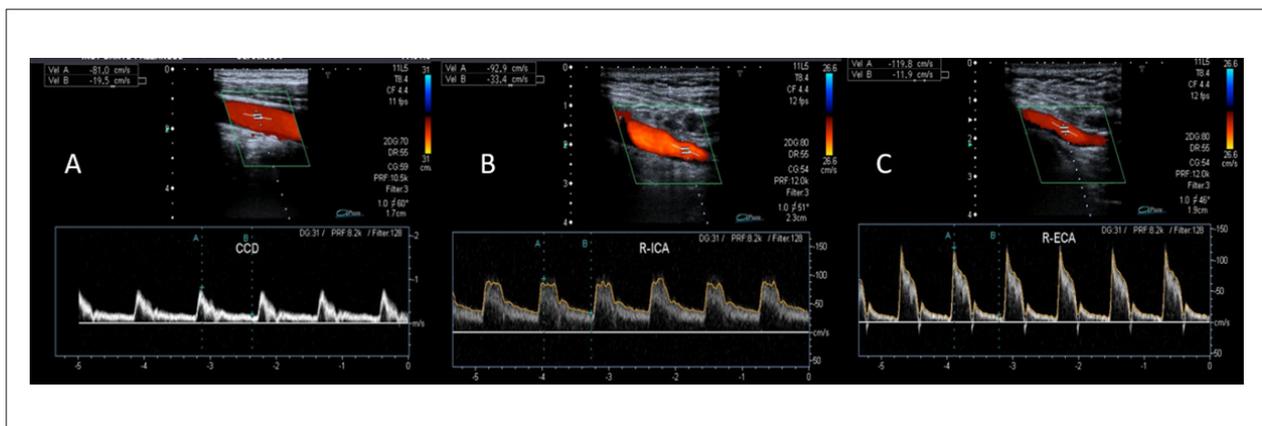


Figura 4 – Padrões de fluxo normais das artérias carótidas. (A) Artéria carótida comum. (B) Artéria carótida interna. (C) Artéria carótida externa.

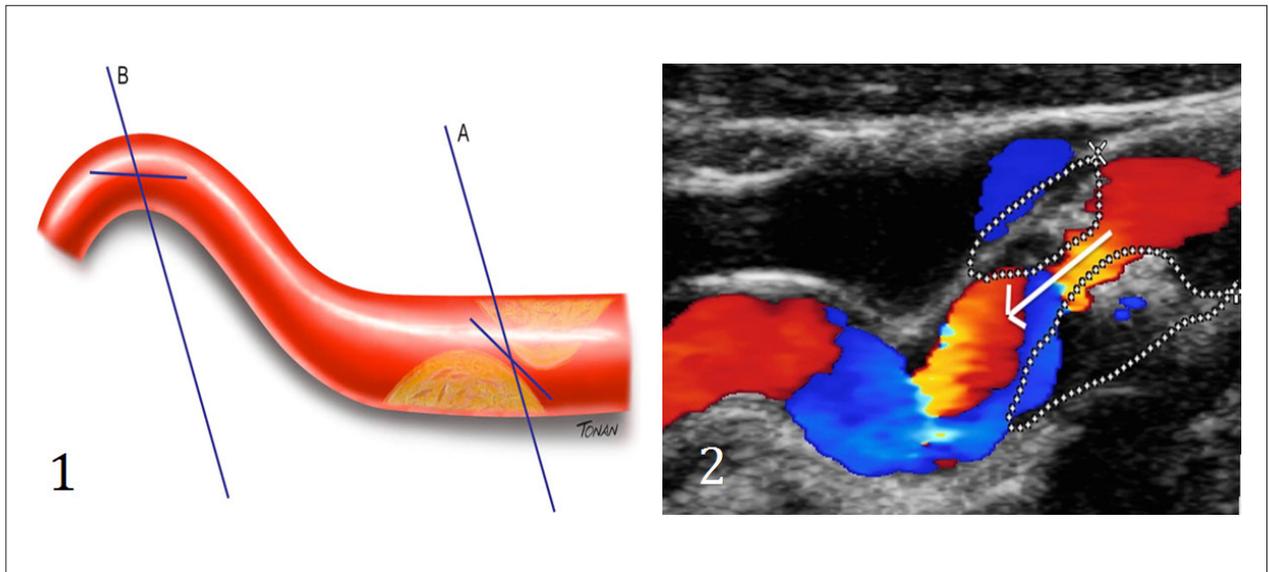


Figura 5 – (1) Esquema ilustrando a colocação do cursor e o ângulo de insonação. (A) Paralelo ao jato no caso de estenose. (B) Paralelo ao vaso. (2) Cursor e ângulo de insonação na direção ao jato de fluxo no caso de estenose (seta).

Tabela 6 – Quantificação das estenoses da artéria carótida interna (Departamento de Imagem cardiovascular da Sociedade Brasileira de cardiologia).

% Est Anat Dist (Nascet)	VPS cm/s	VDF cm/s	VPS CI/ VPS cc	VPS CI/ VDF CC	VDF CI/ VDF CC
< 50%	< 140	< 40	< 2,0	< 8	< 2,6
50 a 59%	140 a 230	40 a 69	2,0 a 3,1	8 a 10	2,6 a 5,5
60 a 69%	–	70 a 100	3,2 a 4,0	11 a 13	–
70 a 79%	> 230	> 100	> 4,0	14 a 21	–
80 a 89%	–	> 140	–	22 a 29	> 5,5
> 90%	> 400	–	> 5,0	> 30	–
Suboclusão	Variável - fluxo filiforme				
Oclusão	Ausência de fluxo	Ausência de fluxo	Não se aplica	Não se aplica	Não se aplica

As cores representam, da esquerda para a direita, os critérios mais relevantes segundo a literatura. CC: carótida comum; CI: carótida interna; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

Elas podem estar localizadas na bifurcação carotídea, distal ou proximal à mesma ou, ainda, na carótida contralateral. Dentre as condições proximais à bifurcação ressaltamos as valvopatias aórticas (estenose ou insuficiência), estenoses de origem aterosclerótica ou arterites com envolvimento do arco aórtico, ramos e carótida comum¹ (Tabela 7).

A avaliação anatômica pode ser prejudicada em circunstâncias como calcificação arterial com sombra acústica, ajustes inadequados do equipamento, entre outros.

2.4.3. Descrição do laudo

Informações importantes para o laudo são:

- Especificar o tipo de transdutor utilizado.
- Qualidade técnica do exame (citar situações que possam prejudicar a qualidade do mesmo – p. ex., presença de cateteres).

- Descrever a presença de placas ateroscleróticas, sua localização, extensão, características morfológicas e grau de estenose, esta quantificada em decis segundo a recomendação do DIC-SBC.¹

- Descrever outros achados das artérias carótidas ou relacionados às mesmas (p. ex., tortuosidades, dissecções, tumores, arterites).

2.5. Avaliação ultrassonográfica pós-intervenção carotídea

O tratamento da doença aterosclerótica carotídea sintomática e assintomática tem sido motivo de debate multidisciplinar. O tratamento intervencionista pode ser feito pela endarterectomia carotídea ou pelo implante de *stent* carotídeo.

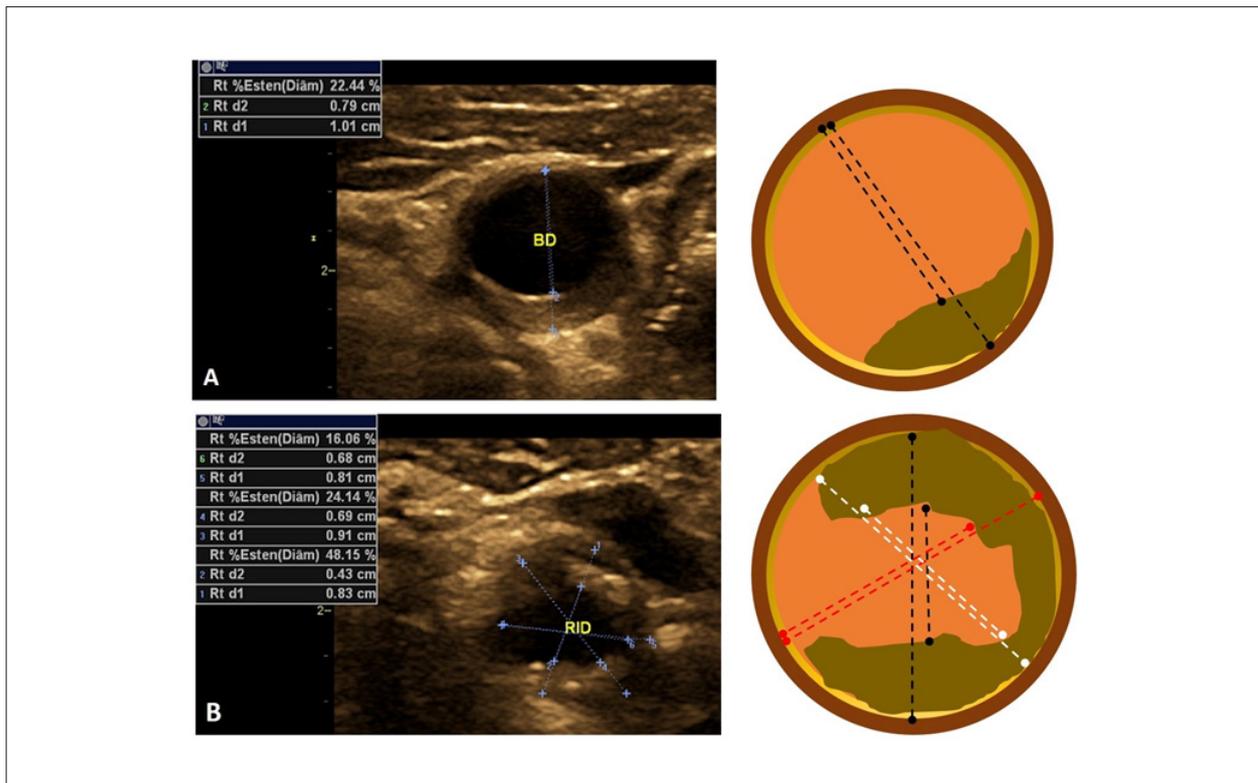


Figura 6 – Medida da redução luminal. (A) Placa ateromatosa de lúmen regular. (B) Placa ateromatosa de lúmen irregular.

Tabela 7 – Circunstâncias que podem alterar a medida das velocidades de fluxo.

Patologia	Alterações à USV	Alternativas de avaliação
Estenose proximal da artéria carótida comum ou tronco braquicefálico	Redução das velocidades absolutas de fluxo (VPS e VDF)	Utilizar as razões de velocidade e avaliação por critério anatômico
Estenose significativa ou oclusão carotídea contralateral	Elevação das velocidades do fluxo de forma compensatória	Utilizar as razões de velocidade e avaliação por critério anatômico
Arritmias (fibrilação atrial)	Picos de velocidade variáveis	Aguardar período mais regular, ou usar média de cinco batimentos e critério anatômico
Estenose valvar aórtica	Redução das velocidades absolutas de fluxo (VPS e VDF)	Utilizar as razões de velocidade e avaliação por critério anatômico
Insuficiência valvar aórtica	Elevação da VPS de fluxo, podendo haver fluxo diastólico reverso	Utilizar critério anatômico ou razão de velocidade que não envolva a VDF

USV: ultrassonografia vascular; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

A ultrassonografia é o exame de escolha para o seguimento pós-intervenção carotídea e o protocolo do exame cumpre a mesma sequência do exame das artérias carótidas sem intervenção, com algumas peculiaridades no local da intervenção. Para maiores informações sobre o que documentar no local da intervenção vascular, o protocolo básico de seguimento ultrassonográfico e as tabelas de parâmetros velocimétricos, orientamos consultar as recomendações do DIC publicadas recentemente.¹

2.6. Avaliação ultrassonográfica das artérias vertebrais

A avaliação das artérias vertebrais extracranianas pela USV é adjuvante ao estudo das carótidas. Dividem-se em quatro segmentos: três extracranianos e um intracraniano (Figura 7).^{27,28}

2.6.1. Metodologia de realização do exame

A posição do paciente é a mesma adotada para o estudo das carótidas.

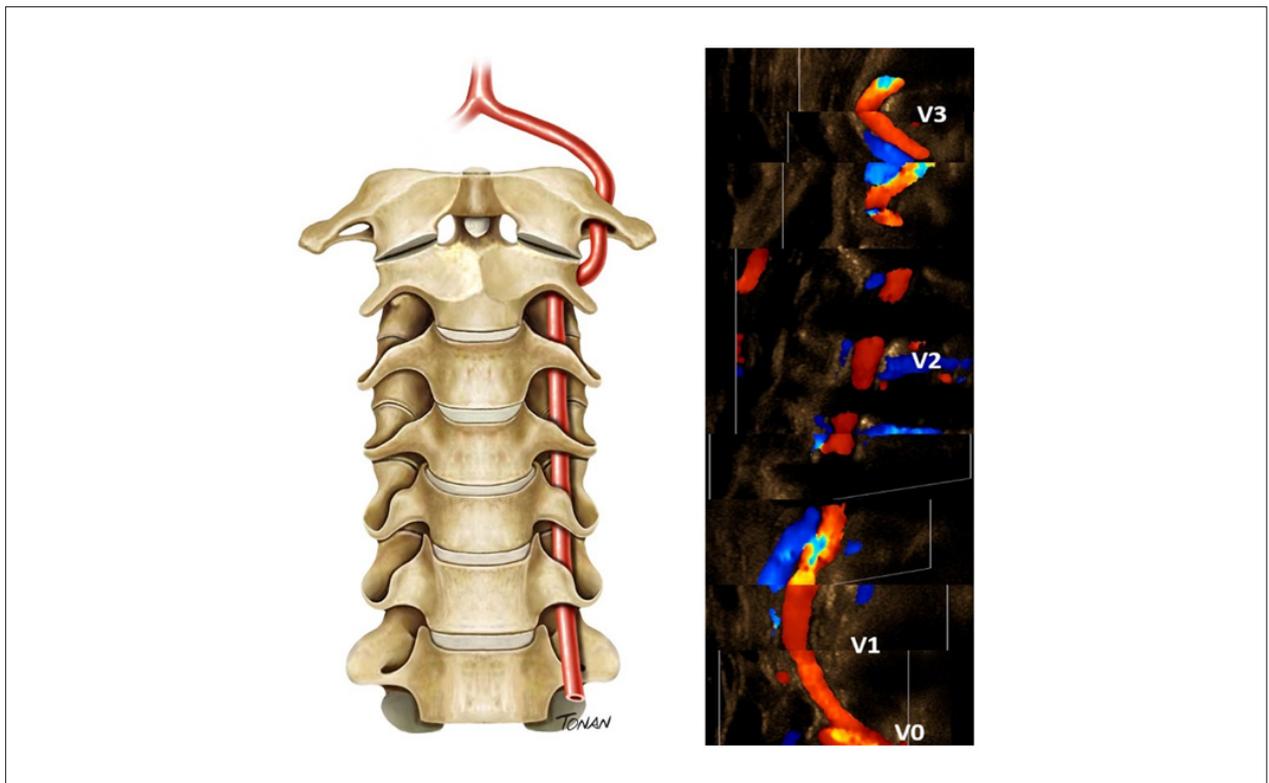


Figura 7 – Segmentos extracranianos da artéria vertebral (V0-V3).

Para a avaliação da porção extracraniana das artérias vertebrais recomenda-se iniciar o exame pelo segmento V2. Nesse ponto, com auxílio do Doppler colorido e pequenos movimentos de angulação, procura-se identificar a artéria (acompanhada de sua veia) e passa-se a registrar as curvas espectrais, adequando a escala e o ângulo de insonação do vaso. A partir desse ponto, a artéria é visualizada em direção à sua origem. O segmento V3 da vertebral situa-se abaixo do processo mastoide do osso temporal (marco anatômico para o estudo). Nesta região, observa-se a saída do vaso do forame transversos e seu curso em torno do processo mastoide (também chamada de “alça do atlas” em razão da relação anatômica com esse corpo vertebral).³ Os parâmetros de normalidade esperados são:

Diâmetro: varia de 2 a 4 mm. Assimetria de calibre entre as vertebrais é frequente (73% dos casos), sendo a esquerda mais calibrosa em 50% dos casos.^{28,29} Ao Doppler pulsátil o padrão normal é de ondas com fluxo laminar, anterógrado, de baixa resistência, VPS entre 20 e 60 cm/s no segmento V2 e podendo variar de 30 a 100 cm/s na origem da vertebral. Em razão da frequente assimetria de diâmetro, há considerável diferença de VPS e índice de resistência (IR) entre vertebrais normais de um mesmo indivíduo.²⁷

A hipoplasia de vertebral é definida como diâmetro do vaso igual ou inferior a 2,0 mm (ou assimetria de calibre entre as vertebrais com relação > 1:1,7).²⁸

2.6.2. Quantificação das estenoses

As estenoses proximais (V0-V1) têm seu diagnóstico no aumento de velocidades de fluxo no local da lesão. A normatização do DIC-SBC³ sugere os valores apresentados no tabela 8, adaptado do estudo de Hua et al.,³⁰ Estenoses dos demais segmentos devem ser avaliadas pela USV baseando-se em análise multiparamétrica como turbulência ao color Doppler, aumento localizado das velocidades de fluxo, aumento dos índices de velocidade e amortecimento do fluxo distal, uma vez que não existem tabelas de quantificação das estenoses para esses segmentos.

Tabela 8 – Valores de corte para velocidades nas estenoses proximais da artéria vertebral.

Estenose	< 50%	50 a 69%	70 a 99%
V _{max}	≥ 85 cm/s	≥ 140 cm/s	≥ 210 cm/s
IVV	≥ 1,3	≥ 2,1	≥ 4
VDF	≥ 27 cm/s	≥ 35 cm/s	≥ 55 cm/s

IVV: índice de velocidade máxima no ponto de estenose e o segmento V2;
 VDF: velocidade diastólica final.

3. Aorta abdominal e ramos

3.1. Aneurisma da aorta abdominal

3.1.1. Considerações gerais

Os aneurismas são definidos como dilatações localizadas iguais ou superiores a 50% do diâmetro arterial proximal ou normal, envolvendo obrigatoriamente todas as camadas do vaso. Apesar de o diâmetro da aorta abdominal variar com a idade, o sexo e o biotipo, o diâmetro médio da aorta infrarrenal é de aproximadamente 2,0 cm, sendo o limite superior da normalidade < 3,0 cm. Assim, considera-se um aneurisma de aorta abdominal (AAA) uma aorta que mede > 3,0 cm. Os AAA estão localizados entre o diafragma e a bifurcação aórtica e podem ser classificados como suprarrenal, justarrenal e infrarrenal. Aproximadamente 85% dos aneurismas da aorta abdominal são infrarrenais e 5% envolvem a aorta suprarrenal.³¹ Cerca de 25% dos pacientes portadores de AAA têm aneurisma de artérias ilíacas associado.²

Os aneurismas podem ser fusiformes, saculares ou com geometrias excêntricas. O tipo de assimetria pode influenciar significativamente o risco de ruptura e, à medida que os aneurismas crescem, podem se formar trombos laminados que preservam o lúmen arterial.²

A USV é o exame mais utilizado para rastreamento e diagnóstico em pacientes assintomáticos, nas unidades de emergência sem diagnóstico prévio e nos pacientes sintomáticos. A angiotomografia computadorizada (angio-TC) é o exame de eleição para a avaliação pré e pós-operatória; entretanto, a USV não perde o seu valor por ser mais disponível, ter menor custo e não utilizar contraste nefrotóxico. A disponibilidade atual do contraste com microbolhas torna a USV bastante atraente, especialmente na avaliação pós-operatória.³²

3.1.2. Indicações clínicas²

- Rastreamento (Tabela 9).
- Seguimento: acompanhar o crescimento e definir o momento cirúrgico adequado.³³
- Avaliação de massa abdominal pulsátil, sinais de ruptura ou crescimento.
- Exame pré-operatório do AAA: informar dados sobre a via de acesso, alterações em artérias ilíacas, sítio de fixação da endoprótese, aspecto e medidas do saco aneurismático, e presença trombos parietais.
- Exame pós-operatório do AAA.

3.1.3. Orientações e protocolos de exame (Tabela 10)

3.1.4. Protocolo de exame do aneurisma de aorta abdominal de acordo com as recomendações do Departamento de Imagem cardiovascular²

O exame deve ser realizado desde a região subxifoide até a bifurcação aórtica e, a seguir, estudam-se as artérias ilíacas comuns direita e esquerda e seus ramos externo e interno.

Tabela 9 – Recomendação do Departamento de Imagem Cardiovascular para rastreamento e acompanhamento do aneurisma de aorta abdominal.

Rastreamento
• Homens de 65 a 75 anos
• Homens de 55 a 75 anos com histórico familiar de AAA e/ou tabagismo
• Mulheres de 55 a 75 anos com histórico familiar de AAA e/ou tabagismo
Intervalo de acompanhamento
• 2,6 a 2,9 cm – reavaliar em 5 anos (dilatação subaneurismática)
• 3,0 a 3,9 cm – 24 meses
• 4,0 a 4,5 cm – 12 meses
• 4,6 a 5,0 cm – 6 meses
• > 5,0 cm – 3 meses
Indicação de intervenção
• ≥ 5,5 cm
• Sintomas relacionados ao AAA
• Taxa de crescimento > 1,0 cm ao ano

AAA: aneurisma de aorta abdominal.

A avaliação é feita pelo modo B, utilizando-se cortes transversais, coronais e longitudinais para detectar placas de ateroma e medir os diâmetros, principalmente se houver dilatações. A medida anteroposterior (AP) do aneurisma deve ser realizada durante a expansão sistólica máxima, referenciando se a medida foi feita da parede externa à parede externa (EAE) ou parede interna à parede interna (IAI).

• **Rastreamento:** utiliza-se o modo B durante a etapa subxifoide do ecocardiograma ou durante ultrassonografia abdominal de rotina.

• **Diagnóstico e seguimento:** rastreia-se a aorta desde a região subxifoide até a sua bifurcação e, a seguir, estudam-se as artérias ilíacas e ramos.

• **Avaliação pré-operatória:** descrições, medidas necessárias e dados relevantes estão descritos na figura 8.

• **Avaliação pós-operatória:** torna-se necessário o conhecimento das técnicas cirúrgicas utilizadas. Estas encontram-se descritas detalhadamente nas recomendações do DIC.²

Informações consideradas fundamentais para o relatório médico (Figura 8):

- **Exame diagnóstico:**
 - Relatar dificuldades técnicas.
 - Medir o maior diâmetro da aorta.
 - Informar a presença de tortuosidades ou alongamento da aorta.
 - Definir a localização do aneurisma: supra, justa ou infrarrenal.
 - Definir a forma anatômica do aneurisma: sacular, fusiforme ou outras.

Tabela 10 – Recomendação do Departamento de Imagem Cardiovascular para realização dos exames abdominais vasculares.

Orientações para exame	Aorta abdominal	Segmento aortoiliaco	Artérias mesentéricas e tronco celiaco	Artérias renais
Transdutores convexas ou setoriais de baixa frequência (2 a 5 MHz)	x	x	x	x
Preferencialmente pela manhã com jejum de 6 a 8 h	x	x	x	x
Não fumar, não usar goma de mascar, não ingerir bebidas gasosas	x	x	x	x
Antifisético opcional	x	x	x	x
Posição supina com cabeceira elevada a 30°	x	x	x	x
Posição de decúbito lateral	x	x	–	x
Cortes transversal, coronal e longitudinal	x	x	x	x
O que avaliar:				
Modo B:				
Dimensões	x	x	x	x
Variações anatômicas	x	x	x	x
Morfologia de paredes e placas	x	x	x	x
Presença de trombos	x	x	–	–
Color Doppler:				
Aliasing	x	x	x	x
Ausência de fluxo (oclusão)	x	x	x	x
Doppler espectral:				
VPS	–	x	x	x
Razão de VPS (V2/V1)	–	x	–	–
VDF	–	–	x	x
Índice renal aórtico	–	–	–	x

VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

- Informar a presença ou não de trombos murais, o diâmetro intraluminal e sinais de ruptura, quando presentes.

• **Informações adicionais para o exame pré-operatório:**

- Diâmetros:
 - o Colo no plano da artéria renal mais baixa.
 - o Colo 15 mm abaixo da origem da artéria renal mais baixa.
 - o Máximo do AAA – corte transversal AP (IAI ou EAE).
 - o No plano da bifurcação (quando presente).
 - o De ambas as artérias ilíacas comuns.
 - o Da bifurcação da artéria ilíaca.
- Extensão longitudinal do colo proximal.
- Ângulo do colo com eixo do aneurisma.
- Extensão longitudinal do AAA.

3.2. Doença aterosclerótica do segmento aortoiliaco

A USV permite identificação, localização e extensão anatômica das lesões ateroscleróticas, além de avaliar a parede

da aorta de forma a documentar não só a presença de lesão aterosclerótica, mas a presença de ulceração, calcificação, trombo, dissecção e dilatação. Esta técnica, quando realizada por profissionais treinados e experientes, tem boa acurácia diagnóstica na doença aterosclerótica aortoiliaca (DAAoI), com 86% de sensibilidade e 97% de especificidade para lesões > 50% de estenose.³⁴

3.2.1. Indicações clínicas da ultrassonografia venosa na doença aterosclerótica aortoiliaca

- Sintomas de claudicação intermitente com pulso femoral diminuído ou ausente, claudicação de glúteos, disfunção erétil, dor em repouso e sintomas de isquemia aguda (embolia distal).
- Sinais clínicos como sopro abdominal e redução do índice tornozelo-braquial.
- USV prévia demonstrando alterações do padrão de curva de velocidade nas artérias femorais.
- Acompanhamento de enxertos e endopróteses para tratamento de obstrução em território aortoiliaco.*

*A avaliação pela USV do seguimento pós-operatório das obstruções em território aortoiliaco, na suspeita diagnóstica de dissecção da aorta e arterites, não será abordada neste documento. Sugerimos leitura suplementar da publicação recente das recomendações do DIC.²

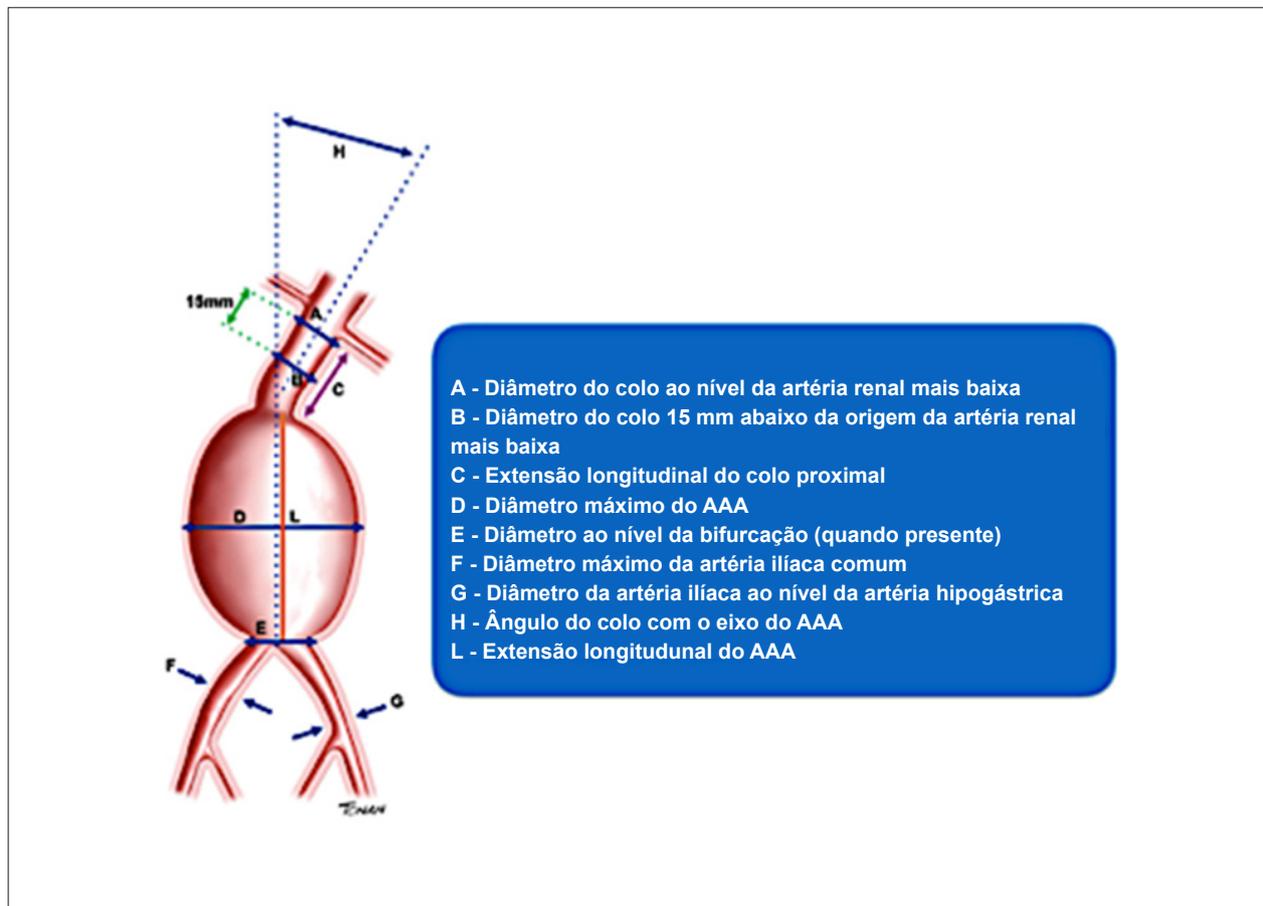


Figura 8 – Avaliação pré-operatória do aneurisma de aorta abdominal (AAA).

- Suspeita diagnóstica de dissecção da aorta.
- Suspeita diagnóstica de arterites.

3.2.2. Protocolo do exame da doença aterosclerótica aortoiliaca de acordo com as recomendações do DIC (Tabela 10)

3.2.2.1. Critérios diagnósticos

Estenose: medir a VPS no local da lesão (V2) e 1 a 2 cm proximal à lesão (V1) e calcular a razão dessas velocidades (V2/V1). A curva espectral deve ser obtida com um ângulo $\leq 60^\circ$ paralelo ao eixo do fluxo turbilhonado (Figura 9). A classificação do grau de estenose deve ser realizada de acordo com o apresentado na tabela 11.

• **Oclusão:** ausência de fluxo em qualquer segmento do território aortoiliaco, mesmo com parâmetros de varredura para obtenção de fluxos de baixas velocidades. Presença de onda pré-oclusiva típica (alta resistência periférica, pico sistólico de baixa velocidade e ausência de fluxo diastólico). Vasos colaterais podem ser observados pré e pós-segundo ocluído (ponto de reentrada). O espectro pós-oclusivo é caracterizado por onda monofásica, com VPS reduzida e

tempo de aceleração prolongado – *parvus/tardus* (Figura 9). Na presença de imagem hipoecoica com interface côncava ao fluxo colorido e espectro com padrão pré-oclusivo em staccato, este achado sugere oclusão tromboembólica.

• Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico:

- Exame diagnóstico:

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Informar o maior diâmetro da aorta e/ou artérias ilíacas na presença de dilatações.

- Informações adicionais para o exame pré-operatório:

• Informar presença, aspecto e localização das placas ateroscleróticas, assim com o grau de estenose das lesões. As limitações gerais do exame de USV são listadas na tabela 12.

3.3. Artérias mesentéricas

3.3.1. Considerações gerais

Os vasos mesentéricos são representados pelo tronco celíaco (TC) e artérias mesentéricas superior (AMS) e

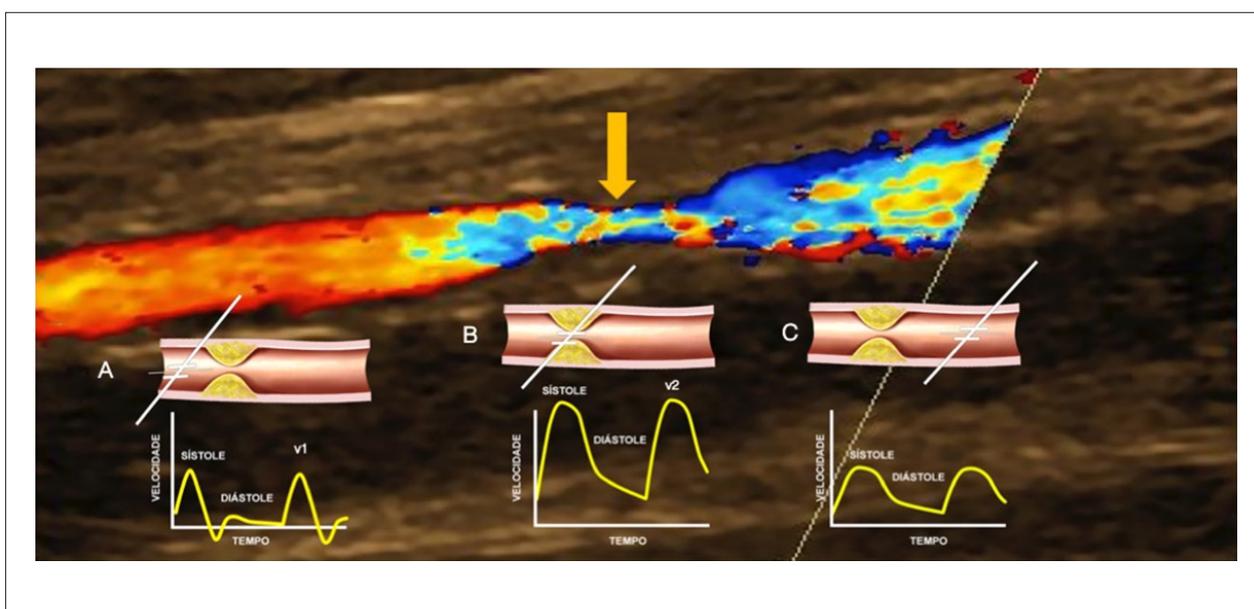


Figura 9 – Mapeamento de fluxo em cores demonstrando o fluxo proximal à lesão em vermelho e o fluxo turbilhonado no ponto da lesão (seta). Os esquemas A C mostram o espectro das velocidades do Doppler. (A) Cursor proximal à lesão para a medida de V1. (B) Cursor no local da lesão para a medida de V2. (C) Cursor distal à lesão com padrão de onda amortecida.

Tabela 11 – Classificação do grau de estenose pelo Doppler pulsado.

Classificação	Razão de velocidades sistólicas
Estenose < 50%	$V2/V1 < 2,0$
Estenose $\geq 50\%$	$V2/V1 \geq 2,0$
Estenose $\geq 70\%$	$V2/V1 \geq 4,0$
Oclusão	Ausência de fluxo

inferior (AMI). Anatomicamente o TC origina-se logo abaixo do hiato aórtico do diafragma, dando origem às artérias hepática e esplênica.

Cerca de 0,5 a 2 cm abaixo do TC e 4 a 5 cm acima da bifurcação aórtica, originam-se as AMS e inferior, respectivamente (Figura 10).³⁵

A doença obstrutiva das artérias mesentéricas evolui de forma crônica e assintomática. A manifestação clínica representada por dor abdominal pós-prandial (angina mesentérica) e/ou perda progressiva de peso ocorre quando dois ou mais vasos mesentéricos são envolvidos. Os indivíduos idosos do sexo masculino são mais frequentemente acometidos. A aterosclerose é responsável por mais de 90% das doenças que acometem as artérias mesentéricas e, geralmente, é uma propagação do processo ateromatoso que envolve toda a aorta.³⁶

A arteriografia é considerada o método de diagnóstico padrão; no entanto, a USV, por ser não invasiva e isenta de risco, é o primeiro exame indicado na investigação da isquemia intestinal crônica sintomática.³⁷

A USV tem como objetivo determinar a presença, a localização, a extensão e a gravidade da lesão estenótica. O estudo deve incluir a AMS, o TC e a AMI, sendo a avaliação da AMS e do TC de maior importância.³⁸

3.3.2. Indicações clínicas

- Dor abdominal recorrente pós-prandial (angina mesentérica).
- Emagrecimento sem causa conhecida.
- Sopro abdominal.

Os protocolos de seguimento após o tratamento cirúrgico ou endovascular, além dos protocolos para avaliação das síndromes compressivas, estão descritos detalhadamente nas recomendações do DIC.²

3.3.3. Preparo e protocolo geral de exame (Tabela 10)

- Protocolo específico de exame:^{39,40}
 - Posicionar o transdutor na região epigástrica; utilizando-se o corte transversal, identifica-se a AMS anteriormente, a aorta posteriormente e a veia renal entre esses dois vasos (Figura 11A). Nessa mesma região, utilizando-se o corte longitudinal da aorta, identificam-se o TC e a AMS (Figura 11B).
 - Modo B: tem como objetivo avaliar a presença da doença aterosclerótica ou aneurismática.
 - Mapeamento de fluxo em cores: avalia a perviedade dos vasos e indica turbulência do fluxo, sugerindo provável local de estenose.
 - Análise espectral: usada para analisar a VPS e a VDF. Recomenda-se que estas medidas de velocidades sejam

Tabela 12 – Limitações do exame de ultrassonografia vascular na avaliação de aorta abdominal e ramos.

Aorta e ilíacas	Artérias mesentéricas/Tronco celiaco	Artérias renais
<ul style="list-style-type: none"> • Abdome hostil • Obesidade • Meteorismo intestinal • Examinador-dependente • Equipamento de baixa qualidade 	<ul style="list-style-type: none"> • Abdome hostil • Obesidade • Meteorismo intestinal • Paciente com dor abdominal intensa – na isquemia aguda • Examinador-dependente • Equipamento de baixa qualidade 	<ul style="list-style-type: none"> • Abdome hostil • Obesidade • Meteorismo intestinal • Variações anatômicas • Examinador-dependente • Equipamento de baixa qualidade

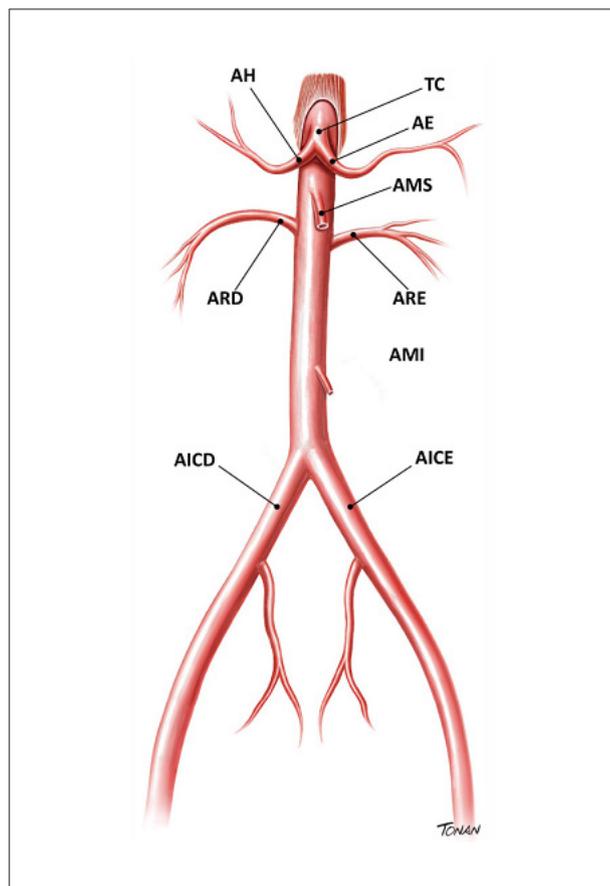


Figura 10 – Aorta abdominal e ramos. AE: artéria esplênica; AH: artéria hepática; AICD: artéria ilíaca comum direita; AICE: artéria ilíaca comum esquerda; AMI: artéria mesentérica inferior; ARD: artéria renal direita; ARE: artéria renal esquerda; MAS: artéria mesentérica superior; TC: tronco celiaco.

feitas na origem do vaso e/ou nos locais onde haja suspeita de estenose. O ângulo de insonação deve ser posicionado em direção ao fluxo sanguíneo.

- As velocidades dos vasos mesentéricos sofrem influência da respiração; portanto, é recomendado que o paciente faça uma rápida apneia no momento em que elas sejam medidas.

• Os critérios ultrassonográficos para avaliação do fluxo no TC e na AMS são apresentados na tabela 13.^{2,41-43}

3.3.4. Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Presença ou não de doença aterosclerótica.
- Localização da lesão.
- Mensuração da estenose.
- Medidas das velocidades de pico sistólico e VDF.

3.3.5. Limitações do exame

As limitações do exame estão listadas na tabela 12.

3.4. Artérias renais

3.4.1. Considerações gerais

A prevalência de estenose da artéria renal (EAR) varia conforme a população estudada. Na população geral de hipertensos, a EAR é a causa mais comum de hipertensão secundária e responde por cerca de 1 a 6% dos casos.^{44,45}

A causa mais comum da EAR é a aterosclerose (85% a 90% dos casos), acomete mais frequentemente a origem e/ou o segmento proximal da artéria renal, podendo ser uni ou bilateral. Sua prevalência aumenta com a idade, o diabetes e com a presença de aterosclerose em outros sítios arteriais. É considerada um preditor independente de eventos adversos como infarto agudo do miocárdio, AVE e morte por causa cardiovascular.^{45,46}

A displasia fibromuscular, doença não inflamatória, responde por 10% dos casos de EAR. Sua frequência na população geral é desconhecida, sendo descrita mais comumente em mulheres jovens. O envolvimento da artéria renal ocorre em seu segmento mesodistal, e é geralmente bilateral.⁴⁷

Com o avanço na qualidade dos métodos de imagem, o diagnóstico da EAR tornou-se factível, assim como de grande interesse, no intuito de identificar pacientes que se beneficiariam não somente da terapia medicamentosa, mas também de procedimentos de revascularização renal. Dentre os exames de imagem, a USV é o método de escolha inicial para a investigação da EAR por vantagens como não invasividade, ausência de riscos de radiação, baixo custo e, principalmente, ausência de contraindicações relacionadas ao uso de contraste nefrotóxico. A avaliação ultrassonográfica das artérias renais possui alta especificidade em laboratórios competentes, mostrando que, quando os vasos são

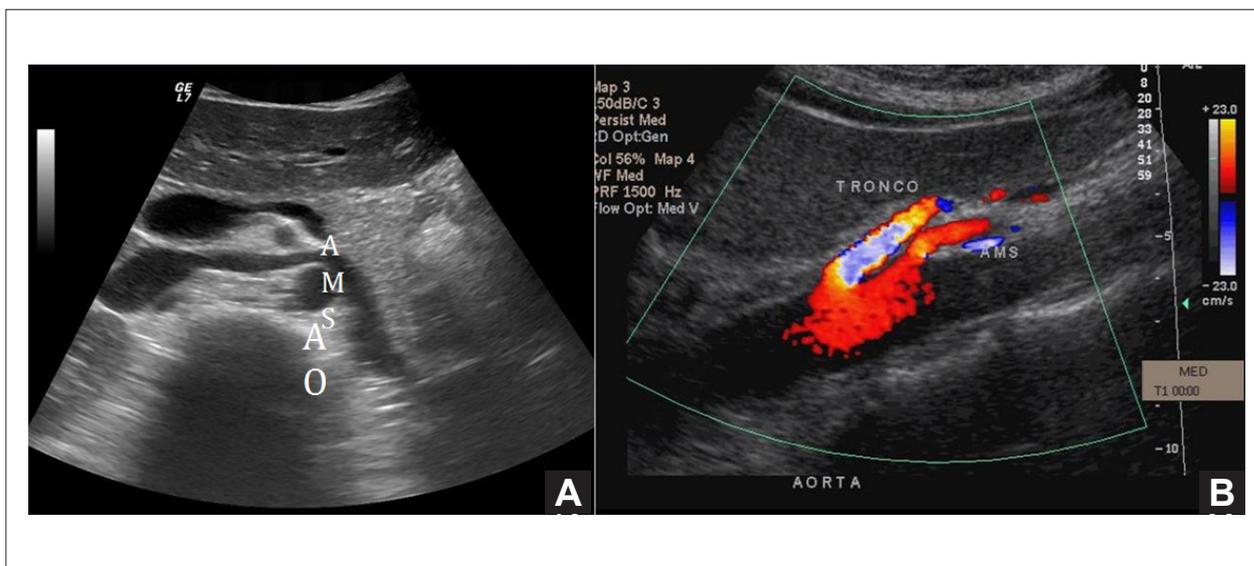


Figura 11 – Vasos mesentéricos e aorta abdominal. (A) Corte transversal ao modo B evidenciando a artéria mesentérica superior (AMS) anteriormente e a aorta abdominal (AO) posteriormente. (B) Corte longitudinal da aorta abdominal e emergência do tronco celiaco e AMS.

Tabela 13 – Critérios ultrassonográficos para avaliação de tronco celiaco e artéria mesentérica superior nativos.

Artéria	Doppler normal	Estenose $\geq 50\%$	Estenose $\geq 70\%$	Oclusão
TC	Baixa resistência	VPS > 240 cm/s VDF > 40 cm/s	VPS > 320 cm/s VDF > 100 cm/s	Ausência de fluxo Fluxo retrógrado AHC
AMS Jejum	Alta resistência	VPS > 295 cm/s VDF > 45 cm/s	VPS > 400 cm/s VDF > 70 cm/s	Ausência de fluxo
AMS pós-prandial	Baixa resistência	VPS > 295 cm/s VDF > 45 cm/s	VPS > 400 cm/s VDF > 70 cm/s	Ausência de fluxo

AHC: artéria hepática comum; AMS: artéria mesentérica superior; TC: tronco celiaco; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

corretamente avaliados, os resultados raramente divergem dos resultados da arteriografia.^{45,48-50}

As principais indicações para a investigação da EAR, de acordo com as principais diretrizes americanas, são apresentadas na tabela 14.^{51,52}

O estudo das artérias renais tem como principais objetivos:

- Identificar as artérias renais principais e, se possível, as artérias renais acessórias.
- Localizar e graduar as lesões estenóticas consequentes a doença aterosclerótica ou não.
- Acompanhar a progressão da EAR.
- Seguimento após a revascularização da artéria renal.

3.4.2. Protocolo de Exame (Tabela 10)

• Posição do paciente: Decúbito dorsal, utilizando os cortes ultrassonográficos transversal e longitudinal, para análise da aorta abdominal e origem das artérias renais.

• Em decúbito lateral, utilizando o corte coronal, devem ser avaliados todos os segmentos médios e distais das artérias renais. Nesse corte deve-se mensurar o diâmetro longitudinal do rim e analisar o fluxo intrarrenal nas artérias segmentares ou interlobares.²

• Modo B: é utilizado para a identificação de placas de aterosclerose na artéria renal, bem como avaliar a ecogenicidade e a dimensão do rim.

• Mapeamento do fluxo em cores e/ou Doppler de amplitude: avaliam a perviedade das artérias. O Doppler de amplitude orienta para possíveis locais de estenose pela turbulência do fluxo ou pela redução do lúmen do vaso.

• Análise espectral: Indispensável para a aquisição das medidas de velocidades sistólica e diastólica (VPS e VDF). Deve-se utilizar o corte ultrassonográfico transversal ou o coronal, mantendo o cursor em direção ao jato de fluxo, com um ângulo de insonação < 60° na artéria renal e de 0° nas artérias intraparenquimatosas.⁵³

Tabela 14 – Indicações clínicas para a investigação da estenose de artéria renal.

- Início da hipertensão arterial em pacientes com idade ≤ 30 anos
- Início de hipertensão grave em pacientes com idade ≥ 55 anos
- Pacientes com hipertensão acelerada (piora súbita ou persistente da hipertensão arterial previamente controlada)
- Pacientes com hipertensão resistente (falha do tratamento com doses plenas de três classes de anti-hipertensivos, incluindo diuréticos)
- Pacientes com hipertensão maligna (cursando com lesão de órgão-alvo: insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva aguda, novo distúrbio visual ou neurológico, e /ou retinopatia avançada)
- Pacientes com piora da função renal após administração de inibidor da enzima de conversão da angiotensina ou bloqueador do receptor de angiotensina
- Pacientes com atrofia renal inexplicável ou discrepância $> 1,5$ cm do tamanho dos rins
- Pacientes com edema pulmonar súbito e inexplicado (flash pulmonary edema)
- Pacientes com insuficiência renal ou insuficiência cardíaca congestiva inexplicada
- Pacientes com angina refratária
- Pacientes com doença arterial coronária de múltiplos vasos
- Pacientes com aneurisma de aorta abdominal

• As velocidades de pico sistólico e a velocidade diastólica final devem ser mensuradas na origem da artéria renal ou em qualquer segmento em que haja suspeita de estenose.

• A medida da VPS na aorta para o cálculo do índice renal aórtico (IRA) deve ser feita com a aorta em corte longitudinal e próximo à origem da AMS.

3.4.3. Critérios para o diagnóstico de estenose da artéria renal

Os critérios para o diagnóstico de EAR são classificados em diretos e indiretos. O primeiro consiste na avaliação da artéria renal desde a sua origem na aorta e, se possível, em toda a sua extensão. O segundo tem como fundamento analisar a repercussão hemodinâmica da lesão proximal da artéria renal, nas artérias intraparenquimatosas.

O critério direto é representado pelas VPS e VDF na artéria renal e pela VPS na aorta para cálculo do IRA (VPS da artéria renal/VPS aorta). O padrão de onda considerado normal para a artéria renal é uma onda de baixa resistência. A VPS é considerada o parâmetro mais fiel para graduar a EAR e os valores variam de estudo para estudo entre 180 e 250 m/s. A VDF e o IRA são utilizados como adjuvantes para avaliação das EAR. O IRA varia entre 3,2 e 3,7 de acordo com vários estudos, para estimar uma estenose hemodinamicamente significativa. Situações como coarctação da aorta, disfunção ventricular esquerda grave, dissecação ou aneurisma da aorta e velocidades sistólicas na aorta > 100 cm/s ou < 40 cm/s podem alterar os valores das velocidades nas artérias renais e suas relações.²

Os critérios indiretos, representados pela mensuração do tamanho do rim e da análise do fluxo nas artérias intraparenquimatosas, devem ser utilizados em combinação com os critérios diretos para a otimização dos resultados. A diferença de 1,5 cm no tamanho dos rins pode ser consequente a estenose hemodinamicamente significativa ou até oclusão da artéria renal. Em relação à análise do fluxo em artérias intraparenquimatosas, inicialmente observam-

se a redução do pico sistólico inicial (PSI), prolongamento do tempo de aceleração (TA), com redução do índice de aceleração (IA) e achatamento da onda sistólica até que o padrão *parvus/tardus* seja encontrado. TA > 70 ms relaciona-se com a presença de EAR de 60%, enquanto o fluxo *parvus/tardus* está presente nas estenoses mais graves (80%).²

A tabela 15 resume os critérios recomendados pelo DIC da SBC para a estenose hemodinamicamente significativa ($> 60\%$) da artéria renal. Todas as referências para esses critérios estão detalhadas na referência.²

Oclusão da artéria renal pode ser sugerida pela não visualização de fluxo no interior do vaso ao mapeamento de fluxo em cores e/ou pelo Doppler de amplitude, e pela não detecção de fluxo pelo Doppler pulsado, associada a diâmetro longitudinal do rim ipsolateral $< 8,5$ cm.

Acompanhamento após a revascularização renal não faz parte do escopo desta publicação e pode ser encontrado nas diretrizes do DIC.²

3.4.4. Limitações do estudo das artérias renais

Estão listadas na tabela 12.

3.4.5. Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Informar a presença ou não de doença aterosclerótica ou sinais de displasia fibromuscular.
- Localização da lesão.
- Mensuração da estenose.
- Medida das VPS e VDF na artéria renal.
- Medida da VPS na aorta.
- Medida dos índices de pulsatilidade (IP) e IR nas artérias intraparenquimatosas (de preferência a artéria segmentar).
- Medida do tamanho do rim.

Tabela 15 – Critérios velocimétricos para a quantificação das estenoses de artéria renal nativa e após o implante de stent

Grau de estenose	VPS na artéria renal	Índice renal/aorta	VDF na artéria renal	Fluxo intrarrenal	VPS artéria renal stent	Índice renal/aorta stent
Normal	< 200 cm/s	< 3,5	< 150 cm/s	TA < 70 ms	< 390 cm/s	< 5
< 60%	≥ 200 cm/s	< 3,5	< 150 cm/s	TA < 70 ms	< 390 cm/s	< 5
≥ 60%	≥ 200 cm/s	≥ 3,5	< 150 cm/s	TA < ou ≥ 70ms	> 390 cm/s	≥ 5
≥ 80%	≥ 200 cm/s	≥ 3,5	≥ 150 cm/s	TA ≥ 70 ms fluxo tardus/parvus	≥ 390 cm/s	≥ 5
Oclusão	-	-	-	Pode ter fluxo tardus/parvus	-	-

TA: tempo de aceleração; VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

4. Artérias dos membros inferiores

A USV permite a avaliação das arteriopatas periféricas com elevada acurácia, proporcionando a avaliação anatômica e funcional das lesões arteriais, além de identificar localização, extensão e repercussão hemodinâmica da estenose ou oclusão.^{54,55}

4.1. Indicações clínicas

- Diagnóstico anatômico de estenoses ou oclusões na arteriopatía estenosante periférica, em pacientes sintomáticos, nos quais a revascularização seja considerada.⁵⁶⁻⁵⁹
- Seguimento de progressão de doença estenosante diagnosticada previamente.
- Planejamento terapêutico cirúrgico em pacientes com diagnóstico de doença arterial periférica (DAP).^{60,61}
- Diagnóstico e acompanhamento de aneurismas arteriais periféricos.⁶²
- Diagnóstico, acompanhamento e tratamento de pseudoaneurismas.^{63,64}
- Avaliação de enxertos vasculares autógenos ou sintéticos, com acompanhamento e diagnóstico de complicações.⁶⁵⁻⁶⁷
- Monitoramento de sítios arteriais submetidos a intervenção percutânea, como angioplastia, trombólise, trombectomia, aterectomia e implante de stent.⁶⁸⁻⁷¹
- Confirmação de anormalidades arteriais significativas detectadas por outro método de imagem.
- Avaliação de anormalidades vasculares e perivasculares, como massas, aneurismas, pseudoaneurismas, dissecções, tromboes, embolias, malformação vasculares, fístulas arteriovenosas (FAV).
- Avaliação da integridade arterial no trauma.
- Avaliação das síndromes compressivas arteriais, como o aprisionamento da artéria poplítea.

4.2. Protocolo do exame (Tabela 16)

4.3. Critérios diagnósticos

Estenose: medir a VPS no local da lesão (V2) e 1 a 4 cm proximal à lesão (V1), calculando a razão dessas

velocidades (V2/V1). A curva espectral deve ser obtida com um ângulo menor ou igual a 60º paralelo ao eixo do fluxo turbilhonado (Figura 9). A classificação do grau de estenose deve ser realizada de acordo com o apresentado na tabela 17.^{60,61} Outros critérios que podem auxiliar na graduação da estenose são: presença de TA prolongado em artérias distais, podendo indicar lesões hemodinamicamente significativas em segmento proximal.

Oclusão: ausência de fluxo em qualquer segmento das artérias dos membros inferiores, mesmo com parâmetros de varredura para obtenção de fluxos de baixas velocidades. Presença de onda pré-oclusiva típica (alta resistência periférica, pico sistólico de baixa velocidade e ausência de fluxo diastólico). Vasos colaterais podem ser observados pré e pós-segmento ocluído (ponto de reenchimento). O espectro pós-oclusivo é caracterizado por onda monofásica, com VPS reduzida e TA prolongado (padrão *parvus/tardus*). Quando se observa imagem hipoeoica com interface côncava ao fluxo colorido e espectro com padrão pré-oclusivo em *staccato*, sugere tromboembolismo (Tabela 18).

Aneurisma: a identificação e a localização do aneurisma deve ser documentada. O maior diâmetro deve ser medido englobando a camada adventícia (*out-out*) pelo modo bidimensional em corte transversal. Deve-se investigar a presença de trombo intraluminal e este deverá ser documentado pelo mapeamento de fluxo em cores.

Pseudoaneurisma: caracteriza-se por dilatação que não compromete todas as camadas da artéria e possuir um canal de ligação com o lúmen arterial. Todas essas estruturas devem ser avaliadas por modo bidimensional e mapeamento em cores, realizando as medidas dos calibres. O Doppler espectral deve ser obtido no canal de ligação, onde se observa fluxo típico "*to-and-fro*" (Tabela 18). Nos casos de intervenções terapêuticas, o mapeamento em cores e o Doppler pulsado devem ser usados como guia terapêutico, avaliando o fluxo sanguíneo na artéria nativa, bem como auxiliando na punção, nos casos de terapêutica com trombina, e verificando a trombose do pseudoaneurisma em todas as modalidades de tratamento.⁶³

A tabela 18 exemplifica os diferentes tipos de padrões de fluxo arterial, com suas denominações, significados clínicos e principais situações de ocorrência.

Tabela 16 – Protocolo de exame diagnóstico e mapeamento pré-operatório.

Artéria	Modo B		Doppler Pulsado		Mapeamento em Cores
	Normal	Alterado	Normal	Alterado	
AFC				Longitudinal: avaliar fluxo na estenose, proximal e distal à estenose	Avaliar perviedade do vaso com preenchimento da cor intraluminal
AFS proximal					
AFS média					
AFS distal	Transversal: avaliar diâmetro e aspecto da parede	Transversal: medir as dilatações, se possível medir as estenoses intraluminais	Longitudinal: utilizar ângulo ≤ 60 graus, fluxo laminar, curva multifásica (trifásica)	Considerar a medida da velocidade de pico sistólico no local de maior velocidade (V2), com ângulo ≤ 60 graus e 1 a 4 cm proximal à lesão (V1) para realizar a razão de velocidades (V2/V1)	Oclusão: ausência de preenchimento da cor
AP					Demonstra turbilhonamento do fluxo – aspecto de mosaico (<i>aliasing</i>)
ATP	Longitudinal: avaliar aspecto da parede e diâmetro intraluminal	Longitudinal: medir extensão da lesão			
ATA				Fluxo no segmento pós-estenótico: turbulência ou queda da velocidade	
AF					Guiar varredura do volume de amostra para detectar ponto de maior velocidade
TTF				Curva de velocidade pós-estenótica tipo parvus-tardus significa repercussão hemodinâmica	

AF: artéria fibular; AFC: artéria femoral comum; AFP: artéria femoral profunda; AFS: artéria femoral superficial; AP: artéria poplítea; ATA: artéria tibial anterior; ATP: artéria tibial posterior; TTF: tronco tibiofibular.

Tabela 17 – Classificação do grau de estenose nas artérias nativas pelo Doppler pulsado.

Classificação	Razão de velocidades sistólicas
Estenose < 50%	$V2/V1 < 2,0$
Estenose $\geq 50\%$	$V2/V1 \geq 2,0$
Estenose $\geq 70\%$	$V2/V1 \geq 4,0$
Oclusão	Ausência de fluxo

4.4. Informações consideradas fundamentais para constar no relatório médico

- Relatar se o exame foi realizado com dificuldade técnica.
- Aspecto das paredes e diâmetro de todas as artérias estudadas, quando necessário.
- Presença, aspecto, localização e grau de estenose das placas ateroscleróticas.
- Velocidades nas estenoses e aspecto das curvas de velocidade no segmento pós-estenótico.
- Sinais de oclusão arterial segmentar ou total.

4.5. Limitações gerais do exame de ultrassonografia arterial periférica

- Examinador-dependente.
- Equipamento de baixa qualidade técnica.
- Edema dos membros inferiores.
- Úlcera não cicatrizada.

5. Fístulas arteriovenosas para hemodiálise

5.1. Introdução

As FAV podem ser congênitas, traumáticas ou criadas especificamente para serem utilizadas em hemodiálise. Nesta diretriz abordaremos apenas os aspectos técnicos para avaliação com a USV das FAV para hemodiálise (FAVH), que podem ser de dois tipos:

1. Autógenas, do tipo fístula radiocefálica ou braquiocefálica (Brescia-Cimino). Na figura 12 observa-se, em A, a fixação laterolateral entre artéria e veia; em B, a fixação terminal da artéria e lateral da veia; em C, a fixação terminal da veia e lateral da artéria; e em D, a fixação terminoterminal em artéria e veia.⁷²

2. Fístulas de politetrafluoretileno (PTFE). Na figura 13 observa-se, em A, um exemplo de ponte de PTFE entre a veia basílica e a artéria radial; em B, há uma alça de PTFE entre a veia basílica e a artéria radial; em C, há uma ponte de PTFE entre a artéria e a veia braquial; e em D, exemplifica-se no membro inferior uma alça de PTFE entre a veia safena magna e a artéria femoral.⁷³

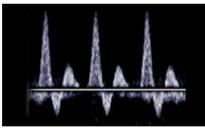
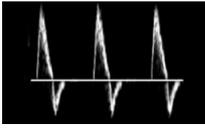
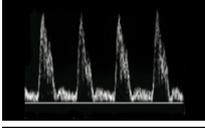
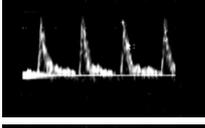
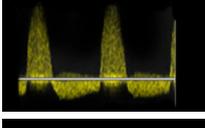
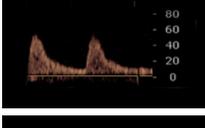
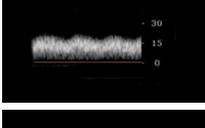
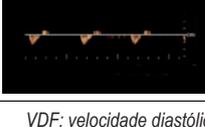
As FAVH mais comuns são as dos tipos radiocefálico e braquiocefálico,⁷³ porém, como alternativa, podem ser confeccionadas entre outros vasos, tais como entre a artéria ulnar e a veia basílica, ou, ainda, entre a artéria braquial e a veia basílica, devendo ser superficializadas.

5.2. Indicações do exame

As principais indicações para a USV nas FAVH são:

- Mapeamento vascular pré-operatório, com planejamento para confecção, incluindo avaliação de vasos centrais.^{74,75}

Tabela 18 – Padrões de fluxo arterial em diversas situações.

	Denominação	Significado clínico	Situação de ocorrência
	Trifásico	Encontrado em indivíduos jovens e normais	Normal
	Trifásico sem o componente elástico	Encontrado em idosos com diminuição da elasticidade do vaso	<ul style="list-style-type: none"> • Idosos normais • Mal alinhamento do feixe de US
	Bifásico hiperêmico	Sem componente reverso, porém toca na linha de base. Velocidades aumentadas	<ul style="list-style-type: none"> • Processos inflamatórios • Vasodilatação reativa normal
	Bifásico pós-obstrutivo	Sem componente reverso, porém toca na linha de base. Velocidades baixas	Após obstruções moderadas
	Bifásico com componente pandiastólico reverso	Componente reverso pandiastólico. Normalmente com velocidades normais	Vasos que fornecem colaterais para outras artérias com estenose. Na maioria dos casos, vasos sem lesões proximais
	Bifásico "to and fro"	Componente reverso pandiastólico acentuado	<ul style="list-style-type: none"> • Pseudoneurisma • Endoleak do tipo II
	Monofásico agudo	Velocidade baixa, com tempo de aceleração pouco aumentado	Pós-estenoses moderadas e moderadas a importantes, COM reserva de vasodilatação
	Monofásico amortecido	Velocidade baixa, com tempo de aceleração aumentado	Pós-estenoses importantes ou pós-oclusão, COM reserva de vasodilatação
	Monofásico extremamente amortecido	Velocidade muito baixa, com tempo de aceleração muito aumentado	Pós-oclusão, COM reserva de vasodilatação
	Monofásico sem diástole	Velocidade extremamente baixa, com tempo de aceleração aumentado, sem fluxo na diástole	Pós-oclusão, SEM reserva de vasodilatação. Lesões multissegmentares graves.
	Contínuo	Velocidade extremamente baixa, com tempo de aceleração tão aumentado que não distingue VPS de VDF	Pós-oclusão, COM reserva de vasodilatação. Lesões multissegmentares graves
	Reverso	Velocidade baixa, pode ou não estar amortecido, e pode até ter componente reverso	Enchimento retrógrado de um vaso com oclusão proximal

VDF: velocidade diastólica final; VPS: velocidade de pico sistólico.

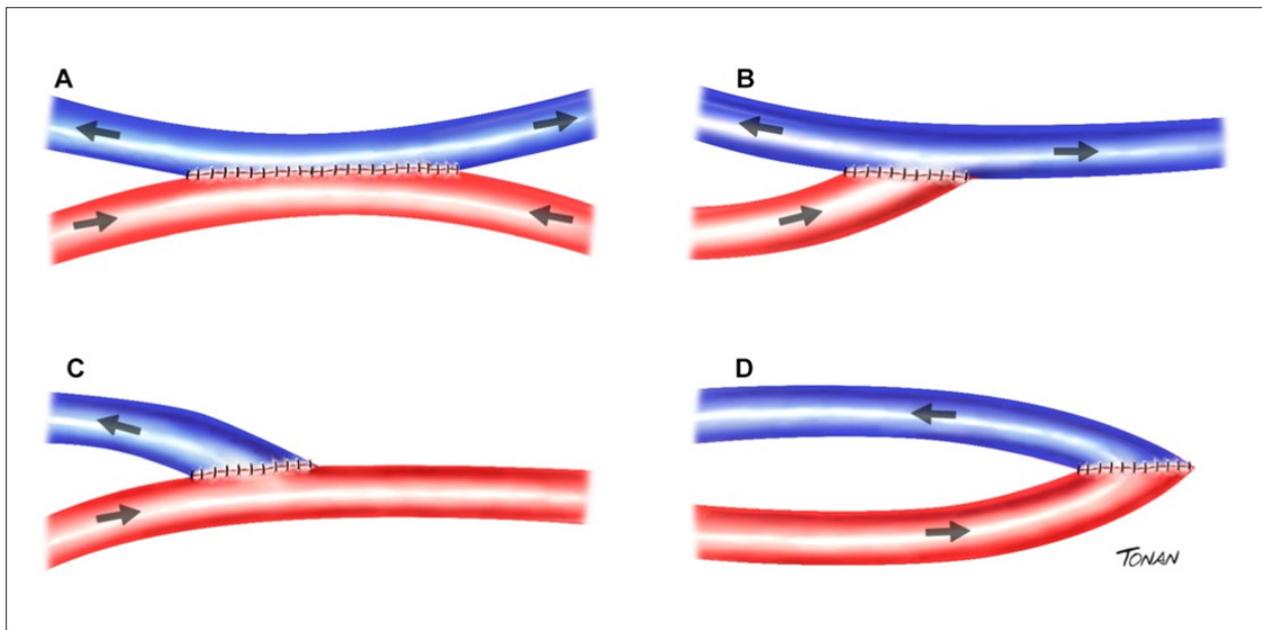


Figura 12 – Tipos de fistulas braquiocefálicas (Brescia-Cimino). (A) Posição laterolateral artéria e veia. (B) Posição terminal artéria – lateral veia. (C) Posição terminal veia - lateral artéria. (D) Posição terminoterminal artéria e veia.

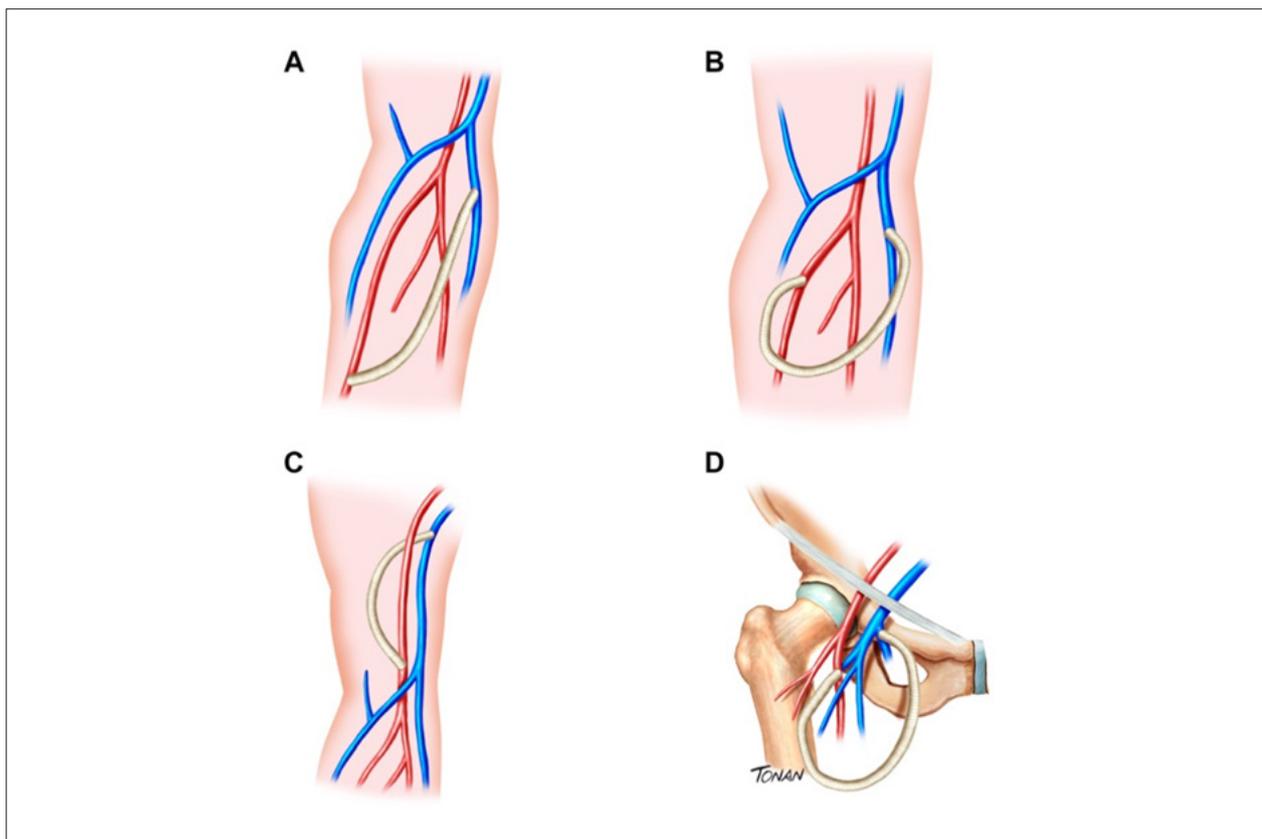


Figura 13 – Tipos de fistulas de politetrafluoretileno (PTFE). (A) Ponte PTFE entre veia basilíca e artéria radial. (B) Alça de PTFE entre veia basilíca e artéria radial. (C) Ponte entre artéria e veia braquiais. (D) Alça entre veia safena magna e artéria femoral.

- Avaliação da maturação, principalmente em pacientes obesos. A maturação ocorre quando a FAVH é capaz de suportar sucessivas punções venosas com agulhas de grosso calibre. As falhas nesse processo podem ocorrer em até 60% dos casos.^{74,76,77}

- Seguimento funcional da FAVH para detecção precoce de complicações.

- Recomendação: fazer um exame pré-confecção para planejamento e dois exames pós-confecção para reduzir a sua taxa de falência.^{74,78}

- Contraindicações para confecção: síndrome de Paget-Schroetter e trombose venosa profunda (TVP).

5.3. Técnica⁷⁹

- Equipamento de alta tecnologia – com sonda linear de alta frequência e/ou frequência variável.

- Paciente em repouso, com a sala em temperatura ambiente, posicionando-se o membro superior estendido paralelamente ao corpo.

- Medir os diâmetros anteroposteriores dos vasos em cortes transversais.

- Os possíveis sítios para a medida do volume do fluxo são: aferente – medir na artéria, de 1 a 2 cm antes da anastomose; e eferente – medir na veia, de 1 a 2 cm após a anastomose.

- Observar as alterações aos cortes bidimensionais e analisar os fluxos com turbulência ao mapeamento de fluxo em cores.

- A angulação do Doppler deve ser orientada paralelamente ao fluxo sanguíneo (mais próximo a 60°).⁷⁹

- As características ao Doppler espectral observadas são: artéria – fluxo de baixa resistência; veia – fluxo de padrão “arterializado”.

5.4. Critérios diagnósticos

5.4.1. Protocolo para confecção de fístulas arteriovenosas para hemodiálise

- Escolher o membro não dominante, se satisfatório.

- Observar as ordens: 1ª opção punho; 2ª opção cotovelo; 3ª opção prótese.

- Medir os diâmetros arteriais e venosos (podendo ser utilizado o garrote do membro para avaliar a distensibilidade venosa).^{80,81}

- Diâmetros ideais na veia ou na artéria: cotovelo – 4 mm; punho – 3 mm.

- Diâmetros mínimos funcionais: cotovelo – 2 mm; punho – 1,8 mm.⁷²

- Medir a profundidade entre os vasos e a superfície da pele, sendo a ideal para punção < 5 mm.⁷⁹

- Medir a distância entre a artéria e a veia a serem utilizadas (Figura 14).

5.4.2. Protocolo após confecção^{77,79,81}

- Medidas da artéria, veia e anastomose:

- Diâmetros ideais de veia ou artéria: cotovelo – 4 mm;

- punho – 3 mm.

- Diâmetro mínimo funcional: 2 mm.

- Cálculo do volume de fluxo: para se aferir o volume efetivo do fluxo através de uma FAVH deve-se medir o diâmetro da veia de drenagem pelas bordas internas (em cm), preferencialmente por corte transversal, com a finalidade de se calcular o seu raio (R) e, por conseguinte, sua área (em cm²). Essa medida deve ser feita em uma região mais afastada do local da anastomose da fístula, onde não haja mais turbulência de fluxo ao mapeamento de fluxo em cores, geralmente entre 2 e 5 cm da anastomose. No local da veia onde se fez a avaliação de diâmetro, obtém-se o fluxo pelo Doppler pulsado. O volume de amostra é posicionado no centro do vaso e o ângulo de fluxo do Doppler deve ser corrigido para até 60°. Com o Doppler pulsado calcula-se a velocidade média do fluxo ($V_{MÉDIA}$) em cm/s. Deve-se obter a média de 3 a 5 ciclos cardíacos. Aplica-se então, a fórmula seguinte:

$$\text{Fluxo médio (ml/min)} = V_{MÉDIA} \text{ (cm/s)} \times R^2 \text{ (cm}^2\text{)} \times \pi \times 60 \text{ (s)}$$

Os valores a seguir são considerados para volume de fluxo normal, para as FAVH homólogas ou heterólogas:

- Fístula Brescia-Cimino (radiocefálica) = 614 ± 242 ml/min.

- PTFE = 464 ± 199 ml/min.

- Valor médio normal = 514 ml/min.

As fístulas com volume de fluxo < 450 ml/min apresentam alto risco de trombose em 2 a 6 semanas.

O volume de fluxo mínimo funcional para as FAVH em cotovelo é ≥ 200 ml/min, e em punho ≥ 150 ml/min.

O hiperfluxo é considerado quando o volume de fluxo é > 3.000 ml/min.

- Protocolo na maturação:^{73,74,77} a maturação da FAVH consiste nos aumentos dos calibres e dos fluxos nos vasos utilizados.

Deve-se avaliar o diâmetro e a estrutura dos vasos (≥ 6 mm), o volume de fluxo (≥ 600 ml/min) e distância da veia até a superfície da pele ≤ 6 mm.

Aguardar um tempo mínimo de 14 dias, sendo o ideal a individualização com seguimento para cada paciente e tempo superior a 30 dias. Recomenda-se, se possível, aguardar por 60, ou até 90 dias, antes da primeira canalização.

Os principais objetivos para os achados à USV estão resumidos na tabela 19.

5.4.3. Causas e tipos de falências (autógenas e protéticas)^{74,76,79,82}

- Arterial: diabetes melito e presença de aterosclerose significativa.

- Venosa: fibrose.

- Local da anastomose: turbulência e hiperplasia intimal.

- Escapes significativos por veias tributárias.

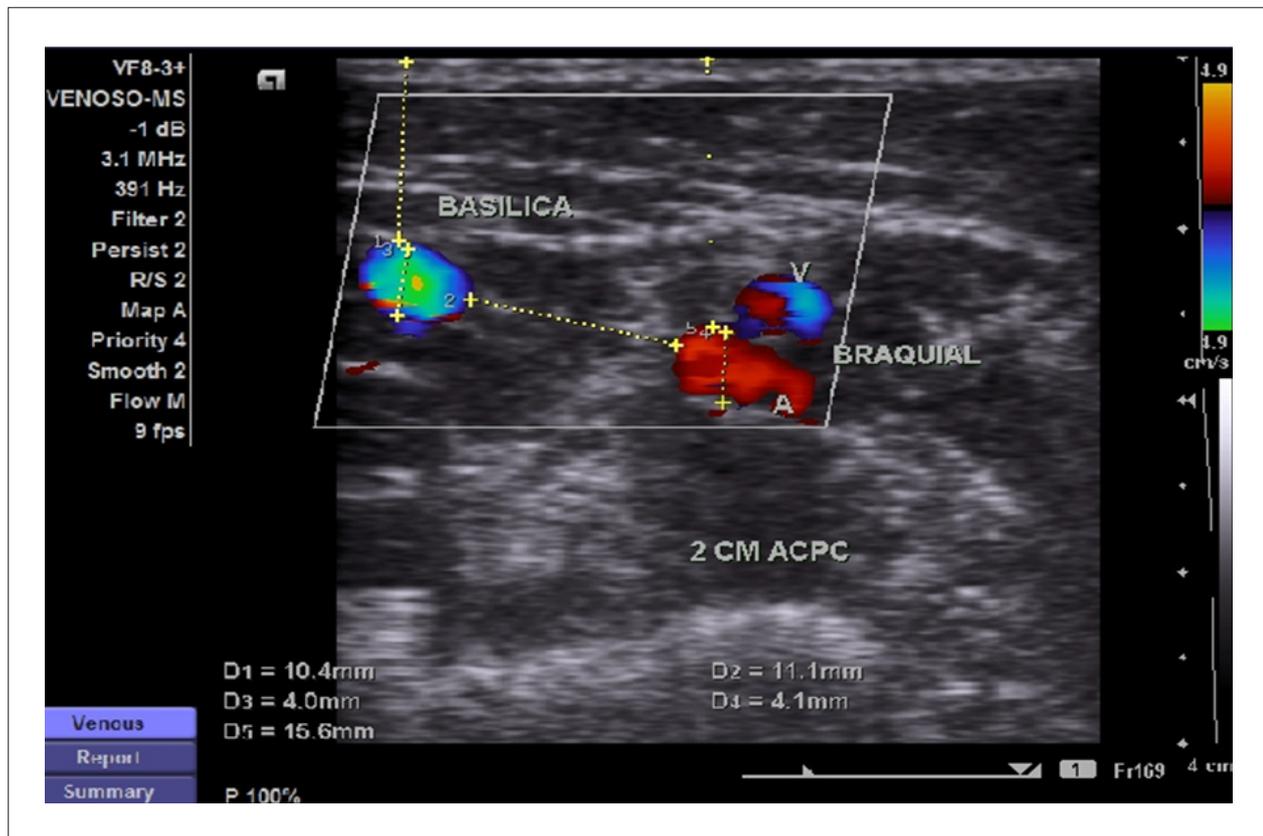


Figura 14 – Medida da distância entre a artéria braquial e a veia basilica pré-confecção de fistulas arteriovenosas alternativa.

Tabela 19 – Objetivos para a fistulas arteriovenosas para hemodiálise adequada (95%)⁷⁷.

- Diâmetro vascular: > 4 mm
- Volume de fluxo: > 500 ml/min
- Tempo de maturação: > 30 dias
- Diâmetros < 3 mm e volumes de fluxo < 400 ml/min = alta probabilidade de falência
- Os diâmetros dos vasos devem aumentar com o passar do tempo

• Fenômeno de roubo, em que se observa fluxo retrógrado na artéria radial distal à FAVH (Figura 15).

- Tortuosidades acentuadas.
- Hiperplasia intimal (valvas).
- Trombose (dissecção por punção).
- Idiopáticos: punção e técnica cirúrgica.
- Estenose significativa com $V2/V1 \geq 4$ (se ≥ 2 indica estenose > 50%; em caso de anormalidades clínicas e/ou hemodinâmicas associadas, recomenda-se angioplastia).
- Oclusão.

- Aneurisma, dilatação por degeneração das próteses e pseudoaneurisma.
- Infecção.
- Hematoma, seroma e linfocele.

5.4.4. Limitações para o exame

Inexistentes, com raras exceções em edemas muito significativos, cicatrizes com fibrose e presença de aparelhos ortopédicos.

5.4.5. Sugestões para elaboração do laudo e conclusão

1. Exame pré-confecção (Tabela 20):

• Informar sobre TVP e superficial; alterações no sistema arterial; e presença de variações anatômicas anômalas, tais como número de vasos, trajetos e vasos do antebraço que seguem no braço.

• Informar as medidas de calibres e fluxos adequados.

2. Exame pós-confecção (Tabela 21):

• Descrever o tipo de FAVH e sua localização; informar se funcional, disfuncional ou não funcional, citando a causa, a localização e a extensão do acometimento

• Informar os volumes aferente e eferente (ml/min).

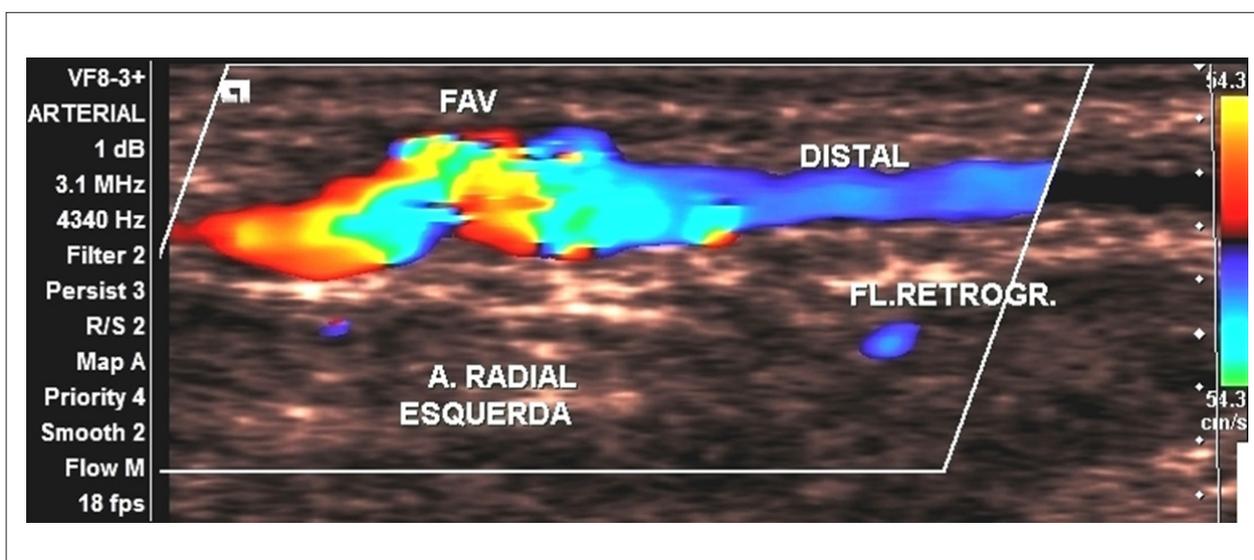


Figura 15 – Fenômeno de roubo com fluxo retrógrado na artéria radial (em azul), no segmento distal à anastomose da fistulas arteriovenosas para hemodiálise.

Tabela 20 – Mapeamento pré-confecção da fístulas arteriovenosas para hemodiálise.

Axilar	Diâmetros artérias – mm			Diâmetros veias – mm				
	Braquial	Radial	Ulnar	Braquial	Radial	Ulnar	Cefálica	Basilica
Braço/antebraço proximal								
Braço/antebraço médio								
Braço/antebraço distal								
Cotovelo/punho								
Profundidade pele-vaso								
Distância A-V								

Tabela 21 – Mapeamento pós-confecção da fístula arteriovenosa para hemodiálise.

Anastomose:	Diâmetros artérias – mm			Diâmetros veias – mm				
	Braquial	Radial	Ulnar	Braquial	Radial	Ulnar	Cefálica	Basilica
Braço/antebraço proximal								
Braço/Antebraço médio								
Braço/antebraço distal								
Cotovelo/punho								
Profundidade pele-vaso								

6. Trombose venosa orofunda

6.1. Introdução

A TVP e a embolia pulmonar (EP) fazem parte de um mesmo espectro de doença: o tromboembolismo venoso (TEV). Aproximadamente dois terços dos casos são constituídos

por TVP e um terço por EP. Entre 85% e 90% dos casos a TVP ocorrem nos membros inferiores.⁸³

O TEV é patologia grave e prevenível, de alta incidência, sendo a terceira DCV mais comum, depois do infarto agudo do miocárdio e do AVE. O TEV é, portanto, uma condição séria e potencialmente letal que pode atingir tanto pacientes internados quanto ambulatoriais. Após o primeiro episódio

de TEV, há grande chance de recorrência.^{84,85}

O trombo venoso se inicia frequentemente no nível das cúspides venosas (Figura 16), seja das veias superficiais, seja das veias profundas, e se estende proximalmente em 13% das vezes, retrogradamente em 4% das vezes e em ambas as direções em 10% das vezes.⁸⁶⁻⁸⁸ Ele pode ser parcial, se ocupar parcialmente o lúmen da veia envolvida, ou total. Se a localização do trombo ocorrer no sistema superficial, determinará o quadro de trombose venosa superficial; se envolver o sistema venoso profundo, será uma TVP, podendo acometer uma ou mais veias.⁸⁹ A TVP nos membros inferiores é considerada proximal se envolver a veia poplítea e/ou veias proximais, com ou sem o envolvimento de outras veias da perna e distal se envolver as veias profundas infrapatelares.^{87,90}

O exame objetivo é crucial porque o diagnóstico clínico isolado não é confiável. As consequências do erro diagnóstico são sérias. O resultado, na fase precoce, pode ser a morte e, na fase tardia, dependendo da fisiopatologia (obstrução, refluxo ou ambos), pode instalar-se quadro de hipertensão venosa crônica, levando a condições incapacitantes como a síndrome pós-trombótica (SPT) e, no caso do acometimento pulmonar, a hipertensão pulmonar.^{83,85,91} Além disso, embora a terapia anticoagulante seja efetiva, seu uso desnecessário implica gastos e risco de hemorragia maior.⁹²

6.2. Síndrome pós-trombótica

A SPT é definida como combinação dos sintomas e dos achados objetivos em pacientes acometidos pela TVP nos membros inferiores ou superiores. A SPT é doença debilitante e é a consequência mais comum da TVP e a menos reconhecida.^{93,94} Sabe-se que, após um período de

um a cinco anos do episódio de TVP, cerca de 30% a 50% dos pacientes desenvolverão a SPT, sendo que, nestes, a forma grave estará presente em 5% a 10% dos casos, mesmo que tratados corretamente.^{94,95}

A SPT é o resultado da combinação da hipertensão venosa secundária à obstrução ao fluxo ou à incompetência valvular, junto às alterações microcirculatórias e linfáticas.

6.2.1. Diagnóstico da trombose venosa profunda

Como o diagnóstico clínico da TVP tem baixa acurácia (< 50%), poucos pacientes avaliados com suspeita de TVP terão efetivamente a doença (12% a 31%). Em virtude disto, um teste exato e objetivo que possa confirmar ou excluir TVP é indicado.^{87,92,96} O atual padrão-ouro para o diagnóstico de TVP é a USV de compressão.^{92,97}

Três categorias de exames são utilizadas para determinar a probabilidade de TVP:^{92,98}

1. Probabilidade clínica baseada na anamnese e no exame clínico.
2. Dosagem do D-dímero.
3. Estudos de imagem, sendo o mais comumente usado a USV venosa e os menos frequentemente utilizados a flebografia, a angiotomografia e a angiressonância venosa. Esta diretriz abordará apenas o exame de USV.

6.2.2. Ultrassonografia vascular

A USV tem sido considerada o padrão-ouro da atualidade para o diagnóstico da TVP aguda.⁹⁹ O estudo PIOPED II mostrou 95,5% de concordância entre angio-TC e ultrassonografia

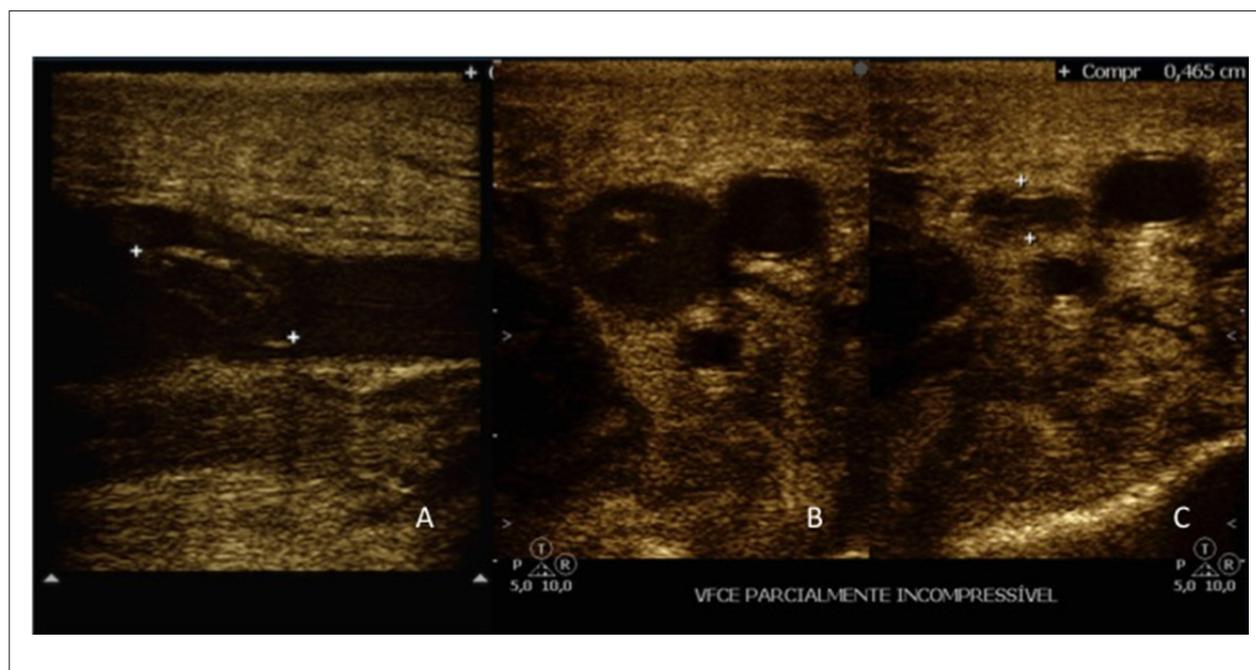


Figura 16 – Trombo parcial recente (agudo) localizado no seio valvar da veia femoral comum, visto pelo modo bidimensional, através dos cortes longitudinal (A) e transversal (B). Não há colapamento total da veia durante a compressão (C).

para o diagnóstico ou exclusão de TVP. Além disso, devemos lembrar que a USV é útil não só para o diagnóstico de TVP em pacientes sintomáticos ou assintomáticos (com alto risco de TVP), mas também para identificar outras condições que causem sinais e sintomas indistinguíveis da TVP.

É imprescindível o conhecimento da anatomia vascular e de suas variações, pois é alta a frequência de variabilidade do número de veias, podendo estar apenas uma delas acometidas, além dos diferentes níveis de confluências e trajetos.

Para o diagnóstico de trombose utilizamos vários critérios, listados a seguir.

1. Compressão venosa: a veia normal tem paredes finas, lisas e regulares e é totalmente colável à compressão realizada com o transdutor (Figura 17).

A incompressibilidade é o principal critério para o diagnóstico de TVP (Figura 16).

Algumas condições podem dificultar essa compressibilidade, sendo algumas vezes necessárias manobras especiais. São elas:

- Presença de forte grupamento muscular no trajeto a ser comprimido, por exemplo, a compressão no canal adutor exige que se faça a compressão pela face externa da coxa.
- Bexiga neurogênica, em que se faz necessário o esvaziamento por meio de cateterismo vesical.
- Proximidade de estruturas ósseas, por exemplo, veias infrapatelares, em que a compressão é limitada pela dimensão do transdutor.

2. Calibre da veia: normalmente a veia tem o dobro do calibre da artéria adjacente. Na trombose venosa aguda há uma grande distensão da parede do vaso, com aumento do calibre da veia e perda desta relação. Com o passar do tempo, com o processo de recanalização, a veia vai diminuindo de calibre em alguns segmentos de forma desordenada, perdendo

a uniformidade normalmente observada ao longo dos vasos. Pode ocorrer, na fase mais crônica, a completa retração da veia, assumindo calibres menores que os das artérias e, por vezes, dificultando o reconhecimento ao exame.

3. Características da parede venosa: irregularidades parietais ou espessamento parietal difuso, trabeculações ou sinequias intraluminais, alterações valvulares estruturais, perda da relação anatômica com estruturas adjacentes, mesmo que tênues, podem denotar TVP prévia já recanalizada.

Presença de ecos intraluminais indicam a presença do trombo e sua ecogenicidade pode ou não caracterizar a idade do trombo.

4. Mapeamento em cores: o mapeamento de fluxo em cores é importante ferramenta na trombose venosa.

Enquanto o preenchimento de todo o lúmen pelo fluxo colorido nos cortes longitudinal e transversal é indicativo de normalidade, ausência de cor ou falhas do enchimento do vaso podem indicar trombose total ou parcial, sobretudo nos trombos recentes parciais de baixa ecogenicidade.

Presença de fluxo ao redor do vaso é fortemente indicativa de TVP em fase aguda. Já a presença de fluxo de permeio ao trombo indica recanalização e cronicidade do processo.

Cuidados devem ser tomados quanto à escala e ao ganho do aparelho e a realização adequada das manobras que aumentem o fluxo venoso, gerando sinal de cor.

5. Análise espectral: o fluxo venoso normal ao Doppler espectral é espontâneo e fásico com a respiração, aumenta com a manobra de compressão distal e cessa com as manobras de Valsalva (veias proximais) ou compressão proximal.⁸⁵ A espontaneidade do fluxo pode não ser observada nas veias distais em pacientes em decúbito, sendo necessárias manobras de compressão distal e/ou mobilização do membro para o deslocamento da coluna sanguínea. A perda da fasicidade,

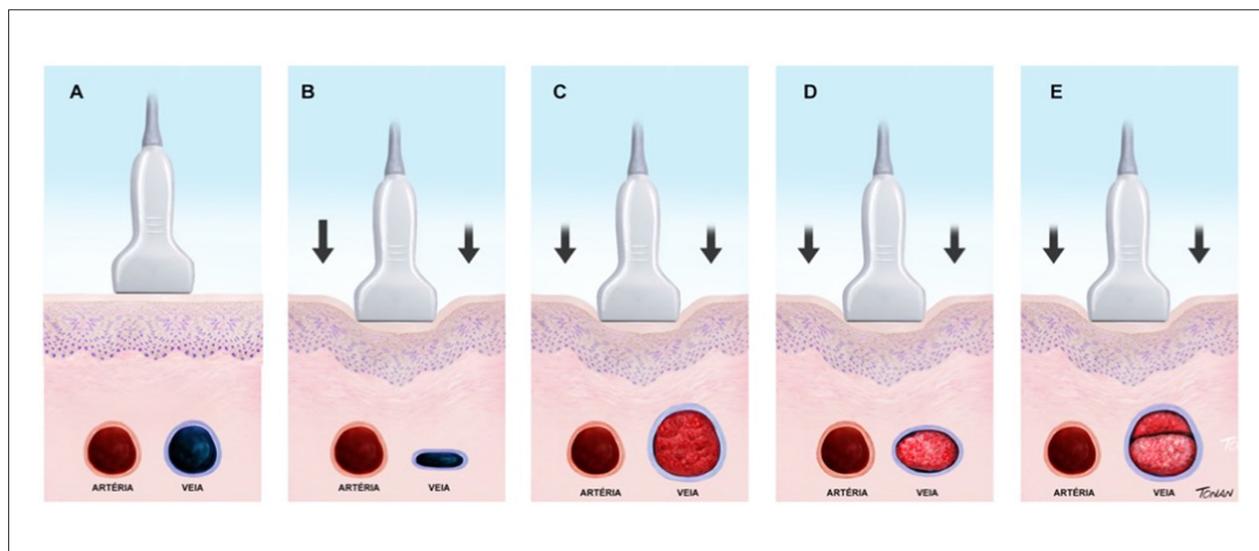


Figura 17 – Manobra de compressão venosa. (A) Artéria e veia sem compressão. (B) Veia normal com compressão total. (C) Veia dilatada e incompressível, com trombo recente. (D) Veia incompressível, com trombo antigo (crônico). (E) Retrombose.

com padrão contínuo do fluxo, é sinal indireto indicativo de oclusão ou compressão proximal. Já a resposta amortecida à compressão distal denota obstrução entre o local de compressão e o local de amostra do fluxo.

Quando há dano valvular, ocorre fluxo retrógrado. Refluxo valvular é, então, sinal patológico, que pode alertar para a presença de trombose prévia, devendo-se descartar as agenesias valvulares ou o refluxo venoso secundário ao hiperfluxo.

Na tabela 22, estão descritas características à USV para auxiliar no diagnóstico das fases da trombose venosa.

A realização das manobras de Valsalva e respiratórias de inspiração e expiração auxilia e agrega informações (Tabela 23).

6.3. Retrombose

Alto risco de doença tromboembólica venosa recorrente persiste após o período de tratamento da TVP, com incidência cumulativa dessas complicações de cerca de 30% em oito anos de acompanhamento; nestes, a mortalidade chega a 30%, principalmente por doença maligna.^{100,101} O sexo masculino, a localização do trombo e o D-dímero são os fatores preditores relevantes do risco de recorrência.¹⁰² Outros fatores de risco menos conhecidos são o trombo residual ocupando 50% do diâmetro do lúmen do vaso após o tratamento e a falha na normalização da compressão pela USV.¹⁰¹

Como o diagnóstico não invasivo da recorrência é difícil, alguns critérios ultrassonográficos podem ser utilizados, como:

- Medida da massa do trombo residual.
- Alterações na extensão do trombo.
- Características ultrassonográficas do trombo (baixa ecogenicidade, suave compressibilidade, presença de cauda, aderência à parede e aumento no diâmetro da veia (≥ 2 vezes) da veia contralateral, ou em relação ao diâmetro da artéria

que a acompanha).^{100,101,103}

6.4. Técnica do exame

Para membros inferiores o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal, com o tronco e cabeça elevados até 30°, em posição confortável, próximo da borda do leito, do mesmo lado do examinador, fazendo uma leve rotação lateral da articulação coxofemoral e leve flexão do joelho.

Para membros superiores o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal, com o membro estendido paralelamente ao corpo e discretamente afastado do mesmo.

O sistema venoso profundo deve ser examinado desde a prega inguinal, fazendo-se delicadamente a compressão das veias com o transdutor, por meio de cortes transversais.^{85,104,105} O objetivo é constatar a ausência ou a presença de trombos recentes ou residuais, a cada 5 cm, ao longo de toda a árvore troncular venosa no segmento femoropoplíteo pela face medial da coxa, segmento infrapatelar para a poplítea e trifurcação, na face posteromedial da perna para as veias musculares da panturrilha (gastrocnêmias, soleares, intergemelares), veias tibiais posteriores e fibulares até o tornozelo, além das veias superficiais (safenas magna e parva ao longo de toda a extensão).

Tabela 23 – Variações do fluxo venoso de acordo com a fase do ciclo respiratório.

Fluxo	Inspiração	Expiração
Membros inferiores	↓	↑
Membros superiores	↑	↓
Subclávias	↑	↓

Tabela 22 – Características das diferentes fases da trombose venosa profunda à ultrassonografia vascular.

Fase	Aguda	Intermediária (subaguda)	Crônica
Tempo do evento	Até 14 dias	14 a 28 dias	> 28 dias
Calibre do vaso	Dilatado	Ainda dilatado ou normal ou leve redução	Geralmente reduzido
Incompressibilidade	Total ou parcial	Total ou parcial	Parcial ou ausente Hiperecogênico Irregularidades parietais
Aspecto do trombo	Hipoecogênico	Isoecoico	Resíduos fibróticos
			Trombo residual: calibre > 2 mm após compressão máxima em 6 meses ou > 3 mm em dois exames consecutivos Múltiplos canais de fluxo permeando o trombo Preenchendo totalmente o lúmen
Fluxo	Ausente ou parcial	Canais de fluxo de permeio à massa trombótica Pode encontrar microfistula	Presença de colaterais Espectro de fluxo contínuo ou de amplitude reduzida Pode haver refluxo ao ortostatismo

Existem protocolos que avaliam apenas o segmento proximal (femoropoplíteo) ou a USV de compressão de dois pontos (veia femoral comum e veia poplíteia). Esses protocolos, conhecidos como *point of care* facilitam a realização do exame por médicos emergencistas, e vem se mostrando uma alternativa na sala de emergência.¹⁰⁶ Porém, a avaliação de todo o sistema venoso é importante para o diagnóstico correto da TVP, para melhor avaliação nos casos de recorrência, e auxilia no diagnóstico diferencial com outras patologias. Esta diretriz orienta a realização sempre do exame completo.^{107,108}

As veias fibulares e soleares, que nela drenam, podem ser visualizadas pela face lateral da perna, tendo-se como referência anatômica a fíbula. Neste caso, as veias fibulares ficam mais superficiais em relação ao transdutor e as veias tibiais posteriores, mais profundas. Para isso a posição do paciente deve ser modificada, com flexão do joelho e apoio do pé na maca. Esta manobra não deve ser negligenciada mesmo em pacientes internados, já que há uma grande prevalência de TVP nos segmentos proximais das veias fibulares neste grupo de pacientes.

Raramente as veias tibiais anteriores e as veias do pé são investigadas, a não ser que haja algum sinal indicativo de acometimento localizado.

Por outro lado, as veias ilíacas devem ser investigadas quando ocorrer TVP das veias femorais comuns e não for possível a identificação do final do trombo, ou quando o fluxo detectado nelas for contínuo ou de baixa amplitude.

Alternamos as imagens transversas com as longitudinais utilizando o modo *color* para avaliação do fluxo e, quando necessário, o registro do Doppler espectral.

Todas as etapas do exame (clipes e imagens estáticas) devem ser arquivadas digitalmente. Atualmente, nos protocolos de pesquisas clínicas de estudos multicêntricos internacionais, recomenda-se que a manobra de compressão da veia seja registrada na mesma foto, com e sem compressão (imagem duplicada – dual). Caso haja trombo, devem ser feitas as medidas do diâmetro da veia, em locais informados, para avaliação da massa trombótica residual.¹⁰⁷

O mesmo protocolo de avaliação deve ser seguido para os sistemas venosos profundo e superficial dos membros superiores, nos segmentos médio e distal das veias subclávias e para as veias jugulares.

Durante o acompanhamento dos pacientes com TVP, em que já haja recanalização, o paciente deverá ser colocado em posição ortostática preferencialmente e/ou sentado quando não for possível, para a pesquisa de refluxo venoso.

Não podemos nos esquecer de que a temperatura da sala pode influenciar sobremaneira a facilidade da realização desses exames. O frio induz à vasoconstrição, devendo, portanto, ser evitado. A temperatura ideal seria de 22 a 25°C.

6.4.1. Transdutores

Em geral utilizam-se os transdutores lineares de alta frequência (5 a 12 MHz) para pacientes normais e magros. Em pacientes com sobrepeso/obesos, para o estudo do canal adutor e até mesmo para veias da perna em pacientes

com edema moderado/intenso, pode-se lançar mão de transdutores com maior alcance de profundidade, como, por exemplo, os transdutores abdominais convexos, cuja frequência varia de 3 a 5 MHz.¹⁰⁸

6.4.2. Informações para o laudo

- Há ou não sinais de TVP e/ou superficial.
- Informações sobre as características do trombo.
- Extensão da trombose: fundamental e, se possível, com medidas aproximadas de pontos anatômicos de referência, tais como espinha ilíaca anterossuperior, prega inguinal, joelho, maléolo ou região plantar, prega axilar, prega do cotovelo e prega do punho.
- Em caso de trombose crônica:
 - As medidas das massas trombóticas residuais podem estar no laudo e/ou nas imagens, com suas devidas localizações, para que possam ser comparadas posteriormente
 - Presença de refluxo ao ortostatismo.

7. Doppler transcraniano

O objetivo primordial do estudo denominado Doppler transcraniano (DTC) é obter informações hemodinâmicas em artérias tronculares intracranianas, de maneira não invasiva, por meio da insonação de fluxos pelo Doppler pulsátil.^{109,110} O crânio sempre representou uma barreira ao alcance dos vasos, pois o US não atravessa o cálcio contido no tecido ósseo e existem áreas limitadas (as “janelas” transorbitais, transtemporais e o forame magno) para o exame. Além disso, a localização profunda das artérias no encéfalo dificulta a obtenção de imagens adequadas e a coleta segura de amostra capaz de fornecer curvas espectrais necessárias à interpretação do estado hemodinâmico registrado em dado momento. Essas características desfavoráveis definem que o transdutor capaz de insonar fluxos em todas as artérias tronculares das circulações anterior e posterior tenha, obrigatoriamente, pequeno tamanho e baixa frequência (2,0 MHz ou menos). O advento do mapeamento de MFC trouxe segurança para identificação dos vasos e análise de fluxos.

7.1. Tipos de doppler transcraniano

- **DTC “cego”:** utiliza apenas transdutor com Doppler pulsátil, sem imagem modo B (Tabela 24).
- **DTC com Doppler colorido:** (transdutor com imagem em modo B, Doppler pulsátil e MFC associados).
- **DTC com contraste de microbolhas:** DTC colorido associado à infusão venosa de contraste com microbolhas.
- **DTC com macrobolhas:** DTC colorido associado à infusão venosa periférica de solução salina ou glicosada misturada com ar ambiente e agitada (macrobolhas).

7.2. Técnica e protocolo de exame

O foco principal de qualquer exame de DTC deve ser a identificação segura de todas as artérias tronculares e o registro da curva espectral de fluxo correspondente a cada um dos

Tabela 24 – Identificação das artérias tronculares intracranianas pelo Doppler transcraniano “cego”¹¹⁴.

Artéria	Profundidade	Vm de Fluxo	Direção de fluxo em relação ao transdutor
Sifão carotídeo	55 a 70 mm	40 a 50 cm/s	Positiva ou negativa
Oftálmica	40 a 60 mm	20 cm/s	Positiva
Carótida interna distal	55 a 70 mm	45 cm/s	Positiva
Cerebral anterior	60 a 70 mm	60 cm/s	Negativa
Cerebral média	35 a 60 mm	70 cm/s	Positiva
Cerebral posterior	55 a 70 mm	40 cm/s	Positiva (P1), negativa (P2)
Vertebral	55 a 70 mm	40 cm/s	Negativa
Basilar	70 a 120 mm	45 cm/s	Negativa

vasos. Portanto, a utilidade do MFC é indiscutível. O uso de aparelhos dedicados exclusivamente ao Doppler “cego” justifica-se, atualmente, no monitoramento contínuo de fluxo durante cirurgias e em unidades neurointensivas.

O protocolo básico de um exame de DTC deve incluir o uso de todas as janelas possíveis à transmissão do US até as artérias intracranianas:¹⁰⁹ a) transorbitais (direita e esquerda), para insonação de sífões carotídeos e oftálmicas); (b) transtemporais (direita e esquerda), para visualização de carótidas internas distais, cerebrais anteriores (segmentos A1 e A2), cerebrais médias (segmentos M1 em toda extensão e início de M2), topo de basilar e cerebrais posteriores (segmentos P1 e P2 em toda extensão); (c) transforaminal, para estudo de segmentos V4 de artérias vertebrais e basilar (segmentos proximal e médio), sendo possível, ainda, insonação de ramos cerebelares posteroinferiores das vertebrais.

O paciente pode ser posicionado em decúbito dorsal ou sentado. A cabeça será girada de acordo com a janela utilizada em determinado momento. A sequência do exame fica a critério do examinador, sendo obrigatório o registro de imagens das curvas espectrais de fluxo de cada vaso examinado, com identificação do mesmo, de acordo com padrão internacional. A inclusão de fotos ou “clipes” com MFC garante segurança para confirmação da identificação e também de possíveis variantes anatômicas (muito frequentes) ou dificuldades técnicas durante o exame.

A visualização de estruturas encefálicas ao modo B define a capacidade de o US atravessar a parede óssea na janela escolhida e a usabilidade da mesma para o exame. O MFC evidenciará (ou não) fluxo nos lumens das artérias regionais, guiando com precisão o volume amostral do Doppler pulsátil até o segmento do lúmen a ser insonado para obtenção da curva espectral de fluxo. Além da morfologia das ondas de fluxo de cada vaso, a rotina de mensuração da integral de velocidades tem que ser executada, pois isso garante a aquisição de valores indispensáveis à análise hemodinâmica necessária nas diversas patologias em que há indicação do DTC: velocidade sistólica máxima, velocidade diastólica final, velocidade média, IR e IP (atentar para que esses cálculos estejam incluídos no preset do aparelho).

As indicações clínicas do DTC estão listadas na tabela 25.

*De acordo com as Diretrizes Brasileiras para o Uso do Ultrassom Transcraniano como Teste Confirmatório (definidas por um grupo de especialistas do Departamento de Neurosonologia da Academia Brasileira de Neurologia em 2012), os critérios¹²² são:

- Um único exame de DTC é suficiente como teste para confirmação de morte encefálica.

- O DTC deve ser realizado somente em paciente com diagnóstico clínico previamente estabelecido, de acordo com as regulações brasileiras correntes; além disso, o paciente tem que apresentar condições hemodinâmicas estáveis (com ou sem uso de fármacos) e pressão arterial sistêmica sistólica mínima de 90 mmHg (se inferior a esse valor, o exame não terá validade diagnóstica).

- É obrigatória a realização de estudo padrão completo de DTC, com registro de imagens em modo B e mapeamento de fluxo em cores (se disponíveis) e das curvas espectrais de fluxo de todas as artérias tronculares intracranianas.

- Achados característicos de parada circulatória encefálica ao DTC: curvas espectrais de fluxo com onda sistólica de baixa amplitude (< 50 cm/s de velocidade) ou curvas com padrão de fluxo alternante (ondas com componente sistólico anterógrado seguido de componente diastólico reverso).

- Ausência de fluxo nas artérias tronculares intracranianas não é critério para morte encefálica, exceto nos casos em que tenha sido realizado DTC prévio, na mesma hospitalização do paciente, com registro de fluxo nas artérias analisadas.

- Circulação anterior: nos casos de janelas transtemporais inadequadas, torna-se obrigatório o registro de critérios de “colapso vascular” em ambos os sífões carotídeos para diagnóstico de morte encefálica.

- Circulação posterior: em caso de impossibilidade de detecção de fluxo em basilar, os achados de “colapso vascular” em ambas as vertebrais intracranianas são indispensáveis ao diagnóstico de morte encefálica; por outro lado, achado correspondente a “colapso vascular” em basilar na presença de fluxo sanguíneo residual em pelo menos uma das vertebrais invalidará o diagnóstico conclusivo do exame como uma indicação de morte encefálica neste território.

- Fluxo sanguíneo residual pode ser detectado em quase 20% dos pacientes, principalmente em carótidas intracranianas

Tabela 25 – Indicações clínicas do Doppler transcraniano^{115,116}.

Patologia	Objetivo	Observação	Achados
Morte encefálica*	Exame complementar juridicamente validado para atestar parada de circulação cerebral	Obrigatório o estudo padrão de artérias da circulação anterior e posterior. Em caso de fluxo sanguíneo residual, repetir em 12 horas	Curva espectral com padrão de pico sistólico curto (< 50 cm/s) com ausência de fluxo diastólico; ou padrão “alternante” (fluxo sistólico anterógrado e diastólico retrógrado)
Hipertensão intracraniana ¹¹¹	Monitoramento indireto adjuvante, inclusive após craniectomia descompressiva	Análise qualitativa do padrão da curva, que pode variar de forma dinâmica (a inversão do componente diastólico delimita o estágio irreversível)	Redução progressiva do componente diastólico da curva espectral de fluxo de acordo com gravidade da hipertensão
Acidente vascular encefálico isquêmico (fase aguda) ^{112,113}	Monitoramento da reperfusão do vaso nos casos de trombólise (até 4,5 horas do início do evento), que dura cerca de 40 minutos (mas pode prolongar-se por mais de 1 hora)	Monitoramento pode ser intermitente (aparelho convencional) ou contínuo (transdutor com Doppler “cego” fixado em capacete ajustável ao crânio do paciente)	Reaparecimento gradual de fluxo de acordo com grau de reperfusão (escala TIBI de padrão de curvas espectrais)
Hemorragia subaracnóidea** 114 (Tabela 26)	Diagnóstico, avaliação de gravidade e monitoramento do vasospasmo, orientando a intervenção precoce	Realizar exame na internação e repetir diariamente em caso de vasospasmo (período crítico: 4 a 14 dias após o evento). Todas as artérias devem ser insonadas a cada exame	Aumento de velocidade média de fluxo, de acordo com a gravidade. O índice de Lindegaard (razão de velocidade entre cerebral média e carótida interna ipsolateral) diferencia espasmo verdadeiro e hiperemia
Forame oval patente*** 115	Pesquisa de <i>shunt</i> em paciente com acidente vascular encefálico isquêmico (transitório ou fixo)	Infusão venosa de solução salina agitada (“macrobolhas”) associada a manobra de Valsalva	HITS (êmbolos gasosos) registrados nas curvas espectrais são contados e classificados pela escala de Spencer
Doença falciforme**** 116-118 (Tabela 27)	Diagnóstico e graduação de estenose intraluminal, para estratificar o risco de AVE isquêmico e definição de conduta terapêutica. Monitoramento de resposta terapêutica	Obrigatória realização em falcêmicos entre 2 e 16 anos de idade	Velocidade média de fluxo obtida definirá a periodicidade do acompanhamento e conduta (troca sanguínea)
Migrânea (enxaqueca) ¹¹⁹	Apoio ao diagnóstico clínico e diferenciação de outras cefaleias	Pode ser realizado no período intercrítico ou durante a crise algica (resultados diferentes)	Medida de índice de pulsatilidade e velocidade média de fluxo em todos os vasos
Monitoramento transoperatório ^{120,121}	Avaliação pré-operatória de risco para AVE (monitoramento de microembolia espontânea; estudo da reserva de fluxo cerebral) e monitoramento peroperatório de êmbolos e redução de fluxo cerebral durante cirurgias neurológicas e cardiovasculares	Monitoramento contínuo de fluxo em artérias cerebrais médias com uso de 2 transdutores de Doppler “cego” fixados em capacete ajustável ao crânio do paciente. O monitoramento deve ser mantido no pós-operatório (em razão de microembolia neste período)	Registro da taxa de êmbolos (sólidos e/ou gasosos) e redução da velocidade média do fluxo em relação ao valor basal (> 15%) definem risco de ocorrência de acidente vascular encefálico isquêmico no pós-operatório imediato*****

AVE: acidente vascular cerebral; HITS: high intensity transient signals (sinais transitórios de alta intensidade); TIBI: Thrombolysis in Brain Ischemia [trombólise na isquemia cerebral (escala)]. As informações seguidas por asteriscos (*) contam com dados adicionais, apresentados no texto a seguir.

e em pacientes com craniotomia (mas esse achado tende a desaparecer em poucas horas).

• Laudo referente ao exame precisa conter relato detalhado dos achados registrados em cada artéria das circulações anterior e posterior e ser conclusivo em relação à presença ou não de critérios para parada circulatória encefálica que corroborem o diagnóstico clínico de morte encefálica.

***Classificação de Spencer

O número de espículas embólicas registradas na tela do aparelho constitui também informação útil, pois quanto maior o número de macrobolhas, mais significativa a dimensão do(s) orifício(s) de passagem através do forame oval (classificação de Spencer): grau 0 – ausência de HITS; grau 1 – 1 a 10HITS; grau 2 – 11 a 30 HITS; grau 3 – 31 a 100HITS; grau 4 – 101 a 300

HITS; grau 5 – > 300 HITS (“efeito cortina”). Acima do grau 2 o shunt cardíaco direita-esquerda é considerado significativo. Nos casos de incontáveis espículas (“efeito cortina”), a possibilidade de FAV pulmonar deve ser considerada.

Protocolo do exame: infusão venosa periférica de solução com “macrobolhas” (8 ml de soro fisiológico ou solução glicosada misturada com 2 ml de ar ambiente e agitada até homogeneização), seguida imediatamente de manobra de Valsava vigorosa realizada pelo paciente durante 5 segundos e insonação simultânea de curvas espectrais de fluxo (Doppler pulsátil) em artérias cerebrais e basilar. O teste deve ser realizado em condições basais (registro de fluxo com Valsalva em cerebrais médias direita e esquerda e em basilar) e após infusão de “macrobolhas” (ou seja, 6 vezes no total). Em caso de registro com padrão “em cortina”, deve-se interromper o estudo (que será

considerado positivo).

****Sinais de microembolização são detectados em até 70% dos casos durante a primeira hora após endarterectomias. Taxa de 50 “sinais de microembolização”/hora ocorre em até 10% dos casos, sendo preditiva de isquemia focal ipsolateral.¹²¹

7.3. Limitações do doppler transcraniano colorido

As limitações do DTC são basicamente decorrentes da barreira ao US representada pela calota óssea craniana. O uso de agentes de contraste (“microbolhas”) reduziu muito os casos de exames inconclusivos em razão de “ausência de janelas adequadas”. A inexperiência do médico examinador também é um fator limitante fundamental; a curva de aprendizado é relativamente longa e exige dedicação.

*Tabela 26 – Classificação de vasospasmo.

Artéria: ACM	VMF (cm/s)	Índice de Lindegaard
Leve	120 a 130	3 a 6
Moderado	130 a 200	3 a 6
Grave	> 200	> 6
Artéria: ACA	> 50% da VMF em 24h	–
Artéria: ACP	> 110	–
Artéria: AV	> 80	–
Artéria: basilar		Índice de Soustiel
Leve	80 a 95	2 a 2,49
Moderado	> 85	2,5 2,99
Grave	> 115	> 3

ACM: artéria cerebral média; ACA: artéria cerebral anterior; ACP: artéria cerebral posterior; AV: artéria vertebral. Observação: Índice de Lindegaard é a razão entre a maior velocidade média de fluxo (VMF) em cerebral média (M1) e VMF na carótida interna extracraniana ipsolateral. O índice de Soustiel é a razão entre a VMF da vertebral e a VMF da basilar.

7.3.1. Informações indispensáveis em laudos de doppler transcraniano

A estrutura básica de qualquer exame complementar deve conter:

- Identificação do paciente (nome completo e idade).
- Indicação clínica (a finalidade do exame definirá o tipo de DTC necessário).
- Qualidade técnica do exame (referindo possíveis dificuldades com interferência na obtenção das imagens necessárias ao estudo).
- Registro de todas as janelas ultrassonográficas utilizadas e os vasos examinados (justificando os casos de impossibilidade de estudo).
- Descrição das características específicas detectadas em cada recurso técnico utilizado:

- Mapeamento de fluxo em cores (patência ou oclusão do lúmen, padrão laminar ou turbilhonar (“mosaico”), direção (anterógrada ou invertida).

- Doppler pulsátil (padrão laminar ou turbilhonar, direção (anterógrada ou invertida), registro das medidas de velocidades das curvas espectrais de fluxo (sistólica máxima, diastólica final e média) e IP e resistência de acordo com a indicação clínica do exame (exemplo: doença falciforme exige velocidade média).

- Solução contrastante de “macrobolhas” (registro e contagem de HITS na pesquisa de forame oval patente e embolia paradoxal).

- Uso de agente de contraste com “microbolhas” (SonoVue®).

- No monitoramento intraoperatório, descrever a ocorrência e a contagem de HITS/hora e as variações de velocidades de fluxo com potencial de risco para AVE isquêmico no pós-operatório.

Conclusão: evitar diagnóstico etiológico (DTC é estudo da hemodinâmica cerebral e os achados devem ser

****Tabela 27 – Recomendações da Diretriz Brasileira de Doppler Transcraniano em Crianças e Adolescentes com Doença Falciforme (2010)¹²³.

Velocidade média de fluxo	Grupo de risco de AVE	Conduta
Janelas ultrassônicas inadequadas	Inconclusivo	Utilizar outro método de imagem para avaliação de eventos cerebrovasculares
Difícil execução: não cooperação do paciente	Inconclusivo	Repetir em 3 meses, se possível com examinador diferente
< 70 cm/s	Baixo fluxo	Repetir exame em 30 dias
< 170 cm/s	Normal	Repetir exame em 12 meses
170 a 184 cm/s	“Condicional baixo”	Repetir exame em 3 meses: se < 170 cm/s, repetir em 12 meses
184 a 199 cm/s	“Condicional alto”	Repetir exame em 30 dias: se < 170 cm/s, repetir DTC a cada 3 meses; se dois exames consecutivos anormais, considerar troca sanguínea de longo prazo
200 a 220 cm/s	Anormal	Repetir exame em 30 dias: se > 200 cm/s, troca sanguínea; se “condicional alto”, repetir DTC em 3 meses; se “condicional baixo”, repetir em 6 meses
> 220 cm/s	Anormal	Risco iminente de AVE e considerar troca sanguínea de longo prazo

AVE: acidente vascular encefálico; DTC: Doppler transcraniano.

correlacionados à indicação clínica do exame: por exemplo, presença ou ausência de critérios para vasospasmo, com classificação do grau e referência temporal à data de início dos sintomas da hemorragia subaracnóidea).

Observação: na doença falciforme há obrigatoriedade de especificar, após conclusão, a data recomendada para repetição do exame de reavaliação (de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Doppler Transcraniano em Crianças e Adolescentes, 2010).¹²³ Nas demais patologias essa sugestão está proibida pela ética profissional.

8. Contraste em ultrassonografia vascular

A introdução de agentes de contraste para exames de ultrassonografia ampliou muito o valor clínico deste método. A ultrassonografia em modo B é uma excelente modalidade para se demonstrarem características anatômicas e morfológicas de parênquima tecidual, mas não fornece qualquer informação sobre viabilidade e integridade da microcirculação. A ultrassonografia com Doppler colorido (USDC) adicionou informações sobre velocidade de fluxo sanguíneo, mas não é capaz de quantificar o volume e demonstrar com sensibilidade suficiente o fluxo sanguíneo na microcirculação,¹²⁴⁻¹²⁶ onde a velocidade é muito baixa para ser detectada sem que artefatos gerados pelos movimentos do tecido e do transdutor predominem. Além disso, a resolução espacial da USDC é limitada, a representação de velocidade é ângulo-dependente e há inúmeros artefatos que podem influenciar a interpretação diagnóstica das imagens. A ultrassonografia com Doppler melhorada com contraste aumentou substancialmente a sensibilidade da USDC e reduziu algumas das limitações.

A inovação técnica foi a introdução de módulos de imagem específicos para contraste nos aparelhos de US, possibilitando a visualização direta de sinais emitidos por agentes de contraste com microbolhas, independentemente de suas velocidades. Devido às características próprias dos sinais das microbolhas (que são fundamentalmente diferentes daqueles provenientes dos tecidos), são criadas imagens “específicas das microbolhas” (somente contraste) que podem exibir volume e perfusão de parênquimas teciduais com sensibilidade e resolução espacial extremamente elevadas.¹²⁴ A criação de cada sinal “específico de microbolha” requer interação adequada dos sinais do agente de contraste carreador da microbolha com o feixe de US insonado.

8.1. Propriedades dos agentes de contraste de ultrassom

O contraste com microbolhas, ao contrário daqueles empregados para a ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada, que utilizam as características físicas e químicas das células para o seu efeito, usa as características físicas do próprio US; ou seja, quanto maior a diferença de densidade entre os meios, maior a reflexão da energia emitida e maior a amplitude do sinal de US. Indiscutivelmente, o meio gasoso é o que promove a maior diferença, correspondendo a um aumento do sinal da ordem de 30 decibéis.

Os agentes de contraste para US são microbolhas de gás contidas em cápsulas com membrana fosfolipídica que

possuem flexibilidade e estabilidade, além de um tamanho definido. O agente SonoVue^{®127} (produzido pela Bracco Imaging S.p.A., Milão, Itália), comercializado na Europa, nos Estados Unidos, em parte da Ásia e na América do Sul, é o único produto liberado atualmente no Brasil pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) e pelo rol da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS). O SonoVue[®] consiste em microesferas de gás hexafluoreto de enxofre encapsuladas. As microbolhas possuem diâmetro médio de 2,3 μm (tamanho que as impede de atravessar as paredes dos vasos sanguíneos e alcançar o espaço intersticial). Por ser um gás lipofílico, tem baixa solubilidade no sangue e não se difunde para fora da cápsula. Essa capa proteica composta de camada única de fosfolipídios atua como surfactante, conferindo-lhe estabilidade e flexibilidade ao longo de seu trajeto na macro e microcirculação sanguínea. O SonoVue[®] é, portanto, considerado um agente integrante do *pool* de sangue e um marcador da circulação sanguínea (propriedade que o distingue dos contrastes utilizados na RM e na tomografia computadorizada, que podem atravessar para o espaço extracelular).

Após ruptura da microbolha, o gás é exalado na respiração através dos pulmões em sua quase totalidade, não sofrendo qualquer metabolização hepática ou excreção renal.¹²⁴ Assim, não há contra-indicação ao uso em pacientes com insuficiência renal.

8.2. Aspectos técnicos que influenciam a obtenção de imagem com contraste

Atualmente, a maioria dos fabricantes de aparelhos de US possui *software* específico para estudo com contraste, que pode estar incluído na configuração original da máquina ou ser adquirido à parte. Entretanto, mesmo naqueles sem o módulo de imagem específico para contraste, alguns parâmetros podem ser configurados pelo próprio operador. Para a obtenção de melhor resultado durante o estudo contrastado, alguns conceitos e regulagens do equipamento devem obrigatoriamente ser conhecidos:

8.2.1. Índice mecânico (*Mechanical index*)

Uma característica exclusiva dos agentes de contraste para US (inexistente naqueles usados para RM e tomografia computadorizada) é que eles são modificados pelas ondas usadas para detectá-los. O comportamento da microbolha, quando exposta ao US, varia de acordo com a potência de US emitida, ou seja, a amplitude da onda acústica [que nos equipamentos é denominada de índice mecânico (MI)]. Em estudos não contrastados o MI encontra-se na faixa de 1,6 a 1,9; sob essa potência acústica, a microbolha invariavelmente entra em oscilação vigorosa e se rompe, gerando dois efeitos indesejados: aumento abrupto da intensidade do sinal com borramento excessivo na imagem e marcada redução da concentração de contraste, com consequente encurtamento do tempo de exame. Esse modo de imagem, chamado de “imagem por estimulação acústica”, não necessita de equipamentos com tecnologia para contraste (mas, por outro lado, não utiliza todo o potencial do agente de contraste, limitando-se à função de ecorrealçador).

Ao reduzirmos o MI para $\leq 0,1$ conseguimos não somente manter a integridade das microbolhas, mas também fazer com que elas oscilem de forma não linear (compressão inicial seguida de expansão) e entrem em ressonância, emitindo frequências (as chamadas “frequências harmônicas”) diferentes da frequência fundamental emitida pelo transdutor. Os equipamentos dotados desta tecnologia conseguem filtrar esses sinais emitidos especificamente pela microbolhas, obtendo um estudo mais duradouro e que destaca o sinal das microbolhas em detrimento dos tecidos (estes praticamente anulados na imagem que aparece como fundo escuro).

Esta forma de estudo, chamada também de “estudo contrastado com baixo MI”, permite avaliar de forma contínua o tempo de chegada do contraste (*wash in*) ao local de estudo, o período de realce e a concentração das microbolhas na estrutura-alvo [muito importante para situações como o estudo dos vasos dos vasos (*vasa vasorum*), das placas carotídeas, da distribuição capilar (perfusão) renal e de massas].¹²⁴

Um efeito indesejado no estudo contrastado com baixo MI é a limitação da profundidade atingida pela onda de pulso, que sofre maior atenuação à medida que caminha pelos tecidos. Algumas formas de minimizar esse efeito são: adoção de janelas acústicas alternativas que permitam aproximar a estrutura de interesse, utilizar transdutores de banda larga com frequências menores e, em último caso, aumentar o MI, tendo como consequência maior destruição de bolhas no campo proximal.¹²⁸

8.2.2. Ganho de imagem

Um controle do equipamento que merece atenção no estudo contrastado é o ganho da imagem, que amplifica o sinal recebido durante o pós-processamento no equipamento. Ganho elevado produz imagem brilhante e aumento generalizado no ruído de fundo, obscurecendo o sinal do contraste (uma vez que o nível de saturação do equipamento tenha sido atingido, não haverá margem para aumento do sinal provocado pelo contraste). Durante o estudo com contraste deve-se, portanto, reduzir o ganho do equipamento até que a imagem fique virtualmente de cor preta, exceto para estruturas altamente ecogênicas. Alguns fabricantes possuem controles de ajuste de ganho para estudos contrastados que podem facilmente ser ativados e desativados durante o estudo.

Quando se realiza um ajuste manual, deve-se ter a menor quantidade de sinais acústicos antes da injeção de contraste e entender se esse sinal é provocado por aumento do MI (quando são visualizadas estruturas específicas na imagem) ou do ganho (que provoca aumento generalizado do ruído em toda a imagem).⁶

8.2.3. Quantidade de contraste

Um último aspecto técnico a ser mencionado é a dose do contraste a ser injetada. Doses altas provocam inicialmente borramento (saturação) do sinal e atenuação (sombra acústica) das estruturas no campo distal, até que haja queda para concentrações adequadas do nível de contraste. Além disso, não será possível distinguir pequenas diferenças de realce entre estruturas, uma vez que o limite superior

da faixa dinâmica (escala de cinza) do equipamento foi ultrapassado.¹²⁸ Uma forma de se destacarem os diferentes níveis de realce provocados pelo contraste em uma estrutura é ajustar a dose de contraste para níveis que permitam opacificação adequada, sem borramento ou atenuação, e aumentar o nível da faixa dinâmica (*dynamic range*) do equipamento. Doses baixas, por sua vez, não alcançarão o nível de opacificação desejado.

8.3. Indicações para uso de contraste em ultrassonografia vascular

A tabela 28 lista as principais indicações para uso de agentes de contraste com microbolhas em estudos de US nos diversos sistemas vasculares (consenso da Sociedade Europeia de Ultrassom, publicado em 2011).¹²⁹ Os níveis de evidência com base em estudos multicêntricos e/ou unicêntricos foram caracterizados como A (boa), B (moderada) e C (quando a recomendação se dá via um consenso de especialistas).

8.4. Modo de preparo, aplicação e dose do contraste com microbolhas

SonoVue® é composto por um *kit* que inclui: um frasco-ampola com 25 mg de pó liofilizado em uma atmosfera de hexafluoreto de enxofre; uma seringa preenchida com 5 ml de solução de cloreto de sódio 9 mg/ml (0,9%); um sistema de transferência. O contraste é de fácil preparo à beira do leito, seguindo-se as instruções do fabricante. Após transferir o conteúdo da seringa para o frasco com pó, o mesmo deverá ser agitado durante 20 segundos para formação das microbolhas e a solução salina transformar-se em uma suspensão com aspecto leitoso (indicando distribuição homogênea das microbolhas). Neste estado, a suspensão pode ser armazenada por até 6 horas. Se as microbolhas se acumularem na superfície durante o repouso, a solução poderá ser novamente agitada para que as microbolhas readquiram distribuição homogênea antes do uso.

A via usual de administração é uma injeção intravenosa em *bolus* em vaso de calibre adequado para punção com agulha de 20G de diâmetro (preferencialmente em fossa antecubital). Um pequeno volume inicial deve ser administrado, seguido de um *flush* com 5 ml de solução salina a 0,9% para empurrar o agente de contraste até a veia central (o que ocorre em segundos).

A dose recomendada na maioria das publicações para injeção única nos estudos de USV é de 2,4 ml, podendo variar de 1 a 4,8 ml, de acordo com o órgão a ser estudado, a sonda empregada e a sensibilidade do equipamento disponível (lembrando sempre que sondas com frequência mais elevada necessitam de doses maiores, no caso 4,8 ml).⁷ Os primeiros 10 a 40 segundos após o *bolus* correspondem à curva de realce do contraste (*wash in* e *wash out*) e devem ser registrados continuamente para posterior análise. Em alguns casos específicos, como na pesquisa de *endoleaks* tardios, o tempo de avaliação pode chegar a 5 minutos; nesses casos, cliques menores podem ser registrados. Deve-se ter em mente que, quanto maior o MI, maior a destruição de bolhas e menor o tempo de duração do contraste. Após ruptura das bolhas o hexafluoreto de enxofre é rápida (2 minutos) e integralmente eliminado pelos pulmões (Anvisa).

Tabela 28 – Indicações para o uso de agentes de contraste na ultrassonografia vascular.

Sistema	Aplicação	Nível de evidência	Sonda
Carótidas	Oclusão ou suboclusão	B	Linear
	Estenose de <i>stent</i>	B	
	Dissecção	C	
	Neovascularização de placas	B	
Aorta	Dissecção, extensão do <i>flap</i> para ramos, perviedade do falso lúmen, pontos de reentrada e nível de perfusão dos ramos que se originam do falso lúmen	C	Abdominal convexa ou setorial cardíaca
	Diferenciação entre aneurisma inflamatório e ruptura contida	B	
	<i>Endoleak</i>	A	
Vasos intracerebrais	Aumento do sinal em estudo basal insatisfatório	A	Setorial cardíaca
	Perfusão no AVE isquêmico	C	
Complicações de acessos vasculares	Fistulas arteriovenosas	C	Linear ou abdominal convexa ou setorial cardíaca
	Pseudoaneurismas, hematomas	C	
Rim	Aumento do sinal da artéria renal	C	Abdominal convexa ou setorial cardíaca
	Perfusão renal	C	
Membros inferiores	Doença aterosclerótica obstrutiva (avaliação da circulação colateral e microcirculação)	C	Linear ou abdominal convexa
	Trombose venosa profunda (melhora do sinal e reação inflamatória peritrombos)	C	

AVE: acidente vascular encefálico.

SonoVue® é um agente seguro, com baixo índice de complicações. Há relatos de reação anafilática em < 0,002% dos casos.

8.5. Protocolo básico de exame de ultrassonografia vascular com contraste de microbolhas

Definida a indicação de uso de contraste com microbolhas em exame de US vascular, a rotina básica obrigatória requer:

- Repetição e registro de exame de USDC padrão do órgão de interesse.
- Garantia de acesso venoso para injeção de solução de contraste com microbolhas (punção de veia periférica ou uso de veia profunda já em uso).
- Preparação da solução de contraste com microbolhas (SonoVue®) de acordo com as orientações do fabricante do produto.
- Acionamento do modo de imagem específico para contraste no equipamento de US; caso não haja *software* específico, ajuste de IM (< 0,6 e o mais próximo possível de 0,1), ganho de imagem (escurecer o fundo) e escolha de janelas adequadas que reduzam a profundidade do órgão-alvo do estudo.
- Administração da solução com contraste, ajustes para reduzir excesso de realce e registro de imagens (clipes) digitais durante os 10 a 40 segundos após *bolus* inicial; nos casos de exames específicos com maior duração, registrar clipes necessários no decorrer do tempo (que pode alcançar 5 a 8 minutos) para análise posterior.

Observação: a análise do exame com contraste de microbolhas é fundamentalmente dinâmica e a duração do estudo é curta em razão da rápida destruição das microbolhas pelas ondas de US, mesmo quando se utiliza IM muito baixo. Portanto, o registro em mídia digital é essencial para posterior processamento e reavaliação cuidadosa das imagens, garantindo diagnóstico seguro e armazenamento perene dos resultados.

8.6. Limitações do uso de contraste em ultrassonografia vascular

- Inexperiência do examinador (treinamento adequado em exames de ultrassonografia com contraste é indispensável para um diagnóstico efetivo e seguro).
- Aparelhagem sem *software* específico para imagem com contraste dificulta (mas não inviabiliza) a realização de um exame conclusivo.
- Acesso ao contraste com microbolhas nas unidades da rede pública de saúde do país.
- Ausência completa de “janela” que permita transmissão do US até órgão de interesse (raro).
- Hipersensibilidade ao contraste com microbolhas (rara).

Agradecimentos

Aos autores e à US Doppler Escola de Ensino Presencial e a Distância, pelas imagens cedidas. Ao Rodrigo Tonan, pelas ilustrações médicas.

Referências

- Freire CM, Alcântara ML, Santos SN, Amaral SI, Veloso O, Porto CLL, et al. Recomendações para quantificação pelo US 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: Imagem cardiovasc.* 2015;28(número especial):e1-64.
- Alcântara ML, Santos SN, Freire CM, Amaral SI, Veloso O, Porto CL, et al. Recomendações para avaliação ultrassonográfica da aorta abdominal e ramos: grupo de trabalho do departamento de imagem cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC – SBC. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2016;29(nº especial):e1-68.
- Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology.* 2003;229(2):340-6.
- Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T, Charles SM, Fail T, Humphries K, et al. Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(3):251-61.
- World Health Organization (WHO). Noncommunicable diseases [Cited in: 2018 Jun 1] Available in: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en>.
- Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afiune Neto A, Souza AD, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(Suppl 1):2-19.
- Xavier HT, Izar MC, Faria Neto Jr, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al., Sociedade Brasileira de Cradiologia. V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(4 Suppl 1):1-20.
- Faludi AA, Izar MC, Saraiva JF, Chacra AP, Bianco HT, Afiune AN, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(2 Suppl 1):1-76.
- Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarencu P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004-2006-2011). An update on behalf of the advisory board of the 3rd, 4th and 5th watching the risk symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(4):290-6.
- Stein JH, Korcarz CE, Hurst RT, Lonn E, Kendall CB, Mohler ER, et al., American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(2):93-111;quiz 89-90.
- Santos RD, Gagliardi AC, Xavier HT, Casella Filho A, Araujo DB, Cesena FY, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. First Brazilian guidelines for familial hypercholesterolemia. *Arq Bras Cardiol.* 2012;99(2 Suppl 2):1-28.
- Simao AF, Precoma DB, Andrade JP, Correa FH, Saraiva JF, Oliveira GM, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Brazilian Guidelines for cardiovascular prevention. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(6 Suppl 2):1-63.
- Santos IS, Bittencourt MS, Oliveira IR, Souza AG, Meireles DP, Rundek T, et al. Carotid intima-media thickness value distributions in The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Atherosclerosis.* 2014;237(1):227-35.
- Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, Markus HS, Sitzer M. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Stroke.* 2006;37(1):87-92.
- Folsom AR, Kronmal RA, Detrano RC, O'Leary DH, Bild DE, Bluemke DA, et al. Coronary artery calcification compared with carotid intima-media thickness in the prediction of cardiovascular disease incidence: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Arch Int Med.* 2008;168(12):1333-9.
- Freire CM, Ribeiro AL, Barbosa FB, Nogueira AI, de Almeida MC, Barbosa MM, et al. Comparison between automated and manual measurements of carotid intima-media thickness in clinical practice. *Vasc Health Risk Manag.* 2009 Sep;5:811-7.
- Davies MJ, Richardson PD, Woolf N, Katz DR, Mann J. Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content. *Br Heart J.* 1993;69(5):377-81.
- Widder B, Paulat K, Hackspacher J, Hamann H, Hutschenreiter S, Kreutzer C, et al. Morphological characterization of carotid artery stenoses by ultrasound duplex scanning. *Ultrasound Med Biol.* 1990;16(4):349-54.
- Wain RA, Lyon RT, Veith FJ, Berdejo GL, Yuan JG, Suggs WD, et al. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid artery anatomy before endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1998;27(2):235-42; discussion 42-4.
- de Bray JM, Baud JM, Dauzat M. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques. *Cerebrovasc Dis.* 1997;7:289-96.
- Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L, Ferrell LD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Carotid plaque histology using real-time ultrasonography. Clinical and therapeutic implications. *Am J Surg.* 1983;146(2):188-93.
- Muraki M, Mikami T, Yoshimoto T, Fujimoto S, Tokuda K, Kaneko S, et al. New criteria for the sonographic diagnosis of a plaque ulcer in the extracranial carotid artery. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198(5):1161-6.
- Huston J, James EM, Brown RD Jr, Lefsrud RD, Ilstrup DM, Robertson EF, et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clinic Proceedings.* 2000;75(11):1133-40.
- Strandness DE Jr. Duplex scanning in vascular disorders. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
- AbuRahma AF, Robinson PA, Strickler DL, Alberts S, Young L. Proposed new duplex classification for threshold stenoses used in various symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy trials. *Ann Vasc Surg.* 1998;12(4):349-58.
- von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, Evans DH, Hetzel A, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke.* 2012;43(3):916-21.
- Buckenham TM, Wright IA. Ultrasound of the extracranial vertebral artery. *Br J Radiol.* 2004;77(913):15-20.
- Vicenzini E, Ricciardi MC, Sirimarco G, Di Piero V, Lenzi GL. Extracranial and intracranial sonographic findings in vertebral artery diseases. *J Ultrasound Med.* 2010;29(12):1811-23.
- Cloud GC, Markus HS. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *QJM.* 2003;96(1):27-54.
- Hua Y, Meng XF, Jia LY, Ling C, Miao ZR, Ling F, et al. Color Doppler imaging evaluation of proximal vertebral artery stenosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(5):1434-8.
- Kent KC. Clinical practice. Abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2014;371(22):2101-8.
- LaRoy LL, Cormier PJ, Matalon TA, Patel SK, Turner DA, Silver B. Imaging of abdominal aortic aneurysms. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;152(4):785-92.
- Wild JB, Stather PW, Biancari F, Choke EC, Earnshaw JJ, Grant SW, et al. A multicentre observational study of the outcomes of screening

- detected sub-aneurysmal aortic dilatation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45(2):128-34.
34. Koelmeij MJ, den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg*. 1996;83(3):404-9.
35. Uflaker R. Atlas da Anatomia Vascolar. Rio de Janeiro: Revinter; 2003.
36. Taylor LM Jr, Moneta GL, Porter JM. Treatment of chronic visceral ischemia. 5th ed. In: Rutherford RB. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.1532-41.
37. European Stroke O, Tenders M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(22):2851-906.
38. Pellerito JS, Revzin MV, Tsang JC, Greben CR, Naidich JB. Doppler sonographic criteria for the diagnosis of inferior mesenteric artery stenosis. *J Ultrasound Med*. 2009;28(5):641-50.
39. van Petersen AS, Meerwaldt R, Kolkman JJ, Huisman AB, van der Palen J, van Bockel JH, et al. The influence of respiration on criteria for transabdominal duplex examination of the splanchnic arteries in patients with suspected chronic splanchnic ischemia. *J Vasc Surg*. 2013;57(6):1603-11.e1-10.
40. Moraes Filho DB, Barros FS. Exame ultrassonográfico das artérias mesentéricas. In: Engelhorn CA, Moraes Filho D, Barros FS, Coelho NA (eds). *Guia prático de ultrassonografia*. Rio de Janeiro: Di Livros; 2015.
41. Gentile AT, Moneta GL, Lee RW, Masser PA, Taylor LM Jr, Porter JM. Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high-grade superior mesenteric artery stenosis. *Am J Surg*. 1995;169(5):476-9.
42. AbuRahma AF, Scott Dean L. Duplex ultrasound interpretation criteria for inferior mesenteric arteries. *Vascular*. 2012;20(3):145-9.
43. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, Schneider JR, Musson A, LaBombard FE, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg*. 1991;14(6):780-6; discussion 6-8.
44. Simon N, Franklin SS, Bleifer KH, Maxwell MH. Clinical characteristics of renovascular hypertension. *JAMA*. 1972;220(9):1209-18.
45. Lao D, Parasher PS, Cho KC, Yeghiazarians Y. Atherosclerotic renal artery stenosis--diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(7):649-57.
46. Liang F, Hu DY, Wu MY, Li TC, Tang CZ, Wang JY, et al. The incidence of renal artery stenosis in the patients referred for coronary artery bypass grafting. *Indian J Nephrol*. 2012;22(1):13-7.
47. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation*. 2012;125(25):3182-90.
48. Zierler RE. Is duplex scanning the best screening test for renal artery stenosis? *Semin Vasc Surg*. 2001;14(3):177-85.
49. Dworkin LD, Cooper CJ. Clinical practice. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2009;361(20):1972-8.
50. Borelli FA, Pinto IM, Amodeo C, Smanio PE, Kambara AM, Petisco AC, et al. Analysis of the sensitivity and specificity of noninvasive imaging tests for the diagnosis of renal artery stenosis. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(5):423-33.
51. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(19):2020-45.
52. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(6):1239-312.
53. Radermacher J, Chavan A, Schaffer J, Stoess B, Vitzthum A, Kliem V, et al. Detection of significant renal artery stenosis with color Doppler sonography: combining extrarenal and intrarenal approaches to minimize technical failure. *Clin Nephrol*. 2000;53(5):333-43.
54. Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. *Health Technol Assess*. 2007;11(20):iii-iv,xi-xiii,1-184.
55. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ME, Bjorck M, Brodmann M, Cohnert T, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2018;39(9):763-816.
56. Bradbury AW, Adam DJ. Diagnosis of peripheral arterial disease of the lower limb. *BMJ*. 2007;334(7606):1229-30.
57. Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ*. 2007;334(7606):1257.
58. de Vries SO, Hunink MG, Polak JF. Summary receiver operating characteristic curves as a technique for meta-analysis of the diagnostic performance of duplex ultrasonography in peripheral arterial disease. *Acad Radiol*. 1996;3(4):361-9.
59. Eiberg JP, Gronvall Rasmussen JB, Hansen MA, Schroeder TV. Duplex ultrasound scanning of peripheral arterial disease of the lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40(4):507-12.
60. Ascher E, Hingorani A, Markevich N, Yorkovich W, Schutzer R, Hou A, et al. Role of duplex arteriography as the sole preoperative imaging modality prior to lower extremity revascularization surgery in diabetic and renal patients. *Ann Vasc Surg*. 2004;18(4):433-9.
61. Wain RA, Berdejo GL, Delvalle WN, Lyon RT, Sanchez LA, Suggs WD, et al. Can duplex scan arterial mapping replace contrast arteriography as the test of choice before infrainguinal revascularization? *J Vasc Surg*. 1999;29(1):100-7; discussion 7-9.
62. Burke CW, Suk JS, Kim AJ, Hsiang YH, Klibanov AL, Hanes J, et al. Markedly enhanced skeletal muscle transfection achieved by the ultrasound-targeted delivery of non-viral gene nanocarriers with microbubbles. *J Control Release*. 2012;162(2):414-21.
63. Mitchell DG, Needleman L, Bezzi M, Goldberg BB, Kurtz AB, Pennell RG, et al. Femoral artery pseudoaneurysm: diagnosis with conventional duplex and color Doppler US. *Radiology*. 1987;165(3):687-90.
64. Paulson EK, Kliewer MA, Hertzberg BS, O'Malley CM, Washington R, Carroll BA. Color Doppler sonography of groin complications following femoral artery catheterization. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165(2):439-44.

65. Fasih T, Rudol G, Ashour H, Mudawi A, Bhattacharya V. Surveillance versus nonsurveillance for femoro-popliteal bypass grafts. *Angiology*. 2004;55(3):251-6.
66. Ferris BL, Mills JL Sr, Hughes JD, Durrani T, Knox R. Is early postoperative duplex scan surveillance of leg bypass grafts clinically important? *J Vasc Surg*. 2003;37(3):495-500.
67. Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ, et al.; American Society of Echocardiography; Society for Vascular Medicine and Biology. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. *Vasc Med*. 2006;11(3):183-200.
68. Back MR, Novotney M, Roth SM, Elkins D, Farber S, Cuthbertson D, et al. Utility of duplex surveillance following iliac artery angioplasty and primary stenting. *J Endovasc Ther*. 2001;8(6):629-37.
69. Baril DT, Rhee RY, Kim J, Makaroun MS, Chaer RA, Marone LK. Duplex criteria for determination of in-stent stenosis after angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg*. 2009;49(1):133-8; discussion 9.
70. Kawarada O, Higashimori A, Noguchi M, Waratani N, Yoshida M, Fujihara M, et al. Duplex criteria for in-stent restenosis in the superficial femoral artery. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;81(4):E199-205.
71. Langenberger H, Schillinger M, Plank C, Sabeti S, Dick P, Cejna M, et al. Agreement of duplex ultrasonography vs. computed tomography angiography for evaluation of native and in-stent SFA re-stenosis—findings from a randomized controlled trial. *Eur J Radiol*. 2012;81(9):2265-9.
72. Wiese P, Nonnast-Daniel B. Colour Doppler ultrasound in dialysis access. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(8):1956-63.
73. National Kidney Foundation. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. *Am J Kidney Dis*. 2001;37(1 Suppl 1):S137-81.
74. Toregiani JF, Kimura CJ, Rocha AS, Volpiani GG, Bortoncello A, Shirasu K, et al. Avaliação da maturação das fistulas arteriovenosas para hemodiálise pelo eco-Doppler colorido. *J Vasc Bras*. 2008;7(3):203-13.
75. Allon M, Lockhart ME, Lilly RZ, Gallichio MH, Young CJ, Barker J, et al. Effect of preoperative sonographic mapping on vascular access outcomes in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2001;60(5):2013-20.
76. Nogueira AI, Leite PL, Mathias ML, Rabischoffsky A, Belem LHJ, Amaral SI, et al. Importância do Eco color Doppler no mapeamento arterial e venoso para confecção de fistulas arteriovenosas. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2010;23(3):33-9.
77. Robbin ML, Chamberlain NE, Lockhart ME, Gallichio MH, Young CJ, Deierhoi MH, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology*. 2002;225(1):59-64.
78. Grogan J, Castilla M, Lozanski L, Griffin A, Loth F, Bassiouny H. Frequency of critical stenosis in primary arteriovenous fistulae before hemodialysis access: should duplex ultrasound surveillance be the standard of care? *J Vasc Surg*. 2005;41(6):1000-6.
79. Teodorescu V, Gustavson S, Schanzer H. Duplex ultrasound evaluation of hemodialysis access: a detailed protocol. *Int J Nephrol*. 2012 Jan;2012:508956.
80. Planken RN, Keuter XH, Hoeks AP, Kooman JP, van der Sande FM, Kessels AG, et al. Diameter measurements of the forearm cephalic vein prior to vascular access creation in end-stage renal disease patients: graduated pressure cuff versus tourniquet vessel dilatation. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(3):802-6.
81. Corpataux JM, Haesler E, Silacci P, Ris HB, Hayoz D. Low-pressure environment and remodelling of the forearm vein in Brescia-Cimino haemodialysis access. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(6):1057-62.
82. Lin SL, Huang CH, Chen HS, Hsu WA, Yen CJ, Yen TS. Effects of age and diabetes on blood flow rate and primary outcome of newly created hemodialysis arteriovenous fistulas. *Am J Nephrol*. 1998;18(2):96-100.
83. Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, Goodacre S, Wells PS, Stevenson MD, et al. Diagnosis of DVT: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e351S-418.
84. Hirsh J, Hull RD, Raskob GE. Epidemiology and pathogenesis of venous thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8(6 Suppl B):104B-13.
85. Andrews EJ Jr, Fleischer AC. Sonography for deep venous thrombosis: current and future applications. *Ultrasound Q*. 2005;21(4):213-25.
86. Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpa E, Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. *J Blood Med*. 2011 Apr;2:59-69.
87. Meissner MH, Wakefield TW, Ascher E, Caprini JA, Comerota AJ, Eklof B, et al. Acute venous disease: venous thrombosis and venous trauma. *J Vasc Surg*. 2007;46(Suppl S):25S-53.
88. Labropoulos N, Kang SS, Mansour MA, Giannoukas AD, Moutzourous V, Baker WH. Early thrombus remodelling of isolated calf deep vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;23(4):344-8.
89. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;130(18):1636-61.
90. De Maeseneer MC, Bochanen N, van Rooijen G, Neglen P. Analysis of 1,338 patients with acute lower limb Deep Venous Thrombosis (DVT) supports the inadequacy of the term "Proximal DVT". *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;51(3):415-20.
91. Langford N, Stansby G, Avital L. The management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing: summary of NICE Guideline CG144. *Acute Med*. 2012;11(3):138-42.
92. Caprini JA. Risk assessment as a guide to thrombosis prophylaxis. *Curr Opin Pulm Med*. 2010;16(5):448-52.
93. Fitzgerald SJ, McAndrew CM, Kraay MJ, Goldberg VM. Incidence of postthrombotic syndrome in patients undergoing primary total hip arthroplasty for osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469(2):530-4.
94. Pesavento R, Villalta S, Prandoni P. The postthrombotic syndrome. *Intern Emerg Med*. 2010;5(3):185-92.
95. Kahn SR, Desmarais S, Ducruet T, Arsenault L, Ginsberg JS. Comparison of the Villalta and Ginsberg clinical scales to diagnose the post-thrombotic syndrome: correlation with patient-reported disease burden and venous valvular reflux. *J Thromb Haemost*. 2006;4(4):907-8.
96. Wakefield TW, Caprini J, Comerota AJ. Thromboembolic diseases. *Curr Probl Surg*. 2008;45(12):844-99.
97. Lee JJ, Pope JE. A meta-analysis of the risk of venous thromboembolism in inflammatory rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(5):435.
98. Bounameaux H, Perrier A, Righini M. Diagnosis of venous thromboembolism: an update. *Vasc Med*. 2010;15(5):399-406.
99. Meissner MH, Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2012;55(5):1449-62.
100. Prandoni P, Villalta S, Bagatella P, Rossi L, Marchiori A, Piccioli A, et al. The clinical course of deep-vein thrombosis. Prospective long-term follow-up of 528 symptomatic patients. *Haematologica*. 1997;82(4):423-8.
101. Prandoni P, Lensing AW, Bernardi E, Villalta S, Bagatella P, Girolami A, et al. The diagnostic value of compression ultrasonography in patients with suspected recurrent deep vein thrombosis. *Thromb Haemost*. 2002;88(3):402-6.
102. Eichinger S, Heinze G, Kyrle PA. D-dimer levels over time and the risk of recurrent venous thromboembolism: an update of the Vienna prediction model. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(1):e000467.

103. Linkins LA, Pasquale P, Paterson S, Kearon C. Change in thrombus length on venous ultrasound and recurrent deep vein thrombosis. *Arch Intern Med.* 2004;164(16):1793-6.
104. Porto CL, Milhomens AL, Pires CE, Xavier SS, Sicuro F, Bottino DA, et al. Changes on venous diameter and leg perimeter with different clinical treatments for moderate chronic venous disease: evaluation using Duplex scanning and perimeter measurements. *Int Angiol.* 2009;28(3):222-31.
105. Sivananthan G, Halin NJ, Estes JM, Alessi-Chinetti JM, Polak JF. Value of complete full-length lower extremity sonography in patients undergoing computed tomographic pulmonary angiography. *J Ultrasound Med.* 2014;33(12):2137-43.
106. Bernardi E, Camporese G, Buller HR, Siragusa S, Imberti D, Berchio A, et al. Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008;300(14):1653-9.
107. Mumoli N, Vitale J, Giorgi-Pierfranceschi M, Sabatini S, Tulino R, Cei M, et al. General practitioner-performed compression ultrasonography for diagnosis of deep vein thrombosis of the leg: a multicenter, prospective cohort study. *Ann Fam Med.* 2017;15(6):535-9.
108. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaidis A, Cavezzi A, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs--UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Vasa.* 2007;36(1):53-61.
109. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* 1982;57(6):769-74.
110. Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg.* 1985;63(6):890-8.
111. Hassler W, Steinmetz H, Pirschel J. Transcranial Doppler study of intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg.* 1989;71(2):195-201.
112. Biniek R, Ringelstein EB, Brückmann H, Leonhardt G, Ammeling B, Nolte P. Recanalization of acute middle cerebral artery occlusion monitored by transcranial doppler sonography. In: Hacke W, del Zoppo CJ, Hirschberg M. (eds). *Thrombolytic therapy in acute ischemic stroke.* Berlin: Springer-Heidelberg; 1991. p.221-3.
113. Labiche LA, Malkoff M, Alexandrov AV. Residual flow signals predict complete recanalization in stroke patients treated with TPA. *J Neuroimaging.* 2003;13:28-33.
114. Aaslid R, Huber P, Nornes H. Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg.* 1984;60(1):37-41.
115. Angeli S, Del Sette M, Beelke M, Anzola GP, Zanette E. Transcranial Doppler in the diagnosis of cardiac patent foramen ovale. *Neurol Sci.* 2001;22(5):353-6.
116. Adams RJ, McKie VC, Carl EM, Nichols FT, Perry R, Brock K, et al. Long-term stroke risk in children with sickle cell disease screened with transcranial Doppler. *Ann Neurol.* 1997;42(5):699-704.
117. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med.* 1998;339(1):5-11.
118. Adams RJ, Brambilla DJ, Granger S, Gallagher D, Vichinsky E, Abboud MR, et al. Stroke and conversion to high risk in children screened with transcranial Doppler ultrasound during the STOP study. *Blood.* 2004;103(10):3689-94.
119. Chernyshev OY, Vein AM, Mathew NT, Kolosova OA, Kailasam J, Frolov A, et al. Blood flow velocity and pulsatility index differences in patients with unilateral migraine. *Headache.* 2001;41(7):704-9.
120. Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR. Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke.* 1990;21(3):415-23.
121. Ringelstein EB, Droste DW, Babikian VL, Evans DH, Grosset DG, Kaps M, et al. Consensus on microembolus detection by TCD. International consensus group on microembolus detection. *Stroke.* 1998;29(3):725-9.
122. Lange MC, Zetola VH, Miranda-Alves M, Moro CH, Silvano CE, Rodrigues DL, et al. Brazilian guidelines for the application of transcranial ultrasound as a diagnostic test for the confirmation of brain death. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(5):373-80.
123. Lobo CL, Cancado RD, Leite AC, Dos Anjos AC, Pinto AC, Matta AP, et al. Brazilian Guidelines for transcranial doppler in children and adolescents with sickle cell disease. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2011;33(1):43-8.
124. Greis C. Ultrasound contrast agents as markers of vascularity and microcirculation. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2009;43(1-2):1-9.
125. Jung EM, Wiggermann P, Greis C, Eder F, Ehrich J, Jung W, et al. First results of endocavity evaluation of the microvascularization of malignant prostate tumors using contrast enhanced ultrasound (CEUS) including perfusion analysis: first results. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2012;52(2-4):167-77.
126. Jung EM, Clevert DA, Schreyer AC, Schmitt S, Rennert J, Kubale R, et al. Evaluation of quantitative contrast harmonic imaging to assess malignancy of liver tumors: a prospective controlled two-center study. *World J Gastroenterol.* 2007;13(47):6356-64.
127. Schneider M. SonoVue, a new ultrasound contrast agent. *Eur Radiol.* 1999;9(Suppl 3):S347-8.
128. Greis C. Technical aspects of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) examinations: tips and tricks. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2014;58(1):89-95.
129. Piscaglia F, Nolsoe C, Dietrich CF, Cosgrove DO, Gilja OH, Bachmann Nielsen M, et al. The EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical practice of contrast enhanced ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med.* 2012;33(1):33-59.

Función Diastólica: Abordaje Actual del Diagnóstico Ecocardiográfico

Diastolic Function: Current Approach to Echocardiographic Diagnosis

Oscar Francisco Sanchez-Osella, Rafael Castilla-Fassio, Marcelo Luiz Campos-Vieira

UNICARDIOS – Centro de Estudios en Cardiología y Ecocardiografía, Córdoba, Cba, Argentina;¹ Hospital Alcivar, Ciudad de Guayaquil, Ecuador; InCor - Instituto del Corazón del Hospital de Clínicas de la USP – Universidade de São Paulo, SP, Brasil; Hospital Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil²

Resumen

La ecocardiografía permite detectar y cuantificar la disfunción diastólica utilizando numerosos parámetros que parecen volver muy compleja esa tarea, particularmente en disfunciones más severas. En este artículo son revisados y actualizados los parámetros utilizados y los recursos tecnológicos disponibles. Es propuesto un algoritmo para orientar la incorporación progresiva de las variables necesarias de acuerdo con los hallazgos. La evaluación realizada, de manera metódica siguiendo un algoritmo adecuado, permite llegar al diagnóstico con elevada sensibilidad y especificidad en la casi totalidad de los casos, haciendo de la ecocardiografía el mejor método no invasivo para el diagnóstico y evaluación de esta frecuente disfunción.

Introducción

La función diastólica es el resultado final de la compleja interacción de factores que determinan la elasticidad ventricular y las fuerzas mecánicas que restauran el volumen después de la sístole. La falla en estos mecanismos lleva a la disfunción diastólica, la cual resultará en aumento de las presiones de llenado.

La ecocardiografía permite detectar la disfunción y cuantificarla proporcionando numerosos parámetros, los que a su vez, deben ser relacionados con los datos clínicos.

El análisis del flujo mitral continúa constituyendo parte primordial de la evaluación de la función diastólica y se complementa con los datos anatómicos e informaciones derivadas del Doppler tisular, *strain* y *strain rate*.

Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos

se considera que la diástole comienza y termina con el cierre de las válvulas aórtica y mitral respectivamente. La fase inicial de la diástole, llamado *período de relajación isovolumétrico*, termina con la apertura de la válvula mitral. En este período se inicia la súbita “destorsión” o contra-torsión (untwisting) del ventrículo izquierdo, fenómeno que no es totalmente pasivo ya que durante la sístole las

últimas fibras en contraerse (las subepicárdicas ascendentes de la banda muscular única que constituye el ventrículo izquierdo), prolongan su contracción durante todo el período isovolumétrico y tienden a alargar la cavidad en el sentido longitudinal, colaborando en la generación de un gradiente de presión negativo de aproximadamente 2 a 5 mmHg entre el ápex y la base, responsable en gran parte por el período de llenado rápido que sigue a la apertura mitral. A ese fenómeno se suma la contra-torsión resultante de la liberación de energía acumulada durante la torsión ventricular, la que fue generada por la compresión elástica de la pared miocárdica, especialmente de la región subendocárdica. El llenado diastólico también depende del grado de distensibilidad ventricular, resultante de la integridad funcional de las paredes miocárdicas y del pericardio. Todos estos mecanismos juegan un papel importante en la función diastólica expresando la indiscutible influencia de la sístole sobre la diástole, especialmente en su etapa inicial. A su vez, en forma inversa, la influencia de la diástole sobre la sístole ocurrirá predominantemente en la fase final de la diástole.

El período de llenado rápido provocado por el efecto de succión inicial, es seguido por el *período de llenado lento* o diástasis, en el que hay una tendencia al equilibrio de las presiones entre la aurícula y el ventrículo. El flujo de llenado es proveniente de las venas pulmonares. Finalmente, se produce la *contracción auricular*, completando el llenado ventricular seguido del cierre de la válvula mitral.

De este modo, la aurícula cumple tres funciones durante el ciclo cardíaco.¹ *Depósito o reservorio* durante la sístole, distendiéndose para recibir el flujo de las venas pulmonares mientras la válvula mitral está cerrada.² *Conducto pasivo* en el período de llenado rápido y lento.³ *Bomba* durante su contracción de fin de diástole.

La disfunción diastólica (DD) se caracteriza por una o más de las siguientes alteraciones: *relajación disminuida y lentificada*, *rigidez aumentada* y *capacidad de restauración disminuida*. Las presiones de llenado son normales inicialmente y tienden a aumentar con la progresión de la disfunción. La primera que se eleva es la presión diastólica final del ventrículo. El aumento crónico de las presiones diastólicas lleva a la dilatación de las cámaras.¹

La DD se clasifica en tres grados de severidad:²

1. Grado I (leve): Caracterizada por relajación ventricular disminuida, con presión diastólica normal
2. Grado II (moderada, o pseudonormal): Con relajación disminuida y presión diastólica moderadamente aumentada
3. Grado III (severa): Caracterizada por llenado ventricular restrictivo, y presión diastólica acentuadamente aumentada.

Palavras-chave

Ecocardiografía; Función Diastólica; Diagnóstico.

Correspondência: Oscar F. Sanchez Osella •

Pedernera 441 - Departamento 01. San Luis – SL, 5700 - Argentina

E-mail: oscarsanchezosella@gmail.com

Artigo recebido em 17/7/2018; revisado em 6/11/2018; aceito em 16/11/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190036

En la DD, las presiones del llenado serán mayores que las normales para un volumen determinado. Asimismo, el aumento progresivo del volumen diastólico, como ocurre durante el ejercicio, inducirá elevaciones anormales y acentuadas de las presiones de llenado, provocando congestión pulmonar que se manifestará como disnea.³ La elevación concomitante de la presión sistólica en la arteria pulmonar, en ausencia de patología pulmonar, se considera criterio de elevación de la presión diastólica en las cámaras izquierdas. En estadios avanzados de DD, la presión diastólica estará elevada en condiciones basales, con limitación acentuada de la tolerancia al ejercicio y síntomas con esfuerzos mínimos.

Diagnóstico de disfunción diastólica por la ecocardiografía

Los primeros datos del paciente que debemos considerar son el sexo y la edad. Los parámetros analizados pueden tener valores diferentes para cada sexo y varían a lo largo de la vida. Para interpretarlos, hay que utilizar los valores de referencia correspondientes.³ Por ejemplo algunos valores considerados normales en jóvenes serían patológicos en la edad avanzada y viceversa.

Para interpretar los hallazgos y la posible etiología de DD, es necesario relacionarlos con los datos clínicos, síntomas, comorbilidades como hipertensión arterial, obesidad, coronariopatía conocida, neumopatías, hemodiálisis y otras.

Deben identificarse las condiciones que puedan interferir con los parámetros utilizados para el diagnóstico de DD. En esos casos, se recomienda utilizar aquellos que presenten menor interferencia. Las condiciones que interfieren y limitan el diagnóstico son las siguientes: valvulopatías, especialmente mitral (engrosamiento de los velos, estenosis, insuficiencia o calcificación significativa del anillo valvular), insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral moderada a importante, prótesis valvulares, frecuencia cardíaca elevada, trastornos del ritmo (especialmente fibrilación auricular), sobrecargas de volumen o presión, hipertrofia ventricular, patologías del corazón derecho, disincronía (especialmente auriculoventricular), marcapasos, pericardiopatías, respiración asistida.⁴ En los casos referidos deberán utilizarse las variables que sufran menos interferencias. Cuando los factores que interfieren son reversibles, puede ser recomendable realizar una nueva evaluación en condiciones más favorables.

El uso de medicación modifica el patrón de presentación, pudiendo normalizar algunos parámetros mientras otros persisten alterados, lo que puede dificultar la interpretación.

Los hallazgos ecocardiográficos deben evaluarse en conjunto y no como parámetros aislados. Cuando surjan indefiniciones o dudas se deberá incorporar un mayor número de variables para el diagnóstico.

El ecocardiograma debe acompañarse siempre de un registro electrocardiográfico de referencia.

A continuación, se revisarán los registros y mediciones más utilizados, por su poder predictivo y utilidad diagnóstica, los cuales están ordenados de acuerdo con la secuencia habitual de su obtención.

Doppler pulsado del flujo transmitral

Velocidad de Onda E (E) (cm/sec.)

Refleja el gradiente diastólico temprano entre cavidades izquierdas. Es influenciada por alteración en la relajación ventricular y aumento en la presión auricular. Se correlaciona con las presiones de llenado del VI cuando la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) se encuentra disminuida. Disminuye su velocidad en forma inversamente proporcional a la edad del paciente. (Figura 1)

Velocidad de Onda A (A) (cm/sec.)

Refleja el gradiente diastólico tardío entre cavidades izquierdas. Su disminución se traduce en caída tanto en la distensibilidad ventricular, como en la contractilidad auricular. Incrementa su velocidad en forma directamente proporcional a la edad del paciente. Tiende a fusionarse con la Onda A en presencia de Taquicardia Sinusal o Bloqueo Auriculoventricular de Primer grado. (Figura 1)

Relación Onda E/ Onda A (E/A)

Junto con el tiempo de desaceleración de la Onda E, es el parámetro más utilizado de estudio de DD, permitiendo identificar *a priori* los patrones clásicos de llenado ventricular: normal, alteración de relajación, seudonormal y restrictivo, en forma fácil, reproducible y con valor diagnóstico y pronóstico. (Figura 2) Es afectada por la edad (disminuye en proporción directa) y la precarga existente en el momento de la medición.⁵ No puede aplicarse en presencia de fibrilación auricular o flutter, debido a la ausencia de Onda A. Para establecer una mejor apreciación de las presiones de llenado del VI, es necesario complementar la relación E/A con otros parámetros considerados actualmente como de igual o mayor sensibilidad en el análisis de la función diastólica. (Figura 1)

Tiempo de Pendiente de Desaceleración de Onda E (DTE) (ms.)

Aumenta con la edad (hallazgo normal), y con estados que incrementen la relajación ventricular. Su disminución sugiere presiones diastólicas finales ventriculares elevadas, inclusive en presencia de fibrilación auricular (no en flutter), cuando la FEVI se encuentra disminuida. (Figuras 1)

Tiempo de Relajación Isovolumétrica (TRIV) (ms)

Tiempo entre el cierre valvular aórtico y la apertura de la Válvula Mitral. Se prolonga con relajación ventricular aumentada y disminuye con el incremento en las presiones de llenado.

Doppler tisular del anillo mitral

Onda e' (e'): Es la única variable relacionada con relajación ventricular disminuida que permanece alterada en todos los grados de DD.⁶ Traduce significativamente el comportamiento de la Curva Presión/Volumen en el tiempo (*tau*), relajación ventricular, fuerzas de restauración y presiones de llenado del VI.¹ (Figura 3) Es poco afectada por cambios en precarga o poscarga, aunque sí puede alterarla la coexistencia de disfunción regional (isquemia, necrosis) que involucre el área específica del anillo (septal o lateral) en que es obtenida. Debe recordarse que, normalmente, su velocidad es menor en el ángulo septal con respecto al lateral, y además disminuye en forma inversamente proporcional a la edad del paciente.³ La onda a' corresponde a la contracción auricular y la onda S es la onda sistólica.

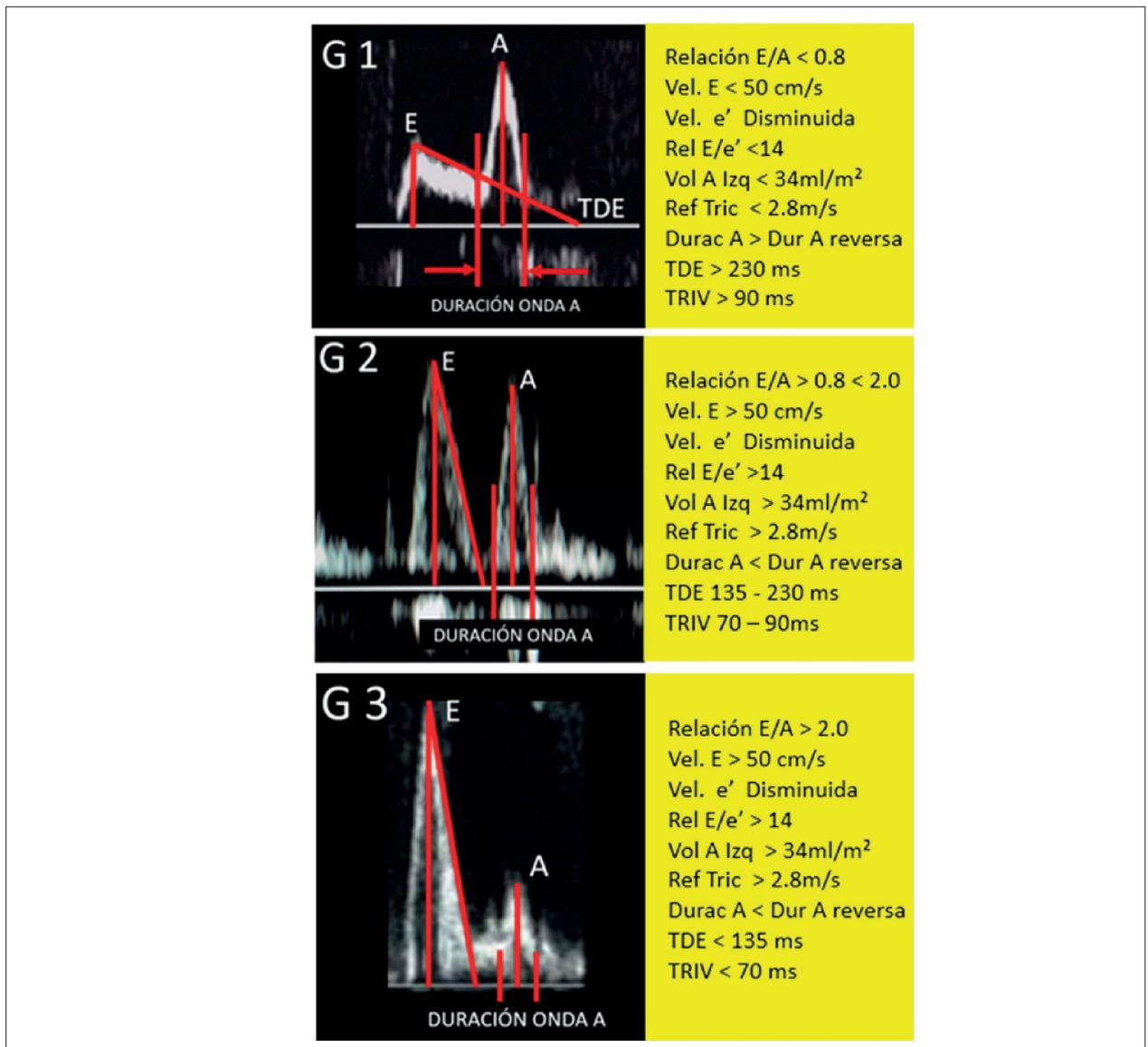


Figura 1 – G1: Disfunción diastólica de grado 1 – Paciente femenino 62 años - Valores de referencia. G2: Disfunción diastólica de grado 2 – Seudonormal Paciente masculino 60 años - Valores de referencia. G3: Disfunción diastólica de grado 3 – Patrón restrictivo – Paciente masculino 48 años.

Relación Onda E/Onda e' (E/e')

Este parámetro es destacado en la mayoría de los algoritmos por indicar presiones de llenado normales o anormales, con valores < 8 y > 14 respectivamente, con alta especificidad.³ Aunque su valor se incrementa progresivamente con la edad, solamente el 0.5 % de los sujetos sanos mostraran E/e'(promedio septal-lateral) > 15, y el 0.7 % un E/e' (lateral) > 13, sin cambios significativos con respecto al sexo.

Índice de Volumen Auricular Izquierdo (IVAI) (ml/m² SC.)

La importancia de encontrar una AI dilatada estriba en que indica presiones diastólicas aumentadas en cavidades izquierdas en forma crónica, situación con valor predictivo para fibrilación auricular, tromboembolismo, falla cardíaca y muerte.⁷ Aunque las Recomendaciones para Evaluación

de la Función Diastólica de ASE/EACI publicadas en 2009 y 2016^{4,8} sugieren como anormal un punto de corte igual o mayor a 34 ml/m². SC, es posible encontrar volúmenes iguales o mayores a éste, hasta en el 10.5 % de la población general adulta sana,³ especialmente en sujetos con bradicardia funcional, estados de alto gasto (anemia), portadores de valvulopatía mitral sin DD y en atletas. De igual manera, los volúmenes obtenidos por ecocardiografía tridimensional muestran también gran variabilidad en sujetos sanos.⁹ Por otro lado, se han demostrado alteraciones en índices funcionales (strain auricular) en pacientes con volúmenes menores.¹⁰ Los estudios de validación hemodinámica realizados en base a las Recomendaciones mencionadas reportan valores con límites de Desviación Estándar (DE) de 26.1 (18.7-34.2) / 28.6 (± 10.9) ml/m² SC para DD Grado I, y 26.5 (21.2-36.2)

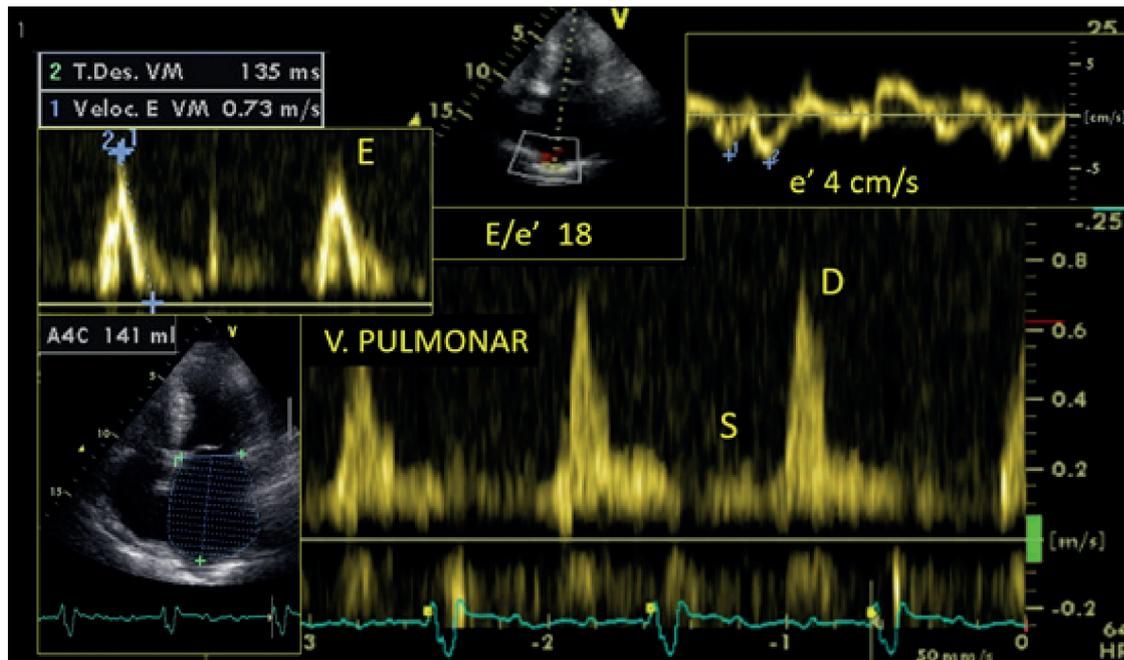


Figura 2 – Paciente femenina 45 años – Amiloidosis - Vena pulmonar con flujo sistólico mínimo. Flujo diastólico predominante coincide con el periodo de llenado rápido, con acentuada disminución en la meso y telediástole. Indica disfunción diastólica restrictiva con acentuada elevación de la presión diastólica.

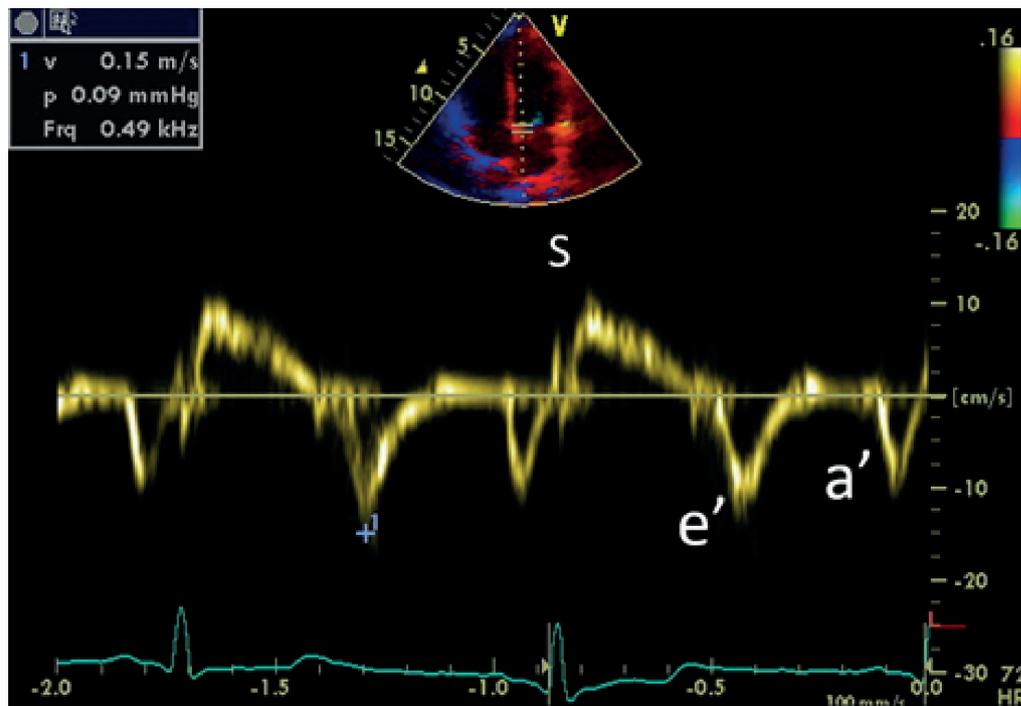


Figura 3 – Doppler tisular normal – Ondas del anillo mitral.

/ 43.5 (\pm 13.3) para DD Grado II, respectivamente.¹¹ Con estos antecedentes y con lo que también sugieren otras publicaciones,¹² con ánimo de detectar lo más tempranamente una posible dilatación auricular, parecería recomendable considerar IVAI anormal con un punto de corte menor ($>$ 28 ml/m². SC), especialmente en sujetos con cardiopatía establecida o razonable sospecha clínica de tenerla, así como en obesos (conocido factor condicionante para DD), en los que este punto de corte impediría subestimar una AI dilatada debido a su indexación.

Velocidad máxima del flujo de regurgitación de la válvula tricúspide (Vmax. IT) (m/sec.)

Aplicando la Formula de Bernoulli ($4V_{max}^2$), esta variable calcula el gradiente pico de presión sistólica entre las cavidades derechas (en mmHg.). Además de estimar la Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (al añadir la presión media de la aurícula derecha) al combinarse con otros parámetros de análisis de DD y en ausencia de enfermedad pulmonar hipertensiva, se considera que una velocidad igual o mayor a 2.8 m/sec. sugiere elevación de la presión AI.⁴

Doppler pulsado de venas pulmonares

Presenta dos ondas positivas, (Figura 4) siendo S (sistólica), y D (diastólica) y una onda negativa Onda A retrógrada (Ar).

La Onda S (S) tiene dos componentes de dirección anterógrada que muchas veces se observan fusionados. El primero (S1) es producto de la caída en la presión sistólica temprana de la AI debida a la relajación auricular y el segundo (S2) a la propagación, a través de la circulación pulmonar, de la presión de pulso proveniente del ventrículo derecho. Ambos componentes son influenciados por el descenso del anillo auriculoventricular. Esto implica que la reducción de la velocidad de S traduce disminución en la

contractilidad de cualquiera de los ventrículos o en ambos. Además, la propia disfunción auricular izquierda puede contribuir a una onda S reducida, ya que luego de una contracción auricular deficiente, seguirá una caída leve en la presión auricular durante su relajación. Forma parte de la Relación S/D, complemento de las variables principales del estudio diastólico.

La Onda D (D) es el primer componente diastólico del flujo de venas pulmonares, y al igual que la onda S, tiene dirección anterógrada. Es influenciada por cambios en el llenado diastólico temprano, traduciendo el grado de distensibilidad ventricular y auricular, el que será inversamente proporcional a la velocidad de esta onda. Es el segundo componente de la Relación S/D.

La onda A retrógrada (Ar) es el componente diastólico final del flujo venoso pulmonar. Tiene dirección retrograda y representa la contracción auricular izquierda. Su principal utilidad es formar parte del cálculo $Ar - A$ descripto a continuación.

Diferencia en la duración de Onda Ar menos duración Onda A (Ar - A)

La contracción auricular en un ventrículo con presión diastólica final aumentada (PFDVI) prolonga el tiempo de duración del componente venoso pulmonar (Ar) con un valor anormal al sustraer la duración de la Onda A transmitral mayor a 30 ms. Es una variable no afectada por la edad o contractilidad ventricular, y puede ser útil cuando coexiste insuficiencia mitral. Desafortunadamente, solo se logra la correcta medición de la Onda Ar en el 65 % de los casos.¹³

Relación Onda S/ Onda D: En el 73 % de los pacientes es posible la medición adecuada de las ondas S y D del flujo venoso pulmonar en la AI.¹³ Su hallazgo normal es S/D $>$ 1 y encontrar una inversión en dicha relación es considerada

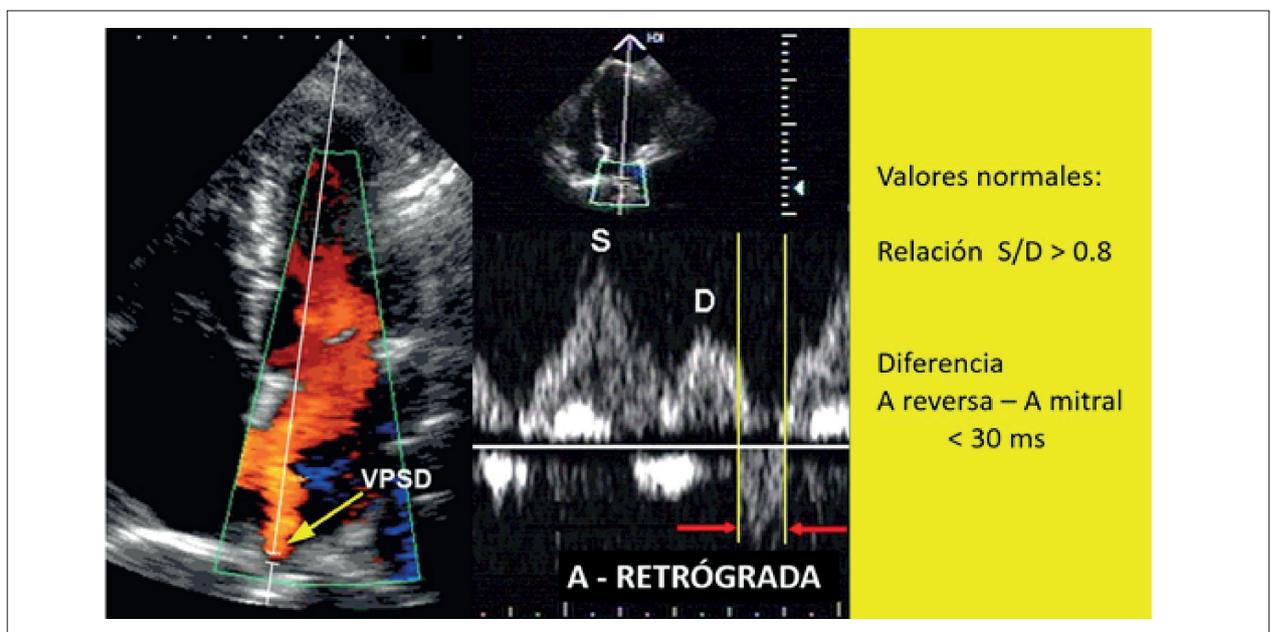


Figura 4 – Flujo normal en vena pulmonar.

predictiva de eventos cardiovasculares, disfunción de uno o ambos ventrículos, aumento de la presión diastólica así como de la aurícula izquierda. Por ese motivo, forma parte de los parámetros complementarios, especialmente en la detección de DD Grado II y III, siendo también útil en la fibrilación auricular.

Maniobra de Valsalva: Especial atención merece el comportamiento del flujo transmitral con la maniobra de Valsalva. Realizada en forma adecuada (intento de exhalar aire con la glotis cerrada, generándose presión positiva intratorácica de aproximadamente 40 mmHg. durante 10 segundos), permite descubrir una falsa función diastólica normal, poniendo en evidencia la disfunción seudonormal subyacente al observarse disminución del radio E/A mayor del 50 % traduciendo presiones de llenado ventricular aumentadas.⁴ (Figura 2) Sin embargo, se han destacado las limitaciones de ese método ya que la inversión del radio de flujo puede ser un hallazgo normal en sujetos de mediana edad,² por lo que se sugiere complementar el estudio con otros índices de DD.

Estimación de la presión diastólica

La elevación de la presión diastólica se confirma cuando están presentes por lo menos dos de las tres variables siguientes: Relación E/e' >14; volumen de la aurícula izquierda $\geq 34\text{ml/m}^2$ y reflujo tricúspide (RT) con velocidad > 2.8m/s. Cuando apenas una variable es positiva estamos ante lo que en la guía ASE 2016 se denominó grado indeterminado. En ese caso se complementa con el análisis del flujo de venas pulmonares. Si éste es normal indica que el cuadro evolutivo del paciente es de transición (indeterminado) o intermedio entre el grado 1 y el grado 2. Publicaciones recientes indican que sumando la utilización de *strain* y/o *strain rate* de la aurícula izquierda es posible avanzar definiendo el grado de DD en la casi totalidad de los pacientes.

Nuevas técnicas y su aplicación en la evaluación de disfunción diastólica

Ecocardiografía de ejercicio para análisis diastólico

Aunque la ecocardiografía de ejercicio lleva más de 30 años de implementada y las primeras publicaciones sobre estrés y función diastólica datan de algo más de una década, su utilización no se ha generalizado. Esta técnica fue diseñada para esclarecer la causa de disnea de esfuerzo, ya sea como manifestación de equivalente anginoso o como dato clínico relevante de DD.⁴ En forma ideal, se indica este procedimiento

en pacientes sintomáticos, con estimación de DD Grado I el cual no debería dar síntomas. Se utiliza cicloergómetro o banda ergométrica (no se aconseja dobutamina por su capacidad de disminuir la presión diastólica) para llevar al paciente al grado de ejercicio deseado (generalmente limitado por síntomas).

Se considera que la prueba es anormal cuando se reúnen los siguientes criterios: Relación E/e' (promedio septal – lateral) > 14 o E/e' (septal) > 15 con ejercicio, Vmax. IT > 2.8 m/sec. con ejercicio y e'septal, < 7 cm/sec. o e' lateral < 10 cm/sec. en reposo. Se considera normal si la Relación E/e' (promedio o septal) < 10 con ejercicio y Vmax. IT < 2.8 m/sec. con ejercicio. De igual manera, el encontrar hipertensión pulmonar inducida por ejercicio (Presión Sistólica del Ventrículo Derecho > 50 mmHg.) en forma concomitante con E/e' aumentados en reposo o con ejercicio, demostró ser predictivo de eventos cardiovasculares adversos.¹⁶

Strain ventricular izquierdo sistólico y diastólico

El *Strain* Global Longitudinal (SGL), el *Strain Rate* Sistólico (SSR) y el *Strain Rate* Diastólico Temprano (SRDT) han demostrado su utilidad en el diagnóstico y clasificación de DD. En un estudio retrospectivo realizado en pacientes con diversas patologías, comparándolos con sujetos sanos y estableciendo puntos de corte de -17 %, -0.94 s-1 y 1.0 s-1 para SGL, SRS y SRDT respectivamente, se demostró disminución de los dos primeros en disfunciones grados II y III, mientras que el SRDT disminuyó inclusive en la DD Grado I, con Sensibilidad de 83.9 % y Especificidad de 100 %.¹⁵ (Tabla 1)

Strain auricular izquierdo

Así como el aumento de volumen de la aurícula izquierda (AI) es un parámetro conocido en el diagnóstico y pronóstico de DD, el análisis del *Strain* auricular izquierdo, conduce a la mejor comprensión de los fenómenos diastólicos al permitir cuantificar la deformación del miocardio auricular y su velocidad en los distintos períodos del ciclo, reconociéndose su capacidad de predicción de eventos cardiovasculares.¹⁶

En la aurícula izquierda, se han descrito múltiples índices de función diastólica. Tanto el análisis volumétrico como el de deformación (*strain*) han demostrado alteraciones asociadas con DD. El primero muestra superposiciones, especialmente en DD grados I y II, las que impiden una clara definición de los diferentes estadios únicamente con este parámetro. Sin embargo, los valores del *Strain* Pico de AI mantienen tendencia a disminuir en todos los grados de DD con clara

Tabla 1 – Comportamiento del strain ventricular y auricular en la normalidad y en los diferentes grados de disfunción diastólica.

Strain Ventricular	Normal	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Strain Global Longitudinal (SGL)	-17 %	Normal	Disminuido	Disminuido
Strain Rate Sistólico (SSR)	-0.94 s-1	Normal	Disminuido	Disminuido
Strain Rate Diastólico Temprano (SRDT)	1.0 s-1	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Strain Auricular				
Strain Longitudinal (STR-AI)	37 +/- 13 %	29 +/- 8	22 +/- 9 %	13 +/- 6 %

diferencia entre ellos. Los puntos de corte son: normal = 37 +/- 13 %, grado I = 29 +/- 8 %, grado II = 22 +/- 9 % y grado III = 13 +/- 6 %, constituyéndose en una valiosa herramienta para estratificar DD.¹⁷(Tabla 1)

Integrándolo todo

En los últimos años, se han publicado valiosas guías y algoritmos que facilitan el diagnóstico de DD. Todos plantean el análisis estratificado, tanto de la presencia de alteración diastólica en sí como de su grado de afectación.^{4,5,8}

El modelo de algoritmo que se detalla a continuación (Figura 5) se basa en la Guía 2016 de la ASE⁴ y el algoritmo publicado por Mitters et al.,¹³ con adaptaciones e inclusiones adicionales.

Su valor práctico estriba en que sigue la secuencia de realización del examen dividiéndose en dos partes, análisis imprescindible y análisis complementario, para estimar si existen presiones de llenado del VI elevadas. Para el caso de condición indeterminada o de transición, se incorpora el análisis de *strain* ventricular y de la aurícula izquierda. En cada etapa se mencionan los valores de referencia.

La incorporación de variables es progresiva y se detiene en el momento en que se hayan obtenido informaciones suficientes para la definición y confirmación del grado de disfunción. En la mayoría de los casos es suficiente la primera parte definida como análisis imprescindible. En situaciones complejas puede ser necesario utilizar la

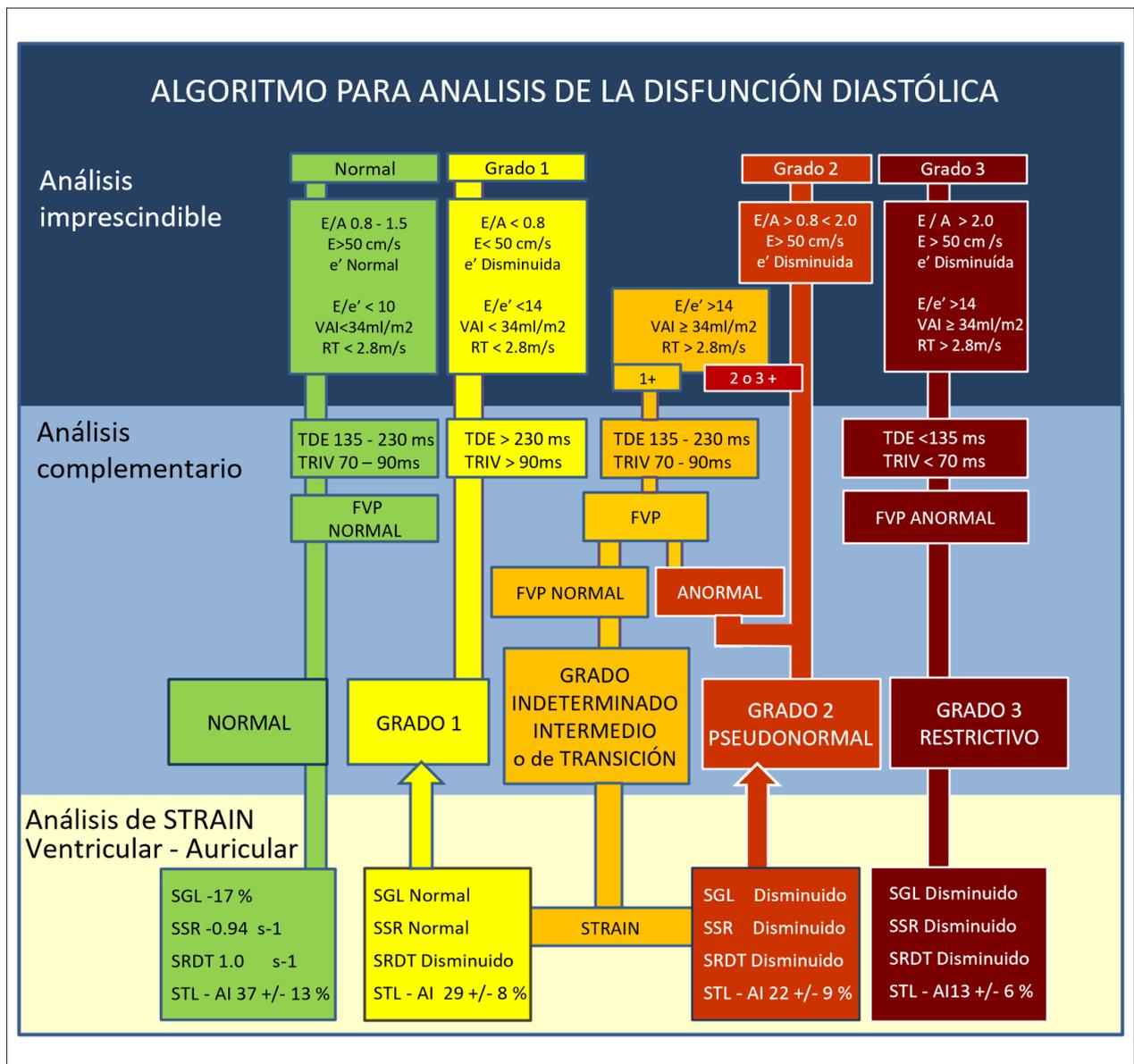


Figura 5 – Algoritmo para análisis de la función diastólica. Abreviaturas: E/A = Relación Onda E/ Onda A del flujo mitral. e' = Onda e' del anillo mitral. VAI = Volumen de la Aurícula Izquierda. RT= Reflujo Tricúspide. TDE = Tiempo de desaceleración de la onda E. TRIV = Tiempo de relajamiento isovolumétrico. FVP= Flujo en vena pulmonar. SGL = Strain Longitudinal Global. SSR = Strain Rate Sistólico. SRDT = Strain Rate Diastólico Temprano. STR-AI = Strain longitudinal de la Aurícula Izquierda.

totalidad de los parámetros presentados. Las alteraciones detectadas deben ser confirmadas por lo menos por dos variables diferentes.

Estimacion de funcion diastolica en situaciones especiales

Determinadas condiciones fisiopatológicas impiden la utilización de los parámetros y algoritmos habituales desarrollados para el análisis de DD. Aunque se han establecido variantes aplicables a estas condiciones, no siempre es posible un diagnóstico certero del grado de DD en el paciente que las presenta. Debe recordarse que, finalmente, en ausencia de enfermedad pulmonar subyacente, obtener una Vmax IT mayor a 2.8 m/sec. con o sin dilatación de la AI constituirá importante indicador de DD, con elevación de presiones auriculares en todos los casos. Se deben revisar las alteraciones fisiopatológicas más frecuentes.

Fibrilación Auricular (FA)

La investigación de DD en sujetos con FA permite no solo estratificar el grado de alteración presente, sino también la predicción de eventos cardiovasculares.⁴ La progresión de la DD es un condicionante importante para la aparición de FA. En forma ideal, la mayoría de los parámetros para estudio de DD se aplican durante ritmo sinusal, por lo que analizar el comportamiento diastólico de un paciente en FA puede ser desafiador para el ecocardiografista. Se enfrenta la ausencia de contracción auricular, frecuencias cardíacas muchas veces elevadas y de cadencia irregular además del sustrato fisiopatológico condicionante. Se aconseja realizar las mediciones con un promedio de 5 a 10 latidos, no necesariamente consecutivos, preferiblemente a una frecuencia cardíaca entre 60 y 80 latidos por minuto.

Los marcadores utilizados con mayor frecuencia son: TRIV < 65 ms. y DTE < 150 ms. (ambos en presencia de contractilidad del VI disminuida, para estimar PFDVI > 15 mmHg., y predicción de eventos cardiovasculares), Tiempo de Desaceleración de Onda D de Flujo Venoso Pulmonar > 220 ms. (relacionado con PFDVI > 12 mmHg.), Onda S < D y Relación E/e' (septal) ≥ 11 (PFDVI > 15 mmHg. con sensibilidad de 75 % y especificidad de 93 % en pacientes con FA crónica y contractilidad preservada), siendo este último el parámetro más utilizado, sugiriéndose utilizar E/e' (lateral) > 10 en caso de disfunción del VD o isquemia septal. Estos parámetros no son aplicables en el caso de pacientes en FA con prótesis valvulares.

Valvulopatía Mitral

La calcificación del anillo mitral, en diferente grado, está presente en diversas patologías y en la edad avanzada. Una moderada o severa afectación puede generar aumento de los gradientes de presión transmitral, y el consiguiente incremento de velocidad de sus respectivas ondas. Además, la restricción del anillo secundaria a la calcificación causará disminución en la velocidad de e', y a su vez elevación de la relación E/e', con una falsa estimación de presiones de llenado del VI alteradas.

El engrosamiento de los velos valvulares afecta su movilidad. En consecuencia, disminuye la velocidad de la onda E, observándose un falso patrón de disfunción grado 1, aun cuando la función fuera normal.

La estenosis mitral pura cursa con presiones diastólicas normales en el ventrículo. Aunque la estimación de las presiones de llenado del VI está afectada por la barrera que ofrece la válvula es posible una buena correlación con parámetros que sugieran presiones de la AI mayores a 15 mmHg. (En protodiástole TRIV < 60 ms. y en telediástole Onda A > 1.5 m/sec.). La demora en la expresión de la onda e' del Doppler tisular del anillo mitral con respecto a la Onda E del flujo transmitral es un dato sensible de presión de AI aumentadas estableciéndose la relación TRIV/T (E-e') < 4.2. La relación E/e' no es útil en estenosis mitral.

En el caso de la insuficiencia mitral, solamente en las valvulopatías secundarias o funcionales pueden aplicarse parámetros de DD con seguridad, pues éstas reflejan alteraciones de las presiones intracavitarias secundarias tanto al daño miocárdico como al valvular subyacente. En el caso de la insuficiencia mitral primaria, las alteraciones podrían ser debidas a cambios volumétricos de adaptación a la valvulopatía antes que a DD. Son sugestivos de presión de AI elevada (mayor a 15 mmHg.) en presencia de FEVI normal: TRIV < 60 ms., Ar-A > 30 ms. Y TRIV/T(E-e') < 5.6; con FEVI deprimida E/e' > 14, y TRIV/T (E-e') < 3 con o sin depresión de la FEVI.⁴

Cardiomiopatías (CM)

A diferencia de la CM Dilatada en que las alteraciones de la función diastólica coexisten con cavidades dilatadas y trastornos en la contractilidad global y segmentaria ventricular, con aplicación amplia de parámetros de DD en la generalidad de los casos, las CM Restrictiva e Hipertrófica presentan características especiales que deben ser conocidas y aplicadas.⁴

La CM Restrictiva, con variadas etiologías, puede mostrar evolución paulatina en el deterioro de su función diastólica hasta llegar al Grado III con relajación alterada y presiones de llenado del ventrículo izquierdo aumentadas. Tendrá signos Doppler inequívocos de restricción, es decir, Relación E/A > 2, TRIV estrecho (< 50 ms.) y DTE < 150 ms., así como Onda e' (lateral y medial) muy disminuidas y Relación E/e' > 14. Se complementa el diagnóstico con dilatación de una o ambas aurículas y espesores parietales aumentados del miocardio ventricular. En el caso de la Amiloidosis cardíaca, habrá aumento de ecogenicidad con "patrón granular" característico. La contractilidad generalmente está preservada permitiendo diferenciar esta CM de otras patologías con llenado restrictivo. En el caso particular de la Amiloidosis, el SGL nos permitirá comprobar la afectación nula o leve del *strain* regional de la zona apical con disminución importante de los valores en las regiones medias y basales.

La diferenciación con Pericarditis Constrictiva, desde el punto de vista del Doppler estriba en que la Onda e' del DT septal es siempre mayor a la lateral con velocidades generalmente normales, al contrario de la CM restrictiva que guarda la relación e' lateral mayor a e' septal. La CM Hipertrófica, por su parte, muestra un amplio rango de

presentación individual (diferencias en masa ventricular, desarreglo de miocitos, presencia y grado de obstrucción, etc.). Sin embargo, es útil para estratificar riesgo encontrar Volumen Auricular Izquierdo aumentado ($> 34 \text{ ml/m}^2$), Relación E/A restrictiva (> 2), $V_{\text{max IT}} > 2.8 \text{ m/sec.}$, Tiempo Ar – A $> 30 \text{ ms.}$ y Relación E/e' aumentada ($E/e' > 14$ predice falla cardíaca, síncope, FA o muerte súbita). En caso de regurgitación valvular mitral severa, solo son válidos el Tiempo Ar – A y el $V_{\text{max IT}}$. El *Strain Rate* del TRIV y del Pico Temprano Diastólico (SRptd) se observaron disminuidos en pacientes con obstrucción significativa del tracto de salida del VI, desarrollándose la relación Onda E / SRptd como indicador de presiones de llenado del VI aumentadas.⁴⁻

Disincronía intraventricular, interventricular y atrioventricular

Disincronía intraventricular

La evaluación de la deformidad miocárdica (*strain*) determina la intensidad y el momento de contracción de cada segmento miocárdico permitiendo evaluar el sincronismo mecánico intraventricular. La disincronía eléctrica está acompañada

siempre por disincronía mecánica. Sin embargo, puede existir disincronía mecánica intraventricular sin disincronía eléctrica debido a anomalías miocárdicas, como ocurre en la cardiotoxicidad y en algunas miocardiopatías. La isquemia miocárdica vuelve lenta la respuesta contráctil de los segmentos isquémicos, pudiendo provocar contracción pos sistólica, o sea después del cierre de la válvula aórtica. Independientemente de la etiología, la contracción pos sistólica ocurre una vez comenzada la diástole, lo que de forma evidente compromete la relajación y distensibilidad ventricular, impactando negativamente sobre la función diastólica.⁴ (Figura 6 A)

La disincronía sistólica está acompañada por grados variables de disincronía diastólica, los que también compromete la relajación y elasticidad ventricular. (Figura 6 A)

La velocidad de contracción y relajación puede ser analizada con *strain rate*. Dependiendo de la etiología y del grado de lesión miocárdica subyacente la velocidad puede ser muy heterogénea, agregando así información para mejor comprensión de la DD en las formas avanzadas de miocardiopatía. (Figura 6 B)

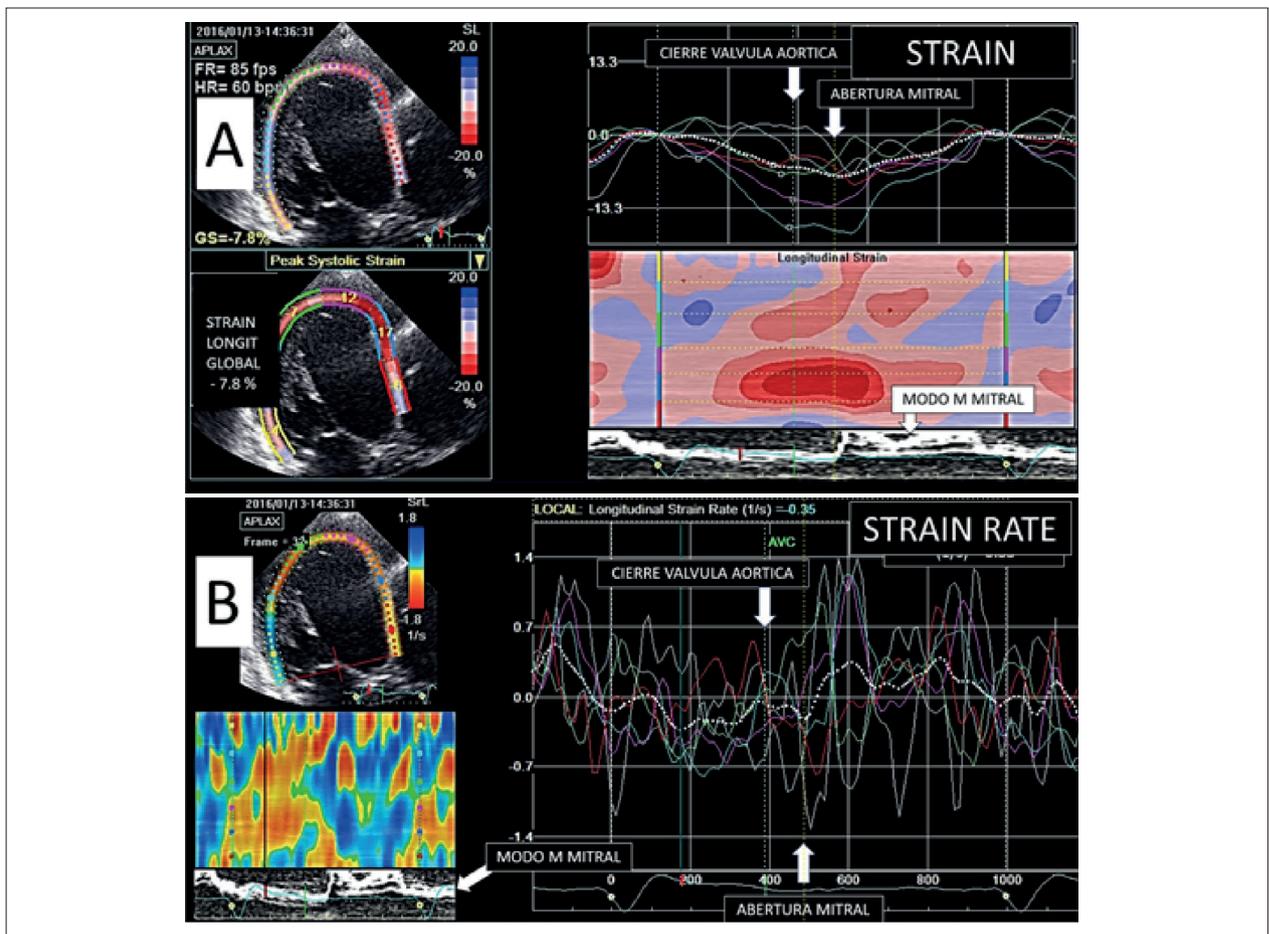


Figura 6 – Paciente masculino 51 años – Miocardiopatía dilatada con disincronía intraventricular. A: Se observan curvas disincrónicas de strain longitudinal, con picos pos sistólicos ocurriendo después de la apertura mitral, que pueden verse en modo M en la parte inferior de la figura. B: Se observan curvas de strain rate con gran disincronía y amplia variación de las velocidades de deformación.

La disincronía interventricular generalmente acompaña a la disincronía intraventricular siendo un factor agravante tanto de la función diastólica como de la sistólica.

La disincronía auriculoventricular se reconoce por el aumento del periodo de pre-eyección aórtico superior a 140ms y por el acortamiento del tiempo de diástole, con duración inferior al 40% del ciclo cardíaco. (Figura 7) En esta disincronía disminuye el tiempo de vaciamiento auricular con lo que aumenta la presión diastólica a ese nivel, provocando síntomas en la circulación pulmonar. Esta condición puede ser observada en miocardiopatías importantes y arritmias con frecuencia ventricular rápida como en la fibrilación auricular o flutter. También se observa en portadores de marcapaso con estimulación bicameral o resincronizadores siendo indicación de ajuste del dispositivo de cardioestimulación.⁴

Conclusión

la evaluación de la función diastólica se apoya en numerosos parámetros que parecen volver muy compleja la tarea, particularmente en las disfunciones más severas. Sin embargo, la evaluación realizada de manera metódica, siguiendo un algoritmo adecuado, incorporando progresivamente las variables necesarias y de acuerdo con los hallazgos, permite llegar al diagnóstico con elevada sensibilidad y especificidad en la inmensa mayoría de los casos. El reducido número de pacientes que cuando es evaluado por los parámetros habituales presenta un grado de disfunción indeterminado, intermedio o de transición, puede ser definido con la utilización de las técnicas de *strain* longitudinal y *strain rate*, o con ecocardiografía de ejercicio para análisis diastólico.

La ecocardiografía constituye el método de elección para la evaluación de la DD.

Ideas Para Recordar

1. Utilizar valores de referencia que correspondan al sexo y edad del paciente
2. Evaluar si el paciente tiene alguna alteración que pueda interferir con la interpretación de las variables utilizadas para evaluación de DD
3. Para evaluación de DD los parámetros de análisis imprescindibles son la Relación E/A, Velocidad de la Onda E, Onda e', Relación E/e', volumen de la aurícula izquierda y velocidad del reflujo tricúspide.
4. Para evaluación de DD los parámetros de análisis complementarios son TDE, TRIV y el flujo en venas pulmonares. Los casos indeterminados o de transición entre grado 1 y 2, pueden definirse utilizando *strain* del Ventrículo Izquierdo y de la Aurícula Izquierda.

Contribución de los autores

Concepción y diseño de la investigación, obtención de datos, análisis e interpretación de los datos, análisis estadístico, redacción del manuscrito y revisión crítica del mismo respecto al contenido intelectual importante: Sanchez-Osella CF, Castilla-Fassio R y Campos-Vieira ML.

Potencial conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses pertinentes.

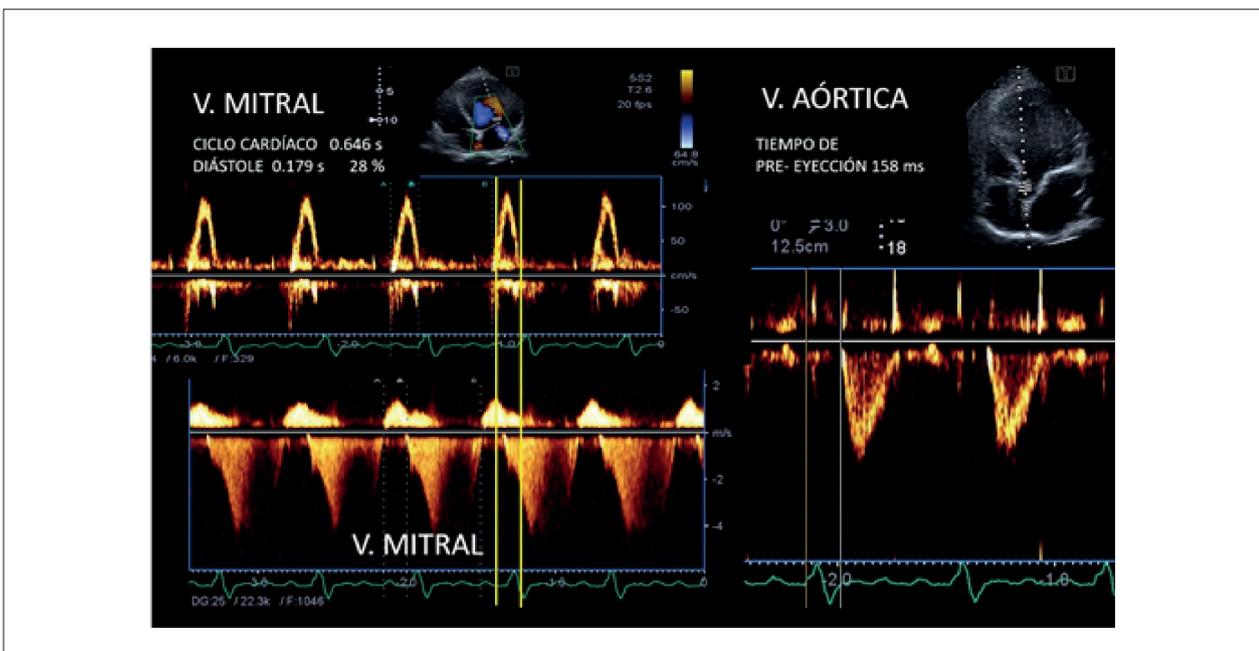


Figura 7 – Paciente masculino 46 años Disincronía atrioventricular Tiempo de pre-eyección aórtico de 152ms (VN < 140ms) Tiempo de llenado ventricular equivalente a 28% del ciclo cardíaco (VN > 40%).

Referencias

1. Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, Lyseggen E, Trond Vartdal T, Pettersen E, et al. Determinants of left ventricular early-diastolic lengthening velocity: Independent contributions from left ventricular relaxation, restoring forces and lengthening load. *Circulation*. 2009; 119: 2578 - 2586.
2. Kapila R, Mahajan R. Diastolic dysfunction. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2009; 9 (1):29 – 33.
3. Caballero L, Kou S, Dulgheru R, Gonjilashvili N, Athanassopoulos GD, Barone D, et al. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac Doppler data: results from the NORRE Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16:1031–1041.
4. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016; 29:277-314.
5. Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE, Fifer MA. Preload Dependence of Doppler-Derived Indexes of Left Ventricular Diastolic Function in Humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:800–808.
6. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler Tissue Imaging: A Noninvasive Technique for Evaluation of Left Ventricular Relaxation and Estimation of Filling Pressures. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30:1527–1533.
7. Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ, Karon BL, Redfield MM. Diastolic Dysfunction and Left Atrial Volume A Population-Based Study. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45:87–92.
8. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22:107–133.
9. Aune E, Baekkevar M, Roislien J, Rodevand O, Otterstad JE. Normal reference ranges for left and right atrial volume indexes and ejection fractions obtained with real-time three-dimensional echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10: 738–744.
10. Santos ABS, Kraigher-Krainer E, Gupta DK, Claggett B, Zile MR, Pieske B, et al., for the PARAMOUNT Investigators. Impaired left atrial function in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2014; 16:1096–1103.
11. Grant ADM, Negishi K, Negishi T, Collier P, Kapadia SR, Thomas JD, et al. Grading diastolic function by echocardiography: hemodynamic validation of existing guidelines. *Cardiovascular Ultrasound*. 2015; 13:28.
12. Deschlem HA, Allende N, Miranda A, Lakowskymsac A, Sánchez Luceros D, Carbajales J, et al. Volumen de la aurícula izquierda indexada por superficie corporal en sujetos normales divididos por sexo y edad. *Rev Argent Cardiol*. 2010; 78:39-42.
13. Mitter SS, Shah SJ, Thomas JD. A Test in Context: E/A and E/e to Assess Diastolic Dysfunction and LV Filling Pressure. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 69:1451–464.
14. ShimCH Y, Kim SA, Choi D, Yang WI, Kim JM, Moon SH, et al. Clinical outcomes of exercise-induced pulmonary hypertension in subjects with preserved left ventricular ejection fraction: implication of an increase in left ventricular filling pressure during exercise. *Heart*. 2011; 97:1417–1424.
15. Del Castillo JM, Soares de Albuquerque E, Mota Silveira CA, Lamprea DP, Medeiros Sena AD. Diastolic Function Assessment with Doppler Echocardiography and Two-Dimensional *Strain*. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2017; 30(2):46–53.
16. Welles CC, Ku IA, Kwan DM, Whooley MA, Schiller NB, Turakhia MP. Left atrial function predicts heart failure hospitalization in subjects with preserved ejection fraction and coronary heart disease. Longitudinal data from the Heart and Soul Study. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59:673-680.
17. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA *Strain* for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017; 10:735–743.

Papel do PET/CT no diagnóstico da Endocardite Infecciosa

The Role of PET/CT in the Diagnosis of Infective Endocarditis

Gabriel Blacher Grossman^{1,2}, Lara Terra F. Carreira³

¹Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil; ²Clínica Cardionuclear, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil; ³Clínica CNC, Cardiologia Nuclear de Curitiba, Curitiba, Paraná, Brasil.

Introdução

A Endocardite Infecciosa (EI) é uma patologia grave, com alta taxa de mortalidade (30-50%) e que permanece um desafio diagnóstico, devido à sua apresentação clínica variável, espectro dos microrganismos envolvidos, às características intrínsecas dos pacientes e ao uso crescente de materiais protéticos e Dispositivos Intracardíacos (DIC).¹ Aproximadamente 20% dos pacientes com EI têm próteses valvares ou DIC,² e o diagnóstico precoce é essencial, pois o atraso ou a inadequação do tratamento podem levar a graves consequências, como danos estruturais perivalvulares extensos e complicações sistêmicas, piorando os resultados dos pacientes e aumentando o risco de recorrência.¹

De acordo com os critérios modificados de Duke, que são os pilares utilizados para o diagnóstico, a EI definitiva é principalmente baseada em hemoculturas positivas com microrganismos típicos e/ou evidência de EI no ecocardiograma. No entanto, apesar dos avanços contínuos nas imagens ecocardiográficas e nas técnicas de microbiologia, o diagnóstico da Endocardite de Prótese Valvar (EPV) e de DIC permanece desafiador, principalmente porque a ecocardiografia e as hemoculturas são inconclusivas em mais de 20% dos casos especialmente nos estágios iniciais da doença.¹

Em pacientes com alto índice de suspeição, um exame ecocardiográfico normal/inconclusivo não exclui o diagnóstico, gerando taxa significativa de casos indefinidos. Para melhorar a precisão dos critérios de Duke, outras modalidades de imagem, como a Tomografia Computadorizada (CT) de múltiplos cortes, a tomografia por emissão de pósitrons com 18F-fluorodeoxiglicose e a Tomografia Computadorizada por Emissão de Fóton Único (SPECT) ganharam importância.

PET/CT: método e interpretação dos resultados

A Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET, sigla em inglês) acoplada a uma Tomografia Computadorizada (CT, sigla em inglês), ou PET/CT, é um método de imagem que associa a informação do

metabolismo (funcional) à informação anatômica. Isto permite a realização de imagens de fusão e uma localização mais acurada da lesão ou alteração investigada. Este método é de suma importância na Oncologia, para o diagnóstico, o estadiamento e o acompanhamento do tratamento de diversas neoplasias, sendo o principal radiofármaco utilizado a fluorodeoxiglicose, que é um análogo da glicose e por consequência um marcador de metabolismo, ligado ao Flúor 18 (F18-FDG). O PET/CT com F18-FDG também é utilizado para o diagnóstico de doenças neurológicas, como demências, e, em Cardiologia, na avaliação de viabilidade miocárdica, investigação de sarcoidose cardíaca e, mais recentemente para a avaliação de pacientes com suspeita de EI não confirmada por outros métodos.

O preparo para a realização do PET/CT para a avaliação de suspeita de EI é fundamental, para que a acurácia do método seja mantida.¹ Em situações fisiológicas, o miocárdio usa como substrato glicose e ácidos graxos. Como o radiofármaco utilizado para a realização do exame é um análogo da glicose, a captação fisiológica do F18-FDG deve ser suprimida, para adequada avaliação. O objetivo do preparo é que a utilização de glicose pelo miocárdio seja reduzida ou suprimida, tornando os ácidos graxos a principal fonte de energia do miocárdio, para melhor avaliação de eventual anormalidade na prótese ou nos anéis perivalvares ou em DIC. Embora não exista consenso sobre o protocolo padrão de preparo, a supressão da captação do FDG pelo miocárdio usualmente é obtida através de uma dieta rica em gordura e pobre em carboidratos por 24 horas, seguida por um jejum mínimo de 12 horas. A heparina não fracionada aumenta a concentração sanguínea de ácidos graxos. No entanto, a maior parte dos centros não utiliza heparina na rotina de preparo dos pacientes.

Após a injeção do radiofármaco, o paciente permanece em repouso por 60 minutos. Em seguida, são obtidas imagens para a avaliação de focos de captação do radiofármaco na região da prótese ou dos DICs (desfibrilador implantável, marca-passo ou cabos do eletrodo). As imagens de corpo inteiro são particularmente importantes para o diagnóstico de embolia séptica, muitas vezes sendo a única evidência para o diagnóstico de EI. Devido à captação fisiológica cerebral do FDG, o PET/CT com F18-FDG não é adequado para a avaliação de embolia séptica cerebral, sendo a ressonância magnética o método de escolha para este cenário clínico. A média de dose de radiação é de 5 a 15 mSv.

A interpretação das imagens é realizada por meio das análises visual e quantitativa.¹ Na análise visual, deve-se levar em consideração a captação do radiofármaco no miocárdio adjacente à válvula e os artefatos causados pela presença de material metálico das próteses valvares. Podem ser observados diferentes padrões de captação, focal ou difusa perivalvar, com intensidades variáveis, devendo-se também levar em

Palavras-chave

Endocardite; Tomografia Computadorizada; Diagnóstico.

Correspondência: Gabriel Blacher Grossman •
Rua Ramiro Barcelos 910/201 Porto Alegre, RS, Brasil, CEP 90035-004.
E-mail: ggrossman@terra.com.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190037

consideração o tempo de uso de antibioticoterapia. Para diminuir a variabilidade de interpretação, tem sido sugerida a realização de análise quantitativa utilizando-se o mesmo método que se usa para a análise de imagens de PET em Oncologia, denominado *standard uptake value* (SUV máximo), que depende de uma série de variáveis, como a quantidade de radiofármaco injetado e as características dos equipamentos, ou a relação do SUV da área de interesse analisada com o pool sanguíneo (SUV ratio). No entanto, a padronização destes valores ainda não é definitiva.

Falso-positivos

Existem fatores confundidores que devem ser levados em consideração para uma interpretação adequada do exame. O período entre a cirurgia e o exame é importante, pois o trauma cirúrgico provoca alterações inflamatórias que podem provocar captação aumentada do radiofármaco e, conseqüentemente, um falso-positivo. No entanto, não existe consenso sobre o tempo de pós-operatório ideal para reduzir a chance de um falso-positivo, sendo que alguns autores sugerem período mínimo de 3 meses. A supressão inadequada da captação fisiológica do FDG também pode provocar achados falso-positivos. Erros de processamento na fusão das imagens da PET e da TC, bem como movimento do paciente durante a aquisição das imagens, também podem provocar erros de interpretação.

Falso-negativos

Por outro lado, o uso de antibioticoterapia prolongada (por mais de 2 semanas) pode reduzir a resposta inflamatória, provocando falso-negativo. Vegetações pequenas, com muita mobilidade, podem não ser visualizadas pelo PET/CT, devido ao limite da resolução e espacial do equipamento. Vegetações muito fibrosas que isolam o germe causador da infecção e por conseqüência a resposta inflamatória também podem não apresentar hipercaptação do F18-FDG.

Valor clínico do PET/CT na Endocardite Infecçiosa

Em um dos primeiros estudos relevantes sobre o tema, Pizzi et al.² avaliaram 92 pacientes com suspeita de EPV ou de DIC. Os autores demonstraram que o acréscimo do resultado do estudo de PET/CT aos critérios de Duke modificados e aos resultados do ecocardiograma permitiu uma revisão dos casos classificados como possível EI em 90% deles e permitiu diagnóstico conclusivo em 95% das vezes. Além disto, houve aumento significativo da acurácia diagnóstica com o uso da PET/CT. A inclusão de TC com angiografia agregou maior valor diagnóstico à PET/CT. A mesma autora demonstrou recentemente o incremento na acurácia diagnóstica com o uso da PET/CT em pacientes adultos com cardiopatia congênita e suspeita de EI ou infecção em dispositivo cardíaco, após utilizados os critérios de Duke modificados.³ Existem alguns fatores confundidores que podem afetar a acurácia do método para o diagnóstico de EI. Swart et al.⁴ avaliaram a acurácia da PET/CT para o diagnóstico de EI em 160 pacientes com prótese valvar. Foi utilizado um grupo controle negativo de 77 pacientes com prótese valvar que realizaram estudo de PET/CT com F18-FDG por outra indicação. Quando fatores confundidores foram controlados excluindo pacientes com baixa atividade inflamatória,

definida como PCR < 40mg/L (por exemplo, secundária ao uso prolongado de antibióticos) e o uso de adesivos cirúrgicos, a sensibilidade, especificidade, e os valores preditivos positivo e negativo foram de 91%, 95%, 95% e 91%, respectivamente, por análise visual. A análise semiquantitativa utilizando relação válvula/atividade na aorta descendente > 2 apresentou sensibilidade de 100% e especificidade de 91%. Cabe ressaltar que, nesse estudo, a cirurgia recente não afetou a acurácia diagnóstica.

Kouijzer et al.⁵ analisaram o valor da PET/CT com F18-FDG para o diagnóstico de EI em válvulas nativas. Foram avaliados 88 pacientes com suspeita de EI. De dez pacientes com diagnóstico definido de EI de acordo com os critérios de Duke modificados, apenas três pacientes apresentaram captação anormal de F18-FDG. Nos pacientes que não preenchiam critérios para EI, 90% dos exames foram normais. Os autores concluíram que embora um resultado negativo não exclua EI, quando o PET/CT demonstrar captação do radiofármaco pode auxiliar no diagnóstico de EI se existir suspeita pelos critérios de Duke modificados. Além disto, este método pode ser útil na detecção de infecção metastática.

Em revisão do valor diagnóstico do 18F-FDG-PET/CT para a detecção de êmbolos periféricos e focos infecciosos secundários em pacientes com endocardite infecciosa e infecções por DIC, Mikail et al.⁶ encontraram que a detecção de focos sépticos extracardíacos é crucial, afetando substancialmente o resultado e o tratamento dos pacientes, reforçando a utilidade clínica do 18F-FDG-PET/CT neste cenário clínico. Os autores concluíram que abordagem multimodal, combinando a alta sensibilidade do 18F-FDG-PET/CT com a imagem morfológica, parece promissora.

Em uma revisão sistemática e uma metanálise avaliando a acurácia diagnóstica do PET/CT com F18-FDG para o diagnóstico de EI, a sensibilidade do PET/CT foi de 81%, a especificidade de 85% e houve uma muito boa acurácia diagnóstica com área sob a curva ROC de 0,9.⁷ A sensibilidade e especificidade da cintilografia com leucócitos marcados foi de 86% e 97%, respectivamente, com excelente acurácia diagnóstica, apresentando área sob a curva ROC de 0,96. Nesta revisão e metanálise, a cintilografia com leucócitos marcados demonstrou uma sensibilidade similar à da PET/CT e especificidade superior - resultado este que pode ser explicado pelo fato de esta técnica demonstrar apenas locais com infecção e não inflamação, ao contrário do PET/CT com F18-FDG. No entanto, a cintilografia com leucócitos marcados necessita de manipulação de componentes sanguíneos e é uma técnica demorada, que pode durar até 24 horas, ao contrário da PET/CT, que dura, em média, 2 horas.

Mahmood et al.⁸, em metanálise recente, avaliaram a acurácia da PET/CT na avaliação de possível endocardite. Eles identificaram 13 estudos envolvendo 537 pacientes. A sensibilidade agrupada da PET/CT para o diagnóstico de EI foi de 76,8 e a especificidade foi de 77,9%. A acurácia foi maior nas endocardites de PV, com sensibilidade de 80,5% e especificidade de 73,1%. Focos extracardíacos adicionais de infecção foram encontrados em 17% dos pacientes na PET/CT de corpo inteiro. Os autores concluíram que a PET/CT é uma ferramenta diagnóstica adjunta útil na avaliação de casos desafiadores de EI, particularmente em EPV. Também tem o potencial de detectar focos extracardíacos clinicamente relevantes de infecção, levando a esquemas de tratamento e intervenções cirúrgicas mais apropriadas

Gomes et al.⁹ estudaram o valor da imagem adicional à

ecocardiografia em pacientes selecionados por um fluxograma previamente proposto. As técnicas de imagem foram comparadas frente a frente em 46 pacientes que receberam ecocardiografia (transtorácica mais transesofágica), Angiotomografia Computadorizada com Múltiplos Detectores (MDCTA) e F18-FDG-PET/CT. Os autores observaram sensibilidade de 86% para pacientes sem prótese e de 100% naqueles com prótese, quando ecocardiograma, MDCTA e FDG-PET/CT foram combinados para o diagnóstico de infecção por endocardite/dispositivo intracardiaco. A ecocardiografia teve melhor desempenho na avaliação de vegetações, anormalidades morfológicas/deiscência de válvulas, defeitos de septo e formação de fístula. A MDCTA apresentou melhor desempenho na avaliação de abscessos e infecção do dispositivo de assistência ventricular. A FDG-PET/CT

apresentou melhor desempenho na avaliação de infecção por DIC, focos infecciosos extracardiacos e diagnósticos alternativos. Os autores concluíram que ecocardiograma, MDCTA e FDG-PET/CT fornecem informações diagnósticas complementares relevantes, particularmente em pacientes com material protético intracardiaco.

Recentemente, o uso da PET/CT foi incorporado nas diretrizes europeias para o manejo de EI.¹⁰ O uso da PET/CT é sugerido quando a suspeita clínica é alta para a EPV ou de DIC, mas não existe definição diagnóstica com a avaliação clínica e ecocardiograma e nem para a avaliação de embolia séptica. Além de auxiliar a confirmação diagnóstica quando existe suspeita clínica sem definição por outros métodos de imagem, a PET/CT com F18-FDG ajuda a excluir EI quando o resultado é negativo (Figuras 1, 2 e 3). Devem-se levar em consideração

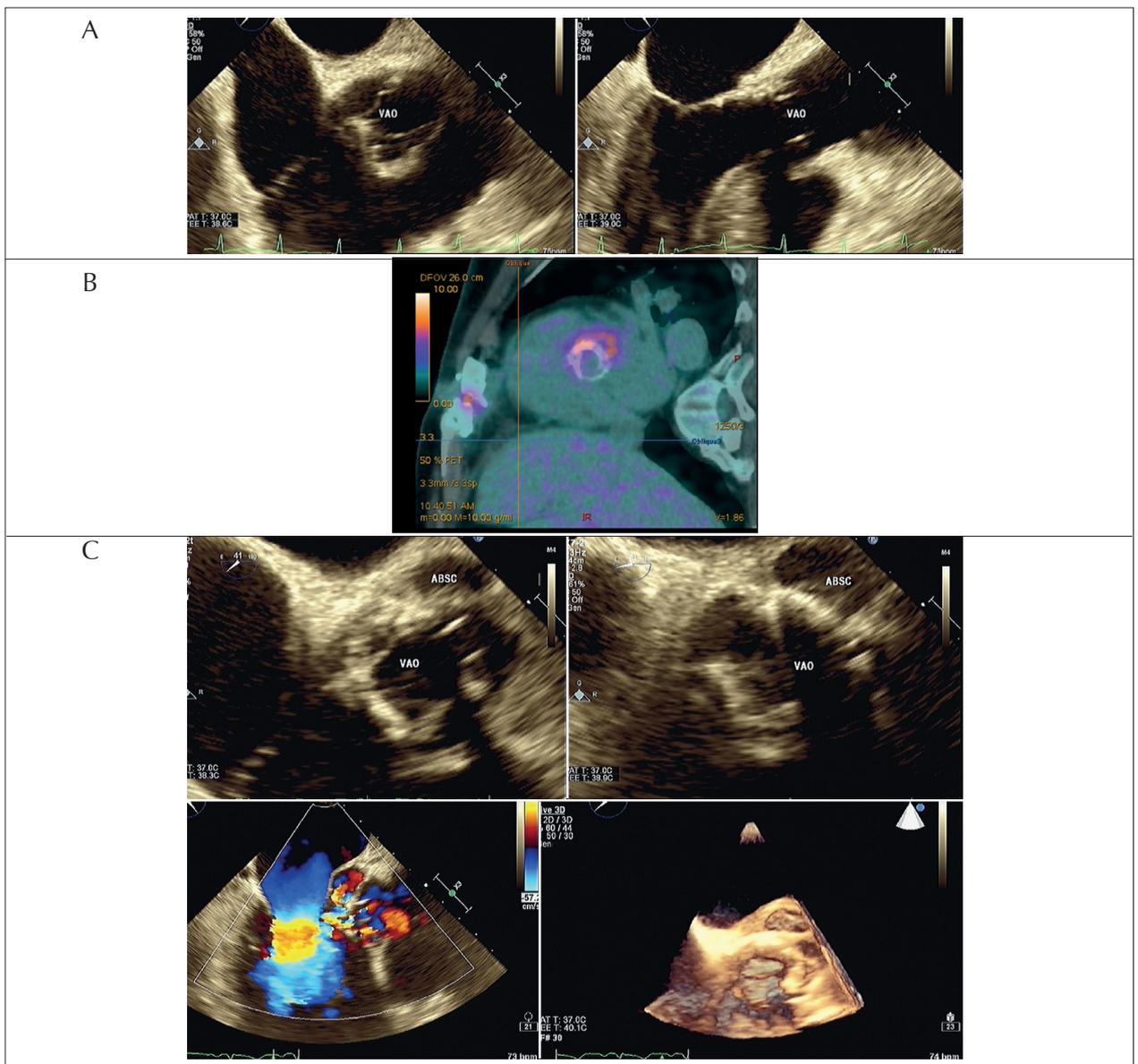


Figura 1 – Paciente masculino, 66 anos, com história de colocação de prótese aórtica biológica em 2003 e 2015, internou com febre e suspeita de endocardite infecciosa em 2016. Ecocardiograma inicial não demonstrou alterações significativas (A). PET/CT com F18-FDG demonstrou captação perivalvar do radiofármaco (B). Ecocardiograma 1 mês após demonstrou abscesso perivalvar (C).

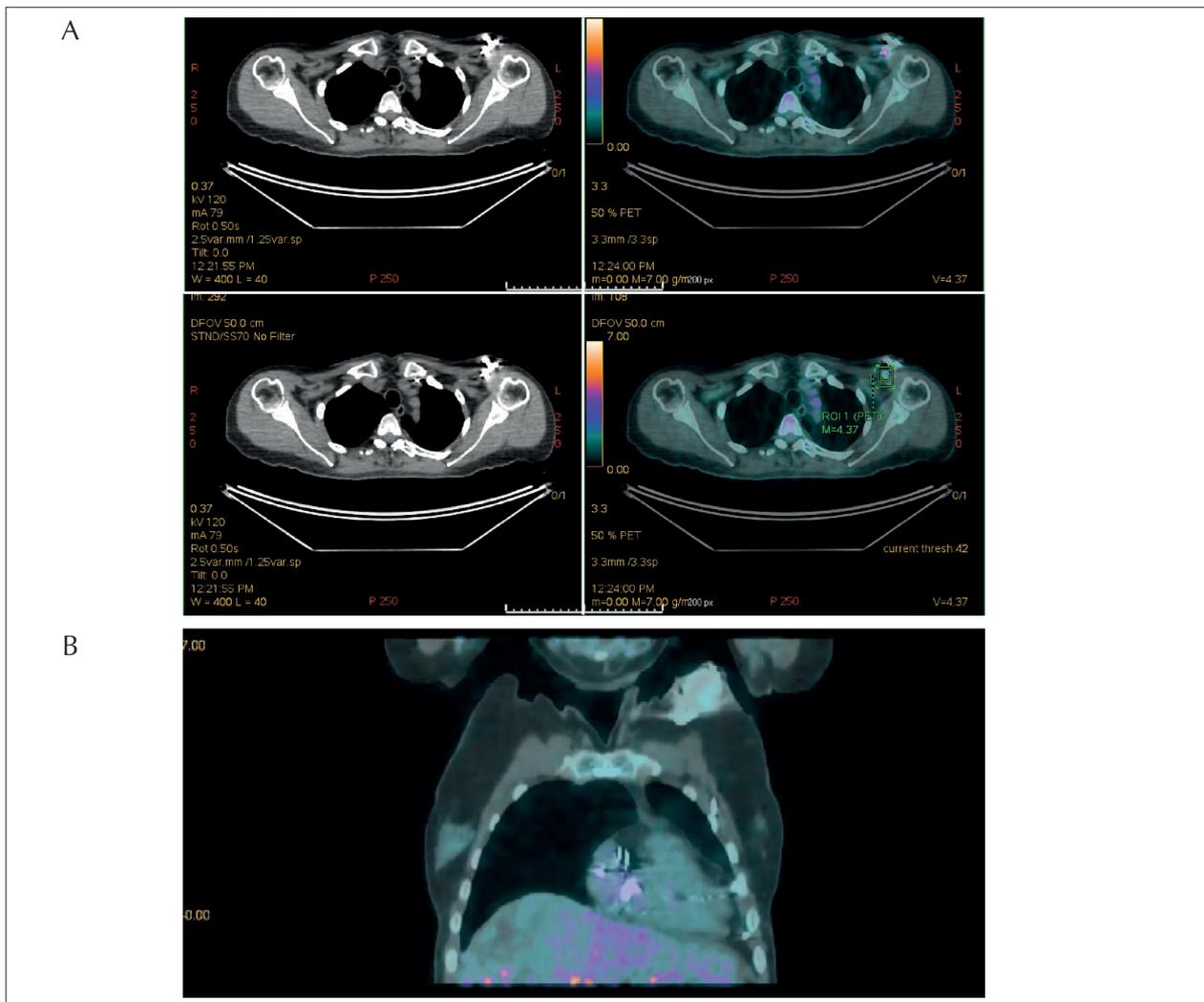


Figura 2 – Paciente masculino, 55 anos, diabético, com prótese biológica tricúspide e marca-passo com cabos transvenoso e epicárdico. Apresentou sinais clínicos de infecção na loja de marca-passo. PET/CT com 18-FDG foi realizado para excluir infecção nos cabos do marca-passo. Observou-se captação aumentada de F18-FDG na loja do marca-passo confirmando o diagnóstico de infecção local (A). Os cabos do marca-passo não apresentaram captação excluindo o diagnóstico de infecção dos cabos (B).

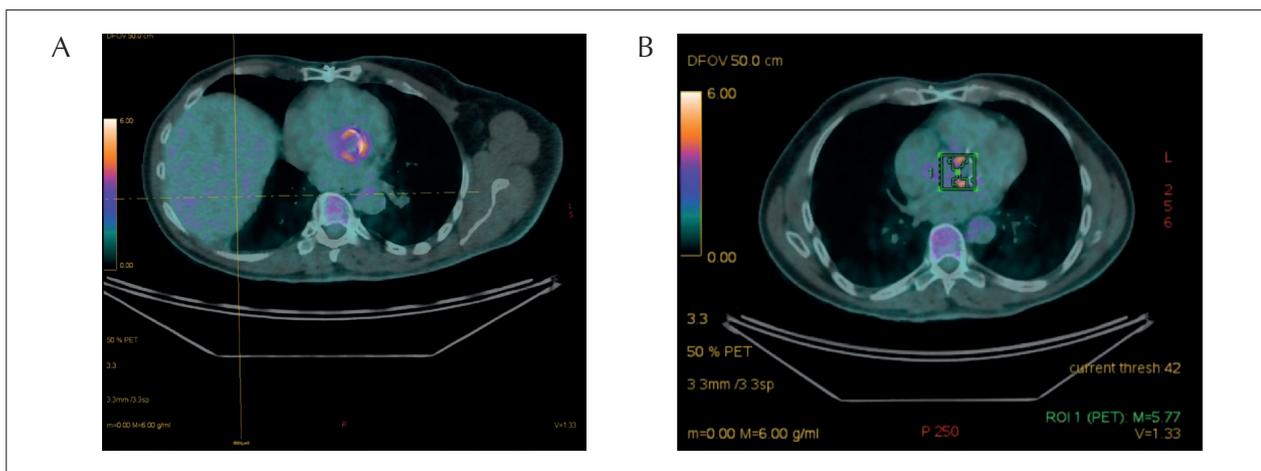


Figura 3 – Paciente masculino, 68 anos, com prótese aórtica biológica e história de febre e sudorese e ecocardiograma transthorácico sem alterações. (A) PET/CT com F18-FDG demonstrou captação perivalvar do radiofármaco (B) A análise quantitativa demonstrou SUV de 5,77

fatores que podem provocar falso-positivo ou negativo, como procedimento cirúrgico recente para a colocação da prótese valvar ou DIC ou uso de antibioticoterapia por mais de 2 semanas. A utilização da PET/CT para a avaliação de EI em válvulas nativas é limitada. Poucos estudos analisaram o método neste cenário clínico, demonstrando baixa sensibilidade mas boa especificidade para o diagnóstico de EI. Devido à mobilidade da válvula nativa e, muitas vezes, pelo fato de as vegetações serem pequenas, a detecção de EI fica prejudicada nestes casos, assim como na fase subaguda da doença. Um resultado de PET/CT negativo, portanto, não exclui EI, mas resultado positivo pode auxiliar quando a suspeita clínica é alta, e outros métodos não confirmaram o diagnóstico. A avaliação do corpo inteiro também permite a detecção de embolia séptica.

Referências

1. Swart LE, Scholtens AM, Tanis W, Nieman K, Bogers AJJC, Verzijlbergen FJ, et al. ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission/computed tomography and computed tomography angiography in prosthetic heart valve endocarditis: from guidelines to clinical practice. *Eur Heart J*. 2018 Nov 1;39(41):3739-49.
2. Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N, Cuéllar-Calabria H, Ferreira-González I, González-Alujas MT, et al. Improving the Diagnosis of Infective Endocarditis in Prosthetic Valves and Intracardiac Devices with ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Angiography: Initial Results at an Infective Endocarditis Referral Center. *Circulation*. 2015 Sep 22;132(12):1113-26.
3. Pizzi MN, Dos-Subirà L, Roque A, Fernández-Hidalgo N, Cuéllar-Calabria H, Pijuan Domènech A, et al. ¹⁸F-FDG-PET/CT angiography in the diagnosis of infective endocarditis and cardiac device infection in adult patients with congenital heart disease and prosthetic material. *Int J Cardiol*. 2017 Dec 1;248:396-402.
4. Swart LE, Gomes A, Scholtens AM, Sinha B, Tanis W, Lam MGEH, et al. Improving the Diagnostic Performance of ¹⁸F-Fluorodeoxyglucose Positron-Emission Tomography/Computed Tomography in Prosthetic Heart Valve Endocarditis. *Circulation*. 2018 Oct 2;138(14):1412-1427.
5. Kouijzer IJE, Berrevoets MAH, Aarntzen EHJC, de Vries J, van Dijk APJ, Oyen WJG, et al. ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron-emission tomography combined with computed tomography as a diagnostic tool in native valve endocarditis. *Nucl Med Commun*. 2018 Aug;39(8):747-52.
6. Mikail N, Benali K, Mahida B, Vigne J, Hyafil, Rouzet F, et al. ¹⁸F-FDG-PET/CT Imaging to Diagnose Septic Emboli and Mycotic Aneurysms in Patients with Endocarditis and Cardiac Device Infections. *Curr Cardiol Rep*. 2018 Mar 6;20(3):14.
7. Juneau D, Golfam M, Hazra S, Erthal F, Zuckier LS, Bernick J, et al. Molecular Imaging for the diagnosis of infective endocarditis: A systematic literature review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2018 Feb 15;253:183-8.
8. Mahmood M, Kendi AT, Ajmal S, Farid S, O'Horo JC, Chareonthaitawee P, et al. Meta-analysis of ¹⁸F-FDG PET/CT in the diagnosis of infective endocarditis. *J Nucl Cardiol*. 2017 Oct 30.
9. Gomes A, van Geel PP, Santing M, Prakken NHJ, Ruis ML, van Assen S, et al. Imaging infective endocarditis: Adherence to a diagnostic flowchart and direct comparison of imaging techniques. *J Nucl Cardiol*. 2018 Jul 31. [Epub ahead of print]
10. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: the task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015 Nov 21;36(44):3075-128.

Conclusão

A incorporação da PET/CT na avaliação de pacientes com suspeita de Endocardite Infecçiosa tem um nicho bem definido. Este método diagnóstico deve ser utilizado quando existe uma alta suspeita clínica sem confirmação diagnóstica com os métodos tradicionais em paciente com prótese valvar ou dispositivo intra-cardíaco, sendo também útil na avaliação de embolia séptica.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Grossman G. Obtenção de dados: Grossman G. e Carreira L. Redação do manuscrito: Grossman G. e Carreira L. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Grossman G. e Carreira L.

Supradesnivelamento do Segmento ST Localizado como Apresentação Atípica de Perimiocardite Aguda

Located ST-Segment Elevation as Atypical Presentation of Acute Perimiocarditis

Paulo Vinicius Prates Silva, Murillo Oliveira Antunes, Marcel Paula Pereira, Alexandre Matos Soeiro, Mucio Tavares Oliveira Júnior, Aymée Lustosa Nogueira Torres

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

Resumo

Relatamos o caso de um paciente jovem admitido no pronto-socorro com quadro de dor precordial. O eletrocardiograma de admissão identificou supradesnivelamento do segmento ST localizado em parede lateral associado à imagem em “espelho”, com enzimas cardíacas altamente elevadas, o que sugere diagnóstico de síndrome coronariana com supradesnivelamento de ST. O ecocardiograma evidenciou derrame pericárdico com fração de ejeção preservada e ausência de alterações segmentares, sugerindo, assim, pericardite aguda, com comprometimento do miocárdio. Desta forma, foi realizada ressonância magnética cardíaca, que evidenciou presença de realce tardio não isquêmico, confirmando o diagnóstico de perimiocardite. Trata-se de situação pouco frequente na prática clínica e que merece maior compreensão e atenção por parte dos médicos que trabalham em prontos-socorros.

Introdução

A pericardite aguda é um processo inflamatório do pericárdio de diversas etiologias, infecciosas e não infecciosas, das quais 80 a 90% são idiopáticas a pressupor causa viral. No pronto-socorro, 5% dos pacientes com queixa de dor torácica afastados da Síndrome Coronariana Aguda (SCA) e 1% com supradesnivelamento de segmento ST tinham pericardite aguda.^{1,2}

O Eletrocardiograma (ECG) é o principal exame no diagnóstico de pericardite aguda. O infradesnivelamento do segmento PR, muitas vezes ignorado, pode ser o único achado e, embora menos sensível, é altamente específico na pericardite aguda. Porém, o achado clássico descrito é presença do supradesnivelamento do segmento ST, com concavidade para cima, difuso e envolvendo várias derivações que diferenciam da isquemia miocárdica transmural.^{3,4}

A pericardite nem sempre resulta em mudanças típicas

do ECG. A elevação do segmento ST pode envolver menor número de derivações, e a localização em paredes específicas do coração dificulta a distinção entre a SCA com supradesnivelamento de ST.

Além do mais, o comprometimento do pericárdio pode ser estendido para o músculo cardíaco, ocasionando elevação de enzimas cardíacas e determinando a perimiocardite. O ecocardiograma com presença de derrame pericárdico e ausência de alterações segmentares, associado com história clínica e ECG, confirma o diagnóstico. A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) deve ser solicitada na dúvida diagnóstica e na avaliação prognóstica, quando possível, identificando os sinais de injúria inflamatória perimiocárdica por técnica do realce tardio.

É relatado o caso de um paciente jovem, admitido no pronto-socorro com dor precordial súbita e ECG altamente sugestivo de SCA com supradesnivelamento do segmento ST localizado.

Caso clínico

Paciente do sexo masculino, 16 anos, deu entrada no pronto-socorro com queixa de dor precordial de início súbito há 20 minutos enquanto estava em repouso (assistindo aula). A dor em aperto, com localização retroesternal, de intensidade 7/10, sem irradiações e sem fatores de melhora ou piora. Negava patologia prévia e uso de drogas ilícitas. Referia quadro de febre (38,1°C) no dia anterior e mialgia difusa, na ausência de diarreia ou sintomas gripais, mas o exame físico era normal, e não apresentava sopros e nem atritos pericárdicos.

O ECG na admissão evidenciou ritmo sinusal e supradesnivelamento do ST nas derivações DI, AvL, V4, V5 e V6, com infradesnivelamento, e imagem em “espelho” nas derivações V1, V2 e DIII. O paciente recebeu dupla antiagregação plaquetária e enoxaparina, além de nitrato sublingual. Após o uso do nitrato, apresentou diminuição do supradesnivelamento do segmento ST (Figura 1) e melhora da dor, persistindo dor de menor intensidade, residual, contínua e irradiada para dorso.

Os marcadores de necrose miocárdica estavam bem elevados com troponina TnI-Ultra acima de 50 ng/dL e isoenzima MB da Creatina Quinase (CK-MB) 90,3 U/L (valores de referência < 0,04 e < 4,0, respectivamente). Foi realizado ecoDopplercardiograma, que evidenciou espessamento pericárdico e Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) de 50%, sem alterações segmentares.

Na ausência de alterações segmentares ao ecocardiograma associado ao derrame pericárdico, foi aventada a hipótese de

Palavras-chave

Miocardite; Infarto Agudo do Miocárdio; Eletrocardiografia.

Correspondência: Murillo de Oliveira Antunes •

Unidade Clínica de Emergências do Instituto do Coração, Avenida Doutor Enéas Carvalho de Aguiar, 44, Cerqueira César. CEP 05403-900, São Paulo, SP, Brasil.

E-mail: dr.murilloantunes@gmail.com

Artigo recebido em 23/10/2018; revisado em 27/11/2018; aceito em 8/3/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190038

Relato de Caso

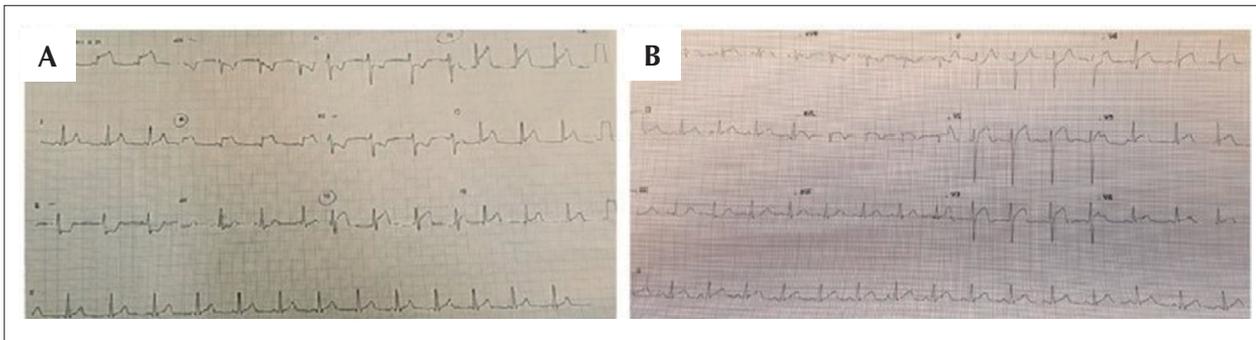


Figura 1 – Eletrocardiograma na admissão (A) e pós-nitrato (B).

pericardite aguda acarretando comprometimento do músculo cardíaco – perimiocardite.

O paciente foi medicado objetivando alívio dos sintomas de dor e redução de recorrências com anti-inflamatório e colchicina, respectivamente; como não apresentava disfunção ventricular esquerda, não recebeu drogas antirremodelamento (Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina – IECA ou betabloqueador).

No quarto dia da internação, realizamos RMC que constatou FEVE de 60%, derrame pericárdio mínimo com presença de edema e realce tardio de padrão não isquêmico, não respeitando território coronariano, multifocal, mesoepicárdico anterolateral médio e lateral apical, compatível com comprometimento inflamatório do músculo cardíaco – miocardite (Figura 2). Evoluiu de forma favorável com melhora da dor, recebendo alta em 48 horas com seguimento ambulatorial.

Discussão

Relatamos o caso de paciente jovem, sem fatores de risco para DAC, com quadro de perimiocardite, que é definida pela inflamação aguda do pericárdio associada a comprometimento do músculo cardíaco. Pericardite aguda é inflamação do saco pericárdico com ou sem derrame pleural associado, respondendo por 5% dos casos de dor torácica no setor de emergência.⁵ A principal etiologia é idiopática/viral, em 80 a 90% dos casos nos países desenvolvidos; os demais são causas bacterianas (sendo a tuberculose a mais comum), doenças autoimunes, neoplásicas (principalmente câncer de mama e linfoma) ou metabólicas (uremia e mixedema).⁶

O diagnóstico é feito por quatro critérios, sendo dois deles obrigatórios: (1) dor torácica, tipicamente pleurítica, há piora quando em decúbito dorsal e melhora ao inclinar o tronco para frente; (2) ausculta de atrito pericárdico (<33% dos casos); (3) achados no ECG, como supradesnivelamento de ST difuso e infradesnivelamento de PR; (4) achado de derrame pericárdico, melhor visualizado pelo ecocardiograma.⁷

A pericardite na forma aguda, principalmente em prontossocorros, pode se apresentar com achados semelhantes aos de uma SCA como dor torácica similar à dor anginosa, alterações no ECG e elevação dos marcadores de necrose miocárdica.⁸

As alterações eletrocardiográficas observadas na pericardite

têm importância fundamental no diagnóstico e dependem da fase evolutiva em que se encontra a agressão inflamatória miocárdica: nas fases iniciais (horas e dia). É comum o aparecimento de supradesnivelamento do segmento ST côncavo e difuso (exceto em AvR e V1, nos quais ocorre infradesnivelamento), sem respeitar território da anatomia coronariana, com onda T apiculada e leve aumento da amplitude.^{9,10} Outra característica fortemente associada à pericardite é o infradesnivelamento de PR, mais visualizado nas derivações V5 e V6.¹¹

A perimiocardite é definida na presença de elevação de marcadores de necrose miocárdica, sem que ocorra disfunção ventricular (comprometimento do pericárdio e miocárdio).⁷ A RMC é uma metodologia de grande utilidade para o estudo das doenças pericárdicas, permitindo identificar derrame e espessamentos pericárdicos com acurácia superior à ecocardiografia.³ Por vezes, quando o diagnóstico diferencial de SCA não pode ser descartado ou confirmado, a RMC torna-se imprescindível na avaliação da localização do realce tardio/fibrose, que permite a diferenciação entre áreas de dano miocárdico por trombose coronariana ou vasoespasmos e sinais sugestivos de injúria miocárdica inflamatória da perimiocardite.

A angiotomografia coronariana também pode ser utilizada no diagnóstico diferencial da SCA com alto valor preditivo negativo na exclusão de doença coronariana.³

Paciente com diagnóstico e sem fatores de risco (febre, derrame pleural > 20 mm, tamponamento cardíaco, início subagudo, etiologia específica ou não resposta ao tratamento inicial nos 7 primeiros dias) não necessitam de internação hospitalar.⁷

O tratamento inicial é feito com Anti-Inflamatórios Não Esteroidais (AINEs), com preferência para ibuprofeno 600 mg a cada 8 horas ou indometacina 25 a 50 mg a cada 8 horas ou ácido acetilsalicílico 750 a 1.000 mg a cada 8 horas por 1 a 2 semanas. Nestes casos, sempre associar inibidor de bomba de próton. Colchicina deve ser adicionada e mantida por 3 meses na dose de 0,5 mg duas vezes ao dia (se peso > 70 kg) ou uma vez ao dia (se peso < 70 kg), com menores taxas de recorrência da doença.^{3,12}

O uso de corticoide deve ser considerado como tratamento de segunda linha nos pacientes com contraindicações ou que falharam com AINE ou ácido acetilsalicílico. A dose de

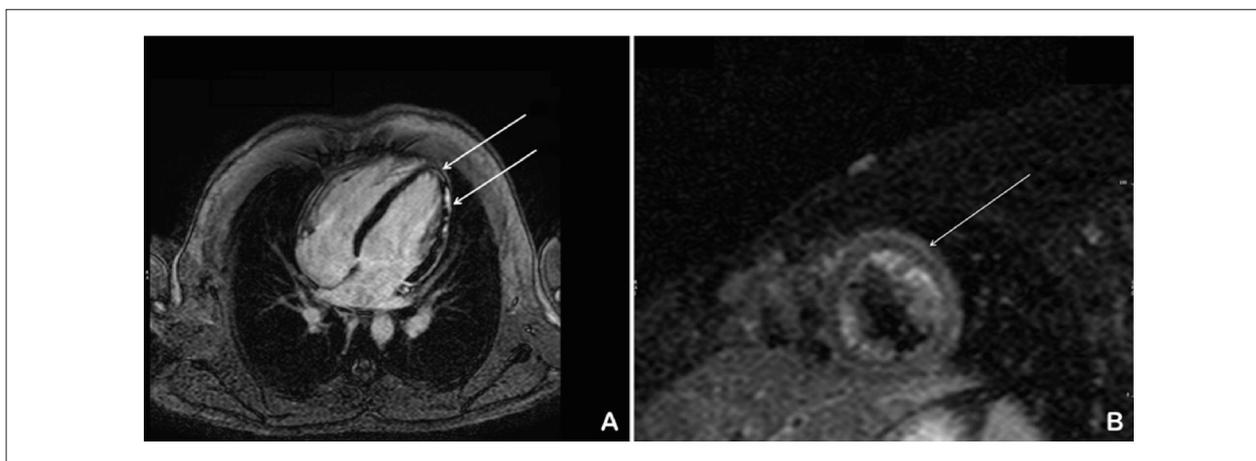


Figura 2 – Ressonância magnética cardiovascular com realce tardio de padrão não isquêmico mesoepicárdico: (A) 4 câmaras; (B) eixo curto.

prednisona é de 0,2 mg/kg com uso por 6 meses e desmame gradual da medicação.³

O prognóstico da doença é bom, e o tamponamento cardíaco raramente ocorre, sendo mais comum nos casos em que há etiologia bem estabelecida.¹²

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Silva PVP, Antunes MO; Obtenção de dados: Silva PVP, Pereira MP; Análise

e interpretação dos dados: Silva PVP, Antunes MO, Torres ALN; Análise estatística: Silva PVP, Antunes MO; Obtenção de financiamento: Silva PVP; Redação do manuscrito: Silva PVP, Torres ALN; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Antunes MO, Soeiro AM, Oliveira MT.

Potencial Conflito de Interesses:

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Meneghini A, Breda JR, Ferreira C. Pericardite aguda. In Serrano Jr CV, Timerman A, Stefanini E. Tratado de cardiologia SOCESP. 2ª ed. Barueri: Editora Manole; 2009. p. 1961-78.
2. Brady WJ, Perron AD, Martin ML, Beagle C, Aufderheide TP. Cause of ST segment abnormality in ED chest pain patients. *Am J Emerg Med.* 2001;19(1):25-8.
3. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Junior AM, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100(4 supl. 1):1-36.
4. Mangini S, Conceição-Souza GE, Ramires JAF. Pericardites. In: Veronesi R. Tratado de infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 2067-94.
5. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2014;371(25):2410-6.
6. Goland S, Caspi A, Malnick SD. Idiopathic chronic pericardial effusion [Letter]. *N Engl J Med.* 2000;342(19):1449.
7. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al.; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36(42):2921-64.
8. Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79 (supl II):1.
9. Baljepally R, Spodick DH. PR-segment deviation as the initial electrocardiographic response in acute pericarditis. *Am J Cardiol.* 1998;81:1505-6.
10. Bruce MA, Spodick DH. Atypical electrocardiogram in acute pericarditis: characteristics and prevalence. *J Electrocardiol.* 1980;13:61-6.
11. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggolini S, Beqaraj F, et al.; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2013;369(16):1522-8.
12. Bashour FA, Cochran PW. The association of electrical alternans with pericardial effusion. *Dis Chest.* 1963;44:146-53.

Meningococemia Complicada por Pericardite Purulenta

Meningococemia Complicated by Purulent Pericarditis

Lucas Dutra Rodrigues, Lucas Crespo de Barros, Ingrid Kowatsch, José Lazaro de Andrade, Ana Clara Tude Rodrigues

Ecocardiografia, Instituto de Radiologia, Hospital das Clínicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil.

Introdução

A meningococemia é uma síndrome infecciosa causada pelos diplococos Gram-negativos *Neisseria meningitidis*, germe que tem o homem como seu reservatório natural, habitando e colonizando a nasofaringe.¹ Nos casos de infecção desta região, o germe pode penetrar na corrente sanguínea e ganhar todo o organismo.¹ A mais frequente síndrome clínica desencadeada pela meningococemia é a meningite aguda purulenta,² que representa em nosso meio importante problema de saúde pública, sendo responsável por inúmeros casos, ocorridos principalmente no outono e no inverno, mesmo nos grandes centros urbanos. Estimou-se que tenham ocorrido, entre 1939 a 1962, 600 mil casos de doença meningocócica em todo o mundo, com mais de 100 mil óbitos – a maioria em crianças.² Como o germe se difunde por todo o organismo, ele pode ocasionar outras complicações infecciosas, além da meningite, sendo a artrite supurativa a mais encontrada, seguida de panoftalmite. O envolvimento cardíaco é exteriorizado mais frequentemente pela pericardite purulenta.³ O comprometimento pericárdico é incomum e geralmente sem manifestações clínicas, o que torna sua caracterização difícil.³

Este trabalho teve por objetivo relatar caso de meningococemia exteriorizada por meningite associada ao comprometimento pericárdico.

Relato do caso

Mulher de 38 anos, sem comorbidades prévias ou medicação de uso crônico, referiu quadro iniciado há 7 dias, consistindo de mialgia, artralgia, febre aferida de 39°C, manchas eritemato-violáceas em membros inferiores e superiores, e cefaleia. Passou em atendimento no pronto-socorro de outro hospital, onde foi avaliada, sendo prescrita penicilina benzatina (1.200.000 unidades) e orientada a retornar após 72 horas para reavaliação por suspeita de dengue. Retornou a este mesmo pronto-socorro

após 1 semana, com persistência da febre e dos sintomas anteriormente relatados, mesmo em uso contínuo de dipirona. Foi levantada a suspeita de meningococemia devido ao quadro cutâneo (exantema petequial em membros), tendo sido iniciada expansão volêmica com soro fisiológico 0,9% e antibioticoterapia com oxacilina 2 g por via endovenosa a cada 4 horas, e ceftriaxona 2 g por via endovenosa a cada 12 horas.

A paciente foi, então, encaminhada ao Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, onde apresentava, ao exame físico, frequência cardíaca de 102 bpm e pressão arterial 100 × 80 mmHg. A ausculta cardiovascular mostrava ritmo cardíaco regular, com bulhas hipofonéticas, sem sopros. Observaram-se, ainda, lesões eritemato-violáceas em mãos e pés. Os exames laboratoriais mostraram hemoglobina 12,5 g/dL; hematócrito 40%; 95 mil plaquetas; 23.880 mil leucócitos; proteína C-reativa de 286 mg/dL; sódio 144 mEq/L; potássio 3,4 mEq/L; e magnésio 2,8 mEq/L. Após o atendimento inicial, foi realizada coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR), com crescimento de diplococos Gram-negativos (Tabela 1). A radiografia de tórax mostrou aumento da área cardíaca (Figura 1), sendo solicitado ecocardiograma transtorácico (Figura 2, Vídeos 1 e 2), que evidenciou função biventricular normal, derrame pericárdico importante com áreas hiperecogênicas, sugerindo derrame com densidade aumentada e sinais de restrição ao enchimento ventricular (colabamento sistólico do átrio direito, diastólico do ventrículo direito, veia cava inferior sem variação respiratória, variação respiratória acentuada dos fluxos atrioventriculares). A tomografia computadorizada de tórax (Figura 3) confirmou derrame pericárdico importante. A tomografia de crânio não mostrou alterações, porém a

Tabela 1 - Parâmetros laboratoriais para o líquido cefalorraquidiano (LCR) e líquido pericárdico.

Líquido	LCR	Pericárdico
Aspecto	Turvo	Purulento
Celularidade	10.000 células (neutrófilos: 74%; linfócitos: 18%; monócitos: 8%)	Numerosos polimorfonucleados
Desidrogenase láctica, U/L	-	5.310
Glicose, mg/dL	-	38
Pesquisa de bacilo álcool-ácido resistente	Negativo	Negativo
Gram	Diplococo Gram negativo	Diplococo Gram negativo
Cultura	Negativa	Negativa

Palavras-chave

Pericardite; Meningite; Ecocardiografia.

Correspondência: Lucas Dutra Rodrigues •

Rua Vergueiro, 266, apto. 258, Liberdade. CEP 01504-000, São Paulo, SP – Brasil.

E-mail: lucas_dutrar@hotmail.com, lucascrespodebarros88@gmail.com

Artigo recebido em 21/11/2018; revisado em 7/1/2019; aceito em 8/3/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190039

Relato de Caso

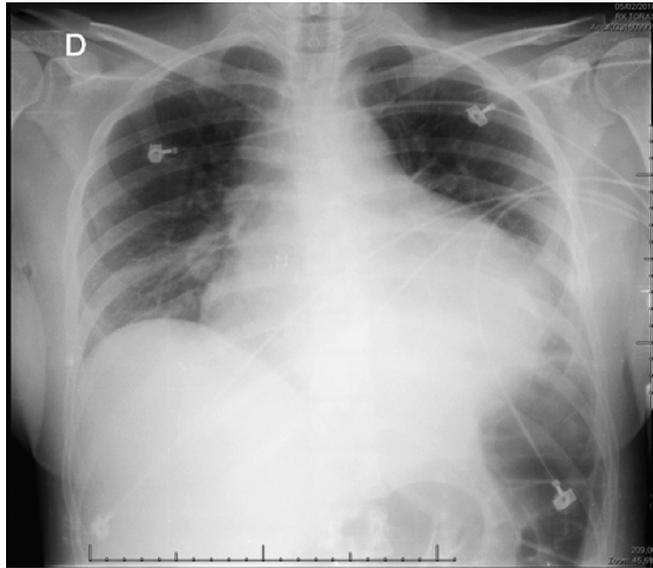


Figura 1 – Radiografia de tórax em anteroposterior mostrando aumento da área cardíaca.

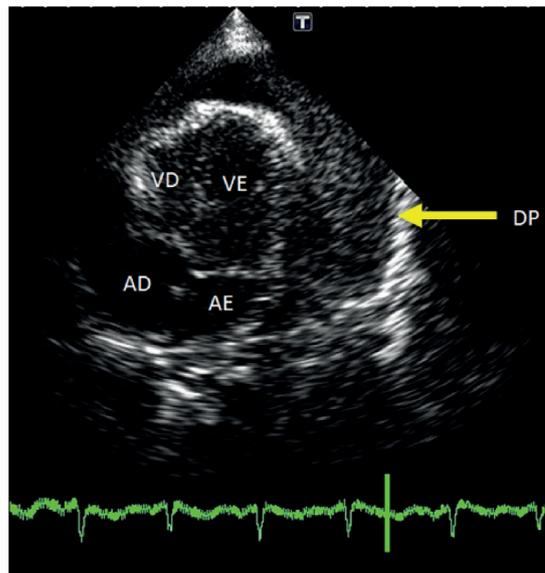


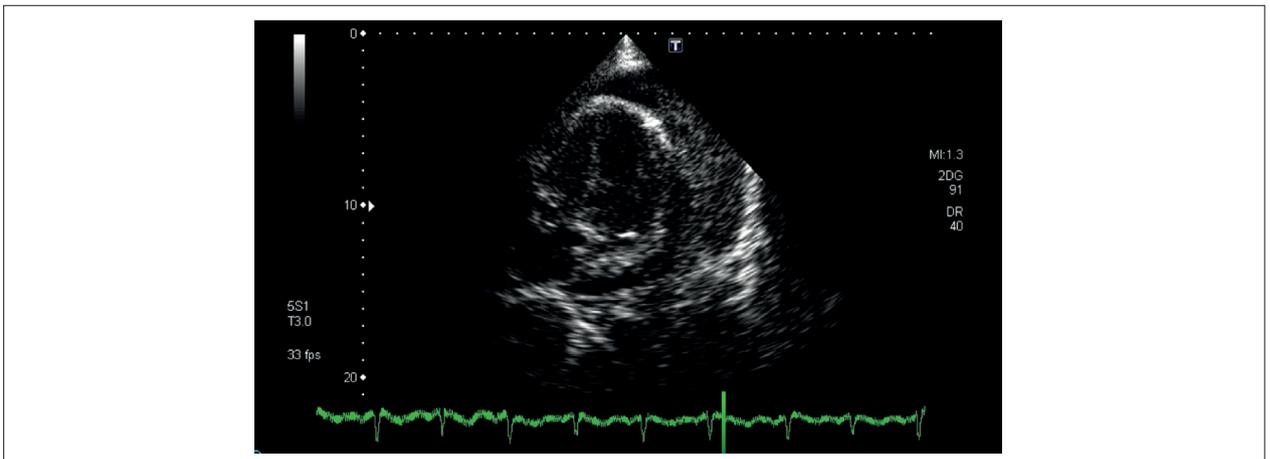
Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico (corte apical de 4 câmaras) mostrando volumoso derrame pericárdico com densidade aumentada, associado à parede lateral do ventrículo esquerdo. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; DP: derrame pericárdico; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

ressonância magnética de crânio mostrava alto sinal em T1 e focos de realce moderado nos sulcos corticais, sugerindo processo inflamatório/infeccioso leptomeníngeo. A paciente foi avaliada pela equipe da cirurgia torácica, sendo realizada drenagem de pericárdio em centro cirúrgico, com saída de 500 mL de secreção purulenta. Foram realizadas biópsia pericárdica e coleta de culturas. A paciente permaneceu por mais 5 dias em terapia intensiva, evoluindo clinicamente estável, sem necessidade de drogas vasoativas; ecocardiograma de controle

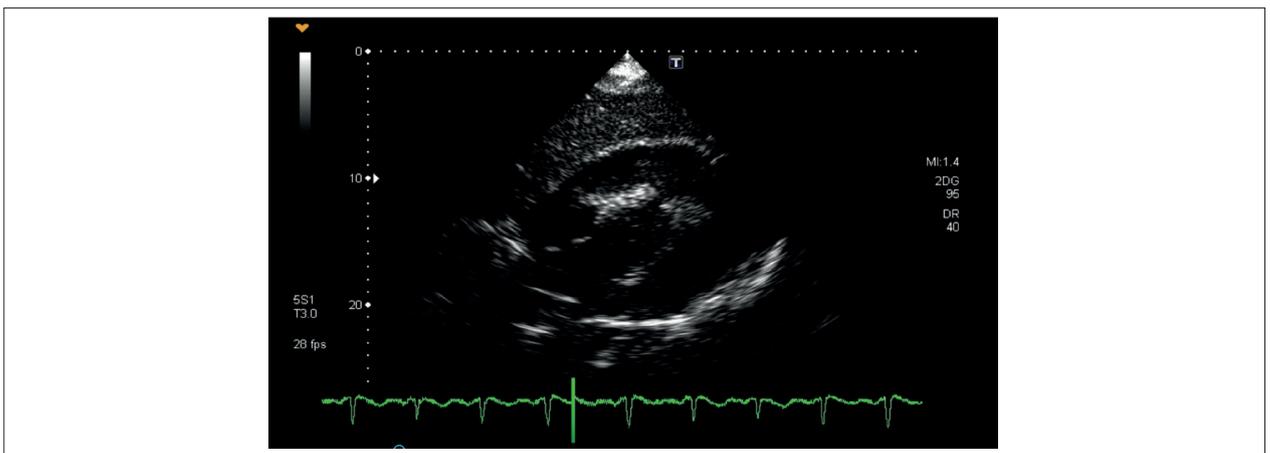
mostrou diminuição acentuada do derrame, sem sinais de restrição ao enchimento ventricular (Figura 4). A paciente teve alta, assintomática, após 57 dias de tratamento.

Discussão

A pericardite aguda é uma manifestação pouco frequente da infecção meningocócica. A incidência de pericardite aguda complicando a infecção meningocócica varia de



Vídeo 1 – Ecocardiograma transtorácico (plano apical de 4 câmaras), mostrando volumoso derrame pericárdico, com densidade aumentada, adjacente à parede lateral do ventrículo esquerdo, com sinais de restrição ao enchimento ventricular. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_3/video_v32_3_meningococemia_complicada_portugues.asp



Vídeo 2 – Ecocardiograma transtorácico (plano subcostal de 4 câmaras), mostrando derrame pericárdico importante com áreas hiperecogênicas, sugerindo derrame com densidade aumentada e sinais de restrição ao enchimento ventricular (colapso sistólico do átrio direito e diastólico do ventrículo direito). Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_3/video_v32_3_meningococemia_complicada_portugues.asp

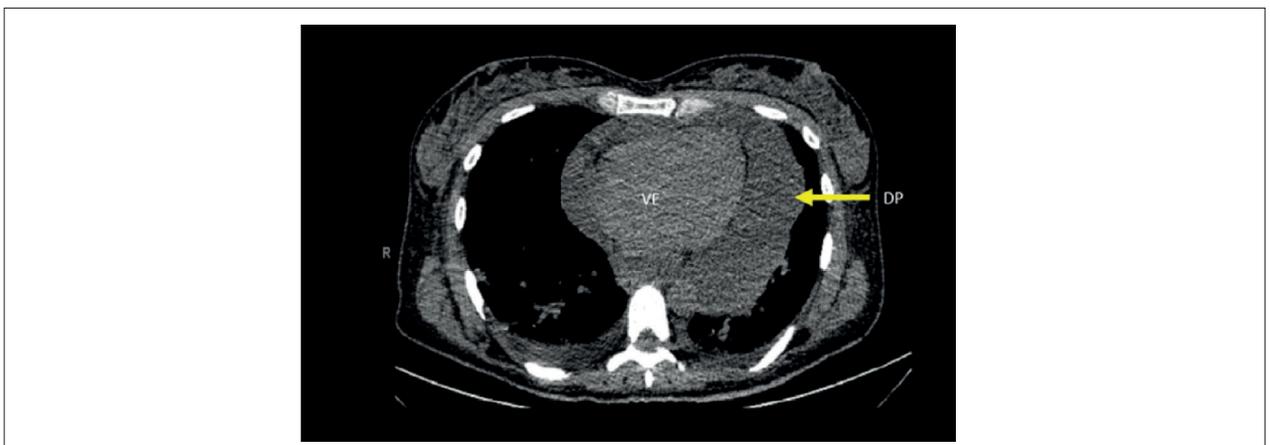


Figura 3 – Tomografia computadorizada de tórax, mostrando volumoso derrame pericárdico à esquerda, mais relacionado à parede lateral do ventrículo esquerdo. VE: ventrículo esquerdo; DP: derrame pericárdico.

Relato de Caso

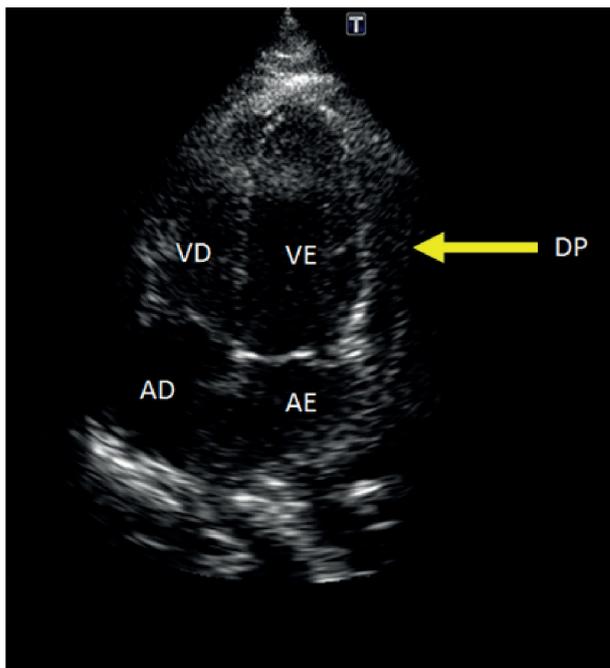


Figura 4 – Ecocardiograma transtorácico (corte apical de 4 câmaras) mostrando redução da quantidade e da ecogenicidade do derrame pericárdico 5 dias após a drenagem. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; DP: derrame pericárdico; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

zero a 19%⁴ e implica pior prognóstico. Seus sintomas mais comuns são dor torácica (80%), febre (70%) e dispneia (50%).⁴ A pericardite meningocócica pode ser classificada em três tipos, baseado no processo fisiopatológico: doença meningocócica disseminada com pericardite, pericardite meningocócica isolada e pericardite meningocócica reativa. Na doença meningocócica disseminada, a pericardite ocorre como consequência da invasão direta do pericárdio pelo patógeno durante os episódios de bacteremia e, clinicamente, há doença meningocócica manifesta. A pericardite meningocócica isolada (também denominada pericardite meningocócica primária) é definida como pericardite purulenta com cultura de líquido pericárdico ou hemocultura positiva para *N. meningitidis*, e não há evidência de meningite ou outra manifestação de meningococemia. Por outro lado, a pericardite meningocócica reativa é uma complicação tardia da doença meningocócica, ocorrendo de 6 a 16 dias após o início do tratamento; sua etiologia é atribuída a um processo imunológico, e o agente infeccioso não está presente no líquido pericárdico.⁴

No presente caso, observamos a pericardite purulenta com tamponamento cardíaco associada à meningite meningocócica. O diagnóstico de meningococemia foi feito a partir do quadro neurológico juntamente das alterações da pele, e o resultado do LCR foi compatível com infecção bacteriana. Adicionalmente, a natureza infecciosa do líquido pericárdico (aspecto purulento, aumento da desidrogenase láctica, glicose baixa, numeroso polimorfonucleados e *Gram* evidenciando diplococos *Gram*-negativos) confirmou o diagnóstico de pericardite meningocócica como complicação da doença

clínicamente disseminada. Esta forma de apresentação ocorre geralmente em crianças e, mais comumente, manifesta-se dentro de 1 semana após o início da infecção, sendo incomum em paciente adulto jovem (38 anos), como em nosso caso.⁴

Em relação aos exames diagnósticos, o esfregaço ou a cultura do líquido pericárdico aspirado antes da administração de antibióticos frequentemente evidencia a *N. meningitidis*; porém, nossos resultados mostraram apenas a presença de diplococos *Gram*-negativos, possivelmente em função do uso prévio de antibióticos. A pericardite meningocócica é responsiva aos antibióticos e, geralmente, não é grave, quando precocemente e adequadamente tratada. Porém seu prognóstico é variável e amplamente dependente da resposta à infecção meningocócica disseminada.

O derrame pericárdico com tamponamento é incomum.⁴ O que torna este caso interessante é o fato de a paciente ser adulta e evoluir com derrame pericárdico com sinais ecocardiográficos de restrição ao enchimento ventricular – não esperado neste tipo de apresentação. O ecocardiograma é um exame de grande utilidade nos casos de pericardite, possibilitando não apenas o diagnóstico, mas também sugerindo a etiologia pelas características do líquido pericárdico.⁴ Além disso, o ecocardiograma possibilita auxiliar na conduta, guiando a drenagem do líquido pericárdico. A monitoração para a presença de pericardite precoce e tardia no curso da doença meningocócica é importante e deve incluir eletrocardiograma e ecocardiograma. Reconhecer os diferentes tipos de pericardite associada à infecção meningocócica é importante, uma vez que são requeridas diferentes abordagens terapêuticas e que levam a diferentes prognósticos.

Em conclusão, a pericardite purulenta é uma complicação rara da meningite meningocócica, potencialmente grave, devendo ser suspeitada em pacientes que evoluem com dor torácica, alteração eletrocardiográfica ou alargamento do mediastino visualizado à radiografia de tórax. É importante ressaltar o papel do ecocardiograma para seu diagnóstico e guia terapêutico, contribuindo para a evolução clínica favorável da doença.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rodrigues LD, Barros LC,

Kowatsch I, Andrade JL, Rodrigues ACT; Obtenção de dados: Rodrigues LD, Barros LC, Kowatsch I, Andrade JL, Rodrigues ACT; Análise e interpretação dos dados: Kowatsch I, Andrade JL, Rodrigues ACT; Redação do manuscrito: Rodrigues LD, Barros LC, Kowatsch I, Andrade JL, Rodrigues ACT; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Kowatsch I, Andrade JL, Rodrigues ACT.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Greenfield S, Sheehe PR, Feldman HA. Meningococcal carriage in population of "normal" families. *J Infect Dis.* 1971;123: 67-73.
2. Feldman HA. Meningococcal infections. *Adv Intern Med.* 1972;18;117-40.
3. Apicella MA. Meningococcal infections. In: Bennett JC, Plum F, ed. *Cecil Textbook of Medicine.* 20th ed. Philadelphia: WS Saunders Co; 1996. p. 1618-25.
4. Finkelstein Y, Adler Y, Nussinovitch M, Varsano I, Amir J. A new classification for pericarditis associated with meningococcal infection. *Eur J Pediatr.* 1997;156:585-8.

Estenose Pulmonar Infundibular Isolada com Endocardite Infecciosa: um Raro Achado Ecocardiográfico

Isolated Infundibular Pulmonary Stenosis with Infectious Endocarditis: a Rare Echocardiographic Finding

Leonardo de Souza Carneiro¹, Nelson Lopes Evangelista¹, Carlos José Mota de Lima¹, Maria Suely Bezerra Diógenes¹, Ana Carolina Brito de Alcantara², Maria Luiza Calixto de Lima²

¹Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, Fortaleza, CE, Brasil; ²Unichristus, Fortaleza, CE, Brasil

Introdução

O Ventrículo Direito (VD) é composto por três porções: a via de entrada, a região trabecular e a via de saída, chamada também de infundíbulo, que separa as valvas tricúspide e pulmonar. Algumas cardiopatias congênicas cursam com anormalidades nessa área e podem causar obstrução da Via de Saída do VD (VSVD). A Estenose Pulmonar Infundibular (EPI) é uma dessas cardiopatias e ocorre frequentemente em associação com outras anomalias, principalmente defeito do septo interventricular, mas como apresentação isolada é considerada um achado raro. As cardiopatias podem resultar em complicações graves, como a insuficiência cardíaca e a Endocardite Infecciosa (EI). Esta última tem como lesão característica a vegetação, uma massa de plaquetas e fibrina, na qual são capturados microrganismos e células inflamatórias, e que pode ser precipitada por uma valvopatia ou lesão endocárdica. Nesse relato, descreve-se o caso de uma paciente jovem admitida em hospital terciário com rara patologia congênita, cujo diagnóstico foi realizado em decorrência do quadro de EI.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 20 anos de idade, admitida com quadro de cansaço, febre intermitente, associada a sintomas sistêmicos, como calafrios, astenia e anorexia, com 30 dias de duração. Evoluiu com piora importante do cansaço, dispneia e edema de membros inferiores, além de episódios de cianose. Negava uso de medicamentos e drogas ilícitas. Referia, ainda, extração dentária nos últimos 6 meses.

À admissão, a paciente apresentava-se consciente e orientada, taquidispneica, hipoxêmica (saturação de oxigênio de 89%), taquicárdica, normotensa, com estase jugular patológica e com edema de membros inferiores ++/4+. Ao exame cardiovascular, os pulsos estavam simétricos e havia frêmito sistólico no precórdio. Na ausculta cardíaca, o ritmo cardíaco era regular em dois

tempos, com sopro sistólico em foco pulmonar 5+/6+. A ausculta pulmonar revelava estertores crepitantes nas bases de ambos os hemitórax. A palpação abdominal evidenciava hepatomegalia.

Eletrocardiograma revelava sobrecarga de câmaras direitas com padrão de *strain*. Radiografia do tórax demonstrava cardiomegalia à custa de câmaras direitas, infiltrado intersticial nas bases de ambos os hemitórax e cifoescoliose.

A Ecocardiografia Transtorácica (ETT) com Doppler de fluxo em cores evidenciava marcada hipertrofia do VD (Figura 1) e acentuada EPI (o gradiente pressórico máximo entre VD e porção distal da VSVD era de 162mmHg). A função sistólica do VD estava preservada e havia regurgitação tricúspide de grau leve. Foi também visualizada massa móvel e ecodensa aderida ao endocárdio infundibular sugestiva de vegetação (Figura 2). O septo interatrial evidenciava Comunicação Interatrial (CIA) tipo *ostium secundum* com *shunt* bidirecional ao mapeamento, com Doppler de fluxo em cores (Figura 3). Não foi visibilizado *shunt* ao nível do septo interventricular.

Diante dos achados clínicos e ecocardiográficos, além dos exames laboratoriais demonstrando leucocitose, foi estabelecido o diagnóstico de EI. Logo em seguida, iniciou-se terapia antimicrobiana, incluindo oxacilina e gentamicina, guiadas por cultura que mostrou crescimento de *Streptococcus viridans*. No entanto, após 10 dias de tratamento clínico sem melhora do perfil infeccioso e nem dos sintomas decorrentes da insuficiência cardíaca, foi recomendado o tratamento cirúrgico. A paciente foi submetida à intervenção cirúrgica, que consistiu na ressecção da vegetação da região infundibular, com ampliação da VSVD e fechamento da CIA. Não houve intercorrências no pós-operatório.

Após 6 meses da alta hospitalar, a paciente retornou assintomática ao ambulatório, sendo realizado novo ecocardiograma transtorácico, que evidenciou persistência da dilatação das cavidades cardíacas direitas, da hipertrofia do VD e presença de EPI residual com gradiente sistólico máximo entre o VD e a porção distal da VSVD de 65 mmHg. Não foram observados *shunts* residuais no septo interatrial, nem imagens sugestivas de vegetação (Figura 4).

Palavras-chave

Estenose Infundibular Pulmonar; Ultrasonografia; Endocardite.

Correspondência: Carlos José Mota de Lima •

Rua Jornalista César Magalhães, 666, apto. 1.302, Guararapes.

CEP: 60810-140, Fortaleza, CE, Brasil

E-mail: carlos_mota_lima@yahoo.com.br

Artigo recebido em 10/12/2018; revisado em 13/12/2018; aceito em 6/5/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190040

Discussão

A EPI isolada é uma anomalia congênita incomum.¹ As consequências hemodinâmicas da obstrução são a pressão elevada intracavitária direita e a hipertrofia do VD abaixo da obstrução.² O grau de elevação pressórica depende da gravidade da obstrução. Quando grave, a pressão sistólica do VD pode

Relato de Caso

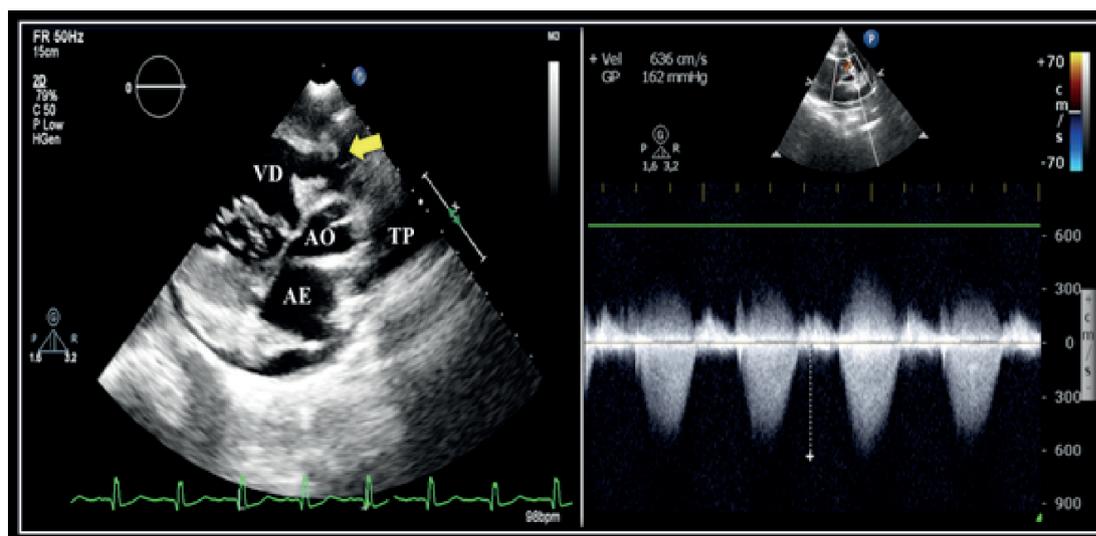


Figura 1 – Pré-operatório. Ecocardiografia transtorácica bidimensional com Doppler de onda contínua por janela paraesternal eixo curto mostrando hipertrofia do ventrículo direito (VD) (esquerda) e gradiente pressórico máximo entre via de saída do VD e tronco pulmonar (TP) de 162 mmHg (direita). AE: átrio esquerdo; AO: aorta.

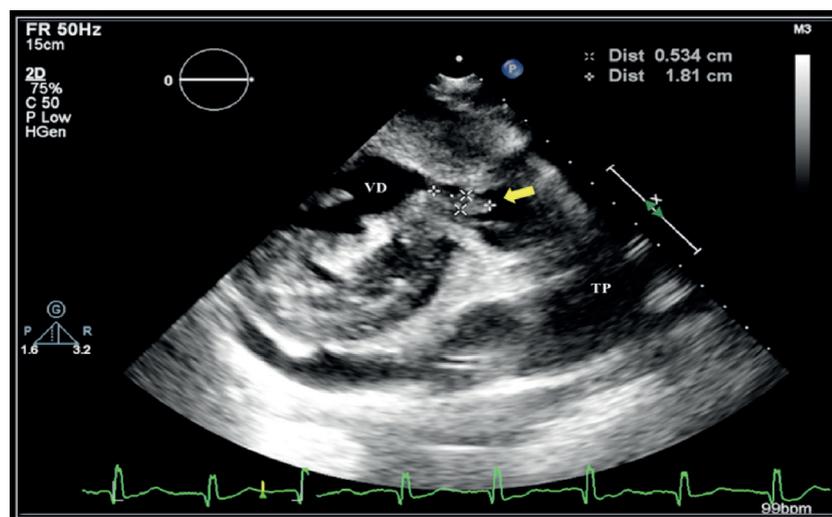


Figura 2 – Pré-operatório. Ecocardiografia transtorácica bidimensional por janela paraesternal eixo curto com imagem da vegetação (seta) aderida à região do estreitamento infundibular. VD: ventrículo direito; TP: tronco pulmonar.

exceder a do Ventrículo Esquerdo (VE), resultando em *shunt* bidirecional ou até mesmo em inversão do fluxo ao nível da CIA e, conseqüentemente, cianose, como no caso aqui descrito.

A maioria dos casos de EPI é diagnosticada e tratada durante a infância, e pouquíssimos relatos incluem casos em que a apresentação inicial para diagnóstico e tratamento ocorre durante a idade adulta.³ Entretanto, a apresentação clínica da EPI isolada pode ser silenciosa, sem correlação entre a manifestação clínica e a gravidade da obstrução ao fluxo na VSVD.

Shyu et al.⁴ observaram, em seu trabalho, pacientes adultos assintomáticos com gradientes pressóricos na VSVD maiores que 100 mmHg – alguns atingindo 200 mmHg – resultado este semelhante ao do presente relato.

Outra peculiaridade da EPI pode ser o diagnóstico por meio de uma complicação, como EI, na câmara infundibular, na valva pulmonar e/ou na valva tricúspide,² como ocorreu no presente trabalho. A EI é uma doença grave que, apesar do avanço no tratamento antimicrobiano, permanece associada a alta mortalidade e complicações graves.^{5,6}

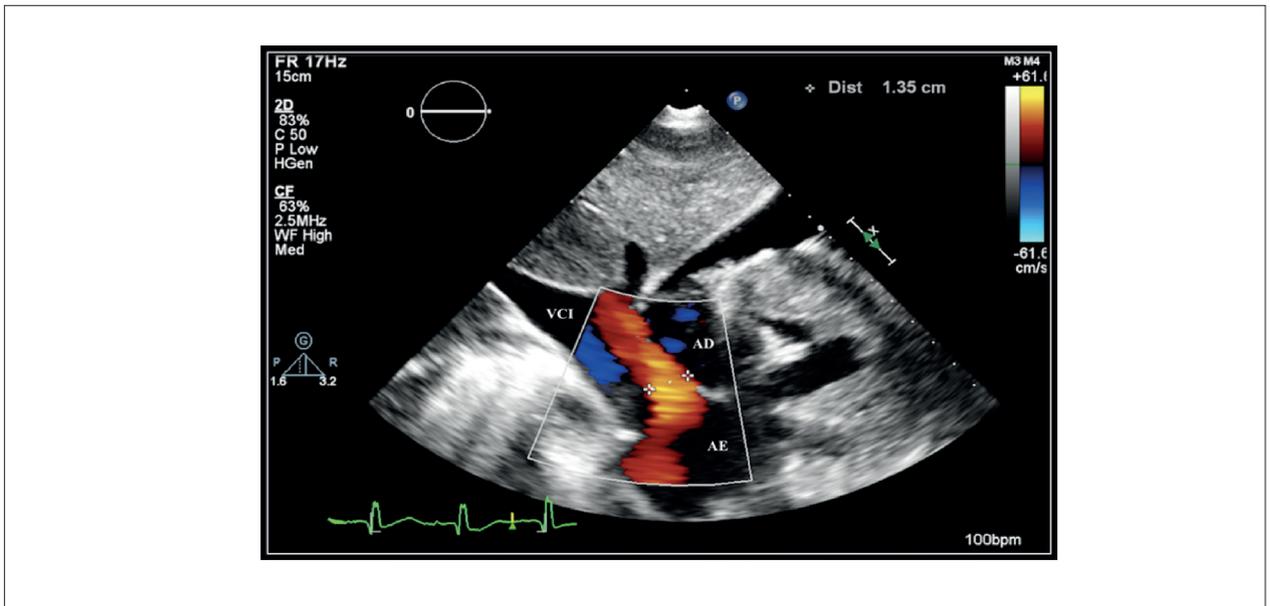


Figura 3 – Pré-operatório. Ecocardiografia transtorácica bidimensional com Doppler de fluxo em cores por janela subcostal demonstrando defeito do septo atrial. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VCI: veia cava inferior.

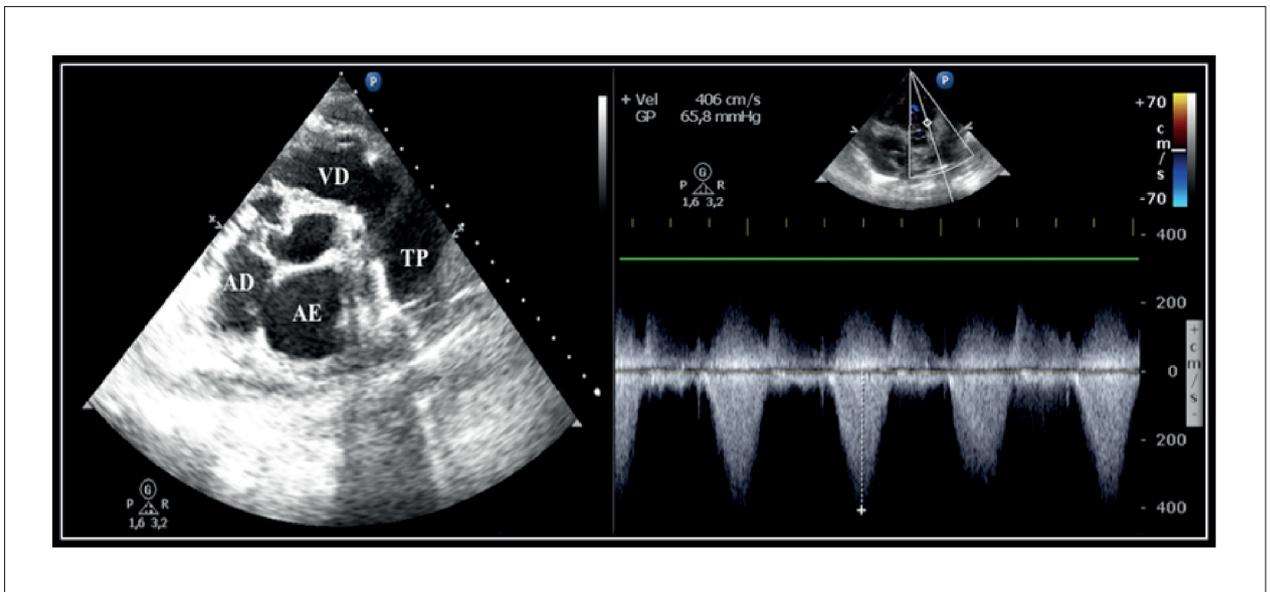


Figura 4 – Pós-operatório. Ecocardiografia transtorácica bidimensional por janela paraesternal eixo curto mostrando ausência de vegetação na via de saída do ventrículo direito (VD); o Doppler de onda contínua revelou gradiente pressórico máximo entre via de saída do VD e tronco pulmonar (TP) de 65 mmHg. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

Uma das formas de reduzir a incidência dessa patologia nos portadores de cardiopatias congênitas é adotando-se medidas quimioproláticas.⁷ Contudo, se o paciente não tiver conhecimento de ser portador de uma cardiopatia, as medidas profiláticas não podem ser aplicadas, e o indivíduo fica exposto ao risco de infecção, como ocorreu com a paciente deste relato.

No presente caso, a ecocardiografia bidimensional com Doppler teve papel fundamental no diagnóstico, tanto da

cardiopatia congênita como da EI, o que proporcionou rápido manuseio clínico-cirúrgico, permitindo pronta resolução clínica, hemodinâmica e infecciosa do caso, confirmando a grande importância da ecocardiografia, não apenas no diagnóstico anatomofuncional das cardiopatias congênitas, mas também em situações críticas e emergenciais.

O ponto-chave do manejo da EPI é identificar o momento em que a gravidade da estenose justifique o alívio da obstrução. Porém, essa situação pode ser

Relato de Caso

modificada na presença de EI. Com os avanços das técnicas cirúrgicas e dos sistemas de cuidados pós-operatórios, a mortalidade cirúrgica é baixa, e os resultados a médio prazo dos sobreviventes são satisfatórios.⁴ Entretanto, esses resultados também podem ser diferentes quando existe EI concomitante. Portanto, agilidade diagnóstica é fundamental para se obter bom resultado.

Conclusão

Este relato ilustra uma forma de cardiopatia congênita ainda rara na literatura atual, cujo diagnóstico foi realizado em decorrência da endocardite infecciosa. Sua detecção e a intervenção precoce determinaram um prognóstico favorável.

Referências

1. Zaret BL, Conti CR. Infundibular pulmonary stenosis with intact ventricular septum in the adult. *Hopkins Med J*. 1973;132:50–60.
2. Sobrinho JHM. *Cardiopatas congênitas*. São Paulo-Brasil: Sarvier, 1990.
3. Venugopalan P. Infundibular Pulmonary Stenosis. <http://emedicine.medscape.com/article/900407> (accessed on February, 2017).
4. Shyu KG, Tseng CD, Chiu IS, Hung CR, Chu SH, Lue HC, et al. Infundibular pulmonic stenosis with intact ventricular septum: a report of 15 surgically corrected patients. *Int J Cardiol*. 1993;41:115–21.
5. aremi F, Ho SY, Sanchez-Quintana D. Morphological Assessment of RVOT: CT and CMR Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(5):631-5.
6. Bashore TM. Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation*. 2007;115(14):1933-47.
7. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MC, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Carneiro LS, Evangelista NL, Lima CJM, Diógenes MSB, Alcantara ACB, Lima LMC. Obtenção de dados: Carneiro LS, Evangelista NL, Lima CJM, Diógenes MSB, Alcantara ACB, Lima LMC. Análise e interpretação dos dados: Carneiro LS, Evangelista NL, Lima CJM, Diógenes MSB, Alcantara ACB, Lima LMC. Análise estatística: Carneiro LS, Evangelista NL, Lima CJM, Diógenes MSB, Alcantara ACB, Lima LMC. Obtenção de financiamento: Carneiro LS, Evangelista NL, Lima CJM, Diógenes MSB, Alcantara ACB, Lima LMC. Redação do manuscrito: Carneiro LS, Evangelista NL, Lima CJM, Diógenes MSB, Alcantara ACB, Lima LMC. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Carneiro LS, Evangelista NL, Lima CJM, Diógenes MSB, Alcantara ACB, Lima LMC.

Vegetação Gigante em Paciente Portador de Marca-Passo com Endocardite Infecciosa

Giant Vegetation in Patient with a Pacemaker with Infective Endocarditis

Antonio José Lagoeiro Jorge, Diane Xavier de Avila, Carolina Martins Lemos, Mario Luiz Ribeiro, Eduardo Nani Silva, Wolney de Andrade Martins, Humberto Villacorta Júnior, Evandro Tinoco Mesquita

Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

Introdução

O uso de Dispositivos Cardíacos Implantáveis (DCI), como Marca-Passos (MP), desfibriladores e resincronizadores, aumentou nas últimas duas décadas e, proporcionalmente, houve incremento das infecções associadas. Os DCI tornaram-se sítios frequentes de Endocardite Infecciosa (EI), constituindo problema diagnóstico e terapêutico ainda mais desafiador do que quando a EI ocorre em valvas nativas.¹ O diagnóstico de EI pode ser facilmente estabelecido em pacientes com características clássicas. No entanto, na prática clínica, as apresentações atípicas em pacientes com cardiopatias complexas e inúmeras comorbidades levam ao frequente atraso no diagnóstico.² Na EI em DCI há a limitação do tratamento antimicrobiano exclusivo, sendo necessárias a retirada do dispositivo e a decisão da melhor forma de fazê-lo. O tamanho da vegetação é o parâmetro que sugere a etiologia, a gravidade e a abordagem invasiva. O caso ora relatado surpreende pelo grande tamanho da vegetação encontrada.

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 63 anos, portadora de MP, admitida com queixas de febre de origem desconhecida, astenia, perda de peso, petéquias nos membros superiores e inferiores, dispneia progressiva, tosse com hemoptise e edema de membros inferiores, nos últimos 3 meses. Relato de tratamento de infecção urinária com clindamicina e metronidazol 15 dias antes da admissão.

Ao exame físico: fácies hipocrática, hipo-hidratada, anêmica (2+/4+) e icterica (2+/4+). Pressão arterial de 150 × 80 mmHg, frequência cardíaca de 50 bpm, frequência respiratória de 22 irpm, temperatura axilar de 35,9°C; turgência jugular patológica a 45°; ausculta respiratória normal; ritmo cardíaco regular, quarta bulha e presença de sopro sistólico (3+/6+) no foco tricúspide. Apresentava edema simétrico nos membros inferiores e lesões de Janeway nos dedos dos pés. O Ecocardiograma Transtorácico (ETT) mostrou grande massa, estimada maior que 30 mm, aderida

ao cabo do MP e à valva tricúspide, causando estenose valvar (Figura 1 e Vídeo 1). A tomografia de crânio e abdome foi normal. Hemoglobina de 8 g/dL; leucócitos 16.900 mm³; plaquetas 42.000/mm³; ureia 155 mg/dL; creatinina 3,1 mg/dL; eGFR 18 mL/min/1,73m²; sódio 133 mEq/L; potássio 6,3 mEq/L; bilirrubina direta 1,96 mg/dL; Porção N-terminal do Pró-Hormônio do Peptídeo Natriurético do Tipo B (NT-proBNP) 48.014 pg/mL. Gasometria arterial com acidose metabólica. A análise urinária mostrou piúria, cilindrúria e hematúria. Foi feito teste para o HIV e para colagenoses, que foram negativos.

Evoluiu com necessidade de hemodiálise. A remoção cirúrgica do cabo do MP foi realizada e uma válvula biológica nº 29 (Saint Jude Medical, EUA) foi implantada na posição tricúspide (Vídeo 2). *Candida parapsilosis* foi identificada em duas amostras de hemocultura, e o tratamento inicial com micafungina foi realizado. Foi instituído esquema com fluconazol por 6 semanas após teste de sensibilidade. A paciente recebeu alta hospitalar assintomática, com melhora da função renal. O exame histopatológico por macroscopia mostrou segmento irregular de tecido, medindo 40 × 25 × 20 mm com uma base acastanhada (Figura 2). O exame microscópico mostrou abundante material fibrinoide e leucocitário.

Discussão

As infecções de DCI por fungos são raras, de difícil suspeição e sempre levam a atraso no diagnóstico. Estudos mostram como principais etiologias os estafilococos (60 a 80%), os bacilos Gram-negativos (5 a 12%), a infecção polimicrobiana (2 a 7%) e os fungos (2 a 5%).^{2,3}

Em estudo ecocardiográfico realizado com 60 pacientes hospitalizados com EI associada a DCI, relataram-se apenas 19% dos casos com vegetação maior que 20 mm. Dos 60 casos avaliados, 33% tiveram indicação de extração cirúrgica, com média de tamanho da vegetação 17,9 ± 7,0 mm, assim como fora indicado para nossa paciente. A infecção do DCI associado à válvula tricúspide foi encontrada nesse estudo em apenas um caso.⁴

A diretriz da *American Heart Association* (AHA) recomenda a remoção completa do dispositivo com o emprego de antibioticoterapia por tempo prolongado em qualquer paciente com infecção do dispositivo. A remoção do cabo pode ser realizada por técnicas percutâneas na maioria dos casos, porém em pacientes com endocardite valvar ou vegetações maiores que 30 mm, como no presente caso, a cirurgia aberta deve ser realizada.⁵ A estratégia cirúrgica combinada com agentes antifúngicos pode alterar a evolução da doença. A taxa de mortalidade por EI por *Candida sp.* foi excepcionalmente alta. Trata-se de doença rara, mas muitas vezes fatal.

Palavras-chave

Endocardite; Marcapasso; Estenose da Valva Tricúspide.

Correspondência: Antonio Jose Lagoeiro Jorge
Rua Coronel Bittencourt, São Bento da Lagoa. CEP: 24900-000, Marica, RJ, Brasil.
E-mail: lagoeiro@globocom
Artigo recebido em 9/1/2019; revisado em 10/1/2019; aceito em 22/4/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190041

Relato de Caso

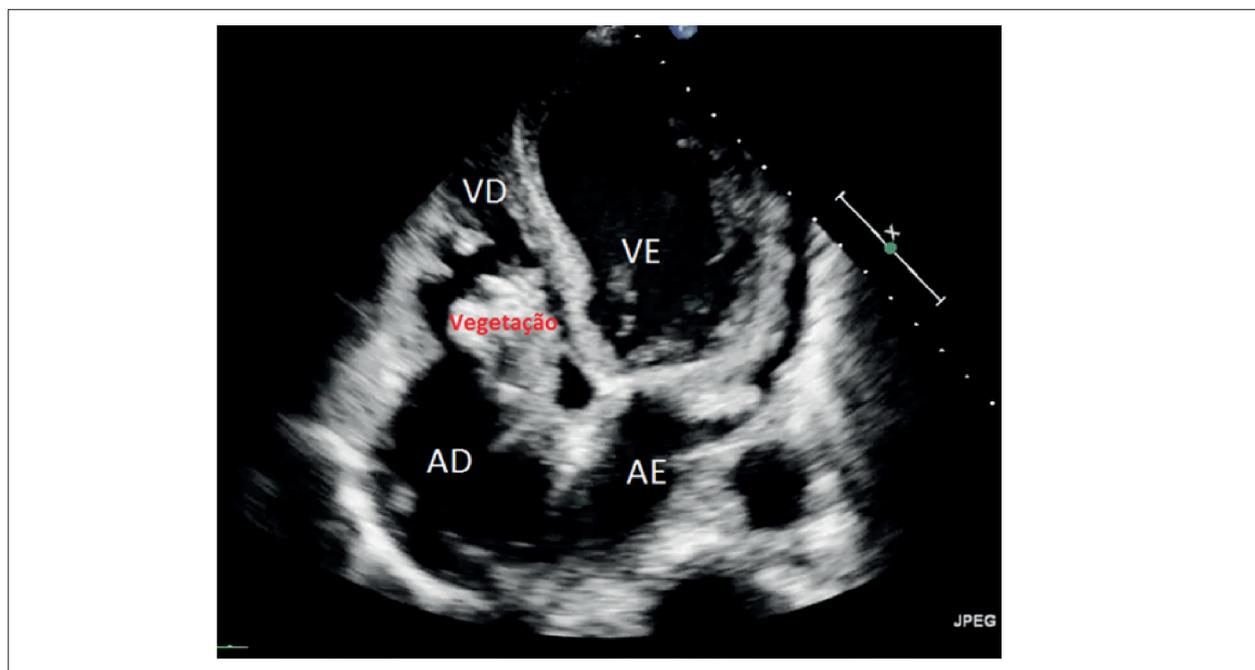
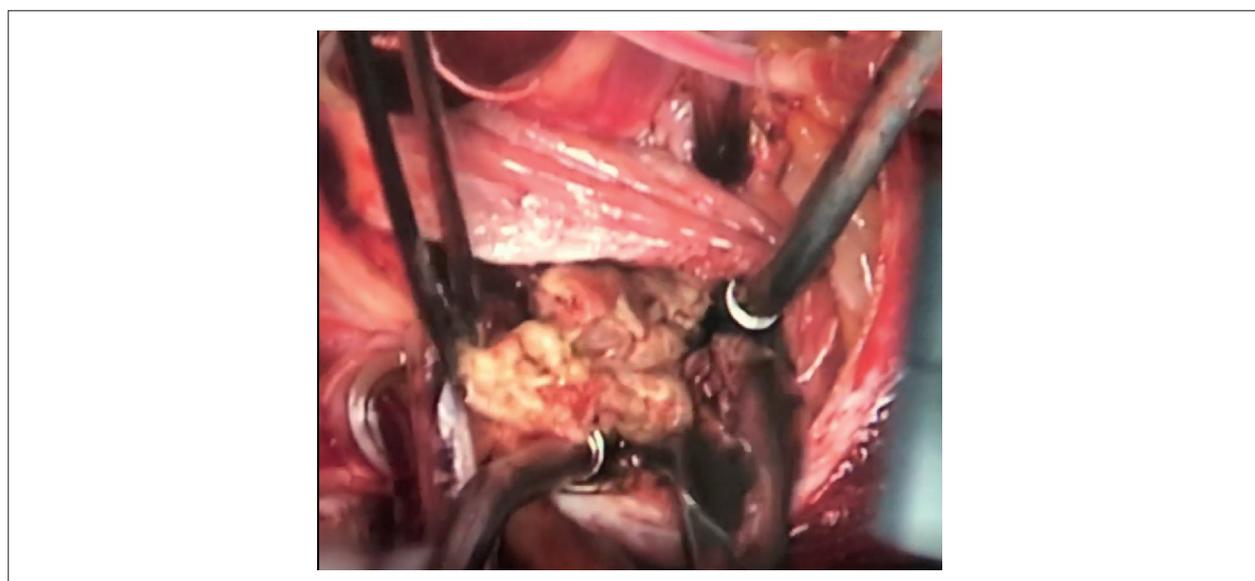


Figura 1 – Ecocardiograma transtorácico, corte apical de 4 câmaras, evidência vegetação gigante em topografia de válvula tricúspide e ventrículo direito (VD). VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.



Vídeo 1 – Vegetação. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_3/video_v32_3_vegetacao_gigante_em_paciente_portador_de_marca_passo_portugues.asp

A raridade do presente caso se estabelece pelo tamanho da vegetação de 40 mm, pelo acometimento concomitante do DCI com o aparelho valvar, e pela etiologia por *Candida sp.*

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Avila DX; Obtenção de dados: Avila DX, Lemos CM, Silva EM, Ribeiro ML;

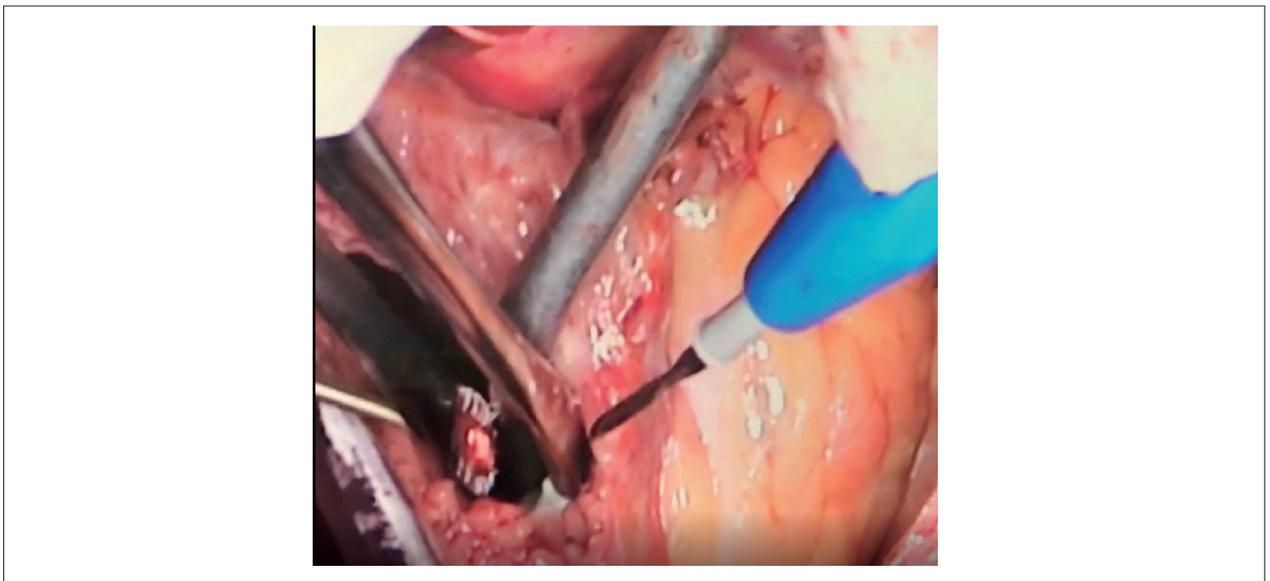
Redação do manuscrito: Jorge AJL, Avila DX, Martins WA, Villacorta Junior H; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Jorge AJL, Martins WA, Villacorta Junior H, Silva EM, Mesquita ET.

Potencial Conflito de Interesses

Os autores declaram não haver potencial conflito de interesses.



Figura 2 – O exame histopatológico evidenciou segmento irregular de tecido medindo 40 × 25 × 20 mm, com base acastanhada, projeções esverdeadas e brancas e, à microscopia, abundante material fibrinoide e leucocitário, com colonização bacteriana.



Video 2 – Cabo do marca-passo. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_3/video_v32_3_vegetacao_gigante_em_paciente_portador_de_marca_passo_portugues.asp

Referências

1. Topan A, Carstina D, Slavcovici A, Rancea R, Capalneau R, Lupse M. Assesment of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis after twenty-years. An analysis of 241 cases. *Clujul Med.* 2015;88(3):321-6.
2. Chahoud J, Sharif Yakan A, Saad H, Kanj SS. Right-Sided Infective Endocarditis and Pulmonary Infiltrates: An Update. *Cardiol Rev.* 2016;24(5):230-7.
3. Glavis-Bloom J, Vasher S, Marmor M, Fine AB, Chan PA, Tashima KT, et al. Candida and cardiovascular implantable electronic devices: a case of lead and native aortic valve endocarditis and literature review. *Mycoses.* 2015;58(11):637-41.
4. Massoure PL, Reuter S, Lafitte S, Laborderie J, Bordachard P, Clemynty J, et al. Pacemaker endocarditis: clinical features and management of 60 consecutive cases. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30(1):12-9.
5. Greenspon AJ, Le KY, Prutkin JM, Sohail MR, Vikram HR, Baddour LM, et al. Influence of vegetation size on the clinical presentation and outcome of lead-associated endocarditis: results from the MEDIC registry. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(6):541-9.

Insuficiência Cardíaca na Gravidez – Outra Possibilidade Além da Miocardiopatia Periparto

Heart Failure in Pregnancy – Another Possibility Beyond Peripartum Cardiomyopathy

Antonio José Lagoeiro Jorge¹, Deborah Luz Diniz Martins¹, Diane Xavier de Ávila¹, Otávio Souza de Martino¹, Mário Luiz Ribeiro¹, Daniel Gama das Neves¹, Wolney de Andrade Martins¹

¹ Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

O miocárdio não compactado é uma miocardiopatia primária genética rara descrita como anormalidade na morfogênese endomiocárdica na qual se tem a interrupção da compactação das fibras miocárdicas, gerando um tecido frouxo trabecular. Manifesta-se com insuficiência cardíaca, embolias e arritmias ventriculares. Relata-se um caso de miocardiopatia não compactada sistêmica em paciente de 22 anos, puérpera e portadora de *diabetes mellitus* tipo 1.

Introdução

Miocardiopatia Não Compactada (MNC) é uma cardiopatia rara, baseada em mutações genéticas, com prevalência entre 0,014 e 1,3% na população geral, de acordo com diferentes estudos.^{1,2} A MNC é caracterizada por uma camada epicárdica fina e extensa camada endocárdica não compactada, sendo uma anormalidade da morfogênese endomiocárdica com interrupção da compactação das fibras miocárdicas, gerando tecido frouxo, trabecular, sendo mais comum no sexo masculino.³

O diagnóstico diferencial da MNC deve ser feito com a Miocardiopatia Periparto (MCP) em pacientes gestantes que abriram o quadro de Insuficiência Cardíaca (IC). As mulheres que desenvolvem MCP apresentam expressão clínica inconstante, podendo variar entre ausência de sintomas a manifestações clássicas de IC, embolias sistêmicas e arritmias ventriculares, presentes entre último mês da gestação ou até o quinto mês de puerpério, apresentando disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e sendo definida somente na ausência de outra causa identificável.⁴

Relata-se um caso de puérpera portadora de *Diabetes Mellitus* (DM) tipo 1, que apresentava quadro clínico de IC.

Relato de caso

Mulher de 22 anos, afrodescendente, gestante G1P0A0, portadora de DM tipo 1 e história de nefropatia diabética. Procura o serviço de emergência no início do terceiro trimestre

Palavras-chave

Gravidez; Miocárdio; Diagnóstico.

Correspondência: Antonio José Lagoeiro Jorge •

Avenida Marquês do Paraná, 303, Centro. 24033-900, Niterói, RJ, Brasil.
E-mail: lagoeiro@globo.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190042

de gestação apresentando edema de membros inferiores, ortopneia, dispneia paroxística noturna e tosse seca. Foi inicialmente tratada como síndrome nefrótica devido à lesão glomerular prévia pela DM1.

Na 37ª semana de gestação, a paciente iniciou trabalho de parto, sendo submetida à cesariana, por indicação da equipe médica. No pós-operatório imediato, evoluiu com IC perfil quente e congesto. Ao exame, apresentava turgência de jugular patológica e refluxo hepatojugular; estertores crepitantes bilaterais e murmúrio vesicular abolido em bases; ritmo cardíaco regular, hepatomegalia dolorosa, ascite e edema de membros inferiores 3+/4 até a raiz da coxa.

Iniciados furosemida, espirolactona, bisoprolol e enalapril. Os exames laboratoriais evidenciaram fosfatase alcalina 257 U/L, gama GT 199 U/L, AST 18 U/L, ALT 20 U/L, bilirrubina total 0,3 mg/dL, ureia 60 mg/dL e creatinina 1,04 mg/dL. Eletrocardiograma sem sobrecarga ventricular, com bigeminismo ventricular.

O Ecocardiograma Transtorácico (ETT) realizado pelo equipamento iE33 (Philips) após compensação clínica apresentava disfunção sistólica global importante, recessos intertrabeculares preenchidos com sangue, aumento dos diâmetros sistodiastólico do Ventrículo Esquerdo (VE) com diâmetro diastólico do VE 3,55 cm/m², diâmetro sistólico do VE 2,51 cm/m², Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar (PSAP) 49 mmHg, relação E/e' média de 24,15 e regurgitação mitral moderada. O *Strain* Sistólico Global Circunferencial (SSGC) médio foi -15% e o *Strain* Sistólico Global Longitudinal (SSGL) médio de -13%. Com presença de trabeculações ventriculares em paredes ínfero e anterolateral médio e apical lateral, sendo a relação VE não compactado/VE compactado de 2,07. Ao analisar o mecanismo miocárdico, o mapa *Bull's-eye* demonstrou presença de apical *sparing* (Figura 1).

A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) evidenciou Ventrículo Direito (VD) de tamanho preservado, com disfunção sistólica global do VE com fração de ejeção do VE estimada em 23%, com acentuada trabeculação do VE nas paredes laterais, anterior e inferior, preenchendo critérios de não compactação, com relação média de miocárdio não compactado/compactado de cerca de 3,1 e disfunção sistólica grave. Tronco da artéria pulmonar de calibre aumentado. Ausência de realce tardio e com derrame pleural à direita e derrame pericárdico (Figura 2).

Após estabilização, recebeu alta hospitalar, com acompanhamento ambulatorial em classe funcional II da *New York Heart Association* (NYHA).

Relato de Caso

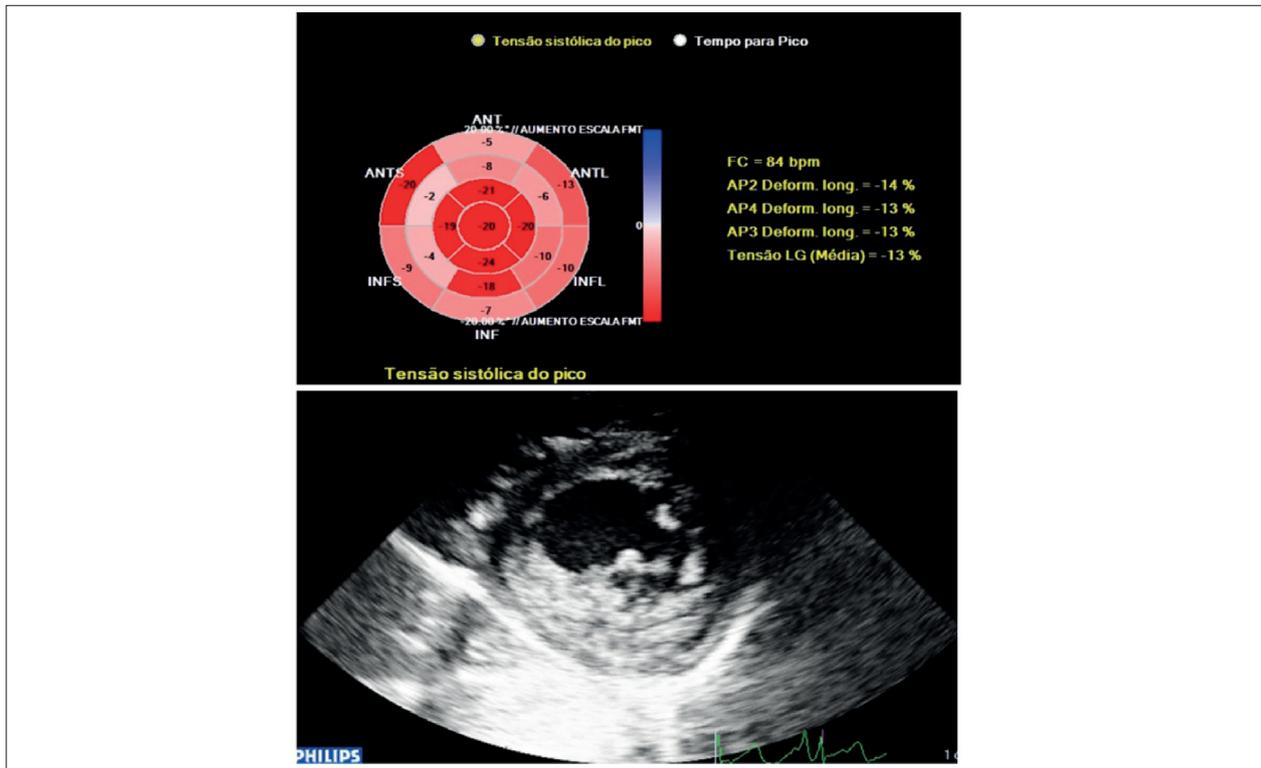


Figura 1 – Mapa Bull's eye mostrando a presença de apical sparing. Ecocardiograma com trabeculações ventriculares em paredes infero e anterolateral médio e apical lateral.

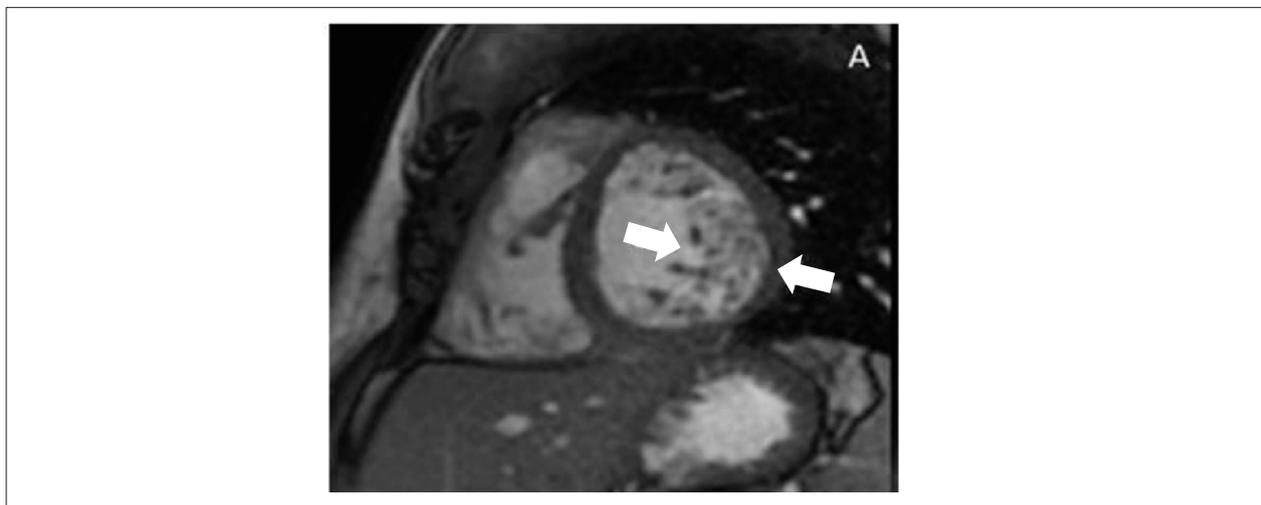


Figura 2 – Ressonância magnética cardíaca. Corte no eixo curto mostrando a relação aumentada entre o miocárdio compactado e não compactado na parede lateral do ventrículo esquerdo.

Discussão

O miocárdio não compactado do VE é definido como miocardiopatia congênita⁵ decorrente de modificações nos genes G4.5 e na alfadistrobrevina,⁶ mais comum no sexo masculino. Muitos pacientes apresentam sintomas mínimos ou são assintomáticos, e a progressão da doença nesses pacientes não é bem estabelecida, embora existam evidências de que o

prognóstico em longo prazo não seja bom.^{1,5,7} Em pacientes sintomáticos, o curso da doença comumente é de deterioração progressiva da função cardíaca.

A paciente abriu o quadro com IC aguda no final da gestação, porém, de modo geral, a doença tem início insidioso, apresentando hipertrofia ventricular compensatória e dilatação ventricular assintomática, como observado em

outros relatos.² A predisposição de abertura do quadro de IC aguda provavelmente foi devido ao alto débito da gestação.

A paciente não possuía história prévia de tromboembolismo pulmonar, apesar de ser comum em pacientes com MNC a ocorrência de estase de sangue nas câmaras, com formação de trombos nos recessos intertrabeculares, levando a complicações pulmonares ou sistêmicas por tromboembolismo.^{8,9}

O ETT é útil para o diagnóstico ao combinar os critérios estabelecidos descritos por três autores^{7,10-12} (Quadro 1), oferecendo baixa sensibilidade e maior especificidade. As alterações ecocardiográficas observadas no *speckle-tracking* levantaram a suspeita de MNC sendo a paciente encaminhada à RMC, que confirmou o diagnóstico.^{12,13} Quando a RMC não está disponível, a MNC pode ser diagnosticada erroneamente como miocardiopatia hipertrófica, Miocardiopatia Dilatada (MCD), fibroelastose endocárdica, fibrose endomiocárdica, miocardiopatia restritiva e miocardite e, nesses casos, o emprego do *strain* longitudinal com aspecto de *apical sparing* pode ser usado nas miocardiopatias de fenótipo dilatado, para diferenciar não compactação de compactação. Tarando et al.¹⁴ compararam 48 pacientes com MNC e 45 com MCD, analisando o *strain* longitudinal do VE. Os resultados foram comparados para definir a melhor ferramenta para diferenciar MNC e MCD. O encurtamento longitudinal foi maior nos indivíduos com MNC do que naqueles com MCD. O gradiente da base ápice do *strain* médio da parede do VE teve sensibilidade de 88,4% e especificidade de 66,7%. Em modelo multivariável, o gradiente da base ápice do *strain* médio da parede do VE foi o único critério ecocardiográfico independente (*Odds Ratio* – OR = 0,76; Intervalo de Confiança de 95% – IC95% 0,66-0,90; p=0,0010) que permitiu a distinção entre MNC e MCD. No presente caso, o *strain* longitudinal mostrou padrão MCD inespecífico, e o cálculo do gradiente não foi realizado, sendo o diagnóstico confirmado pela RMC.

Conclusão

A miocardiopatia não compactada é uma doença congênita rara, e a paciente encontrava-se assintomática, porém o

Referências

1. Espinola-Zavaleta N, Soto ME, Castellanos LM, Játiva-Chávez S, Keirns C. Non-compacted cardiomyopathy: clinical-echocardiographic study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006; 4:35.
2. Oechslin EN, Attenhofer-Jost C, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:493-500.
3. Martínez-Baca LF, Alonso Bravo RM, Rodríguez Huerta DA. Características ecocardiográficas da cardiomiopatia não-compactada: diagnóstico perdido ou errôneo. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(2):e33-e35.
4. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Current state of knowledge on etiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2010;12:767-78.
5. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al.

Quadro 1 - Critério de diagnóstico para miocárdio não compactado isolado.

1. Ausência de anormalidades cardíacas coexistentes (diferentes do tópico 2 a 4) por definição
2. Estrutura típica de duas camadas do miocárdio, sendo uma externa fina e compactada (epicárdica), e uma interna mais espessa e não compactada. Constitui-se de malha trabecular com espaços endocárdicos profundos, tendo como característica a relação sistólica final da camada endocárdica não compactada vs. compactada maior que 2
3. Localização segmentar predominante da anormalidade, isto é, o miocárdio não compactado é predominantemente (>80%) encontrado nas áreas apicais e médio-ventriculares das paredes inferior e lateral
4. Ecocardiograma com Doppler colorido evidencia recessos intertrabeculares profundamente perfundidos (em contraste dos sinusoides miocárdicos e os espaços intertrabeculares não se comunicam com a circulação coronariana)

Fonte: adaptado de Jenni et al.¹⁵

quadro de alto débito, devido à gestação, foi o gatilho para a agudização da insuficiência cardíaca. O ecocardiograma transtorácico pode suspeitar do quadro de miocárdio não compactado, sendo difícil o diagnóstico diferencial para a miocardiopatia dilatada, porém a ressonância magnética cardíaca é o exame mais indicado para confirmar o diagnóstico. A doença não tem tratamento definitivo e, em alguns casos, pode ser necessário o transplante cardíaco.

Contribuição dos autores:

Obtenção de dados: Martins DLD, Martino OS, Ribeiro ML, Neves DG, Ávila DX. Redação do manuscrito: Jorge AJL, Martins DLD, Ribeiro ML, Martins WA, Ávila DX. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Jorge AJL, Martins WA.

Potencial Conflito de Interesses

Todos os autores declararam não haver conflitos de interesses ou informações financeiras a serem divulgadas com relação ao assunto deste manuscrito.

Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2006;113(14):1807-16.

6. Ichida F, Tsubata S, Bowles KR, Haneda N, Uese K, Miyawaki T, et al. Novel gene mutations in patients with left ventricular noncompaction or Barth syndrome. *Circulation*. 2001;103:1256-63.
7. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue J, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases. *Circulation*. 1990;82(2):507-13.
8. Pott Junior H, Ferreira MCF. Miocárdio não compactado de ventrículo esquerdo: relato de caso com estudo de necropsia. *J. Bras. Patol. Med. Lab*. 2009; 45(5):401-5.
9. Gimenes VML, Pedra SRFF. Não-compactação do ventrículo esquerdo [Noncompaction of the left ventricular myocardium]. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2009;19(1):80-6.

Relato de Caso

10. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):493-500.
11. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart.* 2001;86(6):666-71.
12. Stollberger C, Finsterer J. Pitfalls in the diagnosis of left ventricular hypertrabeculation/non-compaction. *Postgrad Med J.* 2006;82(972):679-83.
13. Alhabshan F, Smallhorn JF, Golding F, Musewe N, Freedom RM, Yoo SJ. Extent of myocardial non-compaction: comparison between MRI and echocardiographic evaluation. *Pediatr Radiol.* 2005;35(11):1147-51.
14. Tarando F, Coisne D, Galli E, Rousseau C, Viera F, Bosseau C, et al. Left ventricular non-compaction and idiopathic dilated cardiomyopathy: the significant diagnostic value of longitudinal strain. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33(1):83-95.
15. Jenni R, Oechslin EN, van der Loo B. Isolated ventricular non-compaction of the myocardium in adults. *Heart.* 2006;93(1):11-5.

A Importância do Ecocardiograma para o Cardiologista na Prática Clínica

The importance of echocardiogram for cardiologists in the clinical practice

Paulo de Lara Lavítola

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

Introdução

Na prática diária, observamos maior número de pacientes com Doença Valvar (DV). É a consequência do aumento da expectativa de vida.

O cardiologista tem que estar preparado para a correta orientação no caso desse problema de saúde em uma população envelhecida. Para isso, ele tem que entender o paciente, aplicando a semiologia; associar as informações aos resultados dos exames complementares, principalmente o ecocardiograma; e conhecer as orientações das diretrizes, adaptando-as para cada caso.

Segundo dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) de 2018, a expectativa de vida se tornou maior, saltando de 75 para 81 anos. Espesula-se que, em 2034, cerca de 39,2% da população se tornará idosa com idade igual ou superior a 60 anos.

Para o cardiologista, a longevidade maior tem importância, pois, com o envelhecimento, há maior calcificação das cúspides valvares, o que resulta em maior incidência na disfunção das valvas cardíacas aórtica e mitral. Alguns autores consideram esta como a próxima epidemia social. Precisamos ter médicos cardiologistas bem treinados, para um rápido e correto diagnóstico.

Diante da disfunção valvar, a escolha do tratamento é feita após a identificação da patologia e do conhecimento da magnitude da lesão, assim como das repercussões do defeito valvar na dinâmica circulatória. Para isso, contamos com o binômio: semiologia e exames complementares.

A semiologia é o estudo dos sintomas e dos sinais da doença. Para a execução dessa avaliação, utilizamos ferramentas fornecidas pela semiótica ou propedêutica – a anamnese e o exame físico. Pela anamnese, conhecemos a qualidade de vida do paciente, expressa pela Classe Funcional, segundo os critérios da *New York Heart Association* (NYHA), além de outros sintomas, como dor torácica e arritmias. São informações subjetivas, tanto para o informante como para o observador.

Por meio do exame físico, focando os ruídos estetoacústicos, identifica-se a DV. A análise das características das bulhas, além do formato, da intensidade e da irradiação dos sopros

permite também a quantificação da lesão. É a percepção do motivo da queixa referida. Entretanto, a observação sonora do coração pode estar prejudicada, e detalhes acústicos podem passar despercebidos.

Nos últimos anos, o avanço na tecnologia, por meio dos exames de cardiologia, quando associados ao exame físico, permite diagnósticos precisos, com dados mais objetivos.

Entre os exames de cardiologia, o ecocardiograma – pela praticidade, acurácia e especificidade – tornou-se exame indispensável na identificação e na quantificação das doenças valvares, trazendo informações indispensáveis para a tomada de conduta. Por sua vez, o ecocardiograma depende de uma curva de aprendizado, das condições da dinâmica cardiocirculatória (pré e pós-carga) no momento da investigação e da janela acústica oferecida para o exame.

Na prática diária, por vezes, deparamo-nos com situação em que ocorre desacordo entre as informações. A dicotomia da informação acontece porque ambos os métodos têm limitações. Daí a necessidade da análise conjunta deles.

O tripé de informação (Classe Funcional, ruídos estetoacústicos e interpretação dos dados ecocardiográficos) permite identificar e graduar a disfunção valvar, além de conhecer suas repercussões na dinâmica cardiocirculatória.

As informações coletadas por esses métodos em estudos multicêntricos e submetidas à metanálise permitiram formatar as diretrizes de conduta terapêutica, bússola orientadora do tratamento.

Fica demonstrado, de forma inequívoca, que a semiologia cardíaca não deve ser desvalorizada diante das informações objetivas do ecocardiograma – pelo contrário: ganha força quando associada a esse método gráfico.

Nos dias de hoje, diante da DV, somos orientados na tomada de conduta, por diretrizes internacionais, como a europeia e a da *American Heart Association*, e pelo consenso brasileiro.¹

A formação das regras de conduta das diretrizes é alicerçada nos sintomas expressos pela Classe Funcional, segundo os critérios da NYHA, e em medidas e imagens obtidas pelo ecocardiograma.

As imagens reconhecem a disfunção valvar. As medidas dos jatos e a anatomia das valvas das câmaras cardíacas permitem quantificar a magnitude da lesão. Fica, então, estabelecido que em lesões leves a moderadas e em pacientes assintomáticos, a conduta pode ser expectante, e quando as lesões são importantes e os pacientes sintomáticos, o tratamento cirúrgico pode estar indicado. Esses dados, associados ao reconhecimento de marcadores da capacidade adaptativa (complicadores), permitem encontrar, como única maneira,

Palavras-chave

Ecocardiografia; Cardiopatias; Diagnóstico.

Correspondência: Paulo de Lara Lavítola •

Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44 - Cerqueira César, São Paulo - SP, 05403-900
Email.: dclmonica@incor.usp.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190043

a melhor conduta, quando pacientes ainda assintomáticos e classificados como com doença grave.¹⁻³

Esses conceitos modificaram a conduta terapêutica até então estabelecida como cirúrgica unicamente baseada nos sintomas. O resultado desses conhecimentos permitiram interromper a evolução da DV em momento mais adequado, favorecendo evolução pós-operatória com melhor qualidade de vida, além de aliviar a “angústia” do médico cuidador.

Exemplo 1

Paciente de 65 anos, sexo feminino. Assintomática em consulta de 2008. Nessa ocasião, foi identificado sopro cardíaco em exame pré-admissional.

Exame físico: sopro sistólico suave regurgitativo em área mitral, poupando a primeira bulha. Há irradiação do sopro até a linha axilar anterior. Frequência cardíaca: 72 batimentos por minuto. Rítmico. Pressão arterial de 130 × 85 mmHg. Sem sinais de ICC.

Hipótese diagnóstica clínica de insuficiência da valva mitral de moderada magnitude, em paciente assintomático.

Medidas do ecocardiograma confirmam a hipótese formulada pela clínica.

Em 2016, após tratamento de endocardite infecciosa, a paciente permaneceu assintomática, mas com mudança na ausculta cardíaca.

Exame físico demonstra sopro sistólico 5+ em AM, suave, com frêmito sistólico e irradiado para além da linha axilar anterior e região para esternal esquerda, até área pulmonar.

A hipótese diagnóstica clínica é de piora da insuficiência mitral, mas ainda adaptada. A ausência de sintomas, sem medicação, pode deixar dúvida quanto ao procedimento terapêutico. A análise do Eco é indispensável.

Ecocardiograma confirmou o diagnóstico, por mostrar volume de regurgitação de 65 mL/batimento, vena contracta de 0,75 cm² e área valvar de 0,65 cm², permitindo o refluxo.

As medidas ecocardiográficas permaneceram estáveis e aceitáveis até 2018 (Tabela 1). Nesse momento, a queda da fração de ejeção (< 0,60) e o aumento do Diâmetro sistólico final ventricular esquerdo (Ds > 40 mm) apontaram para a inadequação da capacidade adaptativa, e o conhecimento desses marcadores facilitou a conduta.

Segundo as diretrizes, há indicação de se interromper cirurgicamente a evolução da DV, apesar de assintomática.

Conclusão ecocardiográfica: PVM com rotura de cordas tendíneas após endocardite infecciosa. Sem medicação.

Piora dos marcadores da capacidade adaptativa.

Conduta: tratamento cirúrgico.

Comentário: a análise sequencial dos ecocardiogramas mostra aumento exagerado do átrio esquerdo, mas não da pressão da artéria pulmonar. A dilatação dessa câmara é benéfica, pois impede o aumento indesejável da pressão em capilar pulmonar, livrando o paciente, por período prolongado, dos sintomas de dispneia decorrentes da congestão pulmonar.

Percebe-se, nesse caso, que os sintomas pouco auxiliaram na formação do raciocínio para tomada de conduta. O auxílio maior foi conseguido pela análise prospectiva das medidas expressas em sucessivos ecocardiogramas. O importante foi conhecer a tendência evolutiva dos marcadores de adequação das medidas. Diante de pacientes assintomáticos, a tendência evolutiva pode ser conhecida por meio de exames prospectivos ou retrospectivos, quando existirem.

Exemplo 2

T.S., 48 anos, sexo feminino. DR na infância.

Diagnosticado EM há 12 anos, durante exame pré-natal de rotina. Assintomática. Classe Funcional I

Exame físico atual: bulhas arritmicas (FA). Primeira bulha hiperfonética – em AM; segunda bulha normo/hiperfonética em área pulmonar.

Ausência de sopros.

Estalido abertura da valva mitral precoce.

Pressão arterial: 140 × 80 mmHg. Frequência cardíaca: 82 batimentos/mm (FA)

Medicação: varfarina 5 mg, com ajustes periódicos da dose.

EcoDopplercardiograma atual: AE: 70 mm; PSAP: 70 mmHg; área valvar mitral: 0,7 cm²; GAE/VE: 11 mmHg (médio).

Conclusão: estenose mitral importante.

Observamos, na prática clínica diária, que a identificação da estenose da valva mitral baseada em ruídos estetoacústicos pode ser traiçoeira. Nem sempre está presente o ruflar diastólico identificador da patologia. Nessas condições, a hiperfonese da primeira bulha e a presença do estalido de abertura da valva mitral servem de alerta para a possibilidade da patologia valvar mitral.

Ainda, na estenose mitral, a ausência de sintomas referidos não

Tabela 1 - Medidas ecocardiográficas.

	26 de abril de 2008	23 de novembro de 2011	20 de setembro de 2014	10 de dezembro de 2016	28 de dezembro de 2016	7 de agosto de 2017	25 de julho de 2018
Dd, mm	56	57	64	65	73	69	79
Ds, mm	35	37	38	41	39	42	50
FE	67	73	69	64	70	61	55
AE, mm	45	44	54	62	62	66	60
PSAP, mmHg	-	-	55	53	40	55	60
	Insuficiência mitral moderada por PVM			Insuficiência mitral importante			
	CF I			CF I			

Dd = Diâmetro diastólico final ventricular esquerdo. Ds = Diâmetro sistólico final ventricular esquerdo; FE = Fração de ejeção ventricular esquerda. AE = Diâmetro do átrio esquerdo. PSAP = Pressão sistólica da artéria pulmonar.

afasta a possível gravidade da lesão. A estenose mitral importante ocasiona aumento de pressão em capilar pulmonar. A resultante sobrecarga de pressão em arteríolas pré-capilares é gatilho para surgimento de hipertrofia da camada média das arteríolas pré-capilares, inicialmente funcional, mas, com a evolução da doença, o regime de alta pressão nesse território a torna fixa. A hipertrofia de camada média das arteríolas reduz a área efetiva de deflúvio do ventrículo direito para a artéria pulmonar, com redução da pressão capilar pulmonar. É mecanismo de defesa fisiopatológico, evitando sintomas decorrentes da congestão pulmonar, mas sobrecarregando o funcionamento do ventrículo direito.

A conclusão diagnóstica, por falta de parâmetros clínicos e acústico, somente é possível quando baseada na história pregressa da doença e em dados fornecidos pelo ecocardiograma.

Comentário adicional: identificada a presença de EM importante com repercussões severas para circulação pulmonar pré-capilar, há indicação de cirurgia, apesar de ainda assintomática. A manifestação que não tarda a aparecer será percebida pelas consequências da falência do trabalho mecânico do ventrículo direito (Tabela 2).

A análise dos ecos sucessivos demonstra o esforço do átrio esquerdo em poupar a pressão sistólica da artéria pulmonar, apesar da progressiva redução da área valvar mitral.

Tabela 2. Parâmetros ecocardiográficos evolutivos.

Avaliação	AE (mm)	PSAP (mmHg)	AVM (cm ²)	GAE/VE (mmHg)
2010	48	40	1,3	4
2011	45	33	1,3	6
2016	66	49	1,0	10
2018	70	70	0,7	11

AE = Diâmetro do átrio esquerdo. PSAP = Pressão sistólica da artéria pulmonar. AVM = Área valvar mitral. GAE/VE = Gradiente pressórico AE-VE.

Exemplo 3

Com a expectativa maior de vida, a estenose da valva aórtica tornou-se patologia frequente em pacientes com idade superior a 70 anos.

A.R.S., sexo masculino, 74 anos, com capacidade cognitiva adequada.

Há 1 ano, notou surgimento de síncope ou pré-síncope ao deambular. Cansaço desde então aos esforços habituais.

Exame físico: sopro sistólico ejetivo em área aórtica e aórtica acessória, com irradiação até a ponta do coração. Há também irradiação para fúrcula e faces laterais do pescoço, frêmito sistólico discreto.

Pressão arterial: 110 × 70 mmHg; frequência cardíaca 64 batimento/minuto; Rítmico.

Ecocardiograma: atual

Dd: 52 mm; Ds: 45 mm; fração de ejeção: 28%; átrio esquerdo: 49 mm; Septo/parede 12/11 mm.

GVE/Ao: 22 mmHg (médio); a² V Ao: 0,94 cm²

Velocidade transvalvar aórtica: 3 m/seg.

Os dados clínicos nos induzem ao diagnóstico de estenose da valva aórtica, com repercussão na dinâmica cardiocirculatória.

Encontramos, nas medidas ecocardiográficas, certa inconsistência. São medidas de estenose valvar aórtica moderada, não compatíveis com a área valvar reduzida e nem com os sintomas. Por sua vez, a reduzida fração de ejeção nos leva ao diagnóstico de falência miocárdica associada.

A solução para se estabelecer o diagnóstico adequado e definitivo encontra-se nas diretrizes cuja situação é prevista, definindo-se a patologia como estenose aórtica com baixo gradiente e baixo débito cardíaco. Propõe-se, para a conduta elucidativa, a análise dos resultados do Eco, após estresse farmacológico.

Resultado pós-ecocardiograma de estresse:

GVE/Ao: 42 mmHg; A²V Ao: 0,94 cm²; fração de ejeção: 36%; velocidade transvalvar: 4,29 m/cm

Houve aumento do gradiente transvalvar, compatível com os sintomas e o diagnóstico clínico de estenose aórtica importante, na presença de reserva miocárdica (fração de ejeção: 36%) pós-dobutamina.

Paciente foi submetido à cirurgia para implante de bioprótese aórtica, com sucesso.

Conclusão: em conformidade com a ideia de Pitágoras, necessitamos de três pontos para formar um plano. Também na investigação da DV, necessitamos de três informações para conseguir um plano de tratamento.

O exame clínico é imprescindível para nos situarmos na doença do paciente. É por meio da anamnese que nos aproximamos do paciente, que sente estar diante de alguém interessado em sua saúde, e é este também único meio de conhecer a qualidade de vida física. O exame físico aumenta a proximidade, e é o meio de nos inteirar da patologia e de suas repercussões na dinâmica cardiocirculatória. O ecocardiograma é necessário para confirmar, de forma mais objetiva, a impressão diagnóstica. Diante de pacientes que afirmam estar assintomáticos, somente pelas medidas do ecocardiograma saberemos se a capacidade adaptativa permanece adequada, para a correta tomada de conduta.

Referências

1. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AIO, Sampaio RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109 (6 suppl 2):1-34.
2. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2017;38(36):2739-91.
3. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(2):252-89.