

#### Mensagem do Presidente

#### Mensagem da Editora

#### Editoriais

Complicações Embólicas na Endocardite Infecciosa: como Poderemos Prever Usando Escore Avaliador do Risco (ABCDE ou SORTIE)

Doenças Raras, Drogas Órfãs e o Cenário em 2019

#### Artigo Especial

Posicionamento sobre Indicações da Ecocardiografia em Adultos – 2019

#### Artigo Original

Avaliação Ecocardiográfica da Insuficiência Mitral em Pacientes com Cardiomiopatia hipertrófica

#### Artigo de Revisão

Aplicações da PET-TC <sup>18</sup>F-FDG nos tumores cardíacos

Avaliação Ecocardiográfica da Hipertensão Pulmonar em Crianças

#### Relatos de Caso

Hipoplasia Bilateral de Carótida Interna em Paciente Assintomática. Relato de Caso

Diagnóstico Tardio da Doença de Kawasaki e suas Complicações. Relato de Caso

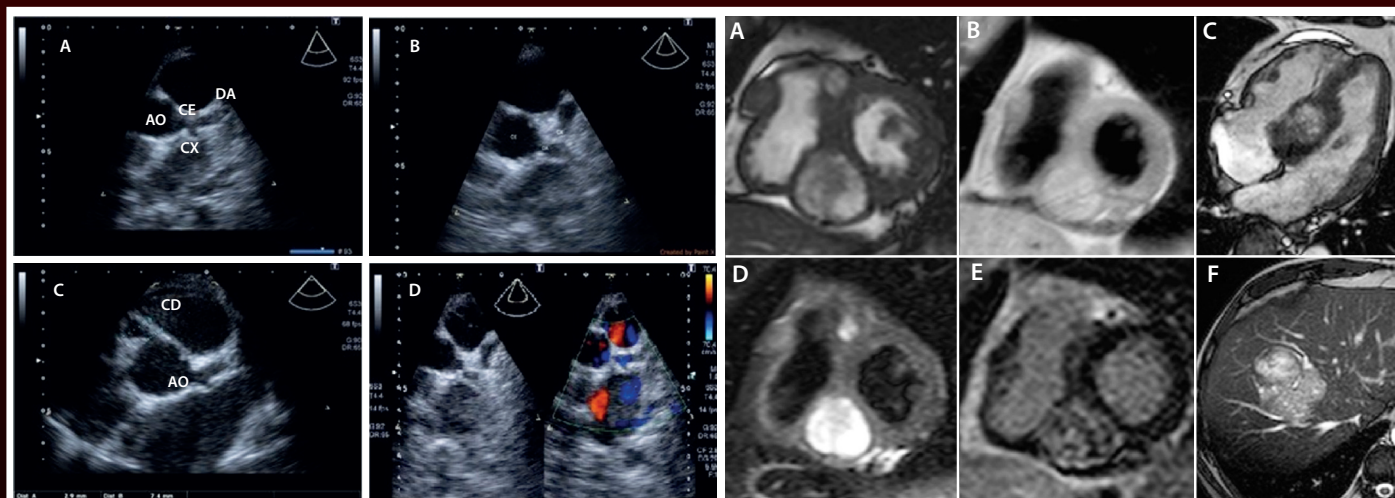
Metástase Cardíaca em Paciente com Tumor Carcinoide Retal

Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito com Trombo em Átrio Direito

#### Imagem

Fibroelastoma Papilar no Átrio Direito

Um Aorta Enganosa



**Figura 1** – Ecocardiogramas (10 de outubro de 2017 e 13 de outubro de 2017) demonstram o acometimento difuso coronariano, com presença de aneurismas. CD: coronária direita. Pág. 335  
**Figura 4** – Ressonância magnética. Múltiplas lesões metastáticas cardíacas (A–E). A e C: Imagens cardíacas em eixo curto e quatro câmaras em estado estacionário. B e D: Imagens cardíacas de tripla e dupla inversão-recuperação de eixo curto. E: Imagem de realce tardio cardíaco em eixo curto. F: Lesão metastática hepática isolada, imagem abdominal axial em estado estacionário. Pág. 340



# 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 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2019**


Indexação: LILACS - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde - [www.bireme.br](http://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](http://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](mailto: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

### Mensagem do Presidente - Message from the President

Marcelo Luiz Campos Vieira - Presidente DIC, SBC 2018-2019  
..... página 247

### Mensagem da Editora - Message from the Editor

Viviane Tiemi Hotta - Editora-Chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia Imagem Cardiovascular  
..... página 250

### Editoriais - Editorials

#### Complicações Embólicas na Endocardite Infecçiosa: como Poderemos Prever Usando Escore Avaliador do Risco (ABCDE ou SORTIE)

*Embolic Complications in Infective Endocarditis: How Can We Predict Using a Risk Evaluator Score (SORTIE or ABCDE)*  
Prof. Dr. Cesar Augusto da Silva Nascimento  
..... página 251

#### Doenças Raras, Drogas Órfãs e o Cenário em 2019

*Rare Diseases, Orphan Drugs and the Scenario in 2019*  
Sandra Marques e Silva, José Luís Barros Pena  
..... página 254

### Artigo Especial - Special Article

#### Posicionamento sobre Indicações da Ecocardiografia em Adultos – 2019

*Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults – 2019*  
Silvio Henrique Barberato, Minna Moreira Dias Romano, Adenalva Lima de Souza Beck, Ana Clara Tude Rodrigues, André Luiz Cerqueira de Almeida, Bruna Morhy Borges Leal Assunção, Eliza de Almeida Gripp, Fabio Villaça Guimarães Filho, Henry Abensur, José Maria Del Castillo, Marcelo Haertel Miglioranza, Marcelo Luiz Campos Vieira, Márcio Vinicius Lins de Barros, Maria do Carmo Pereira Nunes, Maria Estefania Bosco Otto, Renato de Aguiar Hortegal, Rodrigo Bellio de Mattos Barretto, Thais Harada Campos, Vicente Nicolliello de Siqueira, Samira Saady Morhy  
..... página 256

### Artigo Original - Original article

#### Avaliação Ecocardiográfica da Insuficiência Mitral em Pacientes com Cardiomiopatia hipertrófica

*Ecocardiographic Evaluation of Mitral Insufficiency in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy*  
Marina Braga Oliveira, Angélica Fonseca Noriega, Jéssica Richard Miranda, Gabriel Andrey Ricci, Bruna Basaglia, Maria Beatriz Marques Ribeiro, Marina Bragheto Oliveira, Jamil Ali Murad Junior  
..... página 303

### Artigo de Revisão - Review Article

#### Aplicações da PET-TC <sup>18</sup>F-FDG nos tumores cardíacos

*PET-CT <sup>18</sup>F-FDG applications in cardiac tumors*  
Simone Cristina Soares Brandão, Luca Terracini Dompieri  
..... página 309



# ABC Imagem Cardiovascular

## Artigo de Revisão - Review Article

### Avaliação Ecocardiográfica da Hipertensão Pulmonar em Crianças

*Echocardiographic Evaluation of Pulmonary Hypertension in Children*

Karen Saori Shiraishi Sawamura, Alessandro Cavalcanti Lianza, Gabriela Nunes Leal, Samira Saady Morhy

.....página 318

## Relatos de Caso - Case Reports

### Hipoplasia Bilateral de Carótida Interna em Paciente Assintomática. Relato de Caso

*Bilateral Internal Carotid Artery Hypoplasia in Asymptomatic Patient. Case Report*

Márcia Azevedo Caldas, Luiza Braconi Grilo, Lerrícia Pinheiro Soares, Polyana da Silva Custódio, Laura Maria Vieira Duarte, Carlos Eduardo Cordeiro Soares

.....página 331

### Diagnóstico Tardio da Doença de Kawasaki e suas Complicações. Relato de Caso

*Late Diagnosis of Kawasaki Disease and its Complications. Case Report*

Layanne Sousa Cruz Martins, Mila Simões Alves, Paloma Cheab Ribeiro Moura Costa, Naiara Galvão de Araújo Alcântara

.....página 334

### Metástase Cardíaca em Paciente com Tumor Carcinoide Retal

*Cardiac Metastasis in Patient with Rectal Carcinoid Tumor*

Iuri Shen de Lacerda, Priscilla Ornellas Neves, Lucianno Henrique Pereira Santos, Joalbo Matos Andrade

.....página 338

### Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito com Trombo em Átrio Direito

*Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia with Right Atrial Thrombus*

Clara Bernardy dos Santos, Angela Bolonhez, Otavio Mangili

.....página 341

## Imagem - Image

### Fibroelastoma Papilar no Átrio Direito

*Right Atrial Papillary Fibroelastoma*

Irving Gabriel Araújo Bispo, Ricardo Volpato, Fernando Hideki Assakawa, Diego Farias Costa, André Borges Paes Coelho, Vera Márcia Lopes Gimenes

.....página 344

### Uma Aorta Enganosa

*A Deceiving Aorta*

Helder Santos, Hugo Miranda, Inês Almeida, Mariana Santos, Samuel Almeida

.....página 345

## AD HOC 2019

.....página 346



*Marcelo Vieira*  
Presidente DIC, SBC 2018-2019

## Aos associados do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC),

Queridos amigos, saudações fortes.

Início esta correspondência a vocês de forma semelhante à correspondência do início de nossa gestão, em 2018. Desta vez, porém, tenho a intenção de expressar meus mais que sinceros agradecimentos a todos os associados do DIC e, sobretudo, a todos os integrantes da Diretoria do biênio 2018/2019, com quem tive a honra e a satisfação de dividir ideias, planos, projetos e realizações neste período de 2 anos. Esta Diretoria realizou um trabalho maiúsculo, incessante, coletivo e com o sentido da união, do agrupamento e da homogeneização deste Departamento múltiplo e fascinante, em que observamos as realidades distintas que tangem nosso país continental e o fazem realmente admirável, no sentido da diversidade de realidades e de rotinas diárias. A intenção maior da Diretoria foi a divulgação do conhecimento nas cinco regiões do país, promovendo a aproximação do sócio em relação ao núcleo diretor e a ida do núcleo diretor aos estados diferentes da Federação. Esta Diretoria é constituída por grandes líderes que, certamente, serão os futuros presidentes e diretores do nosso Departamento e, seguramente, trarão novas realizações muito significativas nos anos próximos. Procuramos realizar gestão de base nuclear, coletiva, com decisões compartilhadas e em colegiado. Aproveitamos também para relatar as atividades realidades nesta gestão:

1. Implantamos o conselho de ex-presidentes, tendo como primeiro presidente o Professor Jorge Assef, de São Paulo. Atualmente, o presidente é o Professor Arnaldo Rabischoffsky, do Rio de Janeiro. Sua finalidade é determinar a estratégia macroestrutural do departamento e auxiliar a Diretoria em qualquer situação necessária. O aconselhamento dos ex-presidentes foi capital para o bom desenvolvimento da gestão.

2. Até o final de dezembro de 2019, realizaremos 19 simpósios regionais, sob a magistral coordenação do Professor Sílvio Henrique Barberato, de Curitiba. Foram realizados simpósios em Porto Alegre (RS), Curitiba (PR), Vitória (ES), Rio de Janeiro (RJ), Goiânia (GO), Manaus (AM), Ribeirão Preto (SP), Teresina (PI), São Paulo (SP), Uberlândia (MG), Petrolina (PE), João Pessoa (PA) e Recife (PE). Serão realizados também em Cuiabá (MT) e Tocantins. O primeiro simpósio foi realizado em Goiânia, em 2018, sob a coordenação da querida Professora Daniella Rassi. Foi também realizado pela primeira vez o Simpósio do DIC Jovem em agosto de 2019, na véspera da prova de

Habilitação em Ecocardiografia, em São Paulo, com grande número de assistentes.

3. Realizamos 13 *webinars* (aulas transmitidas *on-line*) gravadas no Brasil, com previsão de transmissão de mais duas até dezembro de 2019 (sendo a última aula especial, com três aulas conjugadas de cardiopediatria a respeito de tradução da diretoria da *American Society of Echocardiography – ASE*). Agradecemos muito à Professora Cláudia G. Monaco, de São Paulo, pelo grande trabalho na coordenação da atividade.

4. Demos seguimento a transmissão do curso *on-line* de reciclagem em ecocardiografia. Agradecemos à Professora Ana Clara T. Rodrigues, pela coordenação do curso.

5. Foi realizado, pela primeira vez, curso *on-line* sobre ultrassonografia vascular, dando corpo à magnífica ideia do Professor Mohamed Hassan Saleh, de São Paulo, Diretor Vice-Presidente de Ecografia Vascular, e de seu grupo, com destaque para a participação do Professor José Aldo Ribeiro Teodoro; a todos agradecemos muitíssimo.

6. Foi feito, pela primeira vez, um curso *on-line* sobre medicina nuclear, ideia maiúscula e realização da Professora Simone Cristina Soares Brandão, de Pernambuco, Diretora Vice-Presidente de Cardiologia Nuclear, e de seu grupo, com destaque para a participação do Professor Gabriel Leo Blacher Grossman. Agradecemos muitíssimo a todo o grupo.

7. Foi realizado, pela primeira vez, curso em níveis diversos sobre tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear, durante nosso congresso em São Paulo, em 2019. Este curso teve a coordenação do Professor Roberto Caldeira Cury, Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética; do Professor Juliano Lara Fernandes, de Campinas (SP), Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computadorizada; e do Professor Carlos E. Rochitte, nosso próximo presidente do DIC. Agradecemos muitíssimo a todo o grupo.

8. Realizamos concurso para bolsa do DIC para *research fellowship* em duas universidades dos Estados Unidos. Os vencedores do concurso foram a Dra. Cristiane de Carvalho Singulane e o Dr. Thiago Quinaglia Araújo Costa e Silva. A Dra. Cristiane deve realizar seu treinamento na Universidade de Chicago, sob a orientação do Professor Roberto Lang; e o Dr. Thiago deve realizar seu treinamento no Hospital Johns Hopkins, em Baltimore, sob a orientação do Prof. João Lima. Agradecemos muito aos Professores Oscar P. Dutra, presidente da SBC; Audes D. M. Feitosa, Diretor de Sociedades da SBC; Denílson C. Albuquerque, Diretor Financeiro da SBC; e Marcelo

Queiroga, Presidente Eleito da SBC, por todo o apoio a este programa e em todas as questões de interface com a SBC e com os demais Departamentos da SBC e as sociedades de outras especialidades. Faço aqui uma consideração mais do que especial ao Professor André Luiz Cerqueira de Almeida, de Feira de Santana, Diretor Administrativo, Coordenador do Programa de *Research Fellowship*, que foi pessoa angular e absolutamente diferenciada no apoio não somente a este projeto, mas em todas as questões centrais desta gestão. Esteve comigo em todas as decisões. Sem o Professor André, não teríamos estrutura administrativa de planejamento para a gestão. Na sequência da gestão do Professor Rochitte, faremos todos os esforços para que ocorra a descentralização administrativa, vindo no Professor André a pessoa mais do que indicada como presidente para dar seguimento na próxima gestão.

9. Foi realizada a estrutura para a criação do grupo de estudos para Doenças Raras da SBC, com votação em nossa assembleia em 2019.

10. Foram realizadas publicações sobre posicionamento e normatizações com envolvimento do DIC:

- Acquatella H, Asch FM, Barbosa MM, Barros M, Bern C, Cavalcante JL, et al. Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration With the InterAmerican Association of Echocardiography (EcoSiac) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DIC-SBC). *J Am SocEchocardiogr.* 2018;31(1):3-25.
- Santos SN, Alcantara ML, Freire CM, Cantisano AL, Teodoro JA, Porto CL, et al. Posicionamento de Ultrassonografia Vascular do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019;112(6):809-49.
- Barberato SH, Romano MM, Beck AL, Rodrigues AC, Almeida AL, Assunção BM, et al. Position Statement on Indications of Echocardiography in Adults - 2019. *Arq Bras Cardiol.* 2019 8;113(1):135-81.
- Será publicado em 2019 o posicionamento sobre medicina nuclear nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia;
- Em 2020, serão publicadas as diretrizes ASE/DIC sobre doença reumática no *Journal of the American Society of Echocardiography*. Chairman: Professor Natesa Pandian, Tufts University, New England Medical Center, Boston, Estados Unidos.
- Será publicado em 2020 o posicionamento sobre cardio oncologia nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Firmamos acordo com a ASE, sob os auspícios da *Edwards Lifesciences Foundation, dos Estados Unidos, para a criação de um site para tradução para o português de aulas de congressos da ASE, casos clínicos e webinars, ocasionando inscrição gratuita para brasileiros no congresso da ASE. Em 2019, foram agraciados três brasileiros; em 2020 serão 13 para o congresso da ASE em Denver, no Colorado. Foram gravadas três aulas no estúdio da ASE em Portland, Ohio, em 2019, e uma aula em Nashville, em 2018. Agradecemos muitíssimo a Mrs. Rhonda*

*Price, General Manager of International Affairs da ASE.*

*Realizamos a base estrutural para a realização de dois estudos de importância nacional: sobre parâmetros ecocardiográficos de normalidade na população brasileira, sob a coordenação da Professora Ana Clara T. Rodrigues, de São Paulo, e do Professor Marcelo Haertel Miglioranza, de Porto Alegre; e sobre sincronia cardíaca no Brasil, sob coordenação do Professor Luciano J. Belém, do Rio de Janeiro, e da Professora Ana Camarozano, de Curitiba. Estes estudos têm o apoio logístico da enfermeira de pesquisa, Sra. Tania Afonso, e verba do DIC para sua realização.*

Fizemos a reforma da sala administrativa do DIC, em 2019. Iniciamos a assinatura eletrônica dos documentos, de acordo com solicitação da SBC.

Agradeço à Professora Maria Emilia Lueneberg, de Florianópolis (SC), ao Professor Jamil Mattar Valente e a seu núcleo de Santa Catarina, pela organização de extraordinário congresso em 2018. Agradeço também aos Professores Rodrigo Bellio Mattos Barretto e David C. S. Le Bihan, de São Paulo, pela organização de histórico congresso de 2019, em São Paulo. Nestes congressos, tivemos a oportunidade de homenagear os professores que contribuíram muito para a formação profissional de dezenas de médicos.

Tivemos a participação de brasileiros nos três mais importantes congressos de ecocardiografia e também de Imagem no mundo. Em relação à ecocardiografia, tivemos, em 2018 e 2019, participação nos congressos da *Asociación de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular de la Sociedad Interamericana de Cardiología (EcoSiac)*, ASE e *European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI)*. Nos congressos da EcoSiac e da EACVI, temos *joint sessions* com as sociedades e, possivelmente, também teremos com a ASE, em 2020.

Em 2018, no congresso da EACVI, fomos representados pelos Professores José Luis Barros Pena e João Cavalcante. Em 2019, estaremos representados pelos Professores André Luiz Cerqueira de Almeida e Marcos Valério Coimbra de Rezende.

Implantamos o Certificação de Qualidade DIC para Serviços de Ecocardiografia. Os dois primeiros hospitais a serem certificados serão o Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, em Minas Gerais, e o Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, no Ceará. Agradecemos muitíssimo aos Professores Edgar Bezerra de Lira Filho, David Le Bihan e Samira S. Morhy, de São Paulo, e a toda a comissão de acreditação do DIC.

A Comissão de Defesa Profissional realizou trabalho extraordinário. Foram defendidas, com sucesso, em apresentação na Câmara Técnica da CBHPM, da Associação Médica Brasileira (AMB), em São Paulo, as diretrizes de utilização (DUT) de dois procedimentos na área de ecocardiografia: o ecocardiograma transtorácico tridimensional e o ecocardiograma transestomáxico tridimensional. Nesta atuação, realizaram trabalho magnífico os Professores Wagner Pires de Oliveira Júnior, de Brasília, Coordenador da Comissão de Honorários e de Defesa Profissional (com trabalho espetacular em muitas áreas); André Luiz Cerqueira de Almeida; José Luis Barros Pena, de Belo Horizonte (MG), Presidente do Conselho Deliberativo; Marcos Valério Coimbra de Rezende, de São Paulo (SP), Diretor Financeiro; Marcelo



Haertel Miglioranza, da Comissão Intersocietária (trabalho único). Este material foi encaminhado à Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS), para a inclusão no rol de procedimentos, após trabalho magnífico do Professor José Maria Del Castillo, de Recife, Diretor Vice-Presidente de Ecocardiografia.

O DIC agradece publicamente a este time de grandes mestres, que tornarão possível o alargamento das fronteiras econômicas de atuação dos associados.

Foram realizadas duas provas de Habilitação em Ecocardiografia, sob magistral coordenação da Professora Adenalva Lima de Souza Beck. Adenalva e seu núcleo realizaram trabalho extraordinário e admirável, tendo feito a compilação de mais de cem questões extras comentadas, que devem ser motivo de publicação original a respeito, em futuro breve. A Professora Adenalva teve envolvimento capital para promulgação e publicação, pelo Ministério da Educação, em agosto de 2019, das Matrizes de Ensino em Ecocardiografia, que constituem o cerne e a estrutura maior para a formação em ecocardiografia. Participou de forma ativa também no planejamento para o cadastramento dos centros formadores em ecocardiografia. A atuação da Professora Adenalva foi ímpar, extraordinária, incansável e a ela estendemos os agradecimentos, tendo a certeza maior que a gratidão é de todo o Departamento.

Gostaria de agradecer também, em especial caráter, a todos os membros da comissão organizadora da prova de habilitação, grupo formado por cardiopediatras e cardiologistas de adultos, que realizou trabalho extraordinário. Meus agradecimentos *Ad Astra* são dirigidos ao Professor Fabio Villaça Guimarães Filho, de Marília (SP), que nos acompanhou e orientou em todas as questões agudas, de maior necessidade de decisão e atuação, e nos trouxe equilíbrio e sabedoria.

Agradeço muito especialmente à querida Professora Viviane Tiemi Hotta, Diretora da Revista do DIC, que realizou trabalho único diante de nossa revista. Conseguiu agregar núcleo de altíssima qualificação acadêmica, permitindo modificar, de forma integral, a revista, com a modificação editorial, de organização e estrutura, possibilitando pensar em indexação em bases mais amplas de dados.

Agradeço também ao Professor José Carlos Moreira dos Santos, do Rio de Janeiro, da Comissão de Informática e Internet, pelo trabalho nesta área vital; e ao Professor Luis Henrique Weitzel, do Rio de Janeiro, da Comissão de Honorários e de Defesa Profissional, pela atuação em área de especial dificuldade.

Gostaria de agradecer, de forma também mais que especial, ao Professor José Luis Barros Pena, amigo de muitos anos, de quem sou especial admirador. Ele será o Editor do Livro do DIC, obra original com 71 capítulos, com mais de 120 autores nacionais, mais de 1.300 páginas, abrangendo a todas as áreas da ecocardiografia, ultrassonografia vascular, medicina

nuclear, tomografia e ressonância magnética cardíaca. José Luis nos auxiliou em todas as questões macroestruturais da gestão, trazendo conhecimento, agregando união e equilíbrio.

Agradeço também a todo o grupo da Comissão Intersocietária, da Comissão Científica, do Conselho Deliberativo, do Programa de Educação Continuada, de Relacionamento de Imagem, de Temas Especiais, de Ecocardiografia Intraoperatória e de Procedimentos Estruturais, de Eventos e de Cardiopediatria.

Agradeço especialmente a todo o time extraordinário de funcionários do DIC, nossa gerente geral Sra. Margareth Lima, extraordinária e única; a Sra. Cristina Ferreira, muito querida; ao Sr. Gustavo Montone, ótimo profissional; e à querida Sra. Elizabeth Gonçalves, que está no DIC há mais de 20 anos. Grande agradecimento ao Dr. Breno G. de Oliveira, advogado responsável por nosso setor jurídico, que nos auxiliou brilhantemente em questões intradepartamento, com a SBC e com outras sociedades, como a Sociedade Brasileira de Anestesiologia, em relação à ecocardiografia intraoperatória.

Sem este time, não teria sido possível a gestão.

Ao término da gestão, gostaria de fazer um agradecimento que não posso chamar de especial, exatamente por não encontrar qualificativo em nossa língua mãe. Necessário seria ter a capacidade de um grande Guimarães Rosa para poder brevemente exprimir a qualificação. Vai ao meu grande amigo de muitas décadas, com quem aprendo ecocardiografia, cardiologia, lições de vida, *and so far*, Professor Marcos Valério Coimbra de Rezende, presidente do nosso próximo Congresso em Brasília 2020. Marcos esteve conosco nesta gestão em todos os momentos, compartilhando dificuldades e decisões necessárias, trazendo equilíbrio, serenidade, além de muita energia, perseverança e decisão a este projeto de olhar o coletivo. Não mediu esforços pessoais, inteligência e tempo – algo mais que precioso nos dias que se seguem –, além de boa vontade, acima de tudo. Como dizem alguns do hemisfério norte, *goodwill ever*: boa vontade, vontade em fazer, vontade em aprender, vontade em seguir, em bem seguir. Marcos fez extraordinário trabalho na gestão administrativa e econômica do DIC, aumentando as reservas bancárias do departamento, permitindo a realização de muitos projetos. Por sua orientação, faremos uma auditoria de todas as contas da gestão 2018-2019. Eu o vejo para o porvir como grande indicação para presidência futura.

Desejo também ao querido Professor Rochitte muitas felicidades em sua gestão. Estou mais que certo de que será muito bem-sucedida, em razão de sua capacidade incontestada e também do grupo que o acompanhará. Estaremos aqui para o que necessitar.

Grande abraço a todos,

Prezados colegas,

É com a sensação de missão cumprida que encerro minhas atividades como editora-chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia Imagem Cardiovascular. Nestes 2 anos de trabalho, foi possível atingir o número recorde de publicações em 2018, desde a criação do periódico em 2002, alcançando, novamente, o número máximo de 54 publicações em 2019. Estes números são resultado de trabalho coletivo, contínuo, comprometido e intenso de colegas de todas as regiões do Brasil, da diretoria de nosso Departamento e de todos os editores anteriores. Além disso, demonstram a força, o crescimento progressivo e a qualidade da ciência produzida em nosso país.

O crescimento acadêmico de nossa revista tornou muito tangível e próxima a indexação em bases de dados de mais visibilidade, como SciELO e PubMed. Foi possível a transição da gestão dos manuscritos, conferindo maior agilidade aos processos da revista, sendo realizada a inclusão de novos revisores, a adequação do periódico e o planejamento estratégico para atender às exigências de indexação em bases de dados mais amplas.

Essa evolução não seria possível sem a colaboração de todos os autores e coautores que prestigiaram o periódico oficial do Departamento como meio de divulgação do resultados de suas pesquisas. À todos eles, meu profundo agradecimento.

Gostaria também de ressaltar e agradecer a todos os revisores, pelo trabalho minucioso e de qualidade. A revisão

por pares eleva a qualidade dos artigos publicados, garantindo seriedade e imparcialidade na revisão dos manuscritos.

Foi também fundamental o trabalho brilhante de todos os editores de área: Dra. Simone Cristina Soares Brandão (Medicina Nuclear), Dr. Marcio Sommer Bittencourt (Tomografia), Dr. Marcio Silva Miguel Lima (Ecocardiografia Adulto), Dr. Antonildes Nascimento Assunção Júnior (Ressonância Magnética), Dra. Leina Zorzanelli (Ecocardiografia Pediátrica) e Dr. Marcio Vinicius Lins Barros (Vascular). A revista contou com a publicação de artigos abrangendo os diversos métodos de imagem cardiovascular, sob curadoria dos editores de área, integrando as modalidades diagnósticas e enaltecendo a visão e o emprego multimodalidade na avaliação das doenças cardíacas.

Finalmente, agradeço imensamente ao Dr. Marcelo Vieira, pela confiança e oportunidade de aprendizado nestes 2 anos de trabalho. A partir de agora, a revista está sob responsabilidade do Dr. Sílvio Barberato, profissional dedicado e trabalhador incessante, que, sem dúvidas, trará crescimento contínuo e realizará grande contribuição aos ABC Imagem.

Um grande abraço!

**Viviane Hotta**

**Editora-Chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia  
Imagem Cardiovascular**

## Complicações Embólicas na Endocardite Infecciosa: como Poderemos Prever Usando Escore Avaliador do Risco (ABCDE ou SORTIE)

*Embollic Complications in Infective Endocarditis: How Can We Predict Using a Risk Evaluator Score (SORTIE or ABCDE)*

**Prof. Dr. Cesar Augusto da Silva Nascimento<sup>1,2</sup>**

Departamento de Ecocardiografia e Imagem, Sociedade Brasileira de Cardiologia,<sup>1</sup> Setor de Ecocardiografia, Instituto Nacional de Cardiologia,<sup>2</sup> Rio de Janeiro, RJ – Brasil.

### INTRODUÇÃO

A Endocardite Infecciosa (EI) é a infecção da parede endocárdica ou das camadas do coração – folhetos ou cordoalhas, defeitos congênitos, paredes das câmaras, tecido periprotético, *patch* ou tubos. Quanto mais precoce for o diagnóstico, melhor o prognóstico. Cerca de 10 a 60% dos casos de EI não têm evidências de doença cardíaca prévia. Os fatores de risco mais importantes são valvopatia reumática, degeneração calcificada do idoso, próteses, valvas aórticas bicúspides e prolapso de válvula mitral com regurgitação. Na atualidade, houve mudança no perfil do paciente com maior contribuição de casos adquiridos para renais crônicos em hemodiálise e relativos às infecções nosocomiais

Acompanhamos, desde 1994, os critérios da *Duke University*, em que a ecocardiografia foi incorporada, além da clínica e hemocultura; em 2000, os critérios foram revistos e, recentemente, a introdução da Tomografia Computadorizada por Emissão de Fóton Único (SPECT-TC) e da Tomografia Computadorizada por Emissão de Pósitrons (PET-TC) nas diretrizes europeias de 2015 empoderou ainda mais nossa competência diagnóstica.

O papel da ecocardiografia na EI é amplo e inclui desde a identificação da doença cardíaca predisponente, do diagnóstico da endocardite, até a detecção de suas complicações, avaliação das consequências hemodinâmicas, controle seriado e prognóstico.

As causas de erro na interpretação do eco são qualidade de imagem pobre, degenerações e calcificações, esclerose e outras massas, além de degeneração mixomatosa, vegetações curadas, vegetações com pequena dimensão e – creiam – a interpretação ultrazelosa (*overdiagnosis*).

Ressaltamos o peso dos parâmetros ecocardiográficos quanto à probabilidade de embolia periférica. O motivo é que o diagnóstico precoce não só reduz a mortalidade como também o sofrimento dos pacientes, além de reduzir em três

a quatro vezes as despesas hospitalares, pois uma troca valvar cirúrgica (a tempo) de valvas com vegetações de potencial emboligênico evita cirurgia geral (esplenectomia), cirurgias vasculares (aneurisma micótico periférico) e procedimentos neurocirúrgicos (aneurisma micótico cerebral).

O tamanho da vegetação é um parâmetro universalmente reconhecido quanto à sua probabilidade de risco de embolizações, como demonstram várias metanálises. Destacamos a de Yang et al., que contemplaram artigos de 1994 a 2018 e também ressaltaram diferenças da EI por *Staphylococcus aureus* das causadas por outros agentes, em que a razão de risco foi de 1,64. Dados do Instituto Nacional de Cardiologia (INC) mostram que o tamanho médio das vegetações de 19 mm em seu maior diâmetro possuem maior frequência de embolização sistêmica, detectada frequentemente por métodos de imagem (tomografias essencialmente), pois são realizadas como rotina em pacientes assintomáticos. No INC, tratamos anualmente de 35 a 40 casos de endocardite em adultos com EI definitiva pelos critérios modificados de Duke, sendo dois terços a três quartos dos casos cirúrgicos, visto que já são referenciados com as complicações hemodinâmicas da doença, com rupturas, perfurações, abscessos, insuficiência cardíaca (IC) refratária, infecção não controlada e grandes vegetações. A insuficiência cardíaca aguda ou agudizada pela grave regurgitação valvar aórtica ou mitral são as principais indicações de cirurgia.

O papel do ecocardiografista na endocardite é informar a respeito de vegetações, estigmas e/ou complicações, as quais, somadas à clínica, são fundamentais para o planejamento estratégico, pelo “time da endocardite”, para o tratamento desta doença potencialmente fatal. Nem sempre é fácil diagnosticar as vegetações, pois existem armadilhas no estudo das imagens.

É importante definir os aspectos que nos permitam caracterizar uma massa como vegetação. São eles: textura, uma vez que a vegetação possui uma escala de cinza semelhante ao endocárdio; local (comumente relacionado com o jato sanguíneo secundário a alguma lesão valvar, na área de menor pressão; tipicamente, na válvula mitral, a vegetação está voltada para o átrio esquerdo, e, na válvula aórtica, para o ventrículo esquerdo); movimento caótico; formato lobulado e amorfo; alterações associadas, como abscessos, fístulas, deiscências protéticas, *leak* paraprotético, nova ou agravo de uma regurgitação.

O uso de harmônica acentua as irregularidades das válvulas e altera o aspecto de sua textura, diminuindo a especificidade e

### Palavras-chave

Endocardite; Ecocardiografia transtorácica; Ecocardiografia Transesofágica; Ecocardiografia Tridimensional.

**Correspondência:** Cesar Augusto da Silva Nascimento •

Rua das Laranjeiras, 259/301, Laranjeiras. CEP 22240-004, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

E-mail.: cesar\_nascimento@terra.com.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190044

aumentando a sensibilidade na detecção de uma vegetação. Já ocorreu de diagnosticarmos EI a Ecocardiografia Transtorácica (ETT) com harmônica, mas descartamos o diagnóstico com Ecocardiografia Transesofágica (ETE) de alta acurácia.

Ao detectar uma vegetação, deveremos informar seus diâmetros em dois planos perpendiculares, amplitude da mobilidade (sésil, pedunculada ou prolapsante), densidade (calcificada, parcialmente calcificada, mais densa que o miocárdio ou com densidade semelhante) e extensão (única, múltiplas, quais folhetos, extensão extravalvar ou complicações). Então, aplicamos o Escore de Risco Embólico para Endocardite Infecçiosa (ABCDE).

Evolutivamente, podemos observar: crescimento da vegetação; perfuração de folheto nativo ou protético; abscesso, aneurismas e fístulas; deiscência de prótese; derrame pericárdico; estigmas de repercussão hemodinâmica; regurgitação valvar aguda ou agudizada; insuficiência cardíaca e *shunts*; presença de fatores predisponentes, como acometimento reumático; e embolização sistêmica (rim, cérebro, baço, fígado, artérias – aneurisma micótico) – este último aliado a outros métodos clínicos e de imagem.

Como prevenir esta catástrofe? Realizando o diagnóstico precoce e atentando para os sinais, ou pensando-se em endocardite, mesmo em sua fase inicial.

Em uma fase inicial, o quadro clínico pode ser pleomórfico, e nós, ecocardiografistas, temos importante função de triagem dos pacientes, no âmbito dos dermatologistas, oftalmologistas, gastroenterologistas, infectologistas, pneumologistas e angiologistas.

### Quais os fatores de risco e as implicações das complicações embólicas com relação à vegetação?

Mesmo sabendo que muitos autores propõem que a dimensão da vegetação é o parâmetro de gravidade de maior peso, algumas evidências e nossa experiência ajudam a acusar todos esses elementos do escore ABCDE em conjunto,

observando-as como determinantes da embolização.

O refinamento da indicação do momento cirúrgico é nosso objetivo, pois sabemos que a infecção com destruição valvar, quando já existe fenômeno embólico, ou então quando há infecção persistente por abscesso, já se trata de indicadores reconhecidos da cirurgia, perdendo o escore ABCDE sua utilidade.

### Fatores de risco de complicação embólica, na endocardite infecciosa

A pontuação e os parâmetros do escore ABCDE ou SORTIE estão expostos no Quadro 1.

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos, a EI ainda está relacionada como doença de alta morbimortalidade. Vamos, então, reduzi-la com a ecocardiografia e avaliação pelo escore ABCDE das vegetações, auxiliando na indicação precoce da cirurgia, antes que ocorram episódios embólicos. Evitamos, assim, uma catástrofe maior.

### O futuro é uma invenção dos impacientes (GGalizza)

Tentamos sempre evitar um futuro dramático. É claro que existem fatores favoráveis para EI na medicina atual, além da ecocardiografia, utilizando o escore ABCDE ou SORTIE. São esses: os novos antimicrobianos, novos métodos para identificação microbiana, suportes hemodinâmicos, métodos de imagem ainda mais sensíveis (PET-TC e SPECT-TC) – indicados em situações específicas. O ETE tridimensional pode ajudar a diferenciar um material de sutura frouxo de uma vegetação, assim como o movimento de balanço (báscula) de uma valva em deiscência parcial. A área do local da deiscência e a quantificação da área dos jatos regurgitantes podem ser adquiridas com as imagens multiplanares ou modos de cor tridimensionais.

Em contrapartida, nos deparamos cada vez mais com novos germes, mais resistentes, e pacientes cirúrgicos de maior complexidade.

Quadro 1 - Pontuação e parâmetros do escore ABCDE ou SORTIE.

Descrição	Pontos			
	1	2	3	4
A – amplitude: movimento ou mobilidade	Vegetação fixa na valva mitral	Borda de inserção fixa ou móvel	Pediculada e móvel em sua maior extensão	Prolapsante durante o ciclo cardíaco
B – bactérias, que levam a:	Quadros lentos e insidiosos	Hemocultura favorável	Bactéria desconhecida ou hemocultura negativa	Agudos virulentos ou com potencial destrutivo
C – consistência da vegetação	Completamente calcificada	Parcialmente calcificada + áreas de contraste	Ausência de calcificação + áreas de fibrose	Textura sônica semelhante ao miocárdio
D – dimensão da vegetação	< 5 mm	5-10 mm	11 e 19 mm	> 20 mm
E – extensão da vegetação	Se ela está isolada no folheto (< 5 mm)	Vegetações múltiplas em um único folheto	Vegetações em mais de um folheto valvar	Vegetação em estruturas não valvares

De 4-6 pontos: discreta (< 10%); 7-9: moderada (50%); > 10: grande (> 90%) – quanto à probabilidade para embolização.

Estamos diante de uma darwiniana seleção natural, em que as bactérias, a julgar por sua biomassa superior da espécie humana, certamente sobreviverão, e nós, *homo sapiens*, teremos que usar nossas várias inteligências (mecânica, abstrata, científica, artificial etc.) para alcançarmos esse futuro.

O futuro é agora. Temos que disponibilizar os vários recursos discutidos para todos. Boa sorte para nós e nossos pacientes!

## Referências

1. Daniel WG, Mugge A, Grote J, Hausmann D, Nikutta P, Laas J, et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol*. 1993;71(2):210-5.
2. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med*. 1994;96:200-9.
3. Fosbøl EL, Park LP, Chu VH, Athan E, Delahaye F, Freiburger T, et al. The association between vegetation size and surgical treatment on 6-month mortality in left-side infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2019. pii: ehz204.<sup>5</sup>-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;36(44):3075-128.
4. Jorge SC, Arnoni AS, Dinkhuysen JJ, Abdulmassih Neto C, Chacur P, Gun C, et al. Tratamento cirúrgico na endocardite infecciosa *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(1):37-42.
5. Yang A, Tan C, Daneman N, Hansen MS, Habib G, Salaun E, et al. Clinical and echocardiographic predictors of embolism in infective endocarditis: systemic review and metaanalysis. *Clin Microbiol Infect*. 2019 Feb;25(2):178-87.<sup>8</sup>- Miro JM, Anguera I, Cabell CH, Chen AY, Stafford JA, Corey GR, et al. Staphylococcus aureus native valve infective endocarditis: report of 566 episodes from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis*. 2005;41(4):507-14.
6. Monteiro TS, Correia MG, Golebiovski WF, Barbosa GIF, Weksler C, Lamas CC. Asymptomatic and symptomatic embolic events in infective endocarditis; associated factors and clinical impact. *Braz J Infect Dis*. 2017;21(3)240-7.
7. Thuny F, Disalvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic of echocardiography, a prospective multicenter study. *Circulation*. 2005;112:69-75.
8. Vieira ML, Grinberg M, Pomerantzeff PM, Andrade JL, Mansur AJ. Repeated echocardiographic examinations of patients with suspected infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:1020-4.

## Agradecimentos

À prof. dra. Cristiane Lamas e às equipes de infectologia, da orovalvular, ecocardiografistas e cirurgiões do INC, que são parte integral do “time da endocardite”.

Título anedótico e simbólico em homenagem ao grande escritor Monteiro Lobato que enriqueceu a cultura nacional:

Reinações de um ecocardiografista no Sítio do Instituto Nacional de Cardiologia em Laranjeiras

## Doenças Raras, Drogas Órfãs e o Cenário em 2019

*Rare Diseases, Orphan Drugs and the Scenario in 2019*

Sandra Marques e Silva<sup>1</sup>, José Luís Barros Pena<sup>2,3</sup>

Programa de Residência Médica em Cardiologia do Hospital de Base do Distrito Federal, DF, Brasil<sup>1</sup>. Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil<sup>3</sup>. Curso de Especialização em Ecocardiografia da Fundação Felice Rosso, Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG, Brasil<sup>2</sup>.

O conceito de doença rara (DR) engloba 6 a 8 mil condições clínicas que se caracterizam pela baixa prevalência na população bem como por evolução crônica e muito debilitante associada à escassez de terapêuticas específicas.<sup>1</sup> Não há uma definição universal de DR aceita em todo mundo, de forma que, no Brasil, estão sob esta denominação patologias que acometem de menos de 65:100.000 habitantes.<sup>2</sup> Na Argentina e em países da União Europeia a cifra é de  $\leq 5:10.000$  habitantes e, nos Estados Unidos, são assim caracterizadas doenças que afetam menos de 200 mil indivíduos.<sup>3</sup> Traduzindo para números absolutos, são estimados cerca de 30 milhões de portadores de doenças raras nos Estados Unidos, outros 30 milhões na União Europeia,<sup>4</sup> e 13 a 15 milhões no Brasil.<sup>5</sup>

Cerca de 80% das DR são de etiologia genética<sup>6</sup> e determinam alterações clínicas desde o nascimento. Desta forma, 50% dos doentes raros atualmente no mundo são crianças. Destes, 30% não sobrevivem até os 5 anos de idade caso não tratados de forma acurada, precoce e eficaz. Dados obtidos em países desenvolvidos demonstram que o tempo gasto para o diagnóstico é, em média, de 8 anos, tendo os pacientes sido avaliados por 10 ou mais especialistas em saúde. Relatos de esquemas terapêuticos sem benefícios e diagnósticos conflitantes entre diferentes profissionais são queixas comuns neste grupo.<sup>7</sup>

Apesar dos inegáveis avanços tecnológicos das últimas décadas, que possibilitaram estabelecer a etiologia das DR em nível molecular, bem como permitiram a melhor compreensão de seus mecanismos fisiopatogênicos, poucas são as opções terapêuticas específicas efetivas. Os medicamentos utilizados no tratamento das DR são conhecidos como Drogas Órfãs (DO) e, uma vez sob esta denominação, recebem diferentes benefícios e incentivos para desenvolvimento e comercialização. Até 2018, este universo era de 164 substâncias aprovada pela *European Medicines Agency* (EMA) para comercialização na Comunidade Europeia<sup>8</sup> e 500 DO aprovadas nos Estados Unidos pela *Food and Drug Administration* (FDA).<sup>9</sup> A indústria farmacêutica tem papel central no desenvolvimento e na comercialização destas novas moléculas, já que centros universitários e governos nem sempre dispõem de fundos financeiros ou estrutura tecnológica para custear pesquisas.

Em um contexto de integralidade e universalidade da saúde e de livre acesso ao conhecimento por meio da *internet*, as demandas por estas medicações crescem de maneira exponencial em todo mundo. O impacto financeiro destas medicações para os orçamentos de governos e seguradoras de saúde em todo mundo é muito significativo e tema de amplas discussões. Em um cenário de recessão econômica e envelhecimento populacional, tratamentos com cifras anuais de milhões de reais são capazes de inviabilizar o custeio de tantas outras demandas de saúde e colocar em xeque o planejamento orçamentário das instituições.

Os trâmites regulatórios regionais muitas vezes lentos e a carência de protocolos regionais específicos de incorporação de novas tecnologias estimulam a adoção de vias marginais de acesso ao tratamento, como a judicial. O impacto orçamentário da judicialização da compra de medicações não registradas pelos governos locais, principalmente em países em desenvolvimento, pode ser exemplificado com números do Brasil. Em 2017, a União e os governos estaduais destinaram juntos aproximadamente R\$7 bilhões para a aquisição de medicamentos exigidos por demandas judiciais. Deste valor, 92% foram gastos com apenas 11 medicamentos. A demanda cresce anualmente, a ponto de, entre 2010 e 2017, ter sido observado = incremento de 1.010% neste tipo de despesa.<sup>10</sup>

Um cenário sem a disponibilidade das DO, no entanto, não é nem mais favorável nem menos dispendioso para as partes envolvidas. Considerando que a maioria das DR têm caráter multissistêmico, muito incapacitante e de evolução para doença terminal por falência de órgãos e sistemas, as despesas com suporte clínico e tratamento paliativo podem ser ainda maiores. Além de um indivíduo sob forte sofrimento psicossocial e economicamente inativo, podem ser necessárias medidas mais onerosas que o tratamento utilizando as DO tais como transplantes de órgãos, diálise, implante de dispositivos de alto custo (marca-passos, desfibriladores cardíacos, neuromoduladores) entre outros. Soma-se a isto a necessidade de cuidados especiais por parte destes doentes levando os familiares a abandonar suas atividades laborais para dar suporte aos enfermos.

Apresentadas estas considerações, faz-se necessário trazer à luz a discussão do tema de maneira a assegurar o direito à saúde de forma ampla, custo-efetiva e sem desperdícios. Na velocidade com que o desenvolvimento de novos tratamentos acontece e com a possibilidade real de correções de defeitos no DNA para a cura de doenças, é preciso buscar formas de custeio e acesso igualitário bem como de capacitação de profissionais de saúde para o diagnóstico e o tratamento precoces o suficiente para reduzir danos.

### Palavras-chave

Doença Rara; Medicamento Órfão; Cardiologia.

Correspondência: Sandra Marques e Silva •  
E-mail: smarquesmd@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190045

Do ponto de vista ações governamentais e mecanismos regulatórios o Brasil está em processo de evolução progressiva. Desde 2014, dispomos da Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doenças Raras, que orienta a estruturação do atendimento e a tomada de decisões no âmbito do SUS.<sup>11</sup> Temos ainda a Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC), que coordena a formulação de Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas (PCDT), as quais servem para respaldar, no âmbito do SUS, as condutas diagnósticas, terapêuticas e os cuidados assistenciais.<sup>12</sup>

No âmbito da sociedade civil organizada, verificam-se inúmeros grupos e associações de portadores de DR, que promovem encontros entre pacientes, familiares e especialistas no tema, bem como prestam auxílio jurídico e de busca por centros de referência e profissionais especializados. Estas entidades são importantes pontos de referência para os pacientes, que, em países como o Brasil, apresentam perfil epidemiológico com baixa escolaridade, baixo poder aquisitivo e parcial isolamento demográfico, por serem procedentes de localidades pequenas no interior do país e distante de grandes centros.

As sociedades médicas brasileiras também estão mobilizadas e buscam maior protagonismo nas decisões a respeito das DR. Este ano a Sociedade Brasileira de Cardiologia por meio de trabalho conjunto dos Departamento de Cardiologia Clínica e o Departamento de Imagem Cardiovascular, aprovou a criação do grupo de estudo em doenças raras. Entre outras propostas de trabalho, o grupo almeja ampliar a discussão do tema entre cardiologistas, criar canais de educação e reciclagem no tema,

estimular o intercâmbio de informações entre especialistas, bem como a produção científica a respeito do tema.

Teremos muitos desafios a superar no Brasil, e a mobilização para o debate é primeiro passo rumo ao sucesso. Carecemos de dados epidemiológicos e registros nacionais, compilando dados sobre o perfil das DR em nosso território. A utilização da imagem cardiovascular através de novas tecnologias, como o uso dos índices de deformação miocárdica pode sugerir e diferenciar doenças pouco diagnosticadas, estimulando o prosseguimento da propedêutica.<sup>13</sup> A Ecocardiografia e Ressonância magnética cardíaca através da utilização do strain e mapeamento T1 podem diagnosticar de forma precoce, selecionar pacientes para tratamento e monitorar a resposta à terapêutica.<sup>14</sup> É preciso conhecer e dimensionar o problema de forma precisa, para pensar as políticas públicas e as ações de promoção em saúde. Além disto, precisamos repensar os currículos médicos centrados em doenças de alta prevalência, em detrimento às doenças raras, bem como disponibilizar aos profissionais que já atuam no mercado a possibilidade de reciclagem e o direcionamento de pacientes a centros de referência, quando necessários. O mapeamento dos núcleos de excelência já existentes, sua multiplicação pelo território nacional e o estabelecimento de canais de comunicação, discussão e encaminhamento de pacientes estão entre alguns dos objetivos a serem alcançados. Que a palavra “órfã” seja utilizada apenas para referir ao medicamentos e não sirva para qualificar os pacientes com DR, nem os profissionais de saúde envolvidos em seu suporte.

## Referências

- 1 World Health Organization 2004. Kaplan W, Laing R. Priority medicines for Europe and the world. Acesso em 01/09/2019. Disponível em: [http://whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO\\_EDM\\_PAR\\_2004.7.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO_EDM_PAR_2004.7.pdf)
- 2 Resolução Da Diretoria Colegiada – RDC N° 205, de 28 de dezembro de 2017. Acesso em 01/09/2019. Disponível em: [http://portal.anvisa.gov.br/documents/10181/2718376/RDC\\_205\\_2017\\_.pdf/996fc46e-216b-44abb8c8-2778151b786e](http://portal.anvisa.gov.br/documents/10181/2718376/RDC_205_2017_.pdf/996fc46e-216b-44abb8c8-2778151b786e)
- 3 Khosla, Neil, and Rodolfo Valdez. A compilation of national plans, policies and government actions for rare diseases in 23 countries. *Intractable Rare Dis Res.* 2018;7(4):213-222.
- 4 Haffner ME, Whitley J, Moses M. Two decades of orphan product development. *Nat Rev Drug Discov.* 2002;1: 821–5.
- 5 Silva EN, Sousa TRV. Avaliação econômica no âmbito das doenças raras: isto é possível. *Cad. Saúde Pública.* 2015;31(3): 1-11.
- 6 European Organisation for Rare Diseases. Rare diseases: understanding this public health priority. Acesso em 01/09/2019. Disponível em: [http://www.eurordis.org/IMG/pdf/princeps\\_document-EN.pdf](http://www.eurordis.org/IMG/pdf/princeps_document-EN.pdf)
- 7 Rare Diseases By The Numbers. Acesso em: 5/9/2019. Disponível em: [https://califesciences.org/wp-content/uploads/2019/02/CLSA\\_RareDisease\\_Flyer2019.pdf](https://califesciences.org/wp-content/uploads/2019/02/CLSA_RareDisease_Flyer2019.pdf)
- 8 Annual report on the use of the special contribution for orphan medicinal products Year 2018. Acesso em: 5/9/2019. Disponível em [https://www.ema.europa.eu/en/documents/report/annual-report-use-special-contribution-orphan-medicinal-products-2018\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/report/annual-report-use-special-contribution-orphan-medicinal-products-2018_en.pdf)
- 9 Orphan Drugs in the United States Growth Trends in Rare Disease Treatments. Acesso em: 5/9/2019. Disponível em <https://www.iqvia.com/-/media/iqvia/pdfs/institute-reports/orphan-drugs-in-the-united-states-growth-trends-in-rare-disease-treatments.pdf>
- 10 Ministério da Saúde adota medidas para garantir oferta de medicamentos para doenças raras. Acesso em: 5/9/2019. Disponível em <http://www.saude.gov.br/noticias/agencia-saude/42719-ministerio-da-saude-adota-medidas-para-garantir-oferta-de-medicamentos-para-doencas-raras>
- 11 Portaria N° 199, de 30 de janeiro de 2014. Acesso em: 5/9/2019. Disponível em [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2014/prt0199\\_30\\_01\\_2014.html](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2014/prt0199_30_01_2014.html)
- 12 Protocolos e Diretrizes. Acesso em: 5/9/2019. Disponível em <http://conitec.gov.br/index.php/protocolos-e-diretrizes>.
- 13- Pena JLB, Santos WC, Araújo SA, Dias GM, Sternick EB. How echocardiographic deformation indices can distinguish different types of left ventricular hypertrophy. *Arq Bras Cardiol.* 2018; 111(5):758-9.
- 14 . Perry R, Shah R, Patil S, Ganesan A, Linhart A, Selvanayagam JB. The role of cardiac imaging in the diagnosis and management of Anderson-Fabry Disease. *JACC Imaging.* 2019; 12(7 Pt 1):1230-42.

## Posicionamento sobre Indicações da Ecocardiografia em Adultos – 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

**Editor Coordenador:** Silvio Henrique Barberato

**Coeditoras:** Minna Moreira Dias Romano e Samira Saady Morhy

**Autores:** Silvio Henrique Barberato,<sup>1,2</sup> Minna Moreira Dias Romano,<sup>3</sup> Adenvalva Lima de Souza Beck,<sup>4,5</sup> Ana Clara Tude Rodrigues,<sup>6</sup> André Luiz Cerqueira de Almeida,<sup>7</sup> Bruna Morhy Borges Leal Assunção,<sup>8,9</sup> Eliza de Almeida Gripp,<sup>10,11,12</sup> Fabio Villaça Guimarães Filho,<sup>13</sup> Henry Abensur,<sup>14</sup> José Maria Del Castillo,<sup>15</sup> Marcelo Haertel Miglioranza,<sup>5,16</sup> Marcelo Luiz Campos Vieira,<sup>17,18</sup> Márcio Vinicius Lins de Barros,<sup>19,20,21</sup> Maria do Carmo Pereira Nunes,<sup>22</sup> Maria Estefania Bosco Otto,<sup>4</sup> Renato de Aguiar Hortegal,<sup>14</sup> Rodrigo Bellio de Mattos Barretto,<sup>23</sup> Thais Harada Campos,<sup>24,25</sup> Vicente Nicolliello de Siqueira,<sup>26</sup> Samira Saady Morhy<sup>18</sup>

CardioEco-Centro de Diagnóstico Cardiovascular,<sup>1</sup> Curitiba, PR – Brasil

Quanta Diagnóstico e Terapia,<sup>2</sup> Curitiba, PR – Brasil

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP),<sup>3</sup> Ribeirão Preto, SP – Brasil

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal,<sup>4</sup> Brasília, DF – Brasil

Fundação Universitária de Cardiologia (ICDF/FUC),<sup>5</sup> Brasília, DF – Brasil

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP),<sup>6</sup> São Paulo, SP – Brasil

Santa Casa de Misericórdia de Feira de Santana,<sup>7</sup> Feira de Santana, BA – Brasil

Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP),<sup>8</sup> São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sírio-Libanês,<sup>9</sup> São Paulo, SP – Brasil

Hospital Pró-Cardíaco,<sup>10</sup> Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hospital Universitário Antônio Pedro,<sup>11</sup> Niterói, RJ – Brasil

DASA,<sup>12</sup> São Paulo, SP – Brasil

Faculdade de Medicina de Marília,<sup>13</sup> Marília, SP – Brasil

Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo,<sup>14</sup> São Paulo, SP – Brasil

Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE - UPE),<sup>15</sup> Recife, PE – Brasil

Instituto de Cardiologia de Porto Alegre,<sup>16</sup> Porto Alegre, RS – Brasil

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP),<sup>17</sup> São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,<sup>18</sup> São Paulo, SP – Brasil

Faculdade de Saúde e Ecologia Humana (FASEH),<sup>19</sup> Vespasiano, MG – Brasil

Rede Materdei de Saúde, Belo Horizonte,<sup>20</sup> MG – Brasil

Hospital Vera Cruz,<sup>21</sup> Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade Federal de Minas Gerais,<sup>22</sup> Belo Horizonte, MG – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,<sup>23</sup> São Paulo, SP – Brasil

Diagnoson-Fleury,<sup>24</sup> Salvador, BA – Brasil

Hospital Ana Nery,<sup>25</sup> Salvador, BA – Brasil

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),<sup>26</sup> São Paulo, SP – Brasil

### Este posicionamento deverá ser citado como:

Barberato SH, Romano MMD, Beck ALS, Rodrigues ACT, Almeida ALC, Assunção BMBL, et al. Posicionamento sobre Indicações da Ecocardiografia em Adultos – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(1):135-181.



## Artigo Especial

---

**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](mailto:sbc@cardiol.br)

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores do  
Posicionamento sobre Indicações da Ecocardiografia em Adultos – 2019  
Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:

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 diretor 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
Adenalva Lima de Souza Beck	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Clara Tude Rodrigues	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
André Luiz Cerqueira de Almeida	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Bruna Morhy Borges Leal Assunção	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Eliza de Almeida Gripp	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fabio Villaça Guimarães Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Henry Abensur	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Maria Del Castillo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Haertel Miglioranza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo Luiz Campos Vieira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Márcio Vinicius Lins de Barros	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria do Carmo Pereira Nunes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Estefânia Bosco Otto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Minna Moreira Dias Romano	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Renato de Aguiar Hortegal	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rodrigo Bellio de Mattos Barreto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Samira Saady Morhy	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Silvio Henrique Barberato	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Thais Harada Campos	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vicente Nicolliello de Siqueira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

## Sumário

<b>1. Introdução</b> .....	259
<b>2. Avaliação da Função e Estrutura do Coração</b> .....	260
2.1. Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo.....	260
2.2. Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo.....	261
2.3. Cardiomiopatias.....	261
2.3.1. Cardiomiopatia Dilatada.....	262
2.3.2. Cardiomiopatia Dilatada Chagásica.....	262
2.3.3. Terapia de Ressincronização Cardíaca e Otimização de Marca-Passo.....	262
2.3.4. Avaliação após Transplante Cardíaco.....	263
2.3.5. Monitorização da Função Cardíaca Durante Quimioterapia com Drogas Cardiotoxicas.....	264
2.3.6. Cardiomiopatia Hipertrofica.....	266
2.3.7. Cardiomiopatias Restritivas.....	267
2.3.8. Cardiomiopatia Arritmogênica (Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito).....	267
2.3.9. Cardiomiopatia Não Compactada.....	267
2.4. Hipertensão Arterial e Hipertrofia Miocárdica.....	269
2.5. Atletas.....	270
<b>3. Sopros Cardíacos, Doenças Valvares, Próteses Valvares e Endocardite</b> .....	271
3.1. Sopros Cardíacos.....	271
3.2. Valvas Nativas.....	272
3.2.1. Insuficiência Mitral.....	272
3.2.2. Estenose Mitral.....	272
3.2.3. Estenose Aórtica.....	274
3.2.4. Insuficiência Aórtica.....	275
3.2.5. Valvopatia Tricúspide.....	276
3.2.6. Valvopatia Pulmonar.....	279
3.2.7. Lesões Valvares Associadas.....	279
3.3. Próteses Valvares.....	280
3.4. Endocardite Infecçiosa.....	281
<b>4. Hipertensão e Tromboembolismo Pulmonar</b> .....	282
<b>5. Doença Arterial Coronariana</b> .....	283
5.1. Introdução.....	283
5.2. Síndrome Coronariana Aguda.....	283
5.2.1. Ecocardiografia Transtorácica.....	283
5.2.2. Ecocardiografia sob Estresse.....	283
5.2.3. Ecocardiografia com Contraste.....	284
5.3. Doença Coronariana Crônica.....	284
5.3.1. Ecocardiografia Transtorácica.....	284
5.3.2. Ecocardiografia sob Estresse.....	285
5.3.3. Ecocardiografia com Contraste.....	285
<b>6. Avaliação de Fontes Emboligênicas e Doenças Cardioembólicas</b> .....	286
<b>7. Fibrilação Atrial</b> .....	287
<b>8. Massas e Tumores Cardíacos</b> .....	288
<b>9. Doenças do Pericárdio</b> .....	289
<b>10. Doenças Sistêmicas</b> .....	290
10.1. Introdução.....	290
10.2. Insuficiência Renal Crônica.....	290
10.3. Amiloidose.....	290
10.4. Sarcoidose.....	290
10.5. Neoplasias.....	290
10.6. Doenças Autoimunes.....	290
<b>11. Doenças da Aorta, Artéria Pulmonar e Veias</b> .....	290
11.1. Aorta.....	290
11.2. Artéria Pulmonar.....	291
11.3. Veias.....	291

<b>12. Ecocardiografia Intraoperatória em Cirurgias Cardíacas e Não Cardíacas</b> .....	291
12.1. Introdução.....	291
12.2. Modalidades de Ecocardiograma Intraoperatório.....	291
12.3. Recomendações nas Cirurgias Cardíacas e da Aorta Torácica.....	291
12.4. Recomendações nas Cirurgias Não Cardíacas.....	292
<b>13. Ecocardiografia em Intervenções Percutâneas</b> .....	292
13.1. Introdução.....	292
13.2. Acompanhamento de Intervenções em Cardiopatias Congênitas.....	293
13.3. Procedimentos de Eletrofisiologia.....	293
13.4. Ablação Alcoólica na Miocardiopatia Hipertrofica.....	293
13.5. Oclusão do Apêndice Atrial Esquerdo.....	293
13.6. Tratamento das Valvas Cardíacas.....	293
13.7. Tratamento das Disfunções de Próteses.....	294
<b>Referências</b> .....	294

## 1. Introdução

De acordo com as “Normas para Elaboração de Diretrizes, Posicionamentos e Normatizações” sancionadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, este documento foi escrito para atualizar as “Diretrizes das Indicações da Ecocardiografia”, de 2009. O novo documento não pretende ser uma ampla revisão da ecocardiografia, mas sim um guia básico indispensável para amparar a tomada de decisão clínica racional do médico que solicita o exame para pacientes adultos. Embora leve em conta os significativos avanços tecnológicos recentes da ecocardiografia, sua finalidade não é descrever com detalhes os métodos ecocardiográficos, mas resumir de forma clara e concisa as principais situações em que a ecocardiografia traz benefício para o diagnóstico e/ou a orientação terapêutica do indivíduo. Optou-se, neste manuscrito, por destacar a classe da indicação (grau de recomendação), conforme a descrição a seguir:

- Classe I: condições para as quais há evidências conclusivas ou, na sua falta, consenso geral de que o exame é útil e seguro.
- Classe II: condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre utilidade e/ou segurança do exame.
- Classe IIa: evidências ou opiniões favoráveis ao exame. A maioria dos especialistas aprova.
- Classe IIb: utilidade e/ou segurança menos bem estabelecidas, havendo opiniões divergentes.
- Classe III: condições para as quais há evidências ou consenso de que o exame não é útil e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

Em adição, foi descrito também o nível de evidência, conforme a descrição a seguir:

- A: diversos estudos clínicos randomizados concordantes ou metanálises robustas;
- B: dados de metanálises menos robustas ou estudo clínico randomizado único ou estudos observacionais;
- C: opinião de especialistas.

Assim, convencionou-se que, em todas as tabelas com recomendação do emprego da ecocardiografia nos diferentes cenários clínicos, constam as colunas com classe de indicação e nível de evidência.

## 2. Avaliação da Função e Estrutura do Coração

### 2.1. Função Sistólica do Ventrículo Esquerdo

A análise da função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) constitui indicação primordial do emprego da ecocardiografia. A análise ecocardiográfica da função sistólica do VE pode ser realizada por meio da utilização de técnicas mais antigas, como o modo M, passando pela ecocardiografia bidimensional (2D) e chegando até as técnicas mais modernas, como a ecocardiografia tridimensional (3D) ou a investigação da deformação miocárdica (*strain*). O modo M é empregado desde a década de 1950 para a análise estrutural cardíaca e proporciona medidas amplamente padronizadas<sup>1,2</sup> das dimensões da cavidade e da espessura do VE. Dessa forma, são derivados parâmetros de análise da sístole ventricular, como: (1) porcentagem de encurtamento sistólico da dimensão ventricular esquerda, representada pela diferença entre a dimensão diastólica final e a dimensão sistólica final, dividida pela dimensão diastólica final; (2) velocidade média de encurtamento circunferencial corrigida, correspondente à relação entre a percentagem de encurtamento sistólico da dimensão ventricular esquerda dividida pelo tempo de ejeção corrigido pelo intervalo R-R precedente (tempo de ejeção dividido pela raiz quadrada do intervalo R-R); (3) volumes ventriculares ao final da sístole e da diástole, calculados a partir do método de Teichholz e colaboradores;<sup>3</sup> e (4) fração de ejeção do VE (FEVE), obtida a partir da diferença entre os volumes ventriculares diastólico e sistólico (volume ejetado por sístole), dividida pelo volume diastólico. A análise com o modo M é bastante reprodutível e apresenta alta resolução temporal para a análise de ventrículos sem deformação espacial.<sup>4</sup> Entretanto, de uma forma geral, as medidas do modo M determinam de forma adequada a função sistólica global somente quando não existem alterações segmentares, remodelamento e/ou alterações geométricas do VE.<sup>4</sup> Com o advento da ecocardiografia 2D, adquiriu-se maior amplitude da observação espacial do VE, possibilitando uma melhor análise da função sistólica ventricular esquerda, quando comparada à análise unidimensional. Isso ocorre em situações em que há modificações da geometria ventricular esquerda, tais como aneurisma apical e outras alterações segmentares decorrentes de doença arterial coronariana. A análise da função sistólica ventricular esquerda 2D pode ser realizada de forma qualitativa (estimativa visual) ou quantitativa da FEVE. A forma visual é altamente dependente do treinamento do operador, o que pode redundar em inacurácia de reprodução dos resultados. O método quantitativo de análise do volume e da função sistólica do VE bidimensional mais difundido e amplamente validado é a técnica biplanar de discos (regra de Simpson modificada), na qual o volume total é calculado baseado na somatória dos volumes de pequenos discos cilíndricos nos cortes apicais 4 e 2 câmaras do VE, com a

intenção de minimizar efeitos de modificação da geometria ventricular no cálculo da FEVE.<sup>4</sup> Os valores de normalidade dos volumes e FEVE, calculados por meio da ecocardiografia 2D, apresentam valores distintos dependendo do sexo. Assim, temos para homens o volume diastólico final do VE entre 34 e 74 mL/m<sup>2</sup>, o volume sistólico final do VE entre 11 e 31 mL/m<sup>2</sup> e FEVE entre 52 e 72%; para mulheres, volume diastólico final do VE entre 29 e 61 mL/m<sup>2</sup>, volume sistólico final do VE entre 8 e 24 mL/m<sup>2</sup> e FEVE entre 54 e 74%.<sup>4</sup> A análise 2D da FEVE pode apresentar inacurácias na vigência do encurtamento da observação do ápice do VE (*foreshortening*) ou de janela acústica inadequada, e quando coexistem alterações geométricas não determinadas nos cortes 4 e 2 câmaras do VE.<sup>4</sup> A análise da contratilidade segmentar do VE pela ecocardiografia 2D representa uma técnica semiquantitativa de avaliação da função sistólica regional que tem demonstrado boa aplicação na prática clínica, sobretudo para a ecocardiografia sob estresse (cálculo do índice de motilidade parietal, que integra a análise do espessamento da parede ventricular e da contratilidade dos segmentos ventriculares). O Doppler tecidual, técnica consagrada na análise da função diastólica, pode também ser empregado para a avaliação da função sistólica global e segmentar do VE. A velocidade sistólica do miocárdio ventricular (onda s), quando medida na região do anel valvar mitral, reflete o encurtamento sistólico miocárdico longitudinal e pode se mostrar reduzida precocemente em pacientes com disfunção diastólica e fração de ejeção normal.<sup>5</sup> Esse método pode também ser útil para a análise de sincronia ventricular e como complementar em ecocardiografia sob estresse, embora não permita a avaliação adequada da função sistólica nos segmentos apicais do VE e dependa do ângulo de incidência do feixe de ultrassom.

A ecocardiografia 3D representou um avanço em relação à observação ecocardiográfica 2D da função do VE porque não apresenta as limitações da análise 2D em ventrículos com geometria alterada, além de ser mais reprodutível e ter melhor correlação com o padrão-ouro proporcionado pela ressonância magnética nuclear.<sup>4,6-11</sup> Algoritmos mais recentes permitem o cálculo da FEVE e dos volumes do VE de forma semiautomática, com grande correspondência com a análise realizada pela ressonância magnética nuclear.<sup>12</sup> Entretanto, a ecocardiografia 3D apresenta dificuldades em relação à baixa resolução temporal e à dependência da qualidade da imagem ecocardiográfica transtorácica.<sup>4</sup>

O entendimento e a análise da mecânica e da função sistólica do VE podem também ser determinados pela aferição da deformação (*strain*) ventricular. Define-se *strain* como a modificação do comprimento do segmento miocárdico (em %), levando-se em consideração as diferentes disposições espaciais das fibras miocárdicas. Dessa forma, calcula-se o *strain* longitudinal, circunferencial e radial (para as respectivas fibras miocárdicas longitudinais, circunferenciais e radiais). O *strain* pode ser calculado para cada um dos segmentos do VE ou para o conjunto de todos os segmentos (*strain* global do VE).<sup>13,14</sup> A análise da mecânica cardíaca pode ser realizada a partir de parâmetros derivados da deformação miocárdica, como o giro (*twist*), a torção e a rotação do VE. Para a obtenção do *strain* ventricular, a técnica atualmente mais empregada

## Artigo Especial

leva em consideração a movimentação de pontos de cinza no miocárdio durante o ciclo cardíaco (técnica de *speckle tracking*).<sup>13,14</sup> O *strain* global 2D tem as vantagens de não depender do ângulo de incidência do feixe de ultrassom (como ocorre no Doppler tecidual) e de apresentar valor prognóstico independente da FEVE.<sup>4</sup> No entanto, ainda não apresenta padronização de valor de normalidade entre as diferentes companhias fabricantes de equipamentos de ecocardiografia.<sup>4</sup> O *strain* mais empregado na prática clínica tem sido o *strain* longitudinal global (SLG) do VE, que é útil para a detecção de disfunção miocárdica subclínica, mesmo quando a FEVE está preservada, como por exemplo: avaliação de cardiotoxicidade após o uso de quimioterápicos para o tratamento antineoplásico, rejeição após transplante cardíaco, estenose aórtica grave, cardiomiopatia hipertrófica e doenças infiltrativas do miocárdio.<sup>15-19</sup>

### 2.2. Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo

A avaliação da função diastólica do VE é parte integral da análise ecocardiográfica de rotina, especialmente em pacientes com dispneia ou suspeita de insuficiência cardíaca.<sup>20,21</sup> Além disso, em várias cardiopatias a disfunção diastólica precede a disfunção sistólica. A disfunção diastólica usualmente é o resultado da alteração do relaxamento, com ou sem redução das forças de restauração (sucção diastólica precoce) e aumento da rigidez do VE, levando à elevação das pressões de enchimento do VE.<sup>20</sup> Quando a pressão capilar pulmonar excede 12 mmHg ou a pressão diastólica final do VE excede 16 mmHg, as pressões de enchimento são consideradas elevadas.<sup>21</sup> A elevação das pressões de enchimento ocorre como uma resposta compensatória para manter o débito cardíaco adequado, sendo sua estimativa importante não só para o diagnóstico de insuficiência cardíaca mas também para a definição de sua gravidade e resposta ao tratamento.<sup>21</sup> Recomenda-se que a análise não invasiva da função diastólica seja feita pela abordagem integrada de várias técnicas, sendo as mais importantes: Doppler pulsátil do fluxo mitral, Doppler tecidual do anel mitral, volume do átrio esquerdo (AE) indexado pela superfície corpórea e velocidade do refluxo tricúspide.<sup>20</sup> Como parâmetros adicionais em casos específicos podem ser utilizados o fluxo venoso pulmonar e a manobra de Valsalva, que são úteis na diferenciação de distintos graus de disfunção diastólica.<sup>20</sup> Enquanto as velocidades ao Doppler pulsátil e tecidual refletem as pressões de enchimento instantâneas do VE, a medida do volume do AE reflete o efeito cumulativo das pressões de enchimento ao longo do tempo e, portanto, esse índice é a expressão crônica da disfunção diastólica.<sup>22</sup> Contudo, é importante que outras causas de aumento do AE sejam afastadas e esse dado levado em consideração junto ao quadro clínico do paciente, tamanho das câmaras e índices de Doppler para a avaliação da função diastólica.

Em indivíduos com função sistólica preservada e sem cardiopatia estrutural, considera-se que exista disfunção diastólica na presença de alteração de mais de 50% dos 4 parâmetros a seguir: relação  $E/e'$  média  $> 14$ ; velocidade  $e'$  septal  $< 7$  cm/s ou lateral  $< 10$  cm/s; velocidade do refluxo tricúspide  $> 2,8$  cm/s e volume indexado do AE  $> 34$  mL/m.<sup>20,21</sup> Para o grupo de pacientes com disfunção

sistólica e, ainda, aqueles com função sistólica preservada concomitante à presença de doença cardíaca (manifestação clínica ou ecocardiográfica), o uso integrado das informações nos permite, na maior parte dos casos, a estimativa das pressões de enchimento ventricular e a graduação da disfunção diastólica.<sup>20</sup> São definidos três padrões de disfunção diastólica, em ordem crescente de gravidade: grau I (relaxamento ventricular anormal sem aumento de pressões de enchimento); grau II (elevação das pressões de enchimento coexistindo com relaxamento alterado, em geral apresentando "padrão pseudonormal" do fluxo mitral); e grau III (pressões de enchimento muito elevadas, acompanhadas de padrão restritivo do fluxo mitral). Para a definição da presença de pressões de enchimento aumentadas nesse grupo com doença cardíaca, devemos analisar primeiro o fluxo transmitral, antes dos outros parâmetros. A relação  $E/A \leq 0,8$  (com onda  $E \leq 50$  cm/s) é compatível com pressões de enchimento normais e relaxamento alterado isolado, enquanto a relação  $E/A \geq 2$  é consistente com elevação de pressões de enchimento. Entretanto, para os casos com relação  $E/A > 0,8$  e  $< 2$ , é necessário que haja alteração de pelo menos 2 dos 3 parâmetros seguintes:  $E/e'$ ; velocidade do refluxo tricúspide; e volume indexado do AE. Em alguns casos, os critérios para definição de disfunção diastólica não são completamente preenchidos, e dessa forma o grau de disfunção diastólica pode ser relatado como indeterminado.<sup>20</sup> Esse algoritmo para a avaliação de disfunção diastólica a partir do ecocardiograma foi recentemente validado em um estudo multicêntrico que avaliou pacientes com e sem disfunção sistólica ventricular esquerda.<sup>23</sup> A avaliação das pressões de enchimento de maneira não invasiva pelo ecocardiograma correlacionou-se com as pressões diastólicas medidas pelo cateterismo, mostrando maior acurácia do que os parâmetros clínicos isolados.<sup>23</sup>

É importante lembrar que os parâmetros para avaliação da função diastólica podem apresentar limitações importantes em situações específicas, como a cardiomiopatia hipertrófica, calcificação do anel mitral, refluxo mitral importante, transplante cardíaco e arritmias cardíacas.<sup>20</sup> Alguns pacientes, mesmo com disfunção diastólica grau I definida ao repouso, tornam-se sintomáticos somente durante o exercício e por isso pode ser útil analisar as pressões de enchimento durante o estresse físico (ecocardiograma de estresse diastólico).<sup>20,24</sup> Pacientes com disfunção diastólica são incapazes de aumentar o relaxamento ventricular com o exercício, quando comparados a indivíduos normais, ocorrendo um aumento das pressões de enchimento, que pode ser identificado pelo aumento da relação  $E/e'$  e aumento da velocidade do refluxo tricúspide.<sup>24</sup> Em pacientes normais, as velocidades de  $E$  e  $e'$  aumentam proporcionalmente e o índice permanece constante. Finalmente, a avaliação da função diastólica por meio de técnicas derivadas do *strain* e *strain rate* é promissora, mas necessita de mais estudos para o estabelecimento do seu valor clínico adicional.<sup>20</sup>

### 2.3. Cardiomiopatias

As cardiomiopatias constituem um grupo heterogêneo de doenças do miocárdio associadas à disfunção mecânica e/ou elétrica, que geralmente exibem hipertrofia ventricular

inapropriada ou dilatação, devido a uma variedade de causas, frequentemente genéticas.<sup>25</sup> As cardiomiopatias são confinadas ao coração ou fazem parte de distúrbios sistêmicos generalizados. A classificação é baseada nas alterações funcionais ou estruturais, nos seguintes subtipos: dilatadas, hipertróficas, restritivas e cardiomiopatia (ou displasia) arritmogênica do ventrículo direito (VD), mais recentemente referida como cardiomiopatia arritmogênica.<sup>26</sup> Subsequentemente, com o progresso no conhecimento da base genética das cardiomiopatias, outras classificações foram propostas, subdividindo-se em genética, adquirida ou mista.<sup>26</sup> Mais recentemente, as canalopatias e os distúrbios relacionados, como a síndrome do QT longo e QT curto, síndrome de Brugada e taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, foram incluídos no grupo das cardiomiopatias por constituírem doenças dos cardiomiócitos caracterizadas por disfunção eletrofisiológica arritmogênica.<sup>25,26</sup>

### 2.3.1. Cardiomiopatia Dilatada

Caracteriza-se pela dilatação do VE associada à disfunção sistólica global, na ausência de sobrecarga de volume ou pressão. A prevalência da cardiomiopatia dilatada (CMD) é variável, refletindo as diferenças geográficas e étnicas, bem como as metodologias utilizadas. Estima-se uma prevalência de 1:250, baseando-se na frequência de disfunção ventricular esquerda como expressão da CMD.<sup>27</sup> O critério para se definir a dilatação do VE é o diâmetro diastólico final  $> 2,7 \text{ cm}^2$ . Com a dilatação gradual maior no eixo curto, a cavidade do VE torna-se mais esférica, com o índice de esfericidade (dimensão ao eixo longo/eixo curto) próximo de 1 (valor normal  $> 1,5$ ).<sup>28</sup> A espessura parietal geralmente está normal, porém a massa miocárdica está aumentada. O grau de comprometimento da função sistólica é variável, sendo que a disfunção sistólica é frequentemente progressiva. Os volumes do VE são calculados de forma mais reprodutível e acurada usando o ecocardiograma 3D. Anormalidades associadas à função diastólica podem estar presentes, contribuindo para a variação na apresentação clínica e hemodinâmica da CMD. O acometimento do VD pode ser evidenciado, mas não constitui critério para o diagnóstico da CMD.<sup>29</sup> Notavelmente, a CMD está associada a um risco aumentado de arritmia grave, indicando o envolvimento patológico do sistema de condução cardíaca. O remodelamento complexo de um ou de ambos os ventrículos contribui para as características secundárias da CMD, que incluem insuficiência mitral (IM) e tricúspide funcionais, aumento dos átrios, trombos intracavitários e evidências de baixo débito cardíaco.<sup>28</sup> No contexto da CMD, a análise da função diastólica visa estimar as pressões de enchimento; e o padrão do fluxo mitral é usualmente suficiente para identificar os pacientes com aumento da pressão do AE. O tempo de desaceleração da onda E constitui um importante preditor de desfechos nesses pacientes.<sup>30</sup> Outros parâmetros de disfunção diastólica, incluindo a relação E/e', apresentam boa correlação com a pressão capilar pulmonar e têm valor prognóstico adicional à FEVE.<sup>30</sup>

A ecocardiografia é o método de imagem de escolha para a avaliação de pacientes com CMD, fornecendo dados fundamentais não só para diagnóstico, estratificação de risco e definição do tratamento, mas também desempenha um papel-

chave na avaliação dos membros da família.<sup>28</sup> As principais indicações do ecocardiograma na avaliação das CMD estão dispostas na tabela 1. O ecocardiograma transtorácico (ETT) está indicado na avaliação inicial dos pacientes com insuficiência cardíaca e suspeita de CMD. Recomenda-se a realização do ETT nos parentes de primeiro grau de pacientes com CMD em virtude da elevada incidência (20 a 50%) de CMD familiar.<sup>28</sup> Vários parâmetros ecocardiográficos foram utilizados para avaliar a dissincronia mecânica em pacientes com CMD. Entretanto, o papel mais amplo da ecocardiografia na seleção de pacientes para terapia de ressincronização cardíaca permanece indefinido. Atualmente, o ecocardiograma está limitado aos pacientes com duração limítrofe do QRS (120 a 149 ms), em que a presença de dissincronia intraventricular ou interventricular pode fornecer informações adicionais.<sup>28</sup> O ecocardiograma guiando a colocação dos eletrodos no local de maior retardo da ativação mecânica (avaliação pelo *speckle tracking*) mostrou benefício na sobrevida livre de insuficiência cardíaca, com impacto mais favorável na cardiopatia isquêmica em relação à CMD.<sup>31</sup>

### 2.3.2. Cardiomiopatia Dilatada Chagásica

A cardiomiopatia dilatada chagásica (CMC) apresenta características semelhantes à CMD idiopática, porém com predomínio das alterações segmentares da contratilidade, principalmente nos segmentos basais das paredes inferior e inferolateral.<sup>32</sup> Aneurisma apical é um achado típico da CMC, sendo útil no diagnóstico diferencial das cardiomiopatias dilatadas.<sup>33</sup> A morfologia dos aneurismas é variável e cortes não padronizados são frequentemente necessários para a identificação das alterações contráteis apicais. A presença de trombos no interior dos aneurismas é frequente e associada a eventos tromboembólicos cerebrais.<sup>34</sup> Disfunção diastólica está universalmente presente nos pacientes com CMC e insuficiência cardíaca.<sup>35</sup> Os principais parâmetros ecocardiográficos previamente estudados com valor prognóstico na CMC são FEVE, função ventricular direita, volume do AE e a relação E/e'.<sup>33,36</sup> A função contrátil do AE avaliada pelo pico negativo do *strain* atrial global foi um preditor independente de eventos clínicos na CMC.<sup>35</sup> A heterogeneidade da contração sistólica, quantificada através da dispersão mecânica ao *speckle tracking*, associou-se a arritmias ventriculares em pacientes com CMC, independente da FEVE.<sup>37</sup> As recomendações para realização do ETT na CMC estão dispostas na tabela 1.<sup>38</sup>

### 2.3.3. Terapia de Ressincronização Cardíaca e Otimização de Marca-passo

A terapia de ressincronização cardíaca é uma estabelecida opção de tratamento para portadores de insuficiência cardíaca com redução acentuada da FEVE. O ecocardiograma é fundamental na indicação, estimativa de sucesso e avaliação dos resultados desse procedimento, podendo também contribuir no resgate de resultados desfavoráveis. Esse tratamento está indicado como classe I em portadores de insuficiência cardíaca (classe funcional II, III ou IV – *New York Heart Association* – NYHA), com FEVE em valor inferior a 35%, medicação otimizada e bloqueio de ramo esquerdo com

**Tabela 1 – Recomendações do ecocardiograma nas cardiomiopatias dilatadas**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação em pacientes com suspeita de cardiomiopatia dilatada ou insuficiência cardíaca	I	C
Avaliação de sinais e sintomas sugestivos de disfunção miocárdica	I	C
Reavaliação em pacientes com cardiomiopatia conhecida por apresentarem piora dos sintomas ou necessitarem de alteração na terapêutica	I	C
Parentes de primeiro grau de pacientes com cardiomiopatia dilatada	I	B
Avaliação dos pacientes candidatos à terapia de ressincronização cardíaca com BRE e duração do QRS entre 120 e 149 ms	IIa	C
Reavaliação de rotina em pacientes com cardiomiopatia dilatada estável, sem mudança clínica ou terapêutica	III	C
<b>Cardiomiopatia chagásica</b>		
Avaliação inicial de pacientes com sorologia positiva para doença de Chagas para diagnóstico e estratificação de risco da cardiomiopatia	I	C
Pacientes na forma indeterminada da doença de Chagas que apresentam novas alterações eletrocardiográficas compatíveis com desenvolvimento de cardiomiopatia	I	C
Pacientes que apresentam piora dos sintomas de insuficiência cardíaca, síncope, eventos arritmicos ou tromboembólicos	I	C
Reavaliação de rotina em pacientes estáveis clinicamente e sem proposta de mudança terapêutica	III	C

BRE: bloqueio do ramo esquerdo.

duração do QRS acima de 150 ms.<sup>28</sup> Também nas indicações de classe IIa e IIb, faz-se necessário reconhecer a redução da FEVE abaixo do valor de 35%, sendo contraindicado quando esse valor não é presente. Portanto, na possibilidade da indicação da terapia de ressincronização cardíaca, o ecocardiograma transtorácico é indicação classe I, nível de evidência C. Nesse exame, é mandatório que a FEVE seja obtida pelo método de Simpson 2D, com a descrição, no relatório, também de seus volumes. Pode-se utilizar também a metodologia 3D, que possui menor variabilidade, entretanto ainda sem comprovação nesse cenário clínico. Aproximadamente 30% dos pacientes não apresentam melhora clínica ou redução significativa do volume sistólico final do VE.<sup>39</sup> O ETT pode prover informações que auxiliam na identificação de maior probabilidade de resposta de sucesso ao tratamento, como a presença de dissincronia mecânica, inter e intraventricular, a presença de reserva miocárdica e a determinação do último local de ativação, podendo ser associado a maior grau de fibrose. Para tal, encoraja-se a utilização de diversos métodos, desde a avaliação visual do ecocardiograma 2D, modo M,<sup>40</sup> Doppler tecidual e, especialmente, o uso de técnica que avalia a deformação miocárdica longitudinal<sup>41</sup> ou radial.<sup>42,43</sup> Na avaliação de sucesso da resposta ao tratamento espera-se, em termos de imagem, principalmente o remodelamento negativo caracterizado habitualmente pela redução de 15% do volume sistólico inicial, analisado entre 3 e 6 meses do implante.<sup>39,44</sup> Caso não se obtenha o remodelamento negativo e/ou a melhora clínica do paciente, uma possibilidade é o ajuste do marca-passo, guiado pelo ETT, para otimizar os intervalos de estímulos atrial e ventriculares. A principal correção nesse caso parece ser o ajuste do intervalo dos estímulos do átrio e do(s) ventrículo(s), guiado pelo ecocardiograma, que permite

um resgate de resultados.<sup>45,46</sup>

#### 2.3.4. Avaliação após Transplante Cardíaco

O ecocardiograma é a principal modalidade de imagem não invasiva e a de maior versatilidade na avaliação e no monitoramento dos pacientes após transplante cardíaco, provendo informações acuradas sobre a morfologia e a função do enxerto. Do período pós-operatório imediato até o momento da alta hospitalar, exames ecocardiográficos seriados são recomendados tanto para identificar quanto para monitorar as complicações cirúrgicas e a disfunção precoce do enxerto, seja de causa primária ou secundária (ex.: injúria de reperusão, hipertensão pulmonar não responsiva, rejeição hiperaguda ou causas imunológicas) (classe I, nível B).<sup>47,48</sup> Na presença de disfunção precoce do enxerto, o ecocardiograma costuma evidenciar redução global da função miocárdica (FEVE < 45%), perda da reserva contrátil, aumento do volume do VD com disfunção sistólica (excursão sistólica do anel tricúspideo – TAPSE < 15 mm ou fração de ejeção do VD < 45%).<sup>47</sup> No sexto mês após o transplante cardíaco, é indicado um exame ecocardiográfico abrangente (classe I, nível B), o qual servirá como linha de base para avaliar a morfologia e a função do enxerto durante os exames sequenciais e regulares de acompanhamento (intervalo e frequência dos exames na figura 1).<sup>47</sup> No ecocardiograma do sexto mês e nos subsequentes, deverão ser realizadas quantificações do tamanho e dos volumes das câmaras cardíacas, função sistólica do VD, dos parâmetros diastólicos e sistólicos do VE e da pressão arterial pulmonar.<sup>47</sup> Recomenda-se que nesses estudos ecocardiográficos também sejam incluídas metodologias avançadas, como o estudo da deformação miocárdica (*strain*) e a avaliação 3D dos volumes e da função das câmaras cardíacas

e da válvula tricúspide (frequentemente lesionada durante o procedimento de biópsia endomiocárdica), por fornecerem uma análise mais precisa e abrangente (classe I, nível B).<sup>47</sup>

É importante salientar que não existe um único parâmetro ecocardiográfico isolado que possa ser usado de forma confiável para diagnosticar rejeição aguda.<sup>47</sup> Contudo, um estudo ecocardiográfico sem nenhuma alteração em relação ao estudo de linha de base tem um alto valor preditivo negativo para rejeição aguda do enxerto. Por outro lado, no caso de vários parâmetros ecocardiográficos serem anormais, a probabilidade de rejeição aguda do enxerto aumenta consideravelmente.<sup>47</sup> Quando uma anormalidade é detectada, uma revisão cuidadosa das imagens do presente estudo e do estudo de linha de base (lado a lado) é altamente recomendada (classe I, nível B).<sup>47</sup> O SLG é um parâmetro adequado para auxiliar no diagnóstico subclínico de disfunção do enxerto, independentemente da etiologia, além de um preditor de evento adverso, quando realizada a comparação das variações de valores ocorridas durante as avaliações seriadas (classe IIb, nível B).<sup>47,49,50</sup> A associação do SLG com a biópsia endomiocárdica ajuda a caracterizar e a monitorizar um episódio de rejeição aguda ou de disfunção global.<sup>47</sup> O derrame pericárdico deve ser avaliado de forma seriada quanto à extensão, à localização e ao impacto hemodinâmico (classe IIb, nível B). No caso de derrame pericárdico recentemente detectado, a hipótese de rejeição aguda deve ser aventada considerando a avaliação ecocardiográfica global e clínica do paciente.<sup>47,51</sup> A doença vascular do enxerto cardíaco é a principal causa de complicação tardia; e o ecocardiograma sob estresse com dobutamina tem se mostrado um método seguro e acurado para identificar os pacientes afetados.<sup>47,52-54</sup> A avaliação do fluxo de reserva coronariano, bem como a infusão de contraste sonográfico para realçar os bordos e avaliar a perfusão miocárdica, quando combinadas com o ecocardiograma de estresse, comprovadamente aumentam a precisão do diagnóstico de doença vascular do enxerto.<sup>55-59</sup> Dessa forma, o ecocardiograma de estresse com dobutamina isolado (classe IIA, nível B) ou em associação com a avaliação do fluxo de reserva coronariano e/ou com uso de contraste sonográfico (classe I, nível B) pode ser uma alternativa não invasiva adequada em relação à angiografia coronária de rotina para avaliar a presença de vasculopatia do enxerto cardíaco, desde que o centro médico tenha uma boa experiência com as metodologias.

Além do papel no monitoramento do enxerto cardíaco, o ecocardiograma intraoperatório pode ser utilizado como uma alternativa à fluoroscopia para orientar a realização das biópsias endomiocárdicas, evitando a exposição repetida a raios X, particularmente em crianças e mulheres jovens (classe I, nível B). Seja na modalidade transtorácica ou transesofágica, o ecocardiograma permite uma visualização simultânea dos tecidos moles e do biótomo, garantindo uma maior segurança na biópsia de diferentes regiões do VD com redução do índice de complicações.<sup>47,60</sup> Ademais, o uso do ecocardiograma durante o procedimento permite um pronto reconhecimento e manejo de uma eventual complicação.

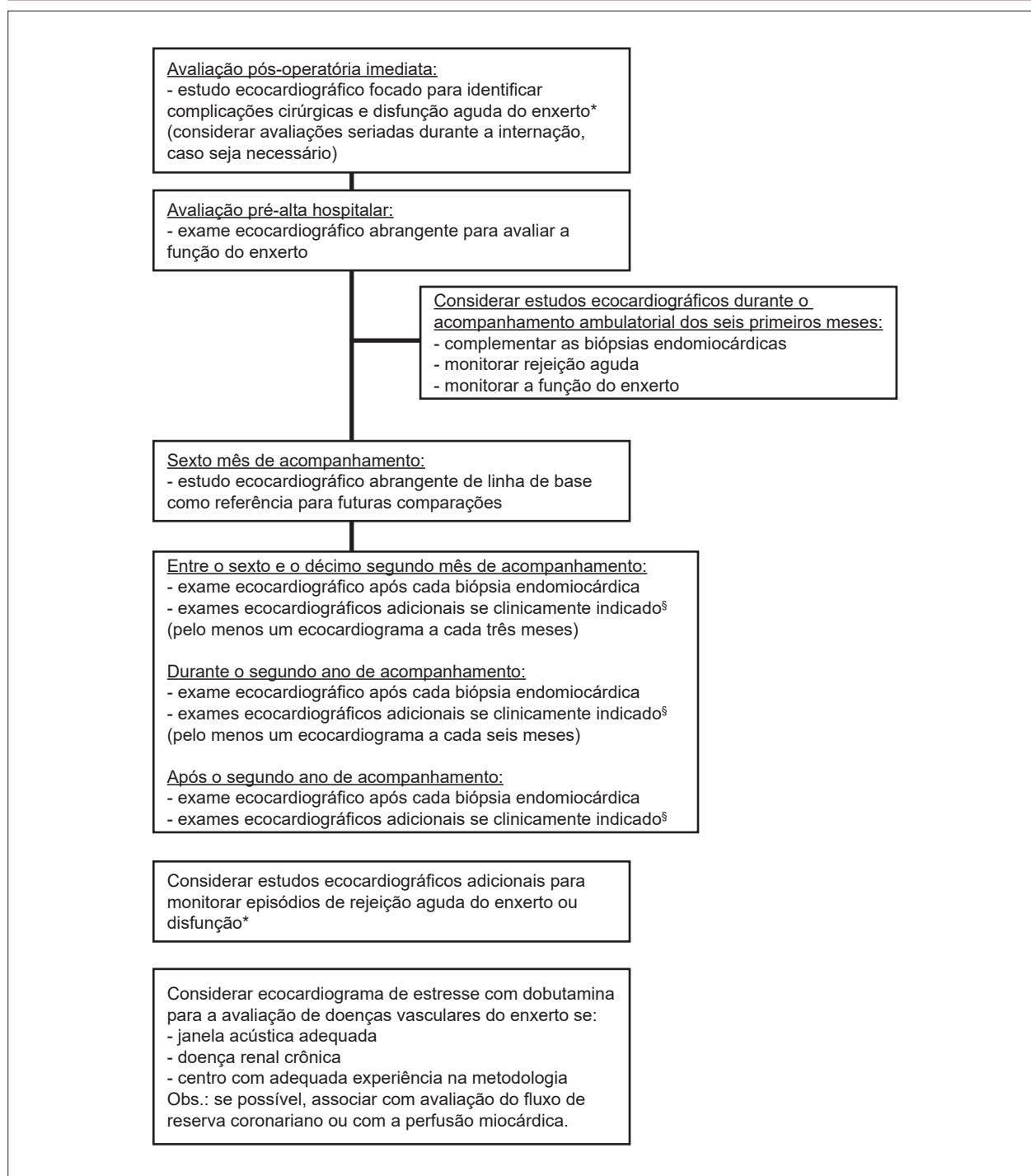
### 2.3.5. Monitorização da Função Cardíaca Durante Quimioterapia com Drogas Cardiotóxicas

A terapia atual do câncer é bastante eficaz em alguns tipos de tumores, porém pode induzir complicações cardiovasculares. A cardiotoxicidade (CT) induzida pelo tratamento do câncer é reconhecida como a maior causa de morbidade e mortalidade nos pacientes sobreviventes do câncer.<sup>61</sup> Antes do início do tratamento antineoplásico é fundamental acessar o risco de CT,<sup>62</sup> levando em consideração: (a) o risco específico da droga utilizada na quimioterapia, pois algumas afetam a função cardíaca (antraciclina, trastuzumabe), outras a função vascular (5-fluoracil, capecitabina) ou ambas (bevacizumab); (b) a utilização da radioterapia, pois aumenta o risco de insuficiência cardíaca quando concomitante com as antraciclina, de lesão do pericárdio (pericardite constritiva) e de doença arterial coronariana; (c) a presença de fatores de risco prévios, como idade > 65 anos, sexo feminino, hipertensão arterial, diabetes mellitus, coronariopatia e história de insuficiência cardíaca. Todos os pacientes recebendo drogas potencialmente cardiotóxicas devem ser acompanhados periodicamente, na busca de sinais de CT, que pode ser classificada de acordo com a lesão que a droga empregada produz.<sup>63</sup> A CT tipo I, de caráter potencialmente irreversível, relacionada às antraciclina, é dose-dependente, principalmente com doses > 250 a 300 mg/m<sup>2</sup> (usadas frequentemente no tratamento de câncer de mama, linfoma, leucemia e sarcoma). Mais comumente se apresenta no primeiro ano do término da quimioterapia, ou ainda até duas a três décadas após completar o tratamento, como disfunção sistólica progressiva. Raramente pode se apresentar como uma disfunção sistólica aguda, imediatamente após administração da dose. A CT tipo II, de caráter potencialmente reversível, principalmente ligada ao trastuzumab (utilizado no tratamento do câncer de mama em pacientes com aumento da expressão do receptor HER2), não tem relação com a dose cumulativa.<sup>63</sup> Tais informações são a base para os algoritmos de monitorização seriada da função ventricular esquerda durante e após o tratamento de pacientes com câncer, publicados pela European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) e pela American Society of Echocardiography (ASE).<sup>3</sup> O parâmetro historicamente mais utilizado é a FEVE, calculada pelo ETT por meio do método 2D de Simpson biplanar.<sup>4</sup> Valores da FEVE entre 53 e 73% devem ser considerados normais na avaliação. Como principais vantagens do ETT 2D em relação às outras modalidades de imagem, como a ventriculografia radioisotópica e a ressonância magnética (RM), enumeram-se: maior disponibilidade, menor custo, possibilidade de reavaliações seriadas e maior segurança (ausência de radiação e de limitação em pacientes com insuficiência renal). O ETT pelo método 3D, empregado em avaliações sequenciais e comparativas com a RM para a avaliação da FEVE, mostrou reprodutibilidade comparável com a RM e melhor acurácia que o ETT 2D,<sup>64</sup> sendo mais indicado, quando disponível, na avaliação seriada desses pacientes.<sup>65</sup>

A definição de CT decorrente da quimioterapia foi definida pelo consenso dessas duas sociedades<sup>3</sup> como a diminuição da FEVE > 10 pontos percentuais para valores < 53%, devendo ser confirmada após 2 a 3 semanas do diagnóstico por novo exame de imagem. Essa diminuição pode ou não ser acompanhada de sintomas de insuficiência cardíaca, e ser reversível ou não. Uma das maiores limitações da utilização



## Artigo Especial



**Figura 1** – Avaliação ecocardiográfica após transplante cardíaco.

\*Disfunção do enxerto: confirmada em exame ecocardiográfico através da queda da fração de ejeção em mais de 10% para um valor menor de 50%, em comparação com o exame de linha de base do sexto mês; <sup>§</sup>pacientes com disfunção do enxerto suspeitada ou confirmada; sintomas clínicos de uma possível nova alteração cardíaca; alterações no eletrocardiograma de repouso.

da FEVE para o diagnóstico da CT no acompanhamento desses pacientes é que as alterações na FEVE ocorrem mais tardiamente. Para minimizar o risco do desenvolvimento da cardiomiopatia irreversível, é fundamental identificar

sinais precoces da CT, pois a administração de medicação cardioprotetora nessa fase pode resultar em melhora da função cardíaca.<sup>66</sup> Assim, a busca por uma técnica que permita a detecção subclínica e precoce da CT antes da diminuição

da FEVE ou do aparecimento dos sintomas clínicos tem sido uma área de intensa investigação. Nesse cenário, ganhou importância o emprego do SLG, que avalia a deformação do miocárdio. Tal técnica tem reprodutibilidades inter e intraobservador menores do que a FEVE obtida pelo ETT 2D, mas tem como limitação a variabilidade dos valores de normalidade de acordo com a marca do equipamento utilizado, idade e sexo dos pacientes.<sup>67</sup> Revisão sistemática confirmou o valor prognóstico das alterações no SLG para CT, precedendo a queda na FEVE obtida por ETT 2D ou ETT 3D.<sup>15</sup> O consenso recomenda avaliação seriada do SLG nos pacientes com risco de CT, sendo sugestiva de disfunção ventricular esquerda subclínica a queda > 15% do valor basal, mesmo sem alteração da FEVE.<sup>63</sup> A diminuição relativa entre 8 e 15% sugere acompanhamento mais rigoroso. Variação do SGL < 8% é consistente com ausência de disfunção subclínica.<sup>63</sup> Embora alguns estudos tenham chamado a atenção para as alterações da função diastólica após a realização da quimioterapia,<sup>68</sup> não existem evidências atuais que apoiem tais parâmetros como indicativos da CT.<sup>63</sup> A utilização de biomarcadores na avaliação integrada com os métodos de imagem nos pacientes em quimioterapia apontou a importância da troponina I (TnI), com alto valor preditivo negativo, na detecção de CT.<sup>69</sup> É provável que pacientes que não evoluem com elevação da TnI tenham menor probabilidade de eventos e talvez menor necessidade de exames de imagem nas avaliações subsequentes.<sup>69,70</sup> Ainda não existem evidências científicas robustas, baseada em ensaios clínicos randomizados, que deem sustentação para os algoritmos propostos pela Sociedade Europeia de Oncologia,<sup>71</sup> e pelo consenso da EACVI e da ASE,<sup>63</sup> no acompanhamento desses pacientes, porém estes documentos representam o conhecimento atual na área. A orientação do consenso EACVI - ASE<sup>63</sup> até o presente momento é:

a) Avaliação inicial da função ventricular esquerda antes do início da quimioterapia, nos pacientes que utilizarão quimioterápicos potencialmente cardiotoxicos. Caso não seja possível em todos os pacientes, é recomendada nos de alto risco para o desenvolvimento da CT: idade > 65 anos, disfunção ventricular esquerda prévia, previsão do uso de alta dose de antraciclina (tipo I) ou a combinação de drogas do tipo I e II. Realizar a avaliação da FEVE pelo ETT 3D se disponível ou, alternativamente, pelo ETT 2D (método de Simpson). Desejável a realização da avaliação por SLG e TnI. Se não for possível realizar SLG, reportar a onda S do Doppler tecidual medial e lateral do anel mitral. A monitorização posterior da função ventricular esquerda é recomendada após essa avaliação inicial, na dependência do quimioterápico a ser iniciado.

b) Drogas do tipo I (antraciclina): avaliar a função ventricular esquerda (FEVE 2D/3D e SLG) ao término da quimioterapia e após 6 meses para dose < 240 mg/m<sup>2</sup>. Para dose > 240 mg/m<sup>2</sup>, avaliar a função ventricular esquerda antes de cada ciclo adicional de 50 mg/m<sup>2</sup>, ao término da quimioterapia e após 6 meses.

c) Drogas do tipo II (trastuzumab): avaliar a função ventricular esquerda a cada três meses durante a quimioterapia.

d) Pacientes que receberam trastuzumab após o tratamento com antraciclina: avaliar a função ventricular esquerda a

cada três meses durante a quimioterapia e seis meses após seu término.

### 2.3.6. Cardiomiopatia Hipertrófica

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença cardiovascular genética caracterizada pelo aumento da espessura da parede ventricular esquerda  $\geq 15$  mm em adultos, com cavidade ventricular não dilatada e não explicada por condições anormais de carga, como hipertensão arterial ou estenose aórtica valvar.<sup>72</sup> Graus menores de hipertrofia (13 a 14 mm) podem também diagnosticar CMH, particularmente em familiares desses pacientes. O ETT é considerado o exame de imagem inicial para o diagnóstico, a estratificação do risco de eventos cardíacos e o manejo do paciente com CMH. Entre os parâmetros a serem avaliados na CMH destacam-se: localização e grau da hipertrofia; identificação de obstrução e gradiente intraventricular no repouso ou provocável; presença e magnitude do refluxo mitral; função sistólica e diastólica; e tamanho do AE. Pode-se encontrar qualquer padrão de hipertrofia, mas a forma assimétrica é a mais frequente (75% dos casos), sendo mais comum na confluência do septo interventricular anterior com a parede livre do VE.<sup>73</sup> Outras formas de hipertrofia são: basal, concêntrica, apical e parede lateral. Há associação linear entre a espessura miocárdica máxima e morte súbita, com risco maior nos pacientes com espessura  $\geq 30$  mm.<sup>72,74</sup> A identificação de gradiente na via de saída do VE é importante na abordagem dos sintomas e na estratificação do risco de morte súbita.<sup>72</sup> A avaliação pelo ETT em geral caracteriza a presença de obstrução na via de saída do VE (gradiente instantâneo  $\geq 30$  mmHg) em repouso (um terço dos pacientes) ou após manobras provocativas (um terço), tais como exercício (ecocardiografia sob estresse físico) ou manobra de Valsalva. O ecocardiograma sob estresse físico pode ser bastante útil nos pacientes com CMH, pois além da detecção da presença e do grau da obstrução durante o esforço, permite a avaliação objetiva dos sintomas, capacidade funcional, resposta da pressão arterial sistólica e presença de regurgitação mitral secundária. Aproximadamente 25% dos pacientes com CMH têm uma resposta anormal da pressão arterial durante o exercício, caracterizada por queda da pressão sistólica ou por falha em ter um aumento > 20 mmHg. Esse achado tem sido interpretado como um fator de risco para prognóstico desfavorável e morte súbita.<sup>75</sup> O ecocardiograma sob estresse com dobutamina não é recomendado. O valor de corte do gradiente intraventricular  $\geq 50$  mmHg em repouso ou após manobras provocativas é considerado na indicação de tratamento cirúrgico ou intervenção percutânea em pacientes sintomáticos, apesar da terapia com medicação otimizada.<sup>72</sup> Pacientes com CMH em geral apresentam disfunção diastólica, comumente alteração do relaxamento (grau I), porém sem correlação significativa entre os dados do fluxo mitral e as pressões de enchimento do VE. Assim, a abordagem integrada dos dados do Doppler mitral, Doppler tecidual, fluxo de veias pulmonares e volume do AE é recomendada nesses pacientes.<sup>76</sup> A FEVE mostra-se normal ou aumentada na maioria dos pacientes, dando a falsa impressão de função sistólica preservada. No entanto, a avaliação pelo *strain* longitudinal mostra invariavelmente uma diminuição global e regional (coincidente com os

## Artigo Especial

locais de maior hipertrofia) da contratilidade.<sup>77</sup> A estimativa do tamanho do AE é fundamental, pois existe correlação significativa entre a dilatação da câmara e maior risco de eventos cardiovasculares, como fibrilação atrial e morte súbita. A principal complicação da CMH é a morte súbita cardíaca (MSC), sobretudo em indivíduos jovens e aparentemente saudáveis.<sup>78,79</sup> O implante de desfibrilador cardíaco para a profilaxia primária ou secundária pode reduzir a mortalidade por essa complicação, sendo a única terapia com evidência de potencial salvador de vidas.<sup>80</sup> O ETT tem papel relevante nos dois escores mais utilizados de estratificação de risco para MSC na CMH, que determinaram a relação entre alguns fatores de risco clínicos e prognóstico. No modelo americano de prevenção primária, um dos fatores de risco entre 5 variáveis é a presença de espessura do septo interventricular  $\geq 30$  mm.<sup>75</sup> No modelo europeu, das sete variáveis analisadas, três delas são fornecidas pelo ETT: espessura do septo, diâmetro do AE e gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) em repouso ou após manobra de Valsalva.<sup>72</sup> O rastreamento familiar de parentes de primeiro grau dos indivíduos com CMH deve ser feito periodicamente por conta do risco do desenvolvimento da

doença. As recomendações para emprego da ecocardiografia na CMH estão sumarizadas na tabela 2.

### 2.3.7. Cardiomiopatias Restritivas

As cardiomiopatias restritivas (CMR) constituem um grupo de entidades caracterizadas por apresentar alteração no padrão de enchimento ventricular, podendo estar associadas a paredes espessadas e rígidas e função sistólica geralmente preservada. As CMR compreendem diversas entidades, incluindo a forma idiopática, endomiocardiofibrose (EMF), fibroelastose endomiocárdica, endocardite parietal de Löffler, formas infiltrativas (como amiloidose e sarcoidose), de armazenamento (como hemocromatose e doença de Fabry) e outras formas secundárias a diferentes processos patológicos ou terapêuticos (esclerodermia, síndrome carcinoide, metástases de neoplasias sistêmicas, toxicidade pela antraciclina e cardiopatia por irradiação).<sup>81</sup> O diagnóstico pelo ecocardiograma baseia-se nas alterações anatômicas e funcionais comuns: cavidades ventriculares de dimensão normal ou reduzida, geralmente com disfunção diastólica grau III (tipo restritivo) ao Doppler, função sistólica global em geral preservada e átrios dilatados. A análise pelo

**Tabela 2 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico, ecocardiografia sob estresse físico e ecocardiograma transesofágico na cardiomiopatia hipertrófica<sup>72,75</sup>**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
ETT na avaliação inicial de todos os pacientes com suspeita de CMH, no repouso e durante manobra de Valsalva	I	B
EEF nos pacientes sintomáticos com gradiente intraventricular de repouso ou provocável por Valsalva < 50 mmHg para avaliação do grau de obstrução dinâmica e refluxo mitral durante o esforço	I	B
Reavaliação pelo ETT quando houver mudança de sintomas ou novo evento cardiovascular	I	B
ETT na avaliação dos resultados terapêuticos de tratamento farmacológico, cirúrgico (miomectomia), intervencionista (oclusão alcoólica de artéria septal) e marca-passos	I	C
ETT no rastreamento de familiares de primeiro grau com diagnóstico de CMH	I	B
ETT seriado (cada 12 a 18 meses) em filhos de pacientes com CMH, iniciando com idade de 12 anos (ou mais cedo se há intenção de prática de esporte competitivo ou caso de morte súbita em familiares)	I	C
ETT durante ablação de artéria septal com álcool	I	B
ETE na monitorização intraoperatória da miectomia e durante oclusão alcoólica de artéria septal com ETT inadequado	I	B
ETT seriado a cada um a dois anos pode ser útil em pacientes sintomáticos estáveis, para reavaliar grau de hipertrofia miocárdica, obstrução dinâmica e função ventricular	IIa	C
ETE pode ser útil, quando o ETT for inconclusivo, no planejamento de miomectomia ou na avaliação de refluxo mitral secundário a anormalidades do aparelho valvar mitral	IIa	C
ETT seriado (a cada cinco anos) é razoável na reavaliação periódica em adultos parentes de primeiro grau de pacientes com CMH	IIa	C
ETT combinado com injeção de contraste endovenoso é razoável se o diagnóstico de CMH apical e/ou infarto apical são duvidosos, ou a quantificação de hipertrofia é inadequada, especialmente se a ressonância magnética não é disponível, não é diagnóstica ou está contraindicada	IIa	C
EEF pode ser útil nos pacientes assintomáticos com CMH, sem obstrução dinâmica ao repouso, quando a detecção de gradiente na VSVE é relevante para orientação de mudança de estilo de vida ou profissão, ou tomada de decisão sobre tratamento médico	IIb	C
ETT não deve ser realizado em período inferior a 12 meses nos pacientes com CMH quando não houver mudança de sintomas ou previsão de alteração na conduta	III	C

ETT: ecocardiograma transtorácico; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; EEF: ecocardiografia sob estresse físico; ETE: ecocardiograma transesofágico; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

Doppler tecidual demonstra velocidade e é obtida no anel mitral septal usualmente inferior a 7,0 cm/s, medida útil na diferenciação com pericardite constrictiva.<sup>82</sup> Na amiloidose, há espessamento das valvas atrioventriculares, das paredes miocárdicas e, eventualmente, do septo atrial, com reflexão (ecorrefringência) mais intensa e aspecto granuloso do miocárdio.<sup>83</sup> A análise do SLG do VE ao ecocardiograma 2D na amiloidose encontra valores bastante reduzidos, especialmente nos segmentos médios e basais, com relativa preservação apical (auxilia no diagnóstico diferencial com outras doenças).<sup>84</sup> Na EMF, observam-se: obliteração do ápice pela fibrose, sinais de restrição ventricular e envolvimento das valvas atrioventriculares. Diferencia-se a fibrose dos trombos apicais porque não há acinesia ou discinesia na EMF esquerda. Outro diagnóstico diferencial é a CMH apical, que não apresenta espessamento endocárdico ou padrão restritivo e tem alterações eletrocardiográficas específicas. A sarcoidose cardíaca pode apresentar anormalidades contráteis regionais e aneurismas de distribuição não isquêmica. A medida do SLG representa um marcador precoce do envolvimento miocárdico na sarcoidose e a magnitude da redução associa-se com pior prognóstico.<sup>85</sup> As recomendações para realização do ETT na CMR estão dispostas na tabela 3. O ecocardiograma transesofágico (ETE) está indicado quando existem dificuldades técnicas ao ETT e na monitorização transoperatória da ressecção da fibrose e correção dos defeitos valvares por via apical.

### 2.3.8. Cardiomiopatia Arritmogênica (Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito)

A cardiomiopatia arritmogênica (CA) é considerada uma cardiomiopatia hereditária, com transmissão autossômica dominante, predispondo ao surgimento de arritmias ventriculares, morte súbita em jovens, disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. Devido ao envolvimento frequente do VE, recomenda-se atualmente empregar o termo CA, que abrange ambos os ventrículos, em substituição ao termo “displasia arritmogênica do VD”.<sup>86</sup> A doença é caracterizada por uma substituição progressiva do miocárdio

ventricular por tecido fibroso e adiposo, podendo levar a um adelgaçamento da parede e formação de aneurisma. No VD, o processo localiza-se tipicamente nas paredes inferior, apical e infundibular (triângulo da displasia), podendo ser difuso ou segmentar. O envolvimento do VE ocorre em mais da metade dos casos, tipicamente localizado no subepicárdio ou mesocárdio, e muitas vezes confinado ao segmento inferolateral. A ecocardiografia é a modalidade de imagem de escolha na avaliação inicial da CA (Tabela 4) e o método propedêutico mais utilizado no acompanhamento dos pacientes.<sup>87</sup> As características morfológicas típicas em pacientes com CA incluem anormalidades contráteis regionais e/ou dilatação e disfunção ventricular direita. Entre os critérios ecocardiográficos tradicionais, derivados do ecocardiograma 2D, propostos para o diagnóstico de CA,<sup>88</sup> estão: presença de acinesia, discinesia ou aneurisma ventricular direito; diâmetro aumentado da via de saída do VD (medidas no eixo paraesternal longo e curto); e redução da variação fracional da área do VD. Recentemente, recomendou-se a adição rotineira e sistemática de outras medidas e técnicas ecocardiográficas para melhor avaliação:<sup>89</sup>

- Parâmetros convencionais: diâmetro basal do VD (normal  $\leq 41$  mm); excursão sistólica do plano anular tricúspide (TAPSE – normal  $\geq 17$  mm).

- Parâmetros avançados: onda s' ao Doppler tecidual da parede livre do VD (normal  $\geq 9,5$  cm/s); *strain* longitudinal da parede livre do VD (normal  $\geq -20\%$ ); SLG do VE (normal  $\geq -18\%$ ); fração de ejeção do VD ao ecocardiograma 3D (normal  $\geq 45\%$ ).

Em resumo, o ETT, preferencialmente com análise de parâmetros convencionais e avançados, está indicado em pacientes com CA suspeita ou estabelecida (avaliação da progressão da doença), bem como na triagem familiar de parentes de primeiro grau.

### 2.3.9. Cardiomiopatia Não Compactada

A cardiomiopatia não compactada (CMNC) é considerada uma cardiomiopatia distinta, marcada por heterogeneidade

**Tabela 3 – Recomendações do ecocardiograma nas cardiomiopatias restritivas**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Investigação diagnóstica de pacientes com quadro de insuficiência cardíaca sem etiologia esclarecida	I	C
Diagnóstico diferencial de pacientes com síndrome restritiva	I	C
Pacientes sintomáticos portadores de doenças sistêmicas potencialmente causadoras de CMR	I	C
Pacientes com síndrome hipereosinofílica, ascite e turgência das veias jugulares	I	C
Pacientes com ascite e edema de membros inferiores, sem diagnóstico estabelecido	I	C
Pacientes submetidos à radioterapia com sinais de hipertensão venosa sistêmica	I	C
Reavaliação de pacientes com diagnóstico prévio de CMR quando há mudança do curso clínico da doença	I	C
Portadores de EMF para planejamento terapêutico e avaliação prognóstica	IIa	C
Pacientes com edema e ascite, com evidências de pressão venosa sistêmica normal e sem qualquer evidência de cardiopatia	III	C

CMR: cardiomiopatias restritivas; EMF: endomiocardiofibrose.

**Tabela 4 – Recomendações do ecocardiograma na cardiomiopatia arritmogênica**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação em pacientes com suspeita clínica de CA	I	B
Reavaliação em pacientes com CA conhecida quando houver mudança de sintoma ou novo evento cardiovascular	I	C
Triagem familiar em parentes de primeiro grau de pacientes com CA	I	C
Reavaliação de rotina em pacientes estáveis clinicamente, sem proposta de mudança terapêutica	III	C

CA: cardiomiopatia arritmogênica.

genética, com uma sobreposição de fenótipos diferentes e grande variabilidade de apresentação clínica. Como consequência, existe ainda controvérsia na literatura em relação à sua nomenclatura: enquanto para a *American Heart Association* (AHA)<sup>90</sup> é considerada uma cardiomiopatia primária, para a *European Society of Cardiology* (ESC)<sup>81</sup> é considerada uma desordem não classificada. Em sua patogênese está implicada a interrupção precoce da compactação da malha trabecular do VE durante a embriogênese, resultando na formação de duas camadas: uma fina camada epicárdica compactada e uma espessa camada endocárdica (semelhante a uma malha “esponjosa”), com marcadas trabeculações e recessos intratrabeculares profundos. A ecocardiografia 2D é a base para o estabelecimento do diagnóstico, acompanhamento evolutivo e melhor delineamento das expressões fenotípicas da CMNC.<sup>91</sup> Diversos critérios têm sido empregados para o diagnóstico, levando em consideração o aumento da proporção da camada não compactada (por exemplo, relação não compactado/compactado ao final da sístole > 2), presença de excessivas trabeculações, hipocinesia de áreas não compactadas (localizadas comumente em ápice e parede lateral) e visibilização de fluxo nos recessos (por meio do Doppler colorido). Novas técnicas foram recentemente incorporadas para auxiliar no diagnóstico, como o uso do contraste ecocardiográfico, a ecocardiografia 3D e o *strain* miocárdico para análise de deformação regional e rotação (que assume padrão característico nessa entidade nosológica).<sup>92</sup> Diante disso, é notável que o diagnóstico de casos suspeitos venha aumentando nos últimos anos, devido aos avanços e às melhorias dos métodos de imagem, além da percepção da

necessidade de investigação ativa em familiares de primeiro grau acometidos pela doença (ocorrência descrita em 13 a 50% nesse grupo específico).<sup>93</sup> Por outro lado, reportou-se na prática clínica o encontro cada vez mais frequente de “achados de exame” (variantes fisiológicas versus patológicas), levando ao temível excesso de diagnósticos.<sup>7</sup> Recomenda-se, portanto, proceder a avaliação integral contemplando dados clínicos, eletrocardiográficos e análise criteriosa dos achados em exames complementares de imagem.<sup>94</sup> As recomendações para realização do ecocardiograma na CMNC estão dispostas na tabela 5.

#### 2.4. Hipertensão Arterial e Hipertrofia Miocárdica

A elevação no estresse sistólico da parede do VE, secundária à hipertensão arterial sistêmica (HAS), pode produzir hipertrofia miocárdica por aumento da massa ventricular.<sup>95</sup> Diferente da hipertrofia fisiológica (crescimento, gravidez e atividade física), caracterizada pela estrutura e função cardíacas preservadas, a hipertrofia patológica do VE (HVE), secundária à HAS, é comumente associada a fibrose, disfunção miocárdica e aumento de mortalidade.<sup>96</sup> O ecocardiograma é o exame de escolha na prática clínica para detectar HVE, pois apresenta maior acurácia que o eletrocardiograma<sup>97,98</sup> e possibilita a estimativa da massa do VE (MVE). A metodologia para aferição da MVE, definição dos seus pontos de corte e forma de indexação (superfície corporal, altura, peso) varia entre os estudos. A maioria dos autores e laboratórios de ecocardiografia segue as recomendações publicadas pela ASE e EACVI.<sup>95,99</sup> A indexação da MVE à área de superfície

**Tabela 5 – Recomendações do ecocardiograma na cardiomiopatia não compactada**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Suspeita clínica de CMNC	I	C
Reavaliação em pacientes com CMNC conhecida quando houver mudança de sintoma ou novo evento cardiovascular	I	C
Rastreamento em familiares de primeiro grau de pacientes com CMNC	I	C
Portadores de doenças musculares e/ou outras síndromes clínicas que possam estar relacionadas	I	C
Uso de novas técnicas como <i>strain</i> , ecocardiograma tridimensional e contraste ecocardiográfico para avaliação complementar e auxílio no diagnóstico diferencial	IIa	B
Reavaliação de rotina em pacientes estáveis clinicamente, sem proposta de mudança terapêutica	III	C

CMNC: cardiomiopatia não compactada.

**Tabela 6 – Graus de anormalidade da massa do ventrículo esquerdo<sup>95,99</sup>**

Método linear	Feminino				Masculino			
	Normal	Aumento discreto	Aumento moderado	Aumento severo	Normal	Aumento discreto	Aumento moderado	Aumento severo
Massa do VE, g	67 a 162	163 a 186	187 a 210	≥ 211	88 a 224	225 a 258	259 a 292	≥ 293
Massa/sc, g/m <sup>2</sup>	43 a 95	96 a 108	109 a 121	≥ 122	49 a 115	116 a 131	132 a 148	≥ 149
Massa/altura, g/m	41 a 99	100 a 115	116 a 128	≥ 129	52 a 126	127 a 144	145 a 162	≥ 163
Massa/altura <sup>2,7</sup> , g/m <sup>2,7</sup>	18 a 44	45 a 51	52 a 58	≥ 59	20 a 48	49 a 55	56 a 63	≥ 64
ERP (2 x PPVE/DDVE)	0,22 a 0,42	0,43 a 0,47	0,48 a 0,52	≥ 0,53	0,24 a 0,42	0,43 a 0,46	0,47 a 0,51	≥ 0,52
Espessura do septo, cm	0,6 a 0,9	1,0 a 1,2	1,3 a 1,5	≥ 1,6	0,6 a 1,0	1,1 a 1,3	1,4 a 1,6	≥ 1,7
Espessura da PPVE, cm	0,6 a 0,9	1,0 a 1,2	1,3 a 1,5	≥ 1,6	0,6 a 1,0	1,1 a 1,3	1,4 a 1,6	≥ 1,7
<b>Método 2D</b>								
Massa do VE, g	66 a 150	151 a 171	172 a 182	≥ 193	96 a 200	201 a 227	228 a 254	≥ 255
Massa/SC, g/m <sup>2</sup>	44 a 88	89 a 100	101 a 112	≥ 113	50 a 102	103 a 116	117 a 130	≥ 131

VE: ventrículo esquerdo; SC: superfície corporal; ERP: espessura relativa da parede; PPVE: parede posterior do ventrículo esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; 2D: bidimensional; SC: superfície corporal.

corporal, em g/m<sup>2</sup>, é a mais empregada na maioria dos casos,<sup>100</sup> e os valores de normalidade são diferentes para homens e mulheres (Tabela 6).<sup>95,99</sup>

A exposição cumulativa a níveis elevados da pressão arterial entre os adultos jovens está associada à disfunção sistólica do VE na meia idade.<sup>101</sup> A presença de HVE é considerada evidência de lesão em órgão-alvo nos pacientes hipertensos, sendo bem documentada sua associação com doenças cardiovasculares e mortalidade.<sup>102-104</sup> Tal aumento do risco cardiovascular nos pacientes hipertensos está diretamente relacionado à MVE, independente dos valores da pressão arterial.<sup>103</sup> Além da MVE, o padrão geométrico da HVE também é visto como importante variável relacionada ao risco cardiovascular. São descritos quatro padrões de geometria do VE<sup>99</sup> (Tabela 7). Os padrões geométricos alterados (HVE concêntrica, HVE excêntrica e remodelamento concêntrico) são preditores de complicações cardiovasculares em hipertensos, sendo a HVE concêntrica a que acarreta maior risco de eventos.<sup>103</sup>

**Tabela 7 – Padrões geométricos do ventrículo esquerdo<sup>99</sup>**

Geometria do ventrículo esquerdo	Massa do ventrículo esquerdo/superfície corporal (g/m <sup>2</sup> )	Espessura relativa da parede*
Normal	≤ 115 (homens) ou ≤ 95 (mulheres)	≤ 0,42
Hipertrofia concêntrica	> 115 (homens) ou > 95 (mulheres)	> 0,42
Hipertrofia excêntrica	> 115 (homens) ou > 95 (mulheres)	≤ 0,42
Remodelamento concêntrico	≤ 115 (homens) ou ≤ 95 (mulheres)	> 0,42

\*Medidas realizadas pelo método linear.

Outro achado frequente na HAS é a presença de disfunção diastólica do VE.<sup>101</sup> Indivíduos hipertensos com insuficiência cardíaca comumente apresentam, ao ecocardiograma HVE, alterações da função diastólica e fração de ejeção preservada. Nesses casos, a disfunção diastólica pode, por si só, ser a responsável pelos sinais e sintomas da insuficiência cardíaca.<sup>105</sup> Além disso, a relação E/e' > 13 associa-se a elevado risco cardíaco nos pacientes hipertensos, independente da MVE.<sup>106</sup> O uso do SLG, obtido pela técnica do *speckle tracking* 2D, permite a identificação precoce de disfunção sistólica subclínica em diversos cenários, incluindo pacientes hipertensos sem HVE.<sup>107</sup> O declínio do SLG relacionou-se com hospitalização por insuficiência cardíaca, infarto, acidente vascular cerebral e morte em pacientes com cardiopatia hipertensiva assintomática.<sup>108</sup> A regressão da HVE em pacientes hipertensos, avaliada por ecocardiogramas seriados após intervenções terapêuticas, está associada à diminuição do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais, mesmo naqueles em que a HVE não foi detectada pelo eletrocardiograma.<sup>109</sup> Esse benefício é diretamente relacionado ao grau de redução da MVE indexada para superfície corporal, independente da pressão arterial ambulatorial. A regressão da HVE também está associada à melhora na função sistólica<sup>110</sup> e diastólica<sup>111</sup> do VE nos pacientes hipertensos. A aorta torácica é mais frequentemente acometida por dilatação nos pacientes hipertensos sem controle pressórico adequado do que em normotensos e hipertensos controlados.<sup>112</sup> Acompanhamento de longo prazo mostrou que os níveis da pressão arterial são um dos principais fatores modificáveis da dilatação da raiz da aorta no adulto jovem.<sup>113</sup> Na tabela 8, encontram-se listadas as recomendações para realização do ecocardiograma na HAS.

## 2.5. Atletas

A entidade clínica denominada “coração de atleta” foi reconhecida há mais de duas décadas<sup>114</sup> e caracteriza-se por alterações morfológicas cardíacas, principalmente de

**Tabela 8 – Recomendações do ecocardiograma na avaliação do paciente hipertenso**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Detecção de HVE	I	A
Avaliação da função sistólica e diastólica nos hipertensos com suspeita clínica de insuficiência cardíaca	I	A
Pacientes hipertensos com bloqueio do ramo esquerdo	I	C
Avaliação do diâmetro da aorta no hipertenso sem controle pressórico adequado	I	B
Hipertensos com HVE no ECG para quantificação da HVE e definição do padrão geométrico do VE	Ila	B
Avaliação do <i>strain</i> longitudinal global nos pacientes com cardiopatia hipertensiva	Ila	C
Reavaliação do paciente com doença cardíaca hipertensiva sem alteração do seu quadro clínico	Ilb	B
Avaliação de familiares de primeiro grau de pacientes hipertensos	III	C
Seleção da terapia anti-hipertensiva	III	C
Monitorização da terapia anti-hipertensiva no indivíduo controlado e assintomático	III	C

HVE: hipertrofia do ventrículo esquerdo; ECG: eletrocardiograma; VE: ventrículo esquerdo.

aumento da massa ventricular, secundárias ao estímulo do treinamento físico. Essas alterações não estão acompanhadas de alterações de função miocárdica, não só pelos métodos ecocardiográficos convencionais como também por técnicas como Doppler tecidual e *strain*.<sup>115,116</sup> Ainda, por consequência da função ventricular intacta, não há aumento significativo das cavidades atriais<sup>117</sup> e a reversibilidade das alterações morfológicas após suspensão do treinamento pode ser fator decisivo diagnóstico em casos duvidosos. O uso do ETT, portanto, pode elucidar casos onde há dúvida diagnóstica entre essa situação e hipertrofias ou remodelamentos ventriculares patológicos, como na CMH ou mesmo na hipertrofia secundária à HAS.<sup>115</sup> No entanto, o uso da ecocardiografia como método de rotina no seguimento de atletas carece de evidências científicas robustas.

Os eventos de morte súbita em atletas constituem importante cenário clínico e o potencial de prevenção de algumas situações através de avaliação clínica cardiológica levanta a discussão sobre a necessidade do uso de métodos complementares nessa avaliação. Embora nem todos os óbitos em atletas sejam de causa cardiovascular, patologias como a cardiomiopatia hipertrófica e anomalia de coronárias estão entre as mais frequentes causas de morte súbita durante esforço nessa população.<sup>118,119</sup> Embora seja consenso a utilidade da anamnese e exame físico, a necessidade do ETT

e mesmo do eletrocardiograma no rastreamento populacional de atletas não é tema de concordância geral entre as sociedades de cardiologia.<sup>120</sup> No entanto, se a avaliação clínica sugerir a probabilidade de cardiomiopatia hipertrófica (ou outras de origem genética), valvopatias ou outras alterações cardíacas estruturais, esse torna-se método essencial na investigação (Tabela 9).

### 3. Sopros Cardíacos, Doenças Valvares, Próteses Valvares e Endocardite

#### 3.1. Sopros Cardíacos

Os sopros cardíacos são achados comuns, com prevalência entre 5 e 52%.<sup>121</sup> São produzidos quando o fluxo sanguíneo laminar torna-se turbulento, como nas estenoses ou refluxos valvares, emitindo ondas sonoras que podem ser detectadas com o auxílio do estetoscópio. É importante que durante o exame físico, mesmo em pacientes assintomáticos, seja realizada ausculta cuidadosa de maneira a definir suas características.<sup>122</sup> Um sopro inocente pode ser definido como um ruído ejetivo curto, suave (1 a 2++ em 4), audível na borda esternal esquerda, com segunda bulha normal, na ausência de outras anormalidades.<sup>123</sup> Esse achado, associado a radiografia de tórax e eletrocardiograma normais, estima

**Tabela 9 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico na avaliação de atletas de atividades físicas competitivas e/ou profissionais**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Na diferenciação do "coração de atleta" de condições de hipertrofia patológica	I	B
Avaliação para liberação de atividade física competitiva, quando a consulta clínica demonstra chance de cardiomiopatia hipertrófica ou outras geneticamente transmissíveis	I	B
Avaliação para liberação de atividade física competitiva, quando a consulta clínica demonstra sinais de valvopatias ou de outras alterações cardíacas estruturais	I	C
Na avaliação rotineira de atletas onde não há sugestão de sobrecarga ou hipertrofia ventricular pela consulta clínica ou ECG	Ilb	C

ECG: eletrocardiograma.

uma baixa probabilidade de doença cardíaca e, nesse caso, não parece haver necessidade de ecocardiograma complementar.<sup>124</sup> Entretanto, seja por treinamento ou manutenção de conhecimentos inadequados, características do sopro ou anatomia do paciente, a ausculta pode deixar dúvidas a respeito da existência de causa orgânica subjacente. Nessas situações, a utilização de estetoscópio eletrônico<sup>125</sup> e a realização de ultrassom cardíaco direcionado,<sup>126</sup> se disponíveis, podem ser úteis. Persistindo a dúvida, ou diante de suspeita definida de alteração cardíaca, o ecocardiograma deve ser realizado (Tabela 10). Essa abordagem sistemática e o investimento em treinamento médico permitem uma utilização racional de recursos, evitando excessos diagnósticos e exames desnecessários.<sup>124</sup>

### 3.2. Valvas Nativas

A ecocardiografia é o método diagnóstico padrão para a avaliação das valvas cardíacas. O ETT deve ser realizado na suspeita de doença valvar e na valvopatia já diagnosticada, para acompanhamento evolutivo nas lesões moderadas e importantes, e nas mudanças de quadro clínico.<sup>124</sup> O exame identifica os mecanismos envolvidos, quantifica a gravidade e a repercussão hemodinâmica, estima o prognóstico e auxilia na decisão do tratamento.<sup>127,128</sup> Além disso, o ecocardiograma sob esforço físico pode ser realizado para avaliar o comportamento dos parâmetros ecocardiográficos em pacientes assintomáticos e nos casos de divergência entre sintomas e a gravidade das lesões estimadas no exame de repouso.<sup>24,127,129</sup> Além das técnicas ecocardiográficas tradicionais, recentes aplicações, como o *strain* e o 3D, têm fornecido novas informações anatômicas e funcionais.<sup>130-132</sup>

#### 3.2.1. Insuficiência Mitral

O ETT, além da confirmação diagnóstica, fornece informações necessárias para o acompanhamento e a tomada de decisões na IM.<sup>127</sup> O ETT identifica dilatação de cavidades cardíacas e disfunção de ambos os ventrículos, além de permitir a classificação do refluxo em primário (decorrente de lesões do aparato valvar) ou secundário (causado por alterações da geometria do VE). O ecocardiograma 3D tem maior acurácia nas medidas volumétricas e da função ventricular esquerda, pode ser útil na avaliação do VD<sup>4</sup> e possibilita melhor visualização do aparato valvar e planejamento de intervenções.<sup>12,133</sup> A avaliação do grau da regurgitação pode ser feita pela abordagem integrada de múltiplos parâmetros,

qualitativos e quantitativos: dilatações das cavidades, pressão na artéria pulmonar, velocidade do influxo mitral, padrão de fluxo nas veias pulmonares, análise da densidade e duração do refluxo mitral, cálculo da área do jato ou do volume regurgitante, medida da vena contracta e medida do orifício regurgitante (método da convergência de fluxo, ou *proximal isovelocity surface area* – PISA).<sup>133</sup> Situações desafiadoras para a ecocardiografia são a presença de jatos múltiplos e/ou excêntricos, arritmias cardíacas e IM aguda. Nesses casos deve ser dada especial importância à análise integrada, relacionando parâmetros anatômicos e hemodinâmicos. O aperfeiçoamento das medidas quantitativas, como o PISA e a *vena contracta*, por meio do ecocardiograma 3D, pode auxiliar na avaliação dos refluxos excêntricos.<sup>132,134</sup> Outro ponto importante é a medida da função ventricular esquerda, principalmente em pacientes assintomáticos, que pode ser superestimada pela medida da FEVE, com implicações na decisão do melhor momento para a intervenção e nos desfechos pós-operatórios. Recentemente, a medida da deformação miocárdica (*strain*) tem sido estudada para identificar de forma mais sensível a disfunção ventricular, mas apesar das boas perspectivas, ainda requer mais estudos e padronização.<sup>131,135,136</sup>

O ETE, 2D ou 3D, está indicado para avaliação do mecanismo de refluxo no caso de imagens transtorácicas inadequadas ou em discrepâncias entre parâmetros ecocardiográficos e clínicos.<sup>4,133</sup> As recomendações gerais para emprego das diversas modalidades de ecocardiografia na IM estão contidas nas tabelas 11, 12 e 13.

#### 3.2.2. Estenose Mitral

O diagnóstico de estenose mitral (EM) por meio do ecocardiograma possibilita a definição de sua provável etiologia em consequência da ampla avaliação da anatomia valvar.<sup>137</sup> A caracterização hemodinâmica dos gradientes e da área valvar, aliada à descrição de espessamento, mobilidade dos folhetos, envolvimento subvalvar e grau de calcificação das comissuras, determina o estágio de progressão da doença e define o tipo de tratamento mais adequado, quando a doença for sintomática. A interpretação conjunta do ecocardiograma e dos sintomas clínicos determina a indicação de intervenção cirúrgica ou valvoplastia por cateter balão.<sup>137</sup> Recentemente a EM foi agrupada em quatro categorias distintas, baseadas na anatomia, avaliação pelo Doppler, presença de hipertensão pulmonar, repercussão no AE e sintomas: estágio A (pacientes em risco para EM); estágios B e C (pacientes assintomáticos, mas com alterações hemodinâmicas); e estágio D (pacientes

**Tabela 10 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico em pacientes com sopro**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Pacientes assintomáticos, com sopro sugestivo de cardiopatia	I	C
Pacientes assintomáticos, com sinais ou exames (por ex., eletrocardiograma) sugestivos de doença cardíaca	I	C
Pacientes com sopro e baixa probabilidade de doença cardíaca que não pode ser excluída pela clínica, eletrocardiograma, radiografia de tórax ou ultrassom direcionado	IIa	C
Pacientes sem sinais ou sintomas sugestivos de cardiopatia	III	C



## Artigo Especial

**Tabela 11 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico e sob esforço na insuficiência mitral**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação inicial da gravidade e mecanismo da IM	I	C
Avaliação periódica das dimensões e da função do ventrículo esquerdo em pacientes com IM moderada a grave sem mudanças de sintomas	I	B
Pacientes com IM e modificações de sinais ou sintomas	I	B
Avaliação no primeiro mês pós-operatório	I	C
Avaliação das alterações hemodinâmicas e adaptação ventricular durante a gestação	I	C
Ecocardiograma sob esforço em pacientes assintomáticos com IM grave para avaliar tolerância ao esforço e alterações hemodinâmicas	IIa	B
Ecocardiograma sob esforço para avaliar discrepância entre a gravidade da doença valvar e sintomas	IIa	B
Ecocardiograma sob estresse para avaliar reserva ventricular esquerda	IIb	B
Avaliação da mecânica ventricular ( <i>strain</i> ) para pacientes com função ventricular esquerda limitrofe	IIb	B
ETT tridimensional para avaliar anatomia e função ventricular esquerda pré-operatória	IIb	C
Avaliação rotineira de IM discreta com função e dimensões nomais do VE	III	C

IM: insuficiência mitral; ETT: ecocardiograma transtorácico; VE: ventrículo esquerdo.

**Tabela 12 – Recomendações do ecocardiograma transesofágico na insuficiência mitral**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação intraoperatória para definir o mecanismo e auxiliar no reparo valvar	I	C
ETT insatisfatório para a determinação da gravidade e/ou do mecanismo da insuficiência, ou para a avaliação da função do VE	I	B
Pacientes assintomáticos com IM grave para avaliar a possibilidade de reparo valvar	IIa	C
ETE tridimensional para avaliar anatomia e função ventricular esquerda pré-operatória	IIb	B
Avaliação de pacientes com IM discreta	III	C

ETT: ecocardiograma transtorácico; VE: ventrículo esquerdo; IM: insuficiência mitral; ETE: ecocardiograma transesofágico.

**Tabela 13 – Recomendações do ecocardiograma em pacientes com prolapso da valva mitral**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Diagnóstico, avaliação anatômica e funcional em pacientes com sinais físicos de PVM	I	C
Confirmação do PVM em pacientes com diagnóstico prévio, mas sem evidências clínicas que o suportem	I	C
Estratificação de risco em pacientes com clínica ou diagnóstico de PVM	IIa	C
Exclusão de PVM em parentes de primeiro grau de pacientes com doença valvar mixomatosa	IIb	C
Exclusão de PVM em pacientes sem sinais físicos sugestivos ou história familiar	III	C
Ecocardiogramas periódicos em pacientes com PVM sem insuficiência ou com insuficiência de grau discreto, sem alterações de sintomas ou sinais clínicos	III	C

PVM: prolapso da valva mitral.

sintomáticos e com alterações hemodinâmicas). A tabela 14 descreve os parâmetros que obrigatoriamente devem constar no ecocardiograma para tornar essa avaliação completa.<sup>138,139</sup> O emprego do ETT usualmente define anatomia e gravidade da lesão (Tabela 15), mas há indicações para a utilização do ETE, tais como em situações de janela ecocardiográfica tecnicamente difícil ou 24 horas antes da realização de

valvoplastia por cateter balão para descartar a presença de trombos no AE (Tabela 16).<sup>138,140,141</sup> O ecocardiograma 3D, nas modalidades ETT ou ETE, comprovadamente permite melhor análise anatômica e mais precisão na área valvar calculada pela planimetria.<sup>142,143</sup> O ecocardiograma sob estresse, físico ou farmacológico (dobutamina), pode ser utilizado na discordância entre os sintomas e os dados do ecocardiograma

de repouso.<sup>138</sup> Tal fenômeno de incompatibilidade entre sintomas e repercussão hemodinâmica pode originar da desproporção entre a área da valva e o tamanho corporal do paciente, ou da falta de complacência do orifício valvar (que

deveria aumentar durante o exercício).<sup>144</sup> No ecocardiograma com dobutamina em baixa dose, o gradiente transvalvar mitral médio deve aumentar acima de 18 mmHg<sup>145</sup> para que a EM seja considerada a causa dos sintomas, enquanto no ecocardiograma de exercício (maca ergométrica ou esteira), o valor de corte significativo é de uma elevação acima de 15 mmHg.<sup>138,144</sup> O aumento da pressão sistólica na artéria pulmonar é considerado de valor clínico somente durante o ecocardiograma de exercício e deve atingir pelo menos 60 mmHg para que a hipertensão pulmonar seja considerada secundária à EM. Outras indicações menos frequentes para ecocardiograma sob estresse podem ser encontradas para pacientes assintomáticos, com estenose acentuada (Tabela 17).<sup>144</sup> Deve-se estar atento ao diagnóstico de lesões associadas na EM, seja IM significativa (que impõe limitação para a valvoplastia por cateter balão) ou lesões em outras valvas cardíacas.

**Tabela 14 – Elementos da avaliação ecocardiográfica da estenose mitral**

Parâmetro	Descrição
Anatomia valvar	Presença de "dome", fusão comissural
Doppler	Valor do PHT
Bidimensional ou tridimensional	Planimetria da área valvar mitral
Átrio esquerdo	Volume indexado
Pressão da artéria pulmonar	Avaliação pela insuficiência tricúspide ou pulmonar

PHT: *pressure half-time*.

### 3.2.3. Estenose Aórtica

**Tabela 15 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico na estenose mitral**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Estabelecer diagnóstico de pacientes com sinais e sintomas de EM	I	B
Quantificação de severidade (PHT, gradientes, área valvar e pressão da artéria pulmonar)	I	B
Avaliação de lesões valvares concomitantes	I	B
Determinação de escore para valvotomia por cateter balão. Block Wilkins: espessamento, mobilidade, subvalvar e calcificação	I	B
Reavaliação de EM estável com área < 1 cm <sup>2</sup> a cada ano		
Reavaliação de EM estável com área entre 1 e 1,5 cm <sup>2</sup> a cada 2 anos	I	B
Reavaliação de EM estável com área > 1,5 cm <sup>2</sup> em 3 a 5 anos		
Reavaliação imediata com mudança de sintomas		
Acompanhamento de valvoplastia por cateter balão após dilatação	I	B
Avaliação de alterações hemodinâmicas e adaptação durante a gravidez	I	B

EM: *estenose mitral*; PHT: *pressure half-time*.

**Tabela 16 – Recomendações do ecocardiograma transesofágico na estenose mitral**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Ecocardiograma transtorácico inconclusivo	I	B
Avaliação de trombo precedendo valvoplastia por cateter balão	I	B
Avaliação do grau de insuficiência mitral precedendo valvoplastia por cateter balão (quando há dúvida ao transtorácico)	I	B

**Tabela 17 – Recomendações do ecocardiograma sob estresse na estenose mitral**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Discordância entre sintomas e área/gradiente valvar (área mitral > 1,5 cm <sup>2</sup> )	I	C
Avaliação de pacientes assintomáticos com área < 1 cm <sup>2</sup>	IIa	C
Avaliação de pacientes assintomáticos com área entre 1 e 1,5 cm <sup>2</sup> em programação de gravidez ou cirurgia de porte maior	IIb	C

## Artigo Especial

O ETT é o método de primeira linha (Tabela 18) para o diagnóstico e a avaliação da gravidade da estenose valvar aórtica (EAo).<sup>128,146-148</sup> A definição do momento da intervenção cirúrgica ou percutânea depende da análise integrada de parâmetros clínicos e ecocardiográficos (anatomia valvar, hemodinâmica valvar pelo Doppler e repercussão sobre tamanho das cavidades e sobre a pressão da artéria pulmonar) que permitem classificar a estenose aórtica em quatro estágios: estágio A (risco de EAo); estágio B (EAo discreta e moderada assintomática); estágio C (EAo acentuada assintomática), subdividido em C1 (com FEVE  $\geq 50\%$ ) e C2 (FEVE  $< 50\%$ ); e estágio D (EAo acentuada sintomática clássica).<sup>149</sup> Em alguns subgrupos de EAo, a área valvar é reduzida na vigência de baixo gradiente e baixo fluxo, seja devido à concomitância de disfunção ventricular esquerda (FEVE  $< 50\%$ ) ou à presença de VE pequeno e hipertrofiado, apesar da FEVE preservada. Esses subgrupos são designados como estágio D2 (com FEVE diminuída) ou D3 (com FEVE normal).<sup>146,147,150</sup> Nessas situações de discrepância, nas quais a área valvar é  $\leq 1,0 \text{ cm}^2$ , o gradiente é  $< 40 \text{ mmHg}$  e a FEVE é preservada (EAo com baixo gradiente paradoxal ou EAo com baixo gradiente e fluxo normal), métodos adicionais tais como ETE (com 3D se possível), tomografia computadorizada ou ressonância cardíaca podem ser necessários para confirmação da gravidade da EAo.<sup>147</sup> O ETE permite uma melhor avaliação da anatomia da valva aórtica (calcificação valvar), da etiologia (degenerativa, congênita ou reumática), da via de saída do VE (diâmetro e geometria, principalmente ao 3D) e maior acurácia no cálculo da área valvar, seja pela equação de continuidade ou pela planimetria direta.<sup>147,150</sup> A ausência de calcificação significativa deve alertar para a possibilidade de obstrução subvalvar ou supravalvar. Em imagens de boa qualidade, o ETT 3D também permite uma avaliação mais acurada da FEVE e um cálculo do volume ejetado (fluxo transvalvar aórtico) pela subtração dos volumes diastólico e sistólico finais, sem necessidade da utilização da medida da via de saída do VE e do Doppler. Esse cálculo, entretanto, deve ser analisado em conjunto com os demais parâmetros porque também pode subestimar o fluxo transvalvar aórtico.<sup>147,150</sup> Se o cálculo da área valvar for feito na vigência de hipertensão arterial (pressão arterial  $\geq 140 \times 90 \text{ mmHg}$ ), deve ser repetido após controle da pressão arterial porque pode subestimar o fluxo transvalvar. Redução na função sistólica longitudinal do VE pela medida do SLC, sem outra explicação, na vigência de FEVE preservada, favorece o diagnóstico de EAo acentuada com baixo gradiente paradoxal. Ecocardiograma sob estresse com baixa dose de dobutamina, com cálculo da área valvar projetada, se necessário,<sup>144,147</sup> deve ser realizado se houver estenose aórtica acentuada com baixo fluxo/baixo gradiente e disfunção ventricular esquerda (estágio D2) para distinguir estenose verdadeiramente acentuada de pseudoestenose e avaliar a reserva contrátil (Tabela 19). Ecocardiograma sob estresse físico (esforço) é recomendado para desmascarar sintomas ou conferir informações prognósticas na EAo moderada ou acentuada assintomática com FEVE preservada (estágios B ou C) (Tabela 19). Um aumento do gradiente médio de pressão ( $> 18$  a  $20 \text{ mmHg}$ ), ausência de reserva contrátil e aumento de pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) ( $> 60 \text{ mmHg}$ ) no exercício são parâmetros de pior prognóstico e requerem um acompanhamento em intervalos

mais curtos.<sup>144</sup> O ecocardiograma com esforço também pode ser útil na EAo com baixo fluxo/baixo gradiente paradoxal (com FEVE preservada), assintomática ou com sintomas leves ou duvidosos, para confirmar a gravidade da EAo, utilizando os mesmos critérios.<sup>144</sup> Em imagens subótimas, a avaliação da FEVE pode ser melhorada pelo uso de contraste miocárdico, para melhor delineamento dos bordos endocárdicos.<sup>147</sup> O estudo hemodinâmico invasivo está restrito a situações nas quais os testes de imagem não invasivos forem inconclusivos.<sup>146,149</sup> O intervalo de acompanhamento com o ETT depende do estágio da doença e de preditores de pior prognóstico. Calcificação acentuada da valva aórtica é outro preditor de estenose mais acentuada e de pior evolução clínica.<sup>151</sup> EAo acentuada com baixo gradiente paradoxal tem pior prognóstico quando comparada à EAo clássica e aos demais subgrupos de EAo.<sup>150</sup> EAo com baixo gradiente paradoxal e fluxo normal (VE  $> 35 \text{ mL/m}^2$ ) parece ter prognóstico similar ao da EAo moderada, mas deve ser acompanhada em intervalos mais curtos, particularmente se for sintomática.<sup>147</sup> Na EAo acentuada clássica, a velocidade máxima  $\geq 5 \text{ m/s}$ <sup>152</sup> e um aumento anual da velocidade máxima  $\geq 0,3 \text{ cm/s}$ <sup>151</sup> em exames seriados (registrada na mesma incidência e com a mesma qualidade) são preditores de pior prognóstico e de progressão mais rápida.<sup>146,147,149</sup>

Em pacientes candidatos ao implante percutâneo de prótese aórtica para tratamento da EAo, o ETE 3D pode ser usado para avaliar o diâmetro do anel mas é dependente do operador e da qualidade da imagem, devendo ser utilizado apenas quando houver contraindicação à tomografia computadorizada. Por outro lado, o ETE 3D é recomendado para monitorizar o procedimento e avaliar os resultados ou complicações (Tabela 20).<sup>148</sup>

### 3.2.4. Insuficiência Aórtica

A ecocardiografia é o método de primeira escolha para confirmar o diagnóstico e a etiologia e avaliar a gravidade e as consequências hemodinâmicas da insuficiência aórtica (IAo).<sup>133,153</sup> A IAo pode se dever a doenças primárias da valva aórtica (VAo) ou a anormalidades da raiz da aorta e aorta ascendente. Degeneração da VAo e valva aórtica bicúspide são as etiologias mais comuns. Outras causas incluem febre reumática, fibrose ou infecção, alteração do suporte do aparelho valvar ou dilatação do anel valvar. A análise integrada de parâmetros clínicos e ecocardiográficos (anatomia da valva, diâmetros da raiz da aorta e da aorta ascendente, hemodinâmica valvar pelo Doppler e repercussão sobre tamanho das cavidades e sobre a pressão da artéria pulmonar) permite classificar a IAo em quatro estágios: estágio A (risco de IAo), estágio B (IAo discreta a moderada assintomática), estágio C [IAo acentuada assintomática sem (C1) ou com disfunção/dilatação de VE (C2)]; e estágio D (IAo acentuada sintomática).<sup>149</sup> Em imagens subótimas, a medida da FEVE pode ser mais acurada com o uso de contraste miocárdico para delineamento dos bordos endocárdicos.<sup>133</sup> ETE (com 3D se disponível), tomografia ou ressonância cardíaca podem ser necessários para melhor avaliação da raiz da aorta e aorta ascendente (especialmente na vigência de valva aórtica bicúspide), da gravidade da IAo ou a quantificação dos volumes e fração de ejeção do VE.<sup>133</sup> O aparecimento de

**Tabela 18 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico na estenose valvar aórtica**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Diagnóstico e avaliação da gravidade da EAo na vigência de sopro suspeito ou sintomas potencialmente relacionados à EAo, tais como: dor torácica, dispneia, palpitações, síncope, acidente vascular cerebral ou evento embólico periférico	I	B
Síncope	I	B
História de VAO bicúspide em parentes de primeiro grau	I	B
Pacientes com EAo para a avaliação da espessura de parede, tamanho e função do VE	I	B
Reavaliação de pacientes com o diagnóstico de EAo com mudança de sintomas ou sinais	I	B
Ecocardiograma com contraste em imagem transtorácica subótima ( $\geq 4$ segmentos contíguos do VE não visibilizados), para avaliação da função de VE e cálculo do volume ejetado	I	B
Reavaliação anual dos pacientes assintomáticos com EAo acentuada (velocidade máxima $\geq 4$ m/s) (estágio C1), com redução do intervalo para 6 meses se houver preditores de maior gravidade no repouso (calcificação acentuada da VAO, velocidade máxima $> 5,5$ m/s, aumento da velocidade máxima $\geq 0,3$ m/s/ano e baixo fluxo/baixo gradiente paradoxal) ou no ecocardiograma de esforço*	I	B
Reavaliação a cada 1 a 2 anos dos pacientes assintomáticos com EAo moderada (velocidade máxima 3 a 3,9 m/s) (estágio B), com redução do intervalo para 1 ano se houver preditores de maior gravidade no ecocardiograma de repouso ou no ecocardiograma de esforço*	I	B
Reavaliação a cada 3 a 5 anos dos pacientes assintomáticos com EAo discreta (velocidade máxima 2 a 2,9 m/s) (estágio B), com redução para 1 ano na presença de calcificação acentuada	I	B
Reavaliação após controle de hipertensão em pacientes com EAo acentuada com baixo fluxo/baixo gradiente com FEVE preservada	I	B
Monitorização do implante percutâneo de prótese valvar aórtica e dos resultados imediatamente após implante (cateter, posição, função da prótese, regurgitação)	I	B
Avaliação de complicações imediatamente após o implante percutâneo da prótese aórtica (hipotensão, oclusão coronária, disfunção de VE, obstrução da VSVE, insuficiência mitral acentuada, deslocamento da prótese, tamponamento, perfuração ventricular direita, embolia gasosa, dissecação aórtica)	I	B
Avaliação precoce (dentro de 30 dias) após implante percutâneo de prótese aórtica quanto ao grau de regurgitação valvar (ou paravalvar) diante da suspeita de disfunção valvar	I	B
Reavaliação em menos de um ano de mudanças na gravidade hemodinâmica e função do VE em pacientes com diagnóstico de EAo moderada, antes ou durante a gravidez, ou que serão submetidos a situações de aumento de demanda (cirurgia não cardíaca)	IIa	C
Ecocardiograma 3D em imagem transtorácica de boa qualidade para melhor avaliação da morfologia valvar (especialmente na suspeita de VAO bicúspide) e do grau de calcificação	IIb	B
Ecocardiograma 3D em imagem transtorácica de boa qualidade na EAo acentuada sintomática com baixo gradiente e FEVE preservada (D3), para reavaliação do diâmetro e geometria da VSVE, cálculo da área valvar pela planimetria ou cálculo da área valvar pela equação de continuidade utilizando o volume ejetado medido diretamente pelo 3D (em vez do volume ejetado derivado do Doppler ou do Simpson bidimensional)	IIb	B

EAo: estenose aórtica; VAO: valva aórtica; VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; 3D: tridimensional. \*Preditores de pior prognóstico no ecocardiograma de repouso: calcificação acentuada da valva aórtica e aumento da velocidade máxima  $\geq 0,3$  m/s/ano; no ecocardiograma de esforço: aumento do gradiente médio de pressão ( $> 18$  a  $20$  mmHg), ausência de reserva contrátil e aumento de PSAP ( $> 60$  mmHg).

sintomas na IAo muda drasticamente o prognóstico. Dessa forma, o ecocardiograma com esforço pode ser indicado para revelar a presença de sintomas ou investigar outras causas não relacionadas à IAo (disfunção diastólica, hipertensão pulmonar ou IM dinâmica).<sup>144</sup> Entretanto, não deve ser utilizado para avaliar a gravidade porque o aumento na frequência cardíaca encurta a diástole, limitando a quantificação.<sup>144</sup> O intervalo de acompanhamento com o ETT depende do estágio da doença e da presença de dilatação da aorta associada à valvopatia aórtica bicúspide.<sup>148,154</sup> As recomendações para utilização das diversas modalidades de ecocardiografia na IAo estão dispostas nas tabelas 21 a 24.

### 3.2.5. Valvopatia Tricúspide

O ETT é o método de primeira linha na avaliação das anormalidades da valva tricúspide (Tabela 25).<sup>146,148,149</sup> A insuficiência tricúspide (IT), na maioria das vezes, é secundária à dilatação do anel tricúspide e ao repuxamento dos folhetos devido à distorção e ao remodelamento ventricular direito, que ocorrem por sobrecarga de volume ou de pressão originada por doenças do lado esquerdo do coração, hipertensão pulmonar, estenose valvar pulmonar, entre outras. Nesse contexto, os folhetos são estruturalmente

## Artigo Especial

**Tabela 19 – Recomendações do ecocardiograma sob estresse na estenose valvar aórtica**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Ecocardiograma sob estresse com dobutamina em baixa dose para confirmar EAo acentuada sintomática com baixo fluxo/baixo gradiente e FEVE reduzida e avaliar a presença de reserva contrátil (estágio D2)	I	B
Ecocardiograma de esforço em assintomáticos com EAo moderada ou acentuada (estágios B e C1) para avaliar sintomas induzidos pelo exercício, respostas anormais de pressão arterial sistêmica ou pulmonar e comportamento dos gradientes e da função ventricular esquerda	IIa	B
Ecocardiograma de esforço em assintomáticos (ou com sintomas leves ou duvidosos) com EAo com baixo fluxo/baixo gradiente e FEVE preservada para diferenciar estenose acentuada verdadeira de pseudoestenose aórtica	IIb	B
Ecocardiograma de esforço ou com dobutamina em EAo acentuada sintomática	III	C

EAo: estenose aórtica; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

**Tabela 20 – Recomendações do ecocardiograma transesofágico na estenose valvar aórtica\***

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
EAo acentuada com baixo fluxo/ baixo gradiente e FEVE preservada (D3), para avaliação da área valvar (reavaliação da medida da VSVE) e avaliação da morfologia valvar, incluindo grau de calcificação	I	B
EAo acentuada (pelo cálculo da área valvar) com baixo fluxo/baixo gradiente e FEVE reduzida (D2) para avaliação da morfologia valvar, incluindo grau de calcificação	IIb	B
Discordância entre a gravidade da EAo ao exame transtorácico e a avaliação clínica	I	B
Dificuldade na avaliação da EAo ao exame transtorácico devido à janela acústica inadequada	I	B
Avaliação do tamanho e da geometria do anel valvar aórtico em pacientes candidatos a implante percutâneo de prótese valvar aórtica	I	B
Monitorização do implante percutâneo de prótese valvar aórtica e dos resultados imediatamente após implante (cateter, posição, função da prótese, regurgitação),	I	B
Avaliação de complicações imediatamente após o implante percutâneo da prótese aórtica (hipotensão, oclusão coronária, disfunção de VE, obstrução da VSVE, insuficiência mitral acentuada, deslocamento da prótese, tamponamento, perfuração ventricular direita, embolia gasosa, dissecação aórtica)	I	B
Avaliação precoce (dentro de 30 dias) após implante percutâneo de prótese aórtica quanto ao grau de regurgitação valvar (ou paravalvar) diante da suspeita de disfunção valvar	I	B
Acidente vascular cerebral após implante percutâneo de prótese aórtica diante da suspeita de disfunção valvar	I	B
Avaliação da distância do anel valvar aórtico ao seio coronariano em pacientes candidatos a implante percutâneo de prótese valvar aórtica	IIb	B

\*Com tridimensional, se disponível. EAo: estenose aórtica; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo.

normais. Causas primárias de IT são mais raras e podem se dever à endocardite infecciosa (principalmente em usuários de drogas), doença cardíaca reumática, síndrome carcinoide, doença mixomatosa, fibrose endomiocárdica, ruptura de cordoalhas relacionada à biópsia endomiocárdica, anomalia de Ebstein e displasia congênita, dentre outras.<sup>133</sup> Similar às valvopatias mitral e aórtica, pode ser classificada em quatro estágios (de A a D).<sup>149</sup> Uma análise minuciosa da anatomia valvar pelo ETT é fundamental para o diagnóstico da etiologia e dos mecanismos envolvidos. São necessárias a medida do diâmetro do anel e a utilização de todos os índices de tamanho e função sistólica do VD.<sup>133</sup> Essas medidas auxiliam na tomada de decisão quanto ao momento da cirurgia e no planejamento cirúrgico. Em situações de dúvida quanto ao VD, o ETT 3D pode ser utilizado, embora ainda necessite

de maior validação. A ressonância cardíaca permanece o padrão-ouro.<sup>146</sup> Nesse contexto, o ETE não é recomendado, devido à localização mais anterior do VD, o que dificulta a visualização pela via transesofágica.<sup>148</sup> A IT primária acentuada requer intervenção antes do comprometimento do VD.<sup>146,149</sup> Já a IT secundária costuma ser tratada quando há correção da doença valvar do lado esquerdo. Como nas demais valvopatias, o intervalo de acompanhamento ecocardiográfico depende do estágio da doença, mas também deve-se considerar a etiologia da doença. No caso de IT secundária, é apropriado seguir as recomendações descritas para as disfunções das valvas cardíacas esquerdas. Dilatação anular significativa ( $\geq 40$  ou  $> 21$  mm/m<sup>2</sup>) e dilatação ou disfunção progressiva do VD devem alertar para um acompanhamento mais precoce.<sup>133</sup> Estenose tricúspide (ET) é uma condição

**Tabela 21 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico na insuficiência aórtica<sup>153</sup>**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Confirmar a presença, a etiologia e a gravidade da IAo aguda ou crônica	I	B
Em pacientes com dilatação da raiz da aorta para avaliar o grau de IAo e a magnitude da dilatação da aorta	I	B
Reavaliação de pacientes com IAo prévia e mudança de sintomas ou sinais	I	B
Reavaliação anual do tamanho e da função do VE na IAo acentuada assintomática, com redução do intervalo para seis meses se for o primeiro exame, ou se houver mudanças significativas nos diâmetros ou FEVE no exame subsequente (estágio C)	I	B
Reavaliação a cada um a dois anos na IAo moderada assintomática (estágio B)	I	C
Reavaliação a cada três a cinco anos na IAo discreta assintomática (estágio B)	I	C
Reavaliação em menos de um ano da gravidade hemodinâmica e função do VE em pacientes com diagnóstico de IAo antes ou durante a gravidez, ou que serão submetidos a situações de aumento de demanda (cirurgia não cardíaca)	Ila	C

IAo: insuficiência aórtica; VE: ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

**Tabela 22 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico nos pacientes com valva aórtica bicúspide e dilatação da aorta ascendente**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação do diâmetro da raiz da aorta e da aorta ascendente em pacientes com valva aórtica bicúspide	I	B
Reavaliação anual do tamanho e da morfologia da raiz da aorta e aorta ascendente em paciente com valva aórtica bicúspide e diâmetro da aorta entre 4,0 e 4,5 cm, se o tamanho permaneceu estável no intervalo de 6 meses do primeiro exame	I	B
Reavaliação semestral do tamanho e da morfologia da raiz da aorta e aorta ascendente em paciente com valva aórtica bicúspide e um dos seguintes critérios: diâmetro da aorta > 4,5 cm; rápido aumento do diâmetro da aorta (> 0,3 cm); história familiar de disseção de aorta em parente de primeiro grau; ou se for o primeiro exame que detectou a dilatação da aorta	I	B

**Tabela 23 – Recomendações do ecocardiograma sob estresse na insuficiência aórtica<sup>153</sup>**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Ecocardiograma de esforço na IAo acentuada assintomática ou com sintomas duvidosos para avaliar sintomas induzidos pelo exercício e capacidade funcional	Ila	B
Ecocardiograma de esforço em IAo moderada com sintomas evidentes ou duvidosos para confirmar os sintomas e excluir outras causas	Ila	B
Ecocardiograma sob estresse com exercício ou com dobutamina quando houver discordância entre a gravidade da IAo ao ecocardiograma transtorácico e sintomas clínicos, para melhor quantificar a IAo	III	C

IAo: insuficiência aórtica.

**Tabela 24 – Recomendações do ecocardiograma transesofágico na insuficiência aórtica\* <sup>153</sup>**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Discordância entre parâmetros qualitativos e quantitativos do ecocardiograma transtorácico e/ou entre o ecocardiograma e a avaliação clínica quanto à gravidade da IAo	I	B
Confirmar a presença, a etiologia e a gravidade da IAo aguda se o ecocardiograma transtorácico for de qualidade limitada, duvidoso ou inconclusivo	I	B
Em pacientes com valva aórtica bicúspide para a avaliação do diâmetro da raiz da aorta e da aorta ascendente quando a imagem transtorácica for subótima	I	B

\*Com tridimensional, se disponível. IAo: insuficiência aórtica.

incomum que, se presente, frequentemente associa-se à IT de origem reumática.<sup>146,149</sup> Nesse caso, é frequente a presença de estenose mitral associada, a qual costuma ser a lesão predominante. Outras causas são raras, tais como doenças congênitas, drogas, doença de Whipple, endocardite e tumor atrial direito grande.<sup>146</sup> O diagnóstico de ET é frequentemente negligenciado. Uma análise minuciosa do aparelho subvalvar é fundamental para prever a reparabilidade da valva.<sup>146</sup> A integração de parâmetros clínicos e ecocardiográficos relacionados à ET (gradiente médio > 5 a 10 mmHg, área valvar  $\leq 1,0$  cm<sup>2</sup> e tempo médio de queda da pressão  $\geq 190$  ms) classifica a gravidade nos estágios C (acentuada assintomática) e D (acentuada sintomática).<sup>149</sup>

### 3.2.6. Valvopatia Pulmonar

O ETT é o método inicialmente recomendado para diagnosticar e avaliar a gravidade da estenose (EP) ou insuficiência pulmonar (IP), sua etiologia e efeitos na estrutura cardíaca e função ventricular direita (classe I).<sup>133,149</sup> Além da avaliação da anatomia valvar, a investigação da etiologia requer uma avaliação minuciosa da via de saída do VD, anel pulmonar, tronco da artéria pulmonar e seus ramos. EP ou IP primárias (com acometimento dos folhetos) se devem mais frequentemente a doenças congênitas do que a doenças adquiridas. IP secundária ocorre em situações de hipertensão pulmonar. Há escassa literatura sobre a quantificação da gravidade da IP ao ecocardiograma, mas existe o consenso de que deva ser feita de forma integrada com parâmetros de Doppler pulsado, contínuo e color; e graduada como discreta, moderada ou acentuada.<sup>133</sup> A EP e a IP são classificadas do ponto de vista clínico-ecocardiográfico como estágio C (acentuada assintomática) e D (acentuada sintomática).<sup>149</sup> A avaliação da valva pulmonar pode ser difícil ao ETT. Nessa situação, porém, o ETE não confere informação adicional e não é recomendado (classe III). Há poucos dados sobre o valor da ecocardiografia 3D. Em situações de imagem transtorácica limitada ou parâmetros de gravidade inconclusivos ou discordantes com os dados clínicos, a ressonância cardíaca é o melhor método.<sup>133</sup>

### 3.2.7. Lesões Valvares Associadas

As lesões valvares associadas (LVA) em nosso meio são frequentes devido à alta prevalência de febre reumática (FR), que chega a 70% das valvopatias no Brasil.<sup>141</sup> No *EuroHeart Survey*, 51% dos pacientes com LVA eram portadores de FR e 40%, de doença valvar degenerativa.<sup>155</sup> A fisiopatologia é complexa, pois depende da combinação específica de cada lesão valvar, e seu diagnóstico é desafiador porque as diretrizes nos fornecem parâmetros de valvopatias específicas isoladamente. As LVA podem resultar de duas valvopatias primárias<sup>156</sup> ou da combinação de uma valvopatia primária com uma secundária.<sup>157</sup> Apesar da alta prevalência de LVA, há pouca evidência sobre a melhor conduta a ser tomada em cada combinação. As combinações mais comuns e suas alterações mais frequentes estão relatadas a seguir:<sup>156</sup>

- EAO e IM: o aumento da pressão no VE causado pela estenose aórtica pode aumentar o orifício regurgitante e diminuir os gradientes transvalvares aórticos, mimetizando um estado de baixo fluxo.<sup>156,158</sup> Em alguns casos de EAO, pode haver IM secundária à dilatação e disfunção ventricular esquerda (*tethering*). Menos frequente, mas possível nesses pacientes, é a presença de IM primária.

- EAO e EM: são casos de difícil controle clínico, nos quais o paciente evolui rapidamente para estados de baixo débito. Os gradientes de ambas as valvas podem estar subestimados e, se o paciente for submetido inadvertidamente à valvotomia por cateter balão da mitral, edema agudo de pulmão pode acontecer, pela falta de complacência do VE em consequência da EAO.<sup>141,156</sup>

- IAo e EM: a presença da EM limita o aumento de volumes ventriculares frequentemente observado na IAo; o que pode subestimar a gravidade da IAo.<sup>141,156</sup>

- IM e IAo: em consequência da sobrecarga de volume imposta por ambas as valvopatias, esses pacientes costumam ter um déficit contrátil mais precoce do que com cada valvopatia isolada e progridem mais rápido para a fase sintomática da doença.<sup>141,156,158</sup>

As recomendações para realização do ETT e ETE nas

**Tabela 25 – Recomendações do ecocardiograma na valvopatia tricúspide**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
ETT 2D é recomendado para confirmar o diagnóstico, auxiliar na identificação da etiologia e dos mecanismos das lesões tricúspides, determinar a gravidade, avaliar a pressão pulmonar, bem como as dimensões das cavidades cardíacas e a função do ventrículo direito e caracterizar qualquer doença cardíaca do lado esquerdo associada	I	B
ETE (com 3D, se disponível) pode ser utilizado para avaliação mais detalhada da morfologia da valva, mecanismos e quantificação ao Doppler se o ETT for de qualidade limitada, duvidoso ou inconclusivo, ou houver uma discrepância entre os dados clínicos e os achados ecocardiográficos	I	B
ETT 3D (em janelas ótimas) pode ser utilizado para avaliação de volumes sistólico e diastólico e função sistólica de VD em pacientes com IT acentuada (estágios C e D)	IIb	B
ETE (2D ou 3D) para avaliação da função sistólica do VD na IT acentuada	III	C

ETT: ecocardiograma transtorácico; 2D: bidimensional; ETE: ecocardiograma transesofágico; 3D: tridimensional; VD: ventrículo direito; IT: insuficiência tricúspide.

**Tabela 26 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico nas lesões valvares associadas**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Estabelecer diagnóstico de pacientes com sopros múltiplos	I	C
Quantificação da gravidade de estenoses e insuficiências associadas	I	C
Reavaliação imediata com mudança de sintomas	I	C
Reavaliação anual de paciente assintomático com LVA	Ila	C

LVA: lesões valvares associadas.

**Tabela 27 – Recomendações de ecocardiograma transesofágico nas lesões valvares associadas**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Ecocardiograma transtorácico inconclusivo	I	C
Dúvidas na quantificação de lesões valvares	I	C
Acompanhamento em procedimentos invasivos para lesões passíveis de tratamento percutâneo	I	C

LVA estão listadas nas tabelas 26 e 27, respectivamente. A frequência em que deve ser realizado o ETT é discutível e depende do tipo de LVA e da sintomatologia; em geral, deve-se repetir o exame de acordo com a diretriz da lesão valvar predominante.<sup>156</sup> No caso de lesões balanceadas, o ETT deve ser repetido com um intervalo menor do que aquele sugerido para uma lesão valvar única.<sup>156</sup>

### 3.3. Próteses Valvares

O ETT é recomendado como exame de primeira linha para análise das próteses valvares (Tabela 28). O ETE pode ser necessário quando se deseja avaliar melhor a estrutura e as complicações das próteses valvares, recomendado nos casos de disfunção (Tabela 28). Ao realizar o exame ecocardiográfico das próteses valvares é necessário conhecer e documentar o motivo do estudo, a sintomatologia do paciente, o tipo e a dimensão da prótese, a data da cirurgia, a pressão arterial, a frequência cardíaca, a altura, o peso e a superfície corporal do paciente.<sup>24</sup> É recomendado um ETT pós-operatório detalhado quatro a seis semanas após a cirurgia, quando a incisão torácica cirúrgica estiver cicatrizada, o edema da parede torácica resolvido e a função ventricular esquerda recuperada. Nesse exame, é importante registrar: dimensões cavitárias, função ventricular, gradientes protéticos, áreas valvares, presença de refluxos funcionais ou patológicos, pressão pulmonar e alterações de outras valvas; definindo as condições basais das próteses valvares, visto que o exame será tomado como referência para avaliações seriadas. Em relação à periodicidade da realização do ETT em portadores de próteses, não é recomendada uma avaliação frequente em pacientes assintomáticos com funcionamento supostamente normal das próteses mecânicas. Para as próteses biológicas consideradas normofuncionantes são recomendados exames após cinco (ESC)<sup>159</sup> ou dez anos (ACC/AHA).<sup>127</sup> Entretanto, recomendam-se exames anuais em pacientes com próteses de novo desenho que não tenham tido sua durabilidade comprovada, em pacientes com dilatação aórtica na ocasião da cirurgia e em pacientes com próteses mitrais, para avaliar a evolução da regurgitação tricúspide e a função do VD. Se

ocorrer mudança na ausculta cardíaca, aparecimento de sintomas ou suspeita de disfunção de prótese, está indicado o estudo ecocardiográfico (ETT e ETE). Nos casos em que há suspeita clínica de endocardite infecciosa ou trombose, a análise deve ser mais minuciosa.<sup>123</sup> Nos casos de refluxo significativo de prótese, é recomendado realizar ETTs evolutivos a cada três a seis meses.<sup>128</sup> O ETE, devido à sua proximidade e abordagem posterior do coração, consegue melhor precisão diagnóstica nas disfunções das próteses valvares. Na realidade, ETT e ETE se complementam, pois o ETT avalia melhor as alterações dos fluxos e o ETE, as alterações morfológicas. É aconselhável sempre realizar o ETT completo e cuidadoso antes de se indicar o ETE. O ETE com 3D<sup>160</sup> fornece informações adicionais sobre a imagem 2D, particularmente no que se refere à relação espacial das estruturas em torno da prótese, à direção e extensão de jatos regurgitantes, à localização de *leakings* paravalvares e à identificação, posição e número de ecos anômalos protéticos ou periprotéticos de maior tamanho, potencialmente mais emboligênicos.<sup>161</sup> O diagnóstico das estenoses das próteses deve ser sempre realizado com a ampla utilização da ecocardiografia. Os gradientes transprotéticos são variáveis em cada modelo e tamanho, podendo existir gradientes elevados nos casos de próteses pequenas, mesmo que normofuncionantes, quando implantadas em pacientes de grande superfície corporal, achado conhecido como *mismatch*.<sup>162</sup> Pacientes que permanecem com HVE importante no pós-operatório tardio também podem apresentar gradientes elevados após o implante de prótese aórtica. Desse modo, é sempre importante a comparação com o ecocardiograma basal. Nas próteses biológicas, a causa mais frequente de estenose é a degeneração e calcificação dos folhetos, em geral uma complicação tardia. Nas próteses mecânicas, o crescimento de tecido fibroso para o interior do anel, conhecido como *pannus*, é também uma complicação tardia que pode causar estenose, refluxo ou dupla disfunção protética. A detecção e a quantificação dos refluxos das próteses geralmente são dificultadas pela sombra acústica



## Artigo Especial

causada pelas próteses mecânicas, principalmente em posição mitral. Nesses casos, o ETE pode auxiliar na detecção e quantificação e determinar se a insuficiência é protética ou periprotética, funcional ou patológica. Devemos ter cuidado ao diferenciar os refluxos “fisiológicos”, que são comuns nas próteses, dos patológicos.<sup>163</sup> Em geral, os refluxos fisiológicos apresentam fluxo laminar ao Doppler em cores e os refluxos patológicos apresentam fluxo turbulento, em mosaico de cores. Nos casos de suspeita de endocardite infecciosa em próteses, o diagnóstico é dificultado pela presença de sombras e reverberações, permitindo que o ETT consiga identificar geralmente apenas as grandes vegetações. Existindo a suspeita clínica de endocardite, é sempre recomendável realizar o ETE, que tem maior sensibilidade, detectando vegetações menores e possíveis complicações, como abscessos anulares (Tabela 29). O ETE 3D permite a localização espacial mais precisa, em relação às estruturas protéticas e anatômicas

adjacentes, de vegetações potencialmente emboligênicas. Nos casos de fenômenos embólicos ou quadro de estenose aguda da prótese, principalmente em posição mitral, a presença de trombose valvar ou strands (fibrina) deve ser suspeitada, estando indicados ETT e ETE (se possível, ETE 3D), com a finalidade de sobrepujar a sombra acústica e melhor visibilizar o AE e a face atrial da prótese. Nesses casos, além de procurar trombos ou fibrina na válvula ou no AE, deve-se avaliar funcionalmente as estruturas móveis da prótese e o potencial emboligênico dos trombos (Tabela 30).

### 3.4. Endocardite Infecciosa

Endocardite infecciosa (EI) é a infecção do endocárdio vascular ou cardíaco resultante da invasão de microorganismos. Apesar dos avanços nas técnicas diagnósticas e no tratamento, a mortalidade da EI permanece elevada.<sup>164</sup> O perfil de

**Tabela 28 – Recomendações do ecocardiograma nas próteses valvares**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
ETT em portadores de próteses valvares com alteração dos sinais ou sintomas clínicos que sugiram disfunção protética (estenose ou insuficiência)	I	A
ETE em pacientes com disfunção protética ao ETT, para confirmação e melhor quantificação da disfunção	IIa	B
Reavaliação periódica em pacientes portadores de próteses, com disfunção ventricular sem modificação dos sintomas ou sinais clínicos	IIa	B
Reavaliação periódica em próteses valvares biológicas sem sinais ou sintomas de disfunção protética	IIb	B

ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico.

**Tabela 29 – Recomendações do ecocardiograma na endocardite infecciosa em pacientes com próteses valvares**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Deteção e caracterização da lesão valvar e avaliação da repercussão hemodinâmica*	I	B
Deteção de complicações como abscessos, rupturas e fistulas*	I	B
Reavaliação nos casos com má evolução clínica*	I	B
Suspeita de endocardite em paciente com culturas negativas*	I	B
Bacteremia de etiologia desconhecida*	I	B
Febre persistente sem evidências de bacteremia ou novos sopros*	IIa	B
Avaliação de rotina durante o tratamento de endocardite não complicada*	IIb	B
Febre transitória sem evidências de bacteremia ou novo sopro*	III	B

\*Ecocardiograma transesofágico pode dar informações adicionais às obtidas com o ecocardiograma transtorácico.

**Tabela 30 – Recomendações do ecocardiograma em pacientes com suspeita clínica de trombose das próteses valvares**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Portador de prótese mecânica com fenômeno embólico e/ou insuficiência cardíaca aguda	I	B
Avaliação para determinar as alterações hemodinâmicas causadas pela trombose	IIb	B
ETE para complementar o ETT, avaliar a mobilidade e o potencial emboligênico dos trombos e estudo funcional da prótese	IIb	B

ETE: ecocardiograma transesofágico; ETT: ecocardiograma transtorácico.

apresentação da doença se modificou, com emergência de novos grupos de risco e de microorganismos mais virulentos, com os estafilococos despontando como os principais agentes etiológicos. O ecocardiograma é fundamental na abordagem da EI (Tabela 31).<sup>165-168</sup> A melhor resolução dos aparelhos e, principalmente, o uso do ETE são responsáveis pela alta acurácia do método no diagnóstico e na avaliação das complicações. O valor adicional do ETE quando o ETT não é diagnóstico está bem definido na forte suspeita clínica de EI e/ou na presença de próteses valvares. Entretanto, a indicação de ETE como exame inicial necessita ser validada por novos estudos.<sup>168</sup> O diagnóstico definitivo de EI baseia-se nas hemoculturas positivas e/ou achados ecocardiográficos característicos. Os achados seguintes ao ecocardiograma constituem critérios maiores para o diagnóstico: vegetação definida por uma massa ecodensa móvel, aderida ao endocárdio valvar, mural ou em material protético implantado; abscessos ou fístulas; nova deiscência de prótese (principalmente quando ocorre tardiamente após o seu implante) e nova regurgitação valvar.<sup>169</sup>

#### 4. Hipertensão e Tromboembolismo Pulmonar

A hipertensão pulmonar (HP) é uma condição clínica associada a elevada morbidade e mortalidade, cuja prevalência é desconhecida, devido aos diferentes grupos de apresentação. A partir do conhecimento dos diversos mecanismos fisiopatológicos, a atual classificação divide a HP em cinco grupos.<sup>170</sup> Independente do mecanismo, é definida como a pressão arterial pulmonar média maior ou igual a 25 mmHg, em repouso, documentada pelo cateterismo cardíaco.<sup>170</sup> Atualmente o ETT é considerado um método de fundamental importância na avaliação inicial dos pacientes com suspeita clínica de HP (Tabela 32), pois

oferece informações relacionadas a: diagnóstico, estado hemodinâmico, resposta terapêutica e prognóstico.<sup>171</sup> Os dados hemodinâmicos, como PSAP, pressão arterial média, pressão de oclusão da artéria pulmonar e volemia (avaliada através da variação das dimensões da veia cava inferior), podem ser aferidos por esse método.<sup>172</sup> A presença de hipertrofia do VD, aumento das cavidades direitas, movimentação anômala do septo e derrame pericárdico sugerem o diagnóstico. A análise da função contrátil do VD é realizada através da TAPSE, da onda s (sistólica) do Doppler tecidual, variação fracional da área do VD e pela fração de ejeção do VD ao 3D.<sup>4</sup> O cateterismo cardíaco direito permanece como padrão-ouro para o diagnóstico, pois permite a mensuração direta dos dados hemodinâmicos na circulação pulmonar e avalia a capacidade de resposta à terapia vasodilatadora, através do teste de vasorreatividade pulmonar.

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é outra condição clínica de alta mortalidade, que pode causar complicações como a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (grupo IV de HP).<sup>170</sup> A suspeita clínica, o avanço no diagnóstico e a terapêutica efetiva são fundamentais na redução da mortalidade no evento agudo. A sensibilidade e a especificidade do ETT para o diagnóstico de TEP são de 50 a 60% e de 80 a 90%, respectivamente. Em pacientes críticos, o ETE pode aumentar essa sensibilidade. A visualização do trombo no átrio direito (AD), no VD ou no tronco da artéria pulmonar ratifica o diagnóstico. Entretanto, os sinais indiretos são mais comumente encontrados, como dilatação das cavidades direitas, disfunção contrátil do VD, *flattening* do septo interventricular, sinal de McConnell (região apical com contratilidade preservada e o segmento médio da parede livre acinético, com sensibilidade de 77% e especificidade de 94%) e dilatação da veia cava inferior. O tempo de aceleração da artéria pulmonar é um parâmetro com boa

**Tabela 31 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico e ecocardiograma transesofágico na endocardite infecciosa**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
ETT está indicado como primeiro exame na suspeita clínica de EI	I	B
ETE está indicado na suspeita clínica de EI e ETT negativo ou não diagnóstico	I	B
ETE indicado na suspeita diagnóstica de EI em pacientes com próteses valvares e dispositivos intracardíacos	I	B
Indicado repetir ETT ou ETE dentro de cinco a sete dias diante de alta suspeita clínica e ETE inicial negativo	I	C
Ecocardiograma indicado para a avaliação de bacteremia estafilocócica quando a fonte não é conhecida	IIa	B
ETE pode ser indicado para suspeita de EI, mesmo em casos com ETT positivo com boa qualidade e achados confiáveis (exceto EI à direita isolada)	IIa	C
Novo ETT ou ETE indicado para suspeita de novas complicações (abscessos, perfurações, embolias, persistência de febre, insuficiência cardíaca)	I	B
Novo ETT ou ETE indicado para o seguimento de EI não complicada, para monitorização do tamanho da vegetação ou detecção de complicações silenciosas. O tipo (ETE ou ETT) e a data do novo exame dependerão dos achados iniciais, tipo de microorganismo e resposta à terapia	IIa	B
ETE intraoperatório em todos os casos de cirurgia valvar por EI	I	B
No final do tratamento para estabelecer novos parâmetros de morfologia e função valvar e cardíaca	I	C

ETT: ecocardiograma transtorácico; EI: endocardite infecciosa; ETE: ecocardiograma transesofágico.

**Tabela 32 – Recomendações do ecocardiograma na hipertensão pulmonar e no tromboembolismo pulmonar<sup>170,174</sup>**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
ETT recomendado como exame de primeira linha para investigação diagnóstica não invasiva na suspeita de hipertensão pulmonar	I	C
ETT recomendado na avaliação de sinais de hipertensão pulmonar em pacientes sintomáticos com hipertensão porta ou doença hepática e em todos indicados ao transplante hepático	I	B
ETT recomendado como exame inicial para avaliação de hipertensão pulmonar em pacientes com esclerose sistêmica e anualmente	I	C
ETT recomendado para avaliação diagnóstica não invasiva de pacientes com doença pulmonar com suspeita de hipertensão pulmonar	I	C
Embolia pulmonar de alto risco, na presença de choque ou hipotensão, o ETT à beira do leito ou angiogramografia (dependendo das condições clínicas do paciente ou disponibilidade)	I	C
Embolia pulmonar de alto risco, com sinais de disfunção do ventrículo direito, instáveis para realização de angiogramografia (ETT à beira do leito com Doppler de membros inferiores e/ou ETE para avaliar trombo em artéria pulmonar)	IIb	C
Não recomendado em paciente HIV positivo assintomático para detecção de hipertensão pulmonar	III	C

ETT: ecocardiograma transtorácico; ETE: ecocardiograma transesofágico; HIV: vírus da imunodeficiência humana.

sensibilidade, pois encontra-se alterado (< 100 ms) em casos de embolia pulmonar pequena.<sup>173</sup> O *strain* do VD é uma importante ferramenta, pois evidencia o segmento que apresenta valor reduzido e avalia sua deformidade após terapia de reperfusão. Os pacientes que evoluem com disfunção contrátil do VD ou forame oval patente apresentam prognóstico reservado.

## 5. Doença Arterial Coronariana

### 5.1. Introdução

A doença arterial coronariana possui grande espectro clínico, que pode variar desde doença grave assintomática,<sup>175</sup> angina estável de longa duração ou síndrome coronariana aguda (SCA)/infarto agudo do miocárdico (IAM) com instabilidade hemodinâmica como primeira forma de manifestação da doença.<sup>176,177</sup> O ecocardiograma tem aplicações no seu reconhecimento diagnóstico, estratificação de risco na fase aguda, seguimento e determinação de prognóstico em longo prazo.<sup>178,179</sup>

### 5.2. Síndrome Coronariana Aguda

#### 5.2.1. Ecocardiografia Transtorácica

Diante do cenário de paciente com dor torácica aguda e suspeita de doença arterial coronariana, o ecocardiograma pode ser útil (Tabela 33) e deve estar rotineiramente disponível em setores de pronto atendimento e unidades de dor torácica.<sup>180</sup> A evidência de nova ou presumivelmente nova alteração contrátil do VE ao ETT constitui um dos parâmetros presentes na terceira definição universal de infarto do miocárdio<sup>181</sup> e pode de fato ajudar na determinação de diagnóstico/prognóstico de uma SCA. Além disso, o ETT pode auxiliar no diagnóstico diferencial da dor torácica e/ou condições associadas, como dissecação aórtica aguda, estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica e embolia pulmonar.<sup>180</sup> Por meio da divisão do VE em 16 ou 17 segmentos, a função

segmentar contrátil é visualmente quantificada com base no espessamento sistólico (ES): hiper cinético = 0 (ES > 70%); normal = 1 (ES = 50 a 70%); hipocinético = 2 (ES < 40%); acinético = 3 (ES < 10%); “discinético = 4; (movimento paradoxal/expansão sistólica)”. O *wall motion score index* (WMSI) é o parâmetro de referência para expressar a função segmentar do VE e seu valor de normalidade é 1; valores entre 1 e 1,6 evidenciam alteração contrátil de grau discreto; enquanto valores de WMSI superiores a 1,6 apontam maior acometimento e pior prognóstico.<sup>182</sup> Obviamente, a ausência de alterações da contratilidade segmentar no ETT de repouso não exclui a presença de doença arterial coronariana.<sup>180</sup> Deve-se considerar também que a alteração contrátil pode acontecer em outras condições como miocardite, sobrecargas (volume/pressão) de VD, pré-excitação ventricular, miocardiopatia tipo Takotsubo, bloqueio do ramo esquerdo, miocardiopatia chagásica ou presença de ritmo de marca-passo.<sup>180</sup> O ETT é o exame de escolha em casos de instabilidade hemodinâmica com suspeita de origem cardíaca, assim como na identificação de complicações mecânicas do IAM.<sup>179,180</sup> Entretanto, deve-se evitar a solicitação do exame para avaliação de pacientes em vigência de dor torácica com diagnóstico confirmado de isquemia miocárdica (SCA/IAM), pois a realização do ETT não deve atrasar o início imediato do tratamento.<sup>176,177,180</sup> Por outro lado, na triagem de pacientes sintomáticos com suspeita de doença coronariana na sala de emergência, evidências recentes indicam potencial utilidade do emprego do SLG calculado por meio do *speckle tracking* 2D. Na ausência de cardiopatia estrutural pré-existente, infarto prévio ou bloqueio do ramo esquerdo, o SLG (quando < 16,5%) pode complementar algoritmos diagnósticos existentes e agir como marcador adjunto precoce de isquemia.<sup>183</sup>

#### 5.2.2. Ecocardiografia sob Estresse

A evidência de nova alteração da contratilidade segmentar ao exame de repouso ou sua aparição ante a indução do

estresse (exercício ou farmacológico) sugerem etiologia isquêmica.<sup>184</sup> O ecocardiograma sob estresse é um preditor independente de morte cardiovascular, de valor adicional aos demais métodos e pode evitar a cinecoronariografia.<sup>175,179</sup> Seu uso pode ser recomendado para estratificação de risco de pacientes em unidades de dor torácica (Tabela 34), especialmente quando o eletrocardiograma não define o diagnóstico e o teste ergométrico é submáximo, de realização não factível ou com resultado inconclusivo.<sup>179</sup> Tradicionalmente, a ecocardiografia sob estresse é realizada após 24 horas do alívio da dor torácica, em pacientes de baixo a moderado risco, sem alterações isquêmicas evidentes no eletrocardiograma e enzimas cardíacas normais.

### 5.2.3. Ecocardiografia com Contraste

Essa modalidade ecocardiográfica permite o acesso imediato e simultâneo da contração segmentar do VE e da perfusão miocárdica.<sup>179,180</sup> Em pacientes com dor torácica aguda e eletrocardiograma não diagnóstico, o uso da ecocardiografia com contraste aumenta a sensibilidade para o diagnóstico da SCA (Tabela 35).<sup>180,185</sup> Pacientes com perfusão e função miocárdica normais ao repouso têm bom prognóstico, enquanto a presença de defeitos de perfusão ao repouso identifica um subgrupo de alto risco para a SCA.<sup>185</sup>

### 5.3. Doença Coronariana Crônica

#### 5.3.1. Ecocardiografia Transtorácica

O ETT, embora forneça informações importantes sobre a contratilidade segmentar quando realizado no momento da

**Tabela 33 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico na síndrome coronariana aguda**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação da função ventricular global e segmentar	I	C
Diagnóstico diferencial de causas alternativas de dor torácica: estenose aórtica grave, cardiomiopatia hipertrófica, embolia pulmonar, dissecação de aorta*, pericardite e presença de tumores cardíacos	I	C
Dor torácica com instabilidade hemodinâmica e suspeita de origem cardíaca	I	C
Suspeita de complicações mecânicas no infarto do miocárdio: aneurisma do ventrículo esquerdo, ruptura de parede livre ou músculo papilar, comunicação interventricular, derrame pericárdico	I	C
Avaliação do comprometimento do ventrículo direito na vigência de infarto do miocárdio de parede inferior	I	B
Durante a dor torácica de possível origem isquêmica, com eletrocardiograma e enzimas cardíacas não conclusivas	Ila	B
Cálculo do <i>strain</i> longitudinal global por meio do <i>speckle tracking</i> como adjunto aos algoritmos existentes de diagnóstico e classificação de risco em pacientes com suspeita de doença coronariana&	Ila	B
Avaliação de paciente em vigência de dor torácica com diagnóstico confirmado de isquemia miocárdica/ infarto do miocárdio	III	C
Avaliação de dor torácica em pacientes nos quais a etiologia não cardíaca é evidente	III	C

\*Complementação com ecocardiograma transesofágico incrementa a acurácia e pode fornecer informações adicionais ao transtorácico; &na ausência de cardiopatia estrutural pré-existente, infarto miocárdico prévio ou bloqueio do ramo esquerdo.

**Tabela 34 – Recomendações do ecocardiograma sob estresse na síndrome coronariana aguda**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Pacientes com angina instável de baixo risco controlada clinicamente* antes de decidir a estratégia invasiva	Ila	A
Para avaliar o significado funcional de obstrução coronariana moderada na angiografia, desde que o resultado interfira na conduta	Ila	C
Estratificação de risco após infarto do miocárdio não complicado	Ila	A
Investigação de pacientes com suspeita de doença microvascular& para estabelecer se ocorre alteração segmentar em conjunção com a angina e as alterações eletrocardiográficas	Ila	C
Parâmetros de <i>strain</i> e <i>strain rate</i> derivados do <i>speckle tracking</i> como ferramenta adjunta ao <i>wall motion score index</i> para diagnóstico e/ou prognóstico de doença coronariana aguda	Ila	B
Angina instável de alto risco ou infarto agudo do miocárdio	III	C

\*Ausência de recorrência da angina, sem sinais de insuficiência cardíaca, sem alterações no eletrocardiograma inicial/seriado e troponina normal; &dor anginosa típica com alteração ao eletrocardiograma ou prova funcional, na vigência de cinecoronariografia normal.

## Artigo Especial

**Tabela 35 – Recomendações do ecocardiograma com contraste na síndrome coronariana aguda**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Uso de contraste ecocardiográfico para melhor definição da borda endocárdica e acessar estrutural/função do ventrículo esquerdo quando dois ou mais segmentos adjacentes não são visibilizados no exame padrão de repouso ou estresse	I	B
Avaliação de pacientes com dor torácica aguda e eletrocardiograma não diagnóstico	IIb	B
Avaliação da perfusão miocárdica em todos os tipos de SCA	III	C
Uso rotineiro de contraste ecocardiográfico em todos os pacientes com dor torácica e suspeita de DAC	III	C

SCA: síndrome coronariana aguda; DAC: doença arterial coronariana.

**Tabela 36 – Recomendações do ecocardiograma transtorácico na doença coronariana crônica**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Diagnóstico diferencial da dor precordial	I	B
Avaliação inicial da função ventricular esquerda como indicador prognóstico, mesmo em pacientes sem evidências de insuficiência cardíaca	I	B
Avaliação da função ventricular esquerda quando há evidências de insuficiência cardíaca ou mudança do quadro clínico	I	B
Reavaliação periódica de pacientes estáveis sem mudança clínica	III	C

dor torácica aguda, tem indicação limitada na investigação de pacientes com doença coronariana crônica.<sup>175</sup> Duas situações devem ser valorizadas: a primeira delas quando houver necessidade do diagnóstico diferencial da dor torácica com causas não isquêmicas, como na pericardite, valvopatias (como a estenose aórtica) ou cardiomiopatias que possam cursar com dor torácica; a segunda embasa-se no conhecimento da função ventricular esquerda global como fator prognóstico em pacientes estáveis com doença coronariana crônica (Tabela 36).<sup>175</sup>

### 5.3.2. Ecocardiografia sob Estresse

A ecocardiografia sob estresse é um método de investigação de grande utilidade tanto de pacientes sob suspeita quanto naqueles já com diagnóstico estabelecido de doença coronariana estável (Tabela 37). O método oferece boa acurácia na investigação isquêmica de pacientes de moderado a alto risco, com leve predomínio da especificidade frente a outros métodos não invasivos por imagem, como a cintilografia miocárdica.<sup>179,184,186,187</sup> A modalidade de estresse, se físico, com esteira ou bicicleta, ou farmacológico, com dobutamina sensibilizada com atropina ou mesmo com dipiridamol, não muda de maneira significativa o desempenho diagnóstico do teste.<sup>179</sup> Em linhas gerais, na investigação da doença coronariana estável, a ecocardiografia sob estresse deve ser indicada àqueles pacientes com limitação à realização do teste ergométrico, ou por classe funcional ou por eletrocardiograma não interpretável, como na presença de bloqueio de ramo esquerdo.<sup>188</sup> Assim, o método não deve ser considerado como substituto do teste ergométrico. No entanto, se disponível, pode ser usado como primeiro exame na investigação de pacientes selecionados, com probabilidade pré-teste intermediária ou alta. Ainda, na investigação do risco de doença coronariana crônica, pode ser usado como método

sequencial a outros como a tomografia coronária, quando o escore de cálcio evidencia níveis acima de 400.<sup>184,186</sup> Outra situação clínica importante para a indicação de ecocardiografia sob estresse é a avaliação pré-operatória de pacientes submetidos a cirurgias de risco intermediário.<sup>179,187,189</sup> Mesmo nessa situação, o método pode ser usado mas não deve substituir de maneira geral o teste ergométrico quando esse for possível. No entanto, nas cirurgias vasculares, havendo um ou mais fatores de risco, a investigação pode partir do exame ecocardiográfico sob estresse.<sup>184</sup> Situações nas quais há necessidade da definição topográfica da isquemia, como aquelas de pesquisa de significado funcional de lesões já conhecidas, também induzem ao exame sob estresse por imagem, que pode ser a ecocardiografia. Há de se considerar, no entanto, a disponibilidade do método na região da prática médica e ainda a habilidade técnica e a experiência do laboratório de ecocardiografia para aplicação individualizada dos níveis de recomendação aqui sugeridos.

### 5.3.3. Ecocardiografia com Contraste

O uso de agentes de contraste ecocardiográfico constituídos por microbolhas capazes de vencer a barreira pulmonar e permanecerem intactas tornou-se arma poderosa para a visibilização adequada do endocárdio de todos os segmentos de VE.<sup>185,190</sup> Assim, na presença de dois ou mais segmentos contíguos com limitada qualidade técnica, indica-se o uso de algum desses agentes (Tabela 38).<sup>191,192</sup> Já o uso de agentes de contraste para perfusão miocárdica, embora seja parte do mesmo procedimento, apenas com modificações na aquisição e análise das imagens, permanece considerado como *off-label* pelas agências de saúde norte-americana e europeia. Diretrizes em doença coronariana estável já reconhecem o uso de contraste

**Tabela 37 – Recomendações do ecocardiograma sob estresse em pacientes com doença coronariana crônica conhecida ou suspeitada**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Como método inicial na investigação de doença coronariana crônica em pacientes com probabilidade pré-teste intermediária ou alta	I	B
Como método inicial na investigação de doença coronariana crônica em pacientes com probabilidade pré-teste baixa, mas incapazes de realizar teste ergométrico ou com eletrocardiograma não interpretável	I	B
Como método sequencial na investigação de pacientes submetidos a um teste ergométrico com resultado intermediário ou não diagnóstico	I	B
Como método sequencial na investigação de pacientes submetidos à tomografia coronária com escore de cálcio (Agatston) > 400	I	B
Como método sequencial na investigação de pacientes submetidos à angiografia coronária com lesões identificadas de significado funcional incerto	I	B
Na avaliação pré-operatória de cirurgia não cardíaca vascular em paciente com um ou mais fatores de risco para doença coronariana crônica	I	B
Na avaliação de viabilidade em pacientes com disfunção ventricular e doença coronariana crônica e elegíveis à revascularização	I	B
Na avaliação pré-operatória de cirurgia não cardíaca de risco intermediário em paciente com um ou mais fatores de risco para doença coronariana crônica com classe funcional < 4 METs ou indeterminada	IIa	B
Na investigação sequencial de pacientes com risco pré-teste moderado a alto com teste prévio para isquemia há mais de dois anos	IIa	B
Na avaliação de pacientes assintomáticos após revascularização incompleta	IIa	C
Na avaliação de pacientes sintomáticos após revascularização	IIa	B
Reavaliação de rotina (a cada cinco anos) em pacientes assintomáticos após revascularização	IIb	C
Como método inicial na avaliação de pacientes com baixa probabilidade pré-teste e com condições clínicas e eletrocardiograma interpretável para a realização de teste ergométrico	III	C
Na avaliação pré-operatória de cirurgia não cardíaca de risco intermediário em pacientes com classe funcional ≥ 4 METs	III	B
Substituição rotineira de teste ergométrico em pacientes com capacidade física e eletrocardiograma interpretável para a realização do teste	III	C

*MET: metabolic equivalent of task.*

para delineamento de bordas endocárdicas, mas ainda não se posicionam sobre o uso na avaliação de perfusão miocárdica.<sup>175</sup> Porém, evidências robustas apoiam o uso desses agentes para avaliação de perfusão miocárdica tanto no diagnóstico de doença coronariana em síndromes coronarianas agudas<sup>193</sup> quanto crônicas, inclusive mostrando sua superioridade em relação à ecocardiografia sob estresse convencional em prever eventos cardiovasculares.<sup>194</sup> A acurácia dos agentes de contraste já foi comparada com outros métodos como a cintilografia miocárdica e, frente a esse, demonstrou similaridade, com maior sensibilidade, principalmente na detecção de lesões coronarianas uniarteriais.<sup>195</sup> Entretanto, o uso dos agentes de contraste para análise de perfusão é facilitado quando o estresse é realizado com dipiridamol; e o baixo uso do dipiridamol na maioria dos laboratórios de ecocardiografia brasileiros e mundiais<sup>192</sup> pode ser uma barreira na implementação da análise de perfusão miocárdica.

A reserva de fluxo coronário também pode ser avaliada pela ecocardiografia com contraste sob estresse. Valores reduzidos de reserva de fluxo coronário são indicativos de repercussão funcional em lesões que anatomicamente têm expressão duvidosa. Além disso, alguns trabalhos mostraram

o papel desse índice também na avaliação de viabilidade e na predição da recuperação funcional miocárdica em pacientes com doença arterial coronariana estável.<sup>196</sup>

## 6. Avaliação de Fontes Emboligênicas e Doenças Cardioembólicas

O acidente vascular encefálico (AVE) corresponde à maior causa de incapacidade e à segunda principal causa de morte no mundo.<sup>197</sup> O Brasil é o país da América Latina que apresenta as maiores taxas de mortalidade por AVE, sendo entre as mulheres a principal causa de óbito.<sup>198,199</sup> Apesar de a taxa de mortalidade por AVE ter diminuído nas últimas décadas, os valores continuam muito elevados.<sup>200</sup> Estima-se que a doença cardioembólica seja responsável por 15 a 40% de todas as causas de AVE isquêmico (AVEI),<sup>201</sup> enquanto as causas indeterminadas (criptogênicas) são responsáveis por 30 a 40% desses eventos neurológicos isquêmicos.<sup>202-204</sup> Outras causas de AVEI incluem aterosclerose de grandes artérias, oclusão de pequenos vasos (lacunar) e outras etiologias.<sup>205</sup> Em pacientes que estão sob risco ou já tiveram eventos neurológicos embólicos, o papel principal da ecocardiografia é identificar a presença de uma fonte

**Tabela 38 – Recomendações do uso de agentes de contraste ecocardiográfico na doença coronariana crônica**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Melhora do delineamento de bordas endocárdicas e da análise da função ventricular global ou regional quando a visualização endocárdica em dois ou mais segmentos estiver limitada	I	B
Análise de perfusão miocárdica no diagnóstico da doença coronariana crônica, tanto na avaliação de isquemia quanto de viabilidade como adjunto às modalidades de ecocardiografia sob estresse	IIa	B
Avaliação da reserva de fluxo coronário no estudo de repercussão funcional de lesões coronarianas já conhecidas ou de viabilidade	IIa	B
Uso na presença ou suspeita de <i>shunts</i> intracardíacos significantes	III	B
Uso rotineiro de contraste em pacientes cuja imagem e delineamento de bordas endocárdicas do ventrículo esquerdo têm qualidade adequada	III	C

emboligênica, determinar a probabilidade de tal fonte ser uma possível causa de AVEI ou embolia sistêmica e guiar a terapêutica desses pacientes. Podemos classificar as doenças cardíacas quanto ao seu potencial emboligênico em condições de alto e baixo risco (Tabela 39). As principais causas de AVEI de origem cardioembólica são: a fibrilação atrial, associada ou não à EM reumática (risco cinco vezes maior de AVEI); a disfunção ventricular esquerda (risco de duas a três vezes maior de AVEI que a população geral);<sup>206</sup> o infarto agudo do miocárdio (o risco está diminuindo possivelmente pela implementação de terapias de reperfusão precoces);<sup>207</sup> as próteses valvares mecânicas (risco anual de AVEI de 4,0%);<sup>208</sup> e a endocardite infecciosa (um em cada cinco casos são complicados por AVEI).<sup>209</sup> Taxas variáveis de recorrência anual de AVEI têm sido reportadas em pacientes com ateroma de arco aórtico (de menos de 3 até 12%).<sup>210</sup> O forame oval patente (FOP) pode servir como passagem de uma embolia paradoxal da circulação venosa para arterial. Apesar de os pacientes com um AVEI de etiologia indeterminada (criptogênica) apresentarem maior incidência de FOP do que aqueles com AVEI de causa conhecida,<sup>211</sup> um grande estudo reportou que a presença de um FOP não foi associada ao maior risco de recorrência de AVEI.<sup>212</sup> Outras causas mais raras de embolia incluem o fibroelastoma

**Tabela 39 – Classificação de doenças cardíacas quanto ao seu potencial emboligênico**

Alto risco	Baixo risco
Trombos intracavitários	Forame oval patente
Fibrilação atrial	Aneurisma do septo interatrial
Infarto agudo do miocárdio	Comunicação interatrial
Cardiomiopatia dilatada	Contraste espontâneo
Endocardite infecciosa	Excrescências Lambli
Próteses valvares	Calcificação valvar mitral
Estenose mitral reumática	Calcificação valvar aórtica
Mixoma em átrio esquerdo	Endocardite marântica
Fibroelastoma papilífero	Prolapso da valva mitral
Placas ulceradas na aorta	

papilífero, mixoma e calcificação mitral.

A etiologia cardioembólica do AVEI deve ser suspeitada na presença de déficit neurológico grave de início súbito sem pródromos, múltiplas lesões cerebrais em múltiplos territórios vasculares, além de AVC isquêmico recorrente em um curto período de tempo.<sup>213</sup> A embolização sistêmica para outros órgãos como baço e rins no momento do AVEI aumenta a suspeita de etiologia cardioembólica.<sup>213</sup> O ETT e/ou o ETE devem ser recomendados em pacientes em que se suspeita de fonte emboligênica cardíaca, incluindo AVEI e ataque isquêmico transitório (AIT) ou embolia sistêmica. O ETT é mais adequado para avaliação de fontes emboligênicas presentes em estruturas cardíacas anteriores, como a pesquisa de trombo apical do ventrículo esquerdo. Em contrapartida, durante o ETE o transdutor fica posicionado no esôfago, e a sonda fica mais próxima das estruturas cardíacas posteriores. O esôfago também está adjacente ao AE, por isso o ETE corresponde ao exame padrão-ouro para pesquisa de trombo em apêndice atrial esquerdo, com sensibilidade e especificidade que se aproximam de 99%. O ETE deve ser recomendado como uma ferramenta inicial diagnóstica na avaliação de fonte embólica cardíaca em pacientes com AVEI, principalmente naqueles em que a decisão terapêutica (anticoagulação ou cardioversão) vai depender dos achados ecocardiográficos. O ETE também deve ser recomendado quando a imagem do ETT é de baixa qualidade, em pacientes jovens com AVEI, em pacientes com AVEI de etiologia indeterminada, e naqueles com AVEI não lacunares. O ETT pode não ser útil quando o ETE já está programado para realização de ETE, como por exemplo na avaliação de massas intracardíacas, de valvas cardíacas protéticas, da aorta torácica, ou para guiar procedimentos percutâneos. O ETE não deve ser recomendado quando os achados do ETT são compatíveis com a fonte cardíaca emboligênica. Tanto o ETT como o ETE não devem ser recomendados em pacientes cujos resultados não vão guiar a decisão terapêutica. Na Tabela 40 encontram-se as principais recomendações do ETT e/ou ETE em pacientes com AIT, AVEI ou embolia sistêmica.

## 7. Fibrilação Atrial

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia cardíaca sustentada mais comum, cuja prevalência aumenta com o avançar

**Tabela 40 – Recomendações do ecocardiograma na avaliação de fontes emboligênicas e doenças cardioembólicas**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Suspeita de fonte emboligênica cardíaca, incluindo AVEI e AIT ou embolia sistêmica	I	C
Paciente jovem (< 45 anos) com AIT ou AVEI agudo	I	C
Paciente idoso com evidência de AVEI não lacunar	I	C
AIT ou AVEI criptogênico	I	C
ETE como teste inicial para facilitar a tomada de decisão clínica em relação ao tratamento (anticoagulação ou cardioversão)	I	B
Avaliação de fonte emboligênica cardíaca quando uma origem não cardíaca foi identificada anteriormente	IIb	C
ETT quando o ETE já está programado (por exemplo, na avaliação de massas intracardiacas, de valvas cardíacas protéticas, da aorta torácica, ou para guiar procedimentos percutâneos)	IIb	C
ETE quando os achados do ETT são diagnósticos de fontes emboligênicas cardíacas	III	C
Resultados do ETT e/ou ETE não orientam a decisão terapêutica	III	C

AVEI: acidente vascular encefálico; AIT: ataque isquêmico transitório; ETE: ecocardiograma transesofágico; ETT: ecocardiograma transtorácico.

da idade.<sup>214,215</sup> Nos Estados Unidos, estima-se que a prevalência da fibrilação atrial irá dobrar, de 5,2 milhões de casos em 2010 para 12,1 milhões de casos em 2030.<sup>216</sup> Além do envelhecimento populacional, o aumento da prevalência da FA pode ser explicado pelas comorbidades e riscos cardiovasculares associados como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, doenças valvares, obesidade e diabetes mellitus.<sup>217</sup> O risco de desenvolver FA é de 1 para cada 4 indivíduos a partir dos 40 anos de idade.<sup>218</sup> Recentes diretrizes nacionais e internacionais reportaram a classificação de FA baseada em sua apresentação, duração e término espontâneo dos episódios de FA.<sup>214,219,220</sup> Define-se FA paroxística aquela que é revertida espontaneamente ou com intervenção médica até sete dias de seu início. Episódios com duração superior a sete dias têm o nome de FA persistente. FA persistente de longa duração representa os casos com duração superior a um ano. FA permanente corresponde aos casos em que as tentativas de reversão ao ritmo sinusal não serão mais instituídas. Finalmente, a FA não valvar é definida por FA na ausência de EM reumática, válvula mecânica ou biológica ou plastia mitral prévia. Como parte da avaliação inicial, todos os pacientes com FA devem ter um ETT para identificar doenças cardíacas estruturais, incluindo doenças valvares, avaliar o tamanho do AD e do AE, o tamanho e a função do VE e

do VD.<sup>184</sup> O ETE é a técnica mais sensível e específica para detectar trombos intracavitários, especialmente no apêndice atrial esquerdo, como potencial fonte de embolia sistêmica na FA, e pode ser usado para orientar a cardioversão precoce ou procedimentos de ablação por cateter.<sup>214,220,221</sup> O ETE também pode identificar características associadas a um risco aumentado de formação de trombo em AE, incluindo velocidade reduzida de fluxo no apêndice atrial esquerdo, contraste espontâneo em AE e ateroma aórtico.<sup>214</sup> Na tabela 41 encontram-se as principais recomendações do ETT e/ou ETE em pacientes com FA. Apesar de o ecocardiograma fornecer informações importantes para avaliar a probabilidade de se obter um controle de ritmo bem sucedido após a cardioversão, incluindo tamanho dos átrios, função sistólica ventricular esquerda e gravidade de doença valvar, ainda faltam estudos randomizados e com um tamanho de amostra maior para compreender o real valor prognóstico das técnicas de imagem em pacientes com FA.<sup>222</sup> Novas técnicas ecocardiográficas como a avaliação do AE pelo *strain* e pelo ecocardiograma 3D são ferramentas promissoras para a prática clínica futura.<sup>222</sup>

## 8. Massas e Tumores Cardíacos

As massas cardíacas compreendem um amplo conjunto

**Tabela 41 – Recomendações do ecocardiograma em pacientes com fibrilação atrial**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
ETT na avaliação inicial de todos os pacientes com FA para identificar cardiopatia estrutural e guiar o tratamento	I	C
ETE em pacientes com FA de duração $\geq$ 48 horas para decidir cardioversão precoce com heparinização breve, sem anticoagulação oral prévia	I	B
ETE na avaliação de pacientes antes de ablação ou de oclusão percutânea do apêndice atrial esquerdo	I	B
Paciente com FA necessitando cardioversão de emergência por instabilidade hemodinâmica	III	C

ETT: ecocardiograma transtorácico; FA: fibrilação atrial; ETE: ecocardiograma transesofágico.



## Artigo Especial

de lesões que podem ser de natureza neoplásica e não neoplásica. No que se refere à incidência, as causas mais frequentes de massas cardíacas são trombos e vegetações, e raramente tumores e pseudotumores (estruturas intrínsecas e extrínsecas que mimetizam um tumor cardíaco).<sup>223</sup> Os tumores cardíacos são extremamente raros, sendo os secundários (neoplasias metastáticas) 20 vezes mais frequentes que os primários.<sup>224,225</sup> Embora a classificação dessas lesões quanto à benignidade ou malignidade seja um importante preditor de prognóstico, qualquer tumor cardíaco pode ter consequências hemodinâmicas ou elétricas substanciais dependendo do tamanho e da localização.<sup>226</sup> Na sua maioria são detectados incidentalmente durante a realização de exames de imagem cardíacos ou após avaliação complementar de situações clínicas específicas, como após evento embólico, suspeita de endocardite e na possibilidade de malignidade envolvendo o coração. Os mixomas são os tumores primários de caráter benigno mais frequentes nos adultos, seguidos pelos fibroelastomas e, por fim, pelos fibromas (muito mais comuns na população pediátrica). Já os tumores primários malignos representam uma parcela muito menor das neoplasias primárias cardíacas, sendo mais comuns os sarcomas e os linfomas. Muito mais frequentes, como supracitado, são os tumores secundários, representados pelas metástases, que podem ocorrer por diversas formas de disseminação (hematogênica, contiguidade, venosa e linfática), associadas principalmente aos tumores de mama, pulmão, esôfago, mediastino e ao melanoma. Nesses casos o envolvimento do pericárdio ocorre na grande maioria das vezes.<sup>227</sup>

A ecocardiografia, pela sua disponibilidade e aplicabilidade, é a técnica de imagem comumente escolhida para o diagnóstico (Tabela 42). O exame pode delinear as múltiplas estruturas cardíacas e características de uma massa, tais como localização, mobilidade, morfologia, tamanho, sítio de inserção e consequências hemodinâmicas potenciais. Também permite imagens seriadas ao longo do tempo, sem a necessidade de agentes de contraste (iodado ou

gadolínio) ou radiação. Novas técnicas, como a modalidade 3D, fornecendo dados adicionais anatômicos são capazes de aumentar a acurácia diagnóstica do método, auxiliar na estratégia cirúrgica, bem como monitorar resultados imediatos e tardios do procedimento.<sup>228,229</sup> O estudo ecocardiográfico contrastado representa uma ferramenta muito útil, oferecendo maior detalhamento anatômico e auxiliando na diferenciação das massas por meio da análise da sua vascularização (hipervascularização se associa com frequência à presença de malignidade).<sup>230</sup>

### 9. Doenças do Pericárdio

A ecocardiografia deve ser indicada na suspeita de afecções pericárdicas, incluindo (mas não somente) derrame pericárdico, massa pericárdica, pericardite constrictiva, pericardite efusivo-constrictiva, pacientes após cirurgia cardíaca e suspeita de tamponamento cardíaco (Tabela 43).<sup>231,232</sup> Contribui decisivamente na avaliação semiquantitativa do derrame pericárdico e sua repercussão hemodinâmica (dependente do volume e da velocidade de instalação do líquido coletado), além de explorar a etiologia subjacente, se primária (ex.: pericardites, quilotórax) ou secundária (ex.: sangramento, metástase, mixedema, hidropericárdio). O método provê informação a respeito da natureza do fluido, sugerindo a presença de fibrina, coágulo, tumor, ar e cálcio. O tamanho do derrame pode ser classificado pela medida diastólica do espaço pericárdico livre de ecos, como pequeno (< 10 mm), moderado (10 a 20 mm) e grande (> 20 mm).<sup>233</sup> Achados indicativos de compressão cardíaca podem preceder as manifestações clínicas do tamponamento e configuram situação de emergência. Nesse contexto, a punção pericárdica guiada pela ecocardiografia pode aliviar o comprometimento hemodinâmico e salvar vidas.<sup>233</sup> Tal procedimento pode ser realizado com segurança em centros com experiência, evitando radiação associada com a fluoroscopia e/ou o custo da cirurgia, o que torna a pericardiocentese guiada pela ecocardiografia o procedimento de escolha.<sup>234</sup> Indivíduos portadores de derrame pericárdico crônico ou recorrente,

**Tabela 42 – Recomendações do ecocardiograma em pacientes com massas e tumores intracardíacos**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Avaliação de indivíduos com suspeita clínica (sinais e sintomas) ou portadores de condições predisponentes aos tumores cardíacos	I	C
Portadores de neoplasia maligna com alto risco de envolvimento cardíaco	I	C
Acompanhamento evolutivo após remoção cirúrgica de tumores cardíacos com alto potencial de recorrência (como os mixomas)	I	C
ETE para avaliação complementar anatômica e funcional nos casos em que o ETT não foi definidor	I	C
ETE para avaliação complementar intraoperatória	I	C
Ecocardiograma 3D para pesquisa de informações anatômicas adicionais não vistas ao ETT 2D	I	C
Uso de contraste ecocardiográfico para diagnóstico diferencial e análise da vascularização	Ila	B
Pacientes com familiares diretos com história de mixoma familiar	Ila	B
Pacientes cujo resultado do achado do exame não implicará na decisão terapêutica	III	C

ETE: ecocardiograma transesofágico; ETT: ecocardiograma transtorácico; 3D: tridimensional; 2D: bidimensional.

**Tabela 43 – Recomendações do ecocardiograma nas doenças do pericárdio**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Suspeita clínica de derrame pericárdico	I	C
Estudos seriados para avaliação de derrame recorrente	I	C
Avaliação após radioterapia (cinco anos nos pacientes de alto risco para cardiotoxicidade e dez anos nos demais)	I	C
Suspeita de pericardite constrictiva, detecção precoce de constrição ou diagnóstico diferencial com restrição	I	B
Suspeita de tamponamento cardíaco (trauma torácico, cirurgia cardíaca, perfuração iatrogênica em cateterismo cardíaco ou estudo eletrofisiológico, rotura de parede ventricular após infarto do miocárdio e dissecação de aorta)	I	C
Suspeita de cisto pericárdico, massa pericárdica ou agenesia de pericárdio	I	C
Monitoramento de pericardiocentese	I	B
Estudos seriados para avaliação do efeito de tratamento sobre o derrame	Ila	C
Exame de rotina para pequenos derrames em pacientes estáveis hemodinamicamente	III	C
Pesquisa de espessamento pericárdico sem repercussão	III	C

não responsivo ao tratamento clínico proposto, podem ser encaminhados para drenagem pericárdica eletiva após avaliação seriada. O espectro da utilização do ecocardiograma na doença pericárdica abrange ainda defeitos congênitos, trauma, neoplasia, cistos, CT após radioterapia e o diagnóstico diferencial entre pericardite constrictiva e cardiomiopatia restritiva. Nessa diferenciação, são achados compatíveis com constrição: diminuição exacerbada (> 25%) na velocidade da onda E do fluxo mitral no primeiro batimento após inspiração, velocidade normal do anel mitral ao Doppler tecidual ( $e' > 7$  cm/s) e *annulus paradoxus* ( $e'$  septal >  $e'$  lateral).<sup>233</sup>

## 10. Doenças Sistêmicas

### 10.1. Introdução

A indicação da ecocardiografia nas doenças sistêmicas depende da prevalência de cardiopatia associada, das características peculiares ao comprometimento cardíaco em cada situação e da suspeita clínica de envolvimento cardíaco.<sup>235</sup> Por exemplo, o exame é mandatório em indivíduos portadores de doenças sistêmicas potencialmente causadoras de cardiomiopatia restritiva que apresentem sinais e sintomas de insuficiência cardíaca na evolução clínica. Algumas doenças sistêmicas para as quais a indicação do exame deve ser considerada são as seguintes.

### 10.2. Insuficiência Renal Crônica

Alterações morfofisiológicas do VE (como hipertrofia, dilatação, disfunção sistólica e disfunção diastólica) são comuns em pacientes com doença renal crônica terminal e predizem pior prognóstico.<sup>236-238</sup> Diretrizes internacionais recomendam o ETT para todos os pacientes de diálise um a três meses após o início da terapia renal substitutiva e em intervalos de três anos subsequentemente, a despeito dos sintomas.<sup>239</sup>

### 10.3. Amiloidose

É uma causa frequente de cardiomiopatia restritiva e

pode ser familiar (transtirretina) ou não familiar (primária ou de cadeias leves). O envolvimento cardíaco pela deposição amiloide pode originar alguns achados ecocardiográficos sugestivos: espessamento e aumento da ecogenicidade (aspecto “granuloso”) das paredes do VE (especialmente na ausência de hipertensão arterial), dilatação biatrial, espessamento das valvas e do septo interatrial, disfunção diastólica avançada (graus II e III), derrame pericárdico pequeno, proeminente diminuição do *strain* longitudinal nos segmentos basais e médios do VE (“poupando” os segmentos apicais) e, mais tardiamente, disfunção sistólica com queda da FEVE.<sup>240</sup>

### 10.4. Sarcoidose

É importante pesquisar a presença de envolvimento cardíaco na sarcoidose (doença granulomatosa de origem desconhecida), pois essa é uma condição potencialmente fatal. Entre as diversas alterações ecocardiográficas que podem ser encontradas, temos: cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia restritiva, alterações da contratilidade segmentar que não obedecem à distribuição territorial coronariana clássica, acinesia do septo basal, aneurisma inferolateral e espessura anormal do septo (espessamento ou afilamento).<sup>241</sup>

### 10.5. Neoplasias

O ecocardiograma pode detectar metástases pericárdicas silenciosas em alguns tipos de neoplasia (como mama e pulmão) e monitorar o efeito cardiotoxico de agentes quimioterápicos.<sup>242</sup>

### 10.6. Doenças Autoimunes

O exame pode diagnosticar manifestações cardíacas associadas ao lúpus, como derrame pericárdico e vegetações estéreis, à esclerose sistêmica, como a hipertensão pulmonar, ou à artrite reumatoide, como alterações valvares.<sup>235</sup>

## 11. Doenças da Aorta, Artéria Pulmonar e

## Veias

### 11.1. Aorta

A avaliação da aorta é rotina no ETT, pois permite examinar alguns de seus segmentos, principalmente a raiz da aorta e a porção proximal da aorta ascendente, acometidas em inúmeras afecções. A raiz da aorta é formada pelo anel aórtico, os seios de Valsalva e a junção sinotubular. A aorta descendente e a aorta abdominal proximal podem ser avaliadas ao corte supraesternal e subxifoide, respectivamente.<sup>154,243</sup> Entretanto, o ETT deve ser considerado um exame de rastreamento, com limitações, pois não permite a análise de todos os segmentos da aorta, como por exemplo o arco aórtico e a descendente distal. Nesse caso, se faz necessária a utilização de outros métodos de imagem como o ETE, a tomografia computadorizada ou a ressonância nuclear magnética.<sup>154,243</sup> O ETE permite a realização de imagens de excelente resolução devido à proximidade do esôfago com a aorta torácica. Apesar dos cortes multiplanares oferecidos, ainda assim um pequeno segmento da junção da aorta ascendente com o arco aórtico não é visualizado devido à interposição da traqueia.<sup>154</sup> O diagnóstico preciso das síndromes aórticas agudas, como dissecação aórtica, hematoma intramural, úlcera penetrante e rotura de aneurismas de aorta, é fundamental na estratégia terapêutica a ser adotada. Em pacientes instáveis com suspeita de síndrome aórtica aguda, a modalidade de imagem escolhida dependerá da disponibilidade local e da expertise. Em geral, o ETT é realizado como exame de investigação inicial (classe I), complementando-se com ETE e/ou tomografia (ambos classe I). O ETE apresenta boa acurácia, principalmente na exclusão de artefatos causados por reverberações da parede anterior do AE e da artéria pulmonar.<sup>244</sup> Dependendo da suspeita clínica, a investigação diagnóstica deve prosseguir com dois ou mais exames de imagem, devido à possibilidade de falso-negativos.<sup>245</sup>

### 11.2. Artéria Pulmonar

O tronco da artéria pulmonar e a porção inicial dos ramos pulmonares podem ser avaliados ao ETT. O ETE tem maior acurácia, permitindo examinar maior extensão da artéria pulmonar e seus ramos, o que permite melhor apreciação de trombos no território proximal da artéria pulmonar. Dilatações desses vasos também podem ser diagnosticadas. As dilatações da artéria pulmonar são lesões incomuns e podem estar associadas a diferentes etiologias, como cardiopatias congênitas, vasculites sistêmicas, colagenoses, infecções e traumas.

### 11.3. Veias

Anomalias das veias cava superior e inferior podem ser diagnosticadas pelo ETT e/ou ETE. A presença de trombos nesses trajetos e a extensão de tumores para as cavidades direitas podem ser avaliadas. O ETE é particularmente útil na identificação de trombos ou vegetações na veia cava superior em pacientes com cateteres de longa permanência e em casos de estenose de veias pulmonares após procedimentos de ablação de FA ou flutter atrial. A persistência de veia cava superior esquerda deve ser suspeitada na presença de seio venoso coronariano dilatado e o diagnóstico pode ser feito usando injeção endovenosa de solução salina agitada, que irá contrastar primeiramente o

seio coronariano e depois as cavidades direitas. Nesse caso, é importante ressaltar a necessidade de excluir drenagem anômala da veia pulmonar esquerda via veia vertical.<sup>246</sup>

## 12. Ecocardiografia Intraoperatória em Cirurgias Cardíacas e Não Cardíacas

### 12.1. Introdução

O ecocardiograma intraoperatório é uma técnica de monitoramento de cirurgias cardíacas e não cardíacas que permite uma avaliação rápida e em tempo real dos detalhes anatômicos e funcionais cardíacos (função sistólica global e segmentar, função valvar, estado volêmico e resistência vascular), aórticos e de fenômenos com potencial embólico.<sup>247,248</sup> Em cirurgias não cardíacas, as informações clínicas obtidas pelo ecocardiograma intraoperatório são muitas vezes complementares aos dados fornecidos por outros dispositivos de monitoramento hemodinâmico (por exemplo, cateter venoso central, cateter de artéria pulmonar ou linha arterial).<sup>247,249</sup> No caso de cirurgias cardiovasculares, o ecocardiograma intraoperatório pode ainda contribuir com informações e imagens dinâmicas em tempo real das estruturas cardíacas para planejar, guiar e avaliar o resultado imediato da intervenção cirúrgica.<sup>250</sup>

### 12.2. Modalidades de Ecocardiograma Intraoperatório

A) Transesofágico: forma mais utilizada tanto em cirurgias cardíacas abertas, minimamente invasivas ou percutâneas, quanto em cirurgias não cardíacas. Tem como vantagem o fato de não entrar no campo estéril e de não perturbar o procedimento cirúrgico, possibilitando uma monitorização contínua. É uma modalidade relativamente segura quando realizada por profissionais adequadamente capacitados. As contraindicações são as mesmas do ETE convencional. Em crianças pequenas, o uso do ETE intraoperatório deve ser considerado caso a caso, com base nos riscos exclusivos desses pacientes (ex.: obstrução brônquica).<sup>248</sup>

B) Epicárdico ou epiaórtico: são uma alternativa para monitorização das cirurgias cardíacas abertas em que existe contraindicação absoluta ou relativa de manipulação do esôfago, ou discrasia sanguínea. Nessas modalidades, o transdutor setorial ou linear é envolto por uma capa estéril e aplicado diretamente sobre o coração ou aorta. A técnica epiaórtica é uma ferramenta importantíssima nos pacientes com doença ateromatosa avançada, pois permite a escolha do local adequado para canulação e pinçamento da aorta.<sup>249</sup>

C) Transtorácico: pode ser considerado uma alternativa de monitorização em procedimentos cardíacos percutâneos ou não cardíacos que sejam realizados com sedação superficial, ou em casos em que o paciente tenha contraindicação absoluta ou relativa de manipulação do esôfago. Nessa modalidade, o exame pode ser realizado de forma seriada durante o procedimento, ou em momentos pontuais conforme a necessidade (ex.: em casos de instabilidade hemodinâmica, para guiar biópsia endomiocárdica).

D) Intracavitário: pouco utilizado, tendo seu uso mais restrito aos procedimentos percutâneos.

### 12.3. Recomendações nas Cirurgias Cardíacas e da Aorta Torácica

Os principais objetivos do emprego do ecocardiograma intraoperatório nas cirurgias cardíacas e da aorta torácica são: confirmar e refinar o diagnóstico pré-operatório; detectar alteração anatomofuncional nova ou não suspeitada; ajustar o plano cirúrgico ou anestésico conforme os achados; guiar o posicionamento de cânulas ou dispositivos; avaliar a presença de ar, massas e trombos nas cavidades cardíacas e seu potencial embólico; avaliar função ventricular esquerda segmentar e global e as pressões cavitárias; e avaliar o resultado imediato da intervenção.<sup>244,245,249</sup> As principais recomendações nesse cenário encontram-se na tabela 44.

### 12.4. Recomendações nas Cirurgias Não Cardíacas

Os principais objetivos do emprego do ecocardiograma intraoperatório nas cirurgias não cardíacas são: avaliar estado volêmico e resposta a fluidos; estimar resistência vascular e pressões cavitárias; avaliar função dos ventrículos (global e segmentar) e valvas; e investigar questões especiais

conforme o quadro clínico e o tipo de intervenção.<sup>244,245,249</sup> As principais recomendações nesse cenário encontram-se na Tabela 45.

## 13. Ecocardiografia em Intervenções Percutâneas

### 13.1. Introdução

De modo geral, as intervenções cardíacas por meio do cateterismo cardíaco se desenvolveram tendo o suporte da imagem ecocardiográfica, especialmente por via transesofágica. Seu uso na prática diária é cada vez mais frequente, tendo em vista o desenvolvimento de técnicas e tecnologias para o tratamento de doenças antes somente corrigidas pelo procedimento cirúrgico convencional. Além disso, houve notável progresso na capacidade diagnóstica da ecocardiografia, principalmente pela melhora da qualidade de imagem e do advento da imagem 3D, obtida por ETT e ETE. O exame praticamente não tem contraindicação e permite a precoce identificação de

**Tabela 44 – Recomendações do ecocardiograma intraoperatório nas cirurgias cardíacas e da aorta torácica**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
Adultos submetidos a procedimentos em que haja abertura das cavidades cardíacas ou da aorta torácica (ex.: plastias ou trocas valvares, estruturais, ressecção de massas, correção de dissecação aórtica ou aneurisma aórtico)	I	B
Adultos submetidos à cirurgia cardíaca minimamente invasiva	I	B
Em crianças pequenas submetidas à cirurgia cardíaca aberta ou minimamente invasiva, a indicação deve ser considerada caso a caso conforme os riscos do ecocardiograma intraoperatório na população pediátrica (ex.: obstrução brônquica)	I	B
Colocação e ajuste de dispositivos de assistência ventricular	I	B
Cirurgia de revascularização miocárdica quando houver disfunção sistólica do ventrículo esquerdo	IIa	B
Caso haja disponibilidade e profissional capacitado, a ecocardiografia tridimensional sempre deve ser utilizada nos procedimentos valvares (plastia mitral e aórtica), estruturais e de ressecção de massas	I	B

**Tabela 45 – Recomendações do ecocardiograma intraoperatório nas cirurgias não cardíacas**

Recomendação	Classe de recomendação	Nível de evidência
O ecocardiograma intraoperatório pode ser indicado para o monitoramento de cirurgias não cardíacas caso o paciente seja portador de doença cardiovascular grave e/ou o procedimento planejado possa resultar em comprometimento hemodinâmico, miocárdico, pulmonar ou neurológico severo	I	B
Cirurgia vascular de grande porte (geralmente em cirurgias abertas de reparo da aorta abdominal)	I	B
Transplante hepático	IIa	B
Transplante pulmonar	IIa	B
Ressecção de tumor renal	IIb	B
Cirurgia do trauma	IIb	B
Neurocirurgia	IIa	B
Cirurgias ortopédicas	IIb	B
Cirurgias laparoscópicas	IIb	B

potenciais complicações. Não há estudo randomizado para o não uso da ecocardiografia durante os procedimentos, limitando-se alguns para o uso da modalidade torácica, esofágica ou intracardiaca. Portanto, em relação aos procedimentos intervencionistas, a indicação do uso do ecocardiograma é em princípio classe I, nível de evidência C, fato já reconhecido na literatura.<sup>234</sup> Em alguns exames, ele se torna não só necessário como essencial, pois a imagem obtida pela escopia do raio-X (RX) é insuficiente para a realização do procedimento, e algumas vezes até dispensável. Segue a seguir o papel da ecocardiografia nos principais procedimentos intervencionistas.

### 13.2. Acompanhamento de Intervenções em Cardiopatias Congênitas

A) Septostomia atrial: também conhecido como procedimento de Rashkind. A realização da septostomia é feita por balão em uma população na qual o ETT permite uma ótima visualização do septo atrial e do cateter, guiando de forma adequada e avaliando o resultado imediato e eventuais complicações. O uso do ETE é normalmente desnecessário, e também inviável, pela inexistência de sondas adequadas. Nesse caso, mesmo a escopia do RX pode ser descartada.

B) Procedimentos de oclusão de defeitos do septo atrial: há dispositivos para oclusão de defeitos do septo atrial tipo *ostium secundum* e também forame oval pérvio. Em ambos, o exame pode ser realizado, principalmente ETE ou ecocardiograma intracardiaco, onde é possível auxiliar na escolha do dispositivo, seu posicionamento, resultado imediato e identificação rápida de complicações. O ETT pode ser preferível ao ETE em pacientes selecionados.<sup>251</sup>

C) Procedimentos de oclusão dos defeitos do septo ventricular: o ETE deve ser realizado para melhor compreensão dos aspectos anatômicos, do procedimento em si e de eventuais complicações. Defeitos do septo ventricular adquiridos, como aqueles após trauma ou após infarto agudo, podem ser tratados também com o auxílio do ecocardiograma, apresentando o mesmo valor no procedimento.

D) Procedimentos de oclusão de persistência do canal arterial: nessa situação, prescinde-se do ecocardiograma, haja vista que o cateterismo durante o procedimento habitualmente é suficiente para o sucesso.

### 13.3. Procedimentos de Eletrofisiologia

O ecocardiograma auxilia principalmente no procedimento de punção do septo atrial, em geral por meio do ETE, ou alternativamente pelo ecocardiograma intracardiaco. No procedimento de ablação ou implante de marca-passo o ecocardiograma é dispensável, pois o mapeamento elétrico fornece as informações necessárias. Na presença de complicação, como por exemplo perfuração de câmara com derrame pericárdico e tamponamento, o ecocardiograma é normalmente solicitado.

### 13.4. Ablação Alcoólica na Miocardiopatia Hipertrófica

Um dos tratamentos para pacientes sintomáticos consiste na ablação alcoólica do segmento onde há maior grau de hipertrofia e relacionado à obstrução intraventricular, na

sua via de saída. O ETT é mais utilizado, não havendo restrição do uso do ETE. Previamente à infusão do álcool, a artéria septal é cateterizada e se infunde uma solução. Nesse momento, o ecocardiograma deve aferir se o segmento miocárdico contrastado corresponde à porção do miocárdio associada à obstrução e se essa não ocorre em toda a transmuralidade do segmento, que é indesejável. Por meio do estudo Doppler, estima-se o gradiente da obstrução e também o grau de regurgitação mitral. Após a ablação alcoólica, repete-se a medida dos gradientes e da regurgitação mitral, cujas quedas indicam sucesso do tratamento, e se investigam possíveis complicações.

### 13.5. Oclusão do Apêndice Atrial Esquerdo

Uma alternativa, quando da impossibilidade de se realizar uma anticoagulação adequada em pacientes de alto risco de embolia por arritmia atrial, é a oclusão do apêndice atrial esquerdo. Nesse tratamento o ETE é mandatório, pois além de auxiliar a punção transeptal, permite adequadas medidas do apêndice, que selecionam as dimensões do dispositivo ocluser. Ainda em sala, o ETE guia o procedimento, confere seu resultado e possibilita o diagnóstico de complicações.

### 13.6. Tratamento das Valvas Cardíacas

A) Tratamento percutâneo da insuficiência mitral: entre os diversos tratamentos propostos, o único que é comercialmente disponível é o Mitraclip®. Nesse tratamento há um mimetismo da cirurgia de Alfieri, onde há a formação de um duplo orifício mitral. Para tanto, é introduzido um clipe metálico por via venosa, que avança ao AE após punção do septo atrial, e é posicionado de forma a reduzir a regurgitação mitral grave. Nesse caso, nenhum passo é realizado sem o ETE, sendo que com a imagem 3D há uma melhor compreensão do procedimento.

B) Valvotomia mitral por cateter balão: o uso de balões para o tratamento da estenose mitral reumática grave é uma alternativa segura e eficiente. O ecocardiograma prévio ao procedimento fornece informação que pode prever a chance de sucesso.<sup>252,253</sup> Na intervenção, o ETE é preferível, e deve-se rever os aspectos morfológicos da valva mitral. Durante a insuflação do balão (ou balões), o ecocardiograma permite detectar o posicionamento adequado. Imediatamente após o procedimento, medidas são realizadas com o objetivo de avaliar o sucesso do procedimento e as complicações que possam ter ocorrido.

C) Valvotomia aórtica por cateter balão: a utilização dessa terapêutica se resguarda na atualidade como última alternativa para o tratamento da estenose aórtica ou como ponte para compensação do quadro clínico e posterior implante de prótese via cateterismo cardíaco ou cirurgia. O ecocardiograma pode ser utilizado para avaliação dos resultados imediatos e complicações.

D) Implante transcater de prótese valvar aórtica: a indicação do implante percutâneo de prótese valvar aórtica está condicionada a aspectos clínicos e morfológicos da valva aórtica. Faz-se necessário o diagnóstico de estenose aórtica grave prévio ao procedimento, bem como a análise do complexo aórtico, que seleciona o tamanho do

dispositivo mais adequado para o procedimento, diretamente relacionado ao seu sucesso. A preferência é pelo uso do ETE, em especial com imagem 3D. Durante o procedimento, é necessário rever a gravidade da estenose valvar por meio da medida dos gradientes e estimativa do orifício efetivo de fluxo. Ainda, é necessária a medida do complexo aórtico e principalmente da área/perímetro do anel aórtico, realizada somente por meio do ecocardiograma 3D. O valor obtido guarda ótima relação com medidas de tomografia que são habitualmente as utilizadas para seleção do dispositivo.<sup>254</sup> Seja por via femoral ou transapical, a monitoração da chegada da prótese à valva aórtica é realizada, assim como o auxílio do posicionamento ideal, prévio à sua abertura. Após o implante, o ETE deve fornecer dados quanto à expansão adequada da prótese, à presença e ao grau de regurgitação protética e/ou paraprotética. Complicações do procedimento fazem parte da investigação pelo ecocardiograma.

### 13.7. Tratamento das Disfunções de Próteses

A) Valve in valve: denomina-se “valve in valve” o implante de uma prótese via cateter sobre uma bioprótese disfuncionante. Pode ser feito em próteses em posição aórtica e mitral, sendo a última somente por via transapical. O monitoramento durante o processo de chegada da prótese, seu implante e a identificação de complicações devem ser feitos pelo ETE.

B) Oclusão de orifícios de regurgitação paraprotética: uma das possibilidades de regurgitação em uma prótese valvar é a presença de orifícios paraprotéticos. O ETE, sobretudo 3D, deve ser usado para identificar esses orifícios, localizá-los com precisão e medir sua área e diâmetros para seleção do dispositivo de oclusão mais adequado. No procedimento, a imagem ecocardiográfica auxilia na visibilização da passagem dos cateteres-guia através do sítio paraprotético, na abertura do dispositivo e na aferição do sucesso do tratamento.

## Referências

- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989;2(5):358-67.
- Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation.* 1978;58(6):1072-83.
- Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol.* 1976;37(1):7-11.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-70.
- Yu CM, Lin H, Yang H, Kong SL, Zhang Q, Lee SW. Progression of systolic abnormalities in patients with “isolated” diastolic heart failure and diastolic dysfunction. *Circulation.* 2002;105(10):1195-201.
- Mor-Avi V, Jenkins C, Kuhl HP, Nesser HJ, Marwick T, Franke A, et al. Real-time 3-dimensional echocardiographic quantification of left ventricular volumes: multicenter study for validation with magnetic resonance imaging and investigation of sources of error. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008;1(4):413-23.
- Shimada YJ, Shiota T. A meta-analysis and investigation for the source of bias of left ventricular volumes and function by three-dimensional echocardiography in comparison with magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol.* 2011;107(1):126-38.
- Dorosz JL, Lezotte DC, Weitzenkamp DA, Allen LA, Salcedo EE. Performance of 3-dimensional echocardiography in measuring left ventricular volumes and ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(20):1799-808.
- Oliveira LF, O’Connell JL, Carvalho EE, Pulici EC, Romano MM, Maciel BC, et al. Comparison between Radionuclide Ventriculography and Echocardiography for Quantification of Left Ventricular Systolic Function in Rats Exposed to Doxorubicin. *Arq Bras Cardiol.* 2017;108(1):12-20.
- Vieira ML, Nomura CH, Tranchesi Junior B, Oliveira WA, Naccarato G, Serpa BS, et al. Left ventricular ejection fraction and volumes as measured by 3d echocardiography and ultrafast computed tomography. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92(4):294-301.
- Vieira ML, Nomura CH, Tranchesi B, Jr., de Oliveira WA, Naccarato G, Serpa BS, et al. Real-time three-dimensional echocardiographic left ventricular systolic assessment: side-by-side comparison with 64-slice multi-detector cardiac computed tomography. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(3):257-63.
- Tsang W, Salgo IS, Medvedofsky D, Takeuchi M, Prater D, Weinert L, et al. Transthoracic 3D Echocardiographic Left Heart Chamber Quantification Using an Automated Adaptive Analytics Algorithm. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(7):769-82.
- Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(4):789-93.
- Korinek J, Wang J, Sengupta PP, Miyazaki C, Kjaergaard J, McMahon E, et al. Two-dimensional strain—a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12):1247-53.
- Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD, Plana JC, Woo A, Marwick TH. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 Pt A):2751-68.
- Du GQ, Hsiung MC, Wu Y, Qu SH, Wei J, Yin WH, et al. Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiographic Monitoring of Acute Rejection in Heart Transplant Recipients. *J Ultrasound Med.* 2016;35(6):1167-76.
- Ersboll M, Valeur N, Mogensen UM, Andersen MJ, Moller JE, Velazquez EJ, et al. Prediction of all-cause mortality and heart failure admissions from global left ventricular longitudinal strain in patients with acute myocardial infarction and preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(23):2365-73.
- Sjoli B, Orn S, Grenne B, Vartdal T, Smiseth OA, Edvardsen T, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and left ventricular global strain as determinants of infarct size in patients with acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(11):1232-8.
- Kearney LG, Lu K, Ord M, Patel SK, Proffits K, Matalanis G, et al. Global longitudinal strain is a strong independent predictor of all-cause mortality in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.*

## Artigo Especial

- 2012;13(10):827-33.
20. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, 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. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(12):1321-60.
  21. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2539-50.
  22. Barberato SH, Mantilla DE, Misocami MA, Goncalves SM, Bignelli AT, Riella MC, et al. Effect of preload reduction by hemodialysis on left atrial volume and echocardiographic Doppler parameters in patients with end-stage renal disease. *Am J Cardiol*. 2004;94(9):1208-10.
  23. Andersen OS, Smiseth OA, Dokainish H, Abudiyab MM, Schutt RC, Kumar A, et al. Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(15):1937-48.
  24. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, Chaudhry FA, Donal E, Dulgheru R, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(11):1191-229.
  25. Braunwald E. Cardiomyopathies: An Overview. *Cir Res*. 2017;121(7):711-21.
  26. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies. *Circ Res*. 2017;121(7):722-30.
  27. Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(9):531-47.
  28. Mathew T, Williams L, Navaratnam G, Rana B, Wheeler R, Collins K, et al. Diagnosis and assessment of dilated cardiomyopathy: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2017;4(2):G1-13.
  29. Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2010;375(9716):752-62.
  30. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314.
  31. Abu Daya H, Alam MB, Adelstein E, Schwartzman D, Jain S, Marek J, et al. Echocardiography-guided left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy in ischemic vs nonischemic cardiomyopathy patients. *Heart Rhythm*. 2014;11(4):614-9.
  32. Acquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. *Circulation*. 2007;115(9):1124-31.
  33. Nunes MC, Dones W, Morillo CA, Encina JJ, Ribeiro AL; Council on Chagas Disease of the Interamerican Society of C. Chagas disease: an overview of clinical and epidemiological aspects. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(9):767-76.
  34. Nunes MC, Kreuser LJ, Ribeiro AL, Sousa GR, Costa HS, Botoni FA, et al. Prevalence and risk factors of embolic cerebrovascular events associated with Chagas heart disease. *Glob Heart*. 2015;10(3):151-7.
  35. Nascimento CA, Gomes VA, Silva SK, Santos CR, Chambela MC, Madeira FS, et al. Left atrial and left ventricular diastolic function in chronic Chagas disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(12):1424-33.
  36. Nunes MP, Colosimo EA, Reis RC, Barbosa MM, da Silva JL, Barbosa F, et al. Different prognostic impact of the tissue Doppler-derived E/e' ratio on mortality in Chagas cardiomyopathy patients with heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2012;31(6):634-41.
  37. Barros MV, Leren IS, Edvardsen T, Haugaa KH, Carmo AA, Lage TA, et al. Mechanical dispersion assessed by strain echocardiography is associated with malignant arrhythmias in chagas cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):368-74.
  38. Nunes MCP, Badano LP, Marin-Neto JA, Edvardsen T, Fernandez-Golfín C, Bucciarelli-Ducci C, et al. Multimodality imaging evaluation of Chagas disease: an expert consensus of Brazilian Cardiovascular Imaging Department (DIC) and the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(4):459-60n.
  39. Yu CM, Bleeker GB, Fung JW, Schalij MJ, Zhang Q, van der Wall EE, et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2005;112(11):1580-6.
  40. Stankovic I, Prinz C, Ciarka A, Daraban AM, Kotrc M, Aaronson M, et al. Relationship of visually assessed apical rocking and septal flash to response and long-term survival following cardiac resynchronization therapy (PREDICT-CRT). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(3):262-9.
  41. Risum N, Tayal B, Hansen TF, Bruun NE, Jensen MT, Lauridsen TK, et al. Identification of Typical Left Bundle Branch Block Contraction by Strain Echocardiography Is Additive to Electrocardiography in Prediction of Long-Term Outcome After Cardiac Resynchronization Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(6):631-41.
  42. Saba S, Marek J, Schwartzman D, Jain S, Adelstein E, White P, et al. Echocardiography-guided left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: results of the Speckle Tracking Assisted Resynchronization Therapy for Electrode Region trial. *Circ Heart Fail*. 2013;6(3):427-34.
  43. Khan FZ, Virdee MS, Palmer CR, Pugh PJ, O'Halloran D, Elsik M, et al. Targeted left ventricular lead placement to guide cardiac resynchronization therapy: the TARGET study: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(17):1509-18.
  44. Ypenburg C, Van De Veire N, Westenberg JJ, Bleeker GB, Marsan NA, Henneman MM, et al. Noninvasive imaging in cardiac resynchronization therapy--Part 2: Follow-up and optimization of settings. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(12):1628-39.
  45. Bank AJ, Burns KV, Gage RM, Vatterott DB, Adler SW, Sajady M, et al. Cardiac resynchronization therapy in the real world: comparison with the COMPANION study. *J Card Fail*. 2012;18(2):153-8.
  46. Mullens W, Borowski AG, Curtin RJ, Thomas JD, Tang WH. Tissue Doppler imaging in the estimation of intracardiac filling pressure in decompensated patients with advanced systolic heart failure. *Circulation*. 2009;119(1):62-70.
  47. Badano LP, Miglioranza MH, Edvardsen T, Colafranceschi AS, Muraru D, Bacal F, et al. European Association of Cardiovascular Imaging/ Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology recommendations for the use of cardiac imaging to assess and follow patients after heart transplantation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(9):919-48.
  48. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29(8):914-56.
  49. Dandel M, Hetzer R. Post-transplant surveillance for acute rejection and allograft vasculopathy by echocardiography: Usefulness of myocardial velocity and deformation imaging. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(2):117-31.
  50. Pieper GM, Shah A, Harmann L, Cooley BC, Ionova IA and Migrino RQ. Speckle-tracking 2-dimensional strain echocardiography: a new noninvasive imaging tool to evaluate acute rejection in cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29(9):1039-46.
  51. Stampfli SF, Ozkartal T, Hagenbuch N, Bernhart S, Flammer AJ, Vecchiati A, et al. Pericardial effusion unrelated to surgery is a predictor of mortality in heart transplant patients. *Cardiol J*. 2018;25(6):714-21.

52. Bacal F, Moreira L, Souza G, Rodrigues AC, Fiorelli A, Stolf N, et al. Dobutamine stress echocardiography predicts cardiac events or death in asymptomatic patients long-term after heart transplantation: 4-year prospective evaluation. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23(11):1238-44.
53. Derumeaux G, Redonnet M, Mouton-Schleifer D, Bessou JP, Cribier A, Saoudi N, et al. Dobutamine stress echocardiography in orthotopic heart transplant recipients. VACOMED Research Group. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(7):1665-72.
54. Spes CH, Klaus V, Mudra H, Schnaack SD, Tammen AR, Rieber J, et al. Diagnostic and prognostic value of serial dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment of cardiac allograft vasculopathy: a comparison with coronary angiography and intravascular ultrasound. *Circulation*. 1999;100(5):509-15.
55. Sade LE, Eroglu S, Yuce D, Bircan A, Pirat B, Sezgin A, et al. Follow-up of heart transplant recipients with serial echocardiographic coronary flow reserve and dobutamine stress echocardiography to detect cardiac allograft vasculopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(5):531-9.
56. Hacker M, Hoyer HX, Uebles C, Ueberfuhr P, Foerster S, La Fougere C, et al. Quantitative assessment of cardiac allograft vasculopathy by real-time myocardial contrast echocardiography: a comparison with conventional echocardiographic analyses and [Tc99m]-sestamibi SPECT. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(4):494-500.
57. Rutz T, de Marchi SF, Roelli P, Gloekler S, Traupe T, Steck H, et al. Quantitative myocardial contrast echocardiography: a new method for the non-invasive detection of chronic heart transplant rejection. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(12):1187-94.
58. Tona F, Caforio AL, Montisci R, Gambino A, Angelini A, Ruscazio M, et al. Coronary flow velocity pattern and coronary flow reserve by contrast-enhanced transthoracic echocardiography predict long-term outcome in heart transplantation. *Circulation*. 2006;114(1 Suppl):I49-55.
59. Tona F, Osto E, Tarantini G, Gambino A, Cavallin F, Feltrin G, et al. Coronary flow reserve by transthoracic echocardiography predicts epicardial intimal thickening in cardiac allograft vasculopathy. *Am J Transplant*. 2010;10(7):1668-76.
60. Miller LW, Labovitz AJ, McBride LA, Pennington DG, Kanter K. Echocardiography-guided endomyocardial biopsy. A 5-year experience. *Circulation*. 1988;78(5 Pt 2):III99-102.
61. Daher IN, Daigle TR, Bhatia N, Durand JB. The prevention of cardiovascular disease in cancer survivors. *Tex Heart Inst J*. 2012;39(2):190-8.
62. Herrmann J, Lerman A, Sandhu NP, Villarraga HR, Mulvagh SL, Kohli M. Evaluation and management of patients with heart disease and cancer: cardio-oncology. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(9):1287-306.
63. Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer-Crosbie M, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: a report from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(10):1063-93.
64. Armstrong GT, Plana JC, Zhang N, Srivastava D, Green DM, Ness KK, et al. Screening adult survivors of childhood cancer for cardiomyopathy: comparison of echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Clin Oncol*. 2012;30(23):2876-84.
65. Mor-Avi V, Lang RM. Is echocardiography reliable for monitoring the adverse cardiac effects of chemotherapy? *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(1):85-7.
66. Cardinale D, Colombo A, Lamantia G, Colombo N, Civelli M, De Giacomo G, et al. Anthracycline-induced cardiomyopathy: clinical relevance and response to pharmacologic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(3):213-20.
67. Takigiku K, Takeuchi M, Izumi C, Yuda S, Sakata K, Ohte N, et al. Normal range of left ventricular 2-dimensional strain: Japanese Ultrasound Speckle Tracking of the Left Ventricle (JUSTICE) study. *Circ J*. 2012;76(11):2623-32.
68. Pudil R, Horacek JM, Strasova A, Jebavy L, Vojacek J. Monitoring of the very early changes of left ventricular diastolic function in patients with acute leukemia treated with anthracyclines. *Exp Oncol*. 2008;30(2):160-2.
69. Cardinale D, Sandri MT, Colombo A, Colombo N, Boeri M, Lamantia G, et al. Prognostic value of troponin I in cardiac risk stratification of cancer patients undergoing high-dose chemotherapy. *Circulation*. 2004;109(22):2749-54.
70. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B, Tan TC, et al. Assessment of echocardiography and biomarkers for the extended prediction of cardiotoxicity in patients treated with anthracyclines, taxanes, and trastuzumab. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(5):596-603.
71. Curigliano G, Cardinale D, Suter T, Plataniotis G, de Azambuja E, Sandri MT, et al. Cardiovascular toxicity induced by chemotherapy, targeted agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*. 2012;23(Suppl 7):vii155-66.
72. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
73. Maron MS, Maron BJ, Harrigan C, Buross J, Gibson CM, Olivetto I, et al. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(3):220-8.
74. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2000;342(24):1778-85.
75. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(25):e212-60.
76. Biagini E, Spirito P, Rocchi G, Ferlito M, Rosmini S, Lai F, et al. Prognostic implications of the Doppler restrictive filling pattern in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2009;104(12):1727-31.
77. Urbano-Moral JA, Rowin EJ, Maron MS, Crean A, Pandian NG. Investigation of global and regional myocardial mechanics with 3-dimensional speckle tracking echocardiography and relations to hypertrophy and fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(1):11-9.
78. Bharucha T, Lee KJ, Daubeney PE, Nugent AW, Turner C, Sholler GF, et al. Sudden death in childhood cardiomyopathy: results from a long-term national population-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(21):2302-10.
79. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Behr ER, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, et al. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(2):205-11.
80. Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, Lesser JR, Garberich RF, McGriff DM, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy in Children, Adolescents, and Young Adults Associated With Low Cardiovascular Mortality With Contemporary Management Strategies. *Circulation*. 2016;133(1):62-73.
81. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29(2):270-6.
82. Nihoyannopoulos P, Dawson D. Restrictive cardiomyopathies. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(8):iii23-33.
83. Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive cardiomyopathy: genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circ Res*. 2017;121(7):819-37.
84. Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, Donnell RO, Leon AR, Felner JM, et al.



## Artigo Especial

- Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol.* 2009;103(3):411-5.
85. Murtagh G, Laffin LJ, Patel KV, Patel AV, Bonham CA, Yu Z, et al. Improved detection of myocardial damage in sarcoidosis using longitudinal strain in patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiography.* 2016;33(9):1344-52.
  86. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, et al. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(25):2175-87.
  87. Qasem M, Utomi V, George K, Somauroo J, Zaidi A, Forsythe L, et al. A meta-analysis for echocardiographic assessment of right ventricular structure and function in ARVC. *Echo Res Pract.* 2016;3(3):95-104.
  88. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J.* 2010;31(7):806-14.
  89. Haugaa KH, Basso C, Badano LP, Bucciarelli-Ducci C, Cardim N, Gaemperli O, et al. Comprehensive multi-modality imaging approach in arrhythmogenic cardiomyopathy-an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(3):237-53.
  90. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation.* 2006;113(14):1807-16.
  91. Paterick TE, Umland MM, Jan MF, Ammar KA, Kramer C, Khandheria BK, et al. Left ventricular noncompaction: a 25-year odyssey. *J Am Soc Echocardiogr.* 2012;25(4):363-75.
  92. Chebrolu LH, Mehta AM, Nanda NC. Noncompaction cardiomyopathy: The role of advanced multimodality imaging techniques in diagnosis and assessment. *Echocardiography.* 2017;34(2):279-89.
  93. Rosa LV, Salemi VM, Alexandre LM, Mady C. Noncompaction cardiomyopathy: a current view. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(1):e13-9.
  94. Gati S, Rajani R, Carr-White GS, Chambers JB. Adult left ventricular noncompaction: reappraisal of current diagnostic imaging modalities. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(12):1266-75.
  95. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(7):727-54.
  96. McMullen JR, Jennings GL. Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2007;34(4):255-62.
  97. Devereux RB. Is the electrocardiogram still useful for detection of left ventricular hypertrophy? *Circulation.* 1990;81(3):1144-6.
  98. Liebson PR, Grandits G, Prineas R, Dianzumba S, Flack JM, Cutler JA, et al. Echocardiographic correlates of left ventricular structure among 844 mildly hypertensive men and women in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation.* 1993;87(2):476-86.
  99. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39 e14.
  100. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31(7):1281-357.
  101. Kishi S, Teixeira-Tura G, Ning H, Venkatesh BA, Wu C, Almeida A, et al. Cumulative Blood Pressure in Early Adulthood and Cardiac Dysfunction in Middle Age: The CARDIA Study. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(25):2679-87.
  102. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(25):e50-103.
  103. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med.* 1991;114(5):345-52.
  104. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(7):1829-35.
  105. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function: epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):317-27.
  106. Sharp AS, Tapp RJ, Thom SA, Francis DP, Hughes AD, Stanton AV, et al. Tissue Doppler E/E' ratio is a powerful predictor of primary cardiac events in a hypertensive population: an ASCOT substudy. *Eur Heart J.* 2010;31(6):747-52.
  107. Galderisi M, Lomoriello VS, Santoro A, Esposito R, Olibet M, Raia R, et al. Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(11):1190-8.
  108. Saito M, Khan F, Stoklosa T, Iannaccone A, Negishi K, Marwick TH. Prognostic implications of LV strain risk score in asymptomatic patients with hypertensive heart disease. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9(8):911-21.
  109. Pierdomenico SD, Lapenna D, Cuccurullo F. Regression of echocardiographic left ventricular hypertrophy after 2 years of therapy reduces cardiovascular risk in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens.* 2008;21(4):464-70.
  110. Wachtell K, Palmieri V, Olsen MH, Gerdts E, Papademetriou V, Nieminen MS, et al. Change in systolic left ventricular performance after 3 years of antihypertensive treatment: the Losartan Intervention for Endpoint (LIFE) Study. *Circulation.* 2002;106(2):227-32.
  111. Wachtell K, Bella JN, Rokkedal J, Palmieri V, Papademetriou V, Dahlöf B, et al. Change in diastolic left ventricular filling after one year of antihypertensive treatment: The Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study. *Circulation.* 2002;105(9):1071-6.
  112. Palmieri V, Bella JN, Arnett DK, Roman MJ, Oberman A, Kitzman DW, et al. Aortic root dilatation at sinuses of valsalva and aortic regurgitation in hypertensive and normotensive subjects: The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study. *Hypertension.* 2001;37(5):1229-35.
  113. Teixeira-Tura G, Almeida AL, Choi EY, Gjesdal O, Jacobs DR Jr, Dietz HC, et al. Determinants of aortic root dilatation and reference values among young adults over a 20-year period: coronary artery risk development in young adults study. *Hypertension.* 2015;66(1):23-9.
  114. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(1):204-14.
  115. Caselli S, Maron MS, Urbano-Moral JA, Pandian NG, Maron BJ, Pelliccia A. Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2014;114(9):1383-9.
  116. Caselli S, Montesanti D, Autore C, Di Paolo FM, Picicchio C, Squeo MR, et al. Patterns of left ventricular longitudinal strain and strain rate in Olympic athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(2):245-53.

117. Caselli S, Di Paolo FM, Pisicchio C, Pandian NG, Pelliccia A. Patterns of left ventricular diastolic function in Olympic athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(2):236-44.
118. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin.* 2007;25(3):399-414, vi.
119. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2007;115(12):1643-455.
120. Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(4):353.
121. Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA.* 1997;277(7):564-71.
122. Chizner MA. Cardiac auscultation: rediscovering the lost art. *Curr Probl Cardiol.* 2008;33(7):326-408.
123. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation.* 1997;95(6):1686-744.
124. Shry EA, Smithers MA, Mascette AM. Auscultation versus echocardiography in a healthy population with precordial murmur. *Am J Cardiol.* 2001;87(12):1428-30.
125. Tavel ME. Cardiac auscultation. A glorious past—but does it have a future? *Circulation.* 1996;93(6):1250-3.
126. Siqueira VN, Mancuso FJ, Campos O, De Paola AA, Carvalho AC, Moises VA. Training program for cardiology residents to perform focused cardiac ultrasound examination with portable device. *Echocardiography.* 2015;32(10):1455-62.
127. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 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 Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(1):e1-132.
128. 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.
129. Harb SC, Griffin BP. Mitral valve disease: a comprehensive review. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19(8):73.
130. Tsang W, Lang RM. Three-dimensional echocardiography is essential for intraoperative assessment of mitral regurgitation. *Circulation.* 2013;128(6):643-52; discussion 52.
131. Galli E, Lancellotti P, Sengupta PP, Donal E. LV mechanics in mitral and aortic valve diseases: value of functional assessment beyond ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7(11):1151-66.
132. Buck T, Plicht B. Real-Time three-dimensional echocardiographic assessment of severity of mitral regurgitation using proximal isovelocity surface area and vena contracta area method. Lessons we learned and clinical implications. *Curr Cardiovasc Imaging Rep.* 2015;8(10):38.
133. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the society for cardiovascular magnetic resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(4):303-71.
134. Heo R, Son JW, B OH, Chang HJ, Kim YJ, Datta S, et al. Clinical implications of three-dimensional real-time color doppler transthoracic echocardiography in quantifying mitral regurgitation: a comparison with conventional two-dimensional methods. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(4):393-403 e7.
135. Casas-Rojo E, Fernandez-Golfín C, Moya-Mur JL, Gonzalez-Gomez A, Garcia-Martin A, Moran-Fernandez L, et al. Area strain from 3D speckle-tracking echocardiography as an independent predictor of early symptoms or ventricular dysfunction in asymptomatic severe mitral regurgitation with preserved ejection fraction. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016;32(8):1189-98.
136. Witkowski TG, Thomas JD, Debonnaire PJ, Delgado V, Hoke U, Ewe SH, et al. Global longitudinal strain predicts left ventricular dysfunction after mitral valve repair. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(1):69-76.
137. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med.* 1994;331(15):961-7.
138. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 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 Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(23):e521-643.
139. 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. *Circulation.* 2017;135(25):e1159-e95.
140. Evaluation of left ventricular structure and function. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6 Suppl 3):e265-73.
141. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Pineiro DJ, Sanchez CR, Bacelar AC, et al. Brazilian Guidelines for Valve Disease - SBC 2011 / I Guideline Inter-American Valve Disease - 2011 SIAC. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(5 Suppl 1):1-67.
142. Karamnov S, Burbano-Vera N, Huang CC, Fox JA, Shernan SK. Echocardiographic assessment of mitral stenosis orifice area: a comparison of a novel three-dimensional method versus conventional techniques. *Anesth Analg.* 2017;125(3):774-80.
143. Esteves WAM, Lodi-Junqueira L, Soares JR, Sant'Anna Athayde GR, Goebel GA, Carvalho LA, et al. Impact of percutaneous mitral valvuloplasty on left ventricular function in patients with mitral stenosis assessed by 3D echocardiography. *Int J Cardiol.* 2017 Dec;248:280-5.
144. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, Chaudhry FA, Donal E, Dulgheru R, et al. The Clinical Use of Stress Echocardiography in Non-Ischaemic Heart Disease: Recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(2):101-38.
145. Reis G, Motta MS, Barbosa MM, Esteves WA, Souza SF, Bocchi EA. Dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment and risk stratification of patients with rheumatic mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(3):393-401.
146. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: The Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2017;38(36):2739-91.
147. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(4):372-92.
148. Doherty JU, Kort S, Mehran R, Schoenhagen P, Soman P. ACC/AATS/AHA/

## Artigo Especial

- ASE/ASNC/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2017 Appropriate Use Criteria for Multimodality Imaging in Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(13):1647-72.
149. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2438-88.
150. Clavel MA, Burwash IG, Pibarot P. Cardiac Imaging for Assessing Low-Gradient Severe Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(2):185-202.
151. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2000;343(9):611-7.
152. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation*. 2010;121(1):151-6.
153. Stojnic BB, Brecker SJ, Xiao HB, Helmy SM, Mbaissouroum M and Gibson DG. Left ventricular filling characteristics in pulmonary hypertension: a new mode of ventricular interaction. *Br Heart J*. 1992;68(1):16-20.
154. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(2):119-82.
155. Lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24(13):1231-43.
156. Unger P, Clavel MA, Lindman BR, Mathieu P, Pibarot P. Pathophysiology and management of multivalvular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13(7):429-40.
157. Unger P, Dedobbeleer C, Van Camp G, Plein D, Cosyns B, Lancellotti P. Mitral regurgitation in patients with aortic stenosis undergoing valve replacement. *Heart*. 2010;96(1):9-14.
158. Nombela-Franco L, Ribeiro HB, Urena M, Allende R, Amat-Santos I, DeLarochelliere R, et al. Significant mitral regurgitation left untreated at the time of aortic valve replacement: a comprehensive review of a frequent entity in the transcatheter aortic valve replacement era. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(24):2643-58.
159. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42(4):S1-44.
160. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012;13(1):1-46.
161. Olmos C, Vilacosta I, Fernandez-Perez C, Bernal JL, Ferrera C, Garcia-Arribas D, et al. The evolving nature of infective endocarditis in Spain: a population-based study (2003 to 2014). *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(22):2795-804.
162. Rahimtoola SH. The problem of valve prosthesis-patient mismatch. *Circulation*. 1978;58(1):20-4.
163. Yoganathan AP, Raghav V. fluid dynamics of prosthetic valves. In: Elsevier, (ed.). *Intraoperative and Interventional Echocardiography*. 2017.
164. Nunes MC, Gelape CL, Ferrari TC. Profile of infective endocarditis at a tertiary care center in Brazil during a seven-year period: prognostic factors and in-hospital outcome. *Int J Infect Dis*. 2010;14(5):e394-8.
165. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(10):1091-110.
166. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. [Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. Executive summary]. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(10):952-62.
167. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25(3):267-76.
168. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Jr., Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(13):e1-142.
169. 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.
170. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119.
171. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(7):615-21.
172. Bossone E, D'Andrea A, D'Alto M, Citro R, Argiento P, Ferrara F, et al. Echocardiography in pulmonary arterial hypertension: from diagnosis to prognosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(1):1-14.
173. Lee SE, An HY, Im JH, Sung JM, Cho IJ, Shim CY, et al. Screening of Mechanical Complications of Dilated Pulmonary Artery Related to the Risk for Sudden Cardiac Death in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension by Transthoracic Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(6):561-6.
174. Konstantinides SV. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(45):3145-6.
175. Task Force M, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013;34(38):2949-3003.
176. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes

- in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
177. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017;70(12):1082.
  178. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(2):187-204.
  179. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement-Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J*. 2009;30(3):278-89.
  180. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015;4(1):3-5.
  181. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67.
  182. Zamorano J, Bax J, Knuuti J, Sechtem U, Lancellotti P, Badano L. The ESC textbook of cardiovascular imaging. second ed.: Oxford University Press, 2015.
  183. Liou K, Negishi K, Ho S, Russell EA, Cranney G, Ooi SY. Detection of Obstructive Coronary Artery Disease Using Peak Systolic Global Longitudinal Strain Derived by Two-Dimensional Speckle-Tracking: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(8):724-35 e4.
  184. American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(3):229-67.
  185. Porter TR, Abdelmoneim S, Belcik JT, McCulloch ML, Mulvagh SL, Olson JJ, et al. Guidelines for the cardiac sonographer in the performance of contrast echocardiography: a focused update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(8):797-810.
  186. Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, Douglas PS, Hendel RC, Kramer CM, et al. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 multimodality appropriate use criteria for the detection and risk assessment of stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(4):380-406.
  187. Romano MMD, Branco M, Turin Moreira H, Schmidt A, Kisslo J, Maciel BC. Appropriate use of echocardiography and relation to clinical decision making in both inpatients and outpatients in a developing country. *Echocardiography*. 2018;35(1):9-16.
  188. Cesar LA, Ferreira JF, Armaganijan D, Gowdak LH, Mansur AP, Bodanese LC, et al. Guideline for stable coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(2 Suppl 2):1-56.
  189. Sicari R. Perioperative risk stratification in non cardiac surgery: role of pharmacological stress echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. 2004 May;2:4
  190. Lonnebakkén MT, Bleie O, Strand E, Staal EM, Nygård OK, Gerdts E. Myocardial contrast echocardiography in assessment of stable coronary artery disease at intermediate dobutamine-induced stress level. *Echocardiography*. 2009;26(1):52-60.
  191. Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(11):1179-201; quiz 281.
  192. Gibson PH, Becher H, Choy JB. The current state of myocardial contrast echocardiography: what can we read between the lines? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(3):351.
  193. Gaibazzi N, Reverberi C, Lorenzoni V, Molinaro S, Porter TR. Prognostic value of high-dose dipyridamole stress myocardial contrast perfusion echocardiography. *Circulation*. 2012;126(10):1217-24.
  194. Gaibazzi N, Silva L, Reverberi C. Safety and positive predictive value of high-dose dipyridamole stress-echocardiography with or without contrast flash-replenishment perfusion imaging in patients with suspected or known coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2012;154(3):382-3.
  195. Senior R, Moreo A, Gaibazzi N, Agati L, Tiemann K, Shivalkar B, et al. Comparison of sulfur hexafluoride microbubble (SonoVue)-enhanced myocardial contrast echocardiography with gated single-photon emission computed tomography for detection of significant coronary artery disease: a large European multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(15):1353-61.
  196. Fukuda S, Hozumi T, Muro T, Watanabe H, Hyodo E, Yoshiyama M, et al. Quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography predicts recovery of left ventricular function after revascularization in chronic coronary artery disease. *Echocardiography*. 2004;21(2):119-24.
  197. Grysiwicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin*. 2008;26(4):871-95, vii.
  198. Mansur AP, do Souza MF, Favarato D, Avakian SD, César LA, Aldrigui JM, et al. Stroke and ischemic heart disease mortality trends in Brazil from 1979 to 1996. *Neuroepidemiology*. 2003;22(3):179-83.
  199. Garritano CR, Luz PM, Pires ML, Barbosa MT, Batista KM. Analysis of the mortality trend due to cerebrovascular accident in Brazil in the XXI century. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(6):519-27.
  200. Lavados PM, Hennis AJ, Fernandes JC, Medina MT, Legetic B, Hoppe A, et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *Lancet Neurol*. 2007;6(4):362-72.
  201. Strandberg M, Marttila RJ, Helenius H, Harttala J. Transoesophageal echocardiography in selecting patients for anticoagulation after ischaemic stroke or transient ischaemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(1):29-33.
  202. Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke*. 1999;30(12):2513-6.
  203. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundorfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 2001;32(12):2735-40.

## Artigo Especial

204. Kim JT, Yoo SH, Kwon JH, Kwon SU, Kim JS. Subtyping of ischemic stroke based on vascular imaging: analysis of 1,167 acute, consecutive patients. *J Clin Neurol*. 2006;2(4):225-30.
205. Adams Jr HP, Bendixen BH. Low- versus high-dose aspirin in prevention of ischemic stroke. *Clin Neuropharmacol*. 1993;16(6):485-500.
206. Witt BJ, Brown Jr RD, Jacobsen SJ, Weston SA, Ballman KV, Meverden RA, et al. Ischemic stroke after heart failure: a community-based study. *Am Heart J*. 2006;152(1):102-9.
207. Wang Y, Lichtman JH, Dharmarajan K, Masoudi FA, Ross JS, Dodson JA, et al. National trends in stroke after acute myocardial infarction among Medicare patients in the United States: 1999 to 2010. *Am Heart J*. 2015;169(1):78-85 e4.
208. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation*. 1994;89(2):635-41.
209. Garcia-Cabrera E, Fernandez-Hidalgo N, Almirante B, Ivanova-Georgieva R, Noureddine M, Plata A, et al. Neurological complications of infective endocarditis: risk factors, outcome, and impact of cardiac surgery: a multicenter observational study. *Circulation*. 2013;127(23):2272-84.
210. Amarenco P, Cohen A, Hommel M, Moulin T, Leys D, et al; French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1996;334(19):1216-21.
211. Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Geibel A. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med*. 2007;357(22):2262-8.
212. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP; Investigators PFOICSS. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation*. 2002;105(22):2625-31.
213. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol*. 2003;2(3):177-88.
214. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland Jr JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):2071-104.
215. Chugh SS, Roth GA, Gillum RF, Mensah GA. Global burden of atrial fibrillation in developed and developing nations. *Glob Heart*. 2014;9(1):113-9.
216. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol*. 2013;112(8):1142-7.
217. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014 Jun;6:213-20.
218. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004;110(9):1042-6.
219. Magalhaes LP, Figueiredo MJO, Cintra FD, Saad EB, Kuniyoshi RR, Menezes Lorga Filho A, et al. Executive Summary of the II Brazilian Guidelines for Atrial Fibrillation. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(6):501-8.
220. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
221. Donal E, Lip GY, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(4):355-83.
222. Donal E, Colette E, Hubert A. Could transthoracic echocardiography results be convincing enough to impact the management of atrial fibrillation? *Echocardiography*. 2016;33(5):672-3.
223. Maybrook RJ, Afzal MR, Parashar S, Deibert B, Chivington M, Walker JY, et al. Intrinsic and extrinsic cardiac pseudotumors: echocardiographic evaluation and review of the literature. *Echocardiography*. 2016;33(1):117-32.
224. Travis WD, Brambilla E, Nicholson AG, Yatabe Y, Austin JHM, Beasley MB, et al. The 2015 World Health Organization Classification of Lung Tumors: Impact of Genetic, Clinical and Radiologic Advances Since the 2004 Classification. *J Thorac Oncol*. 2015;10(9):1243-60.
225. Butany J, Leong SW, Carmichael K, Komeda M. A 30-year analysis of cardiac neoplasms at autopsy. *Can J Cardiol*. 2005;21(8):675-80.
226. Maleszewski JJ, Anavekar NS, Moynihan TJ, Klarich KW. Pathology, imaging, and treatment of cardiac tumours. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(9):536-49.
227. Mankad R, Herrmann J. Cardiac tumors: echo assessment. *Echo Res Pract*. 2016;3(4):R65-77.
228. Zaragoza-Macias E, Chen MA, Gill EA. Real time three-dimensional echocardiography evaluation of intracardiac masses. *Echocardiography*. 2012;29(2):207-19.
229. Dujardin KS, Click RL, Oh JK. The role of intraoperative transesophageal echocardiography in patients undergoing cardiac mass removal. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000;13(12):1080-3.
230. Lepper W, Shivalkar B, Rinkevich D, Belcik T, Wei K. Assessment of the vascularity of a left ventricular mass using myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(11):1419-22.
231. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(2):187-204.
232. Steeds RP, Garbi M, Cardim N, Kasprzak JD, Sade E, Nihoyannopoulos P, et al. EACVI appropriateness criteria for the use of transthoracic echocardiography in adults: a report of literature and current practice review. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(11):1191-204.
233. Adler Y, Charron P. The 2015 ESC Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2015;36(42):2873-4.
234. Silvestry FE, Kerber RE, Brook MM, Carroll JD, Eberman KM, Goldstein SA, et al. Echocardiography-guided interventions. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(3):213-31; quiz 316-7.
235. Barberato SH. Ecocardiografia em condições clínicas especiais: doenças sistêmicas, no idoso, na gestante e no atleta. In: Moreira MCV, Montenegro ST, Paola AAV, (eds.). Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2a ed. São Paulo: Manole; 2015. p.1699-1703
236. Pecoits-Filho R, Barberato SH. Echocardiography in chronic kidney disease: diagnostic and prognostic implications. *Nephron Clin Pract*. 2010;114(4):c242-7.
237. Pecoits-Filho R, Buchares S, Barberato SH. Diastolic heart failure in dialysis patients: mechanisms, diagnostic approach, and treatment. *Semin Dial*. 2012;25(1):35-41.
238. Barberato SH, Buchares SG, Sousa AM, Costantini CO, Costantini CR, Pecoits-Filho R. Prevalence and prognostic impact of diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease on hemodialysis. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):457-62.
239. K/DOQI Workgroup. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular

- disease in dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2005;45(4 Suppl 3):S1-153.
240. Habib G, Bucciarelli-Ducci C, Caforio ALP, Cardim N, Charron P, Cosyns B, et al. Multimodality Imaging in Restrictive Cardiomyopathies: An EACVI expert consensus document In collaboration with the "Working Group on myocardial and pericardial diseases" of the European Society of Cardiology Endorsed by The Indian Academy of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(10):1090-121.
241. Writing group; Document reading group; EACVI Reviewers: This document was reviewed by members of the EACVI Scientific Documents Committee for 2014–2016 and 2016–2018. A joint procedural position statement on imaging in cardiac sarcoidosis: from the Cardiovascular and Inflammation & Infection Committees of the European Association of Nuclear Medicine, the European Association of Cardiovascular Imaging, and the American Society of Nuclear Cardiology. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(10):1073-89.
242. Barberato SH, Barbosa-Ferreira JM, Fernandes F. Tumores cardíacos. In: Moreiira MCV, Montenegro ST, Paola AA, (eds.). Livro texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Manole, Barueri-SP, 2015, p. 1152-56.
243. Lin FY, Devereux RB, Roman MJ, Meng J, Jow VM, Jacobs A, et al. Assessment of the thoracic aorta by multidetector computed tomography: age- and sex-specific reference values in adults without evident cardiovascular disease. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2008;2(5):298-308.
244. Zehr KJ, Orszulak TA, Mullany CJ, Matloobi A, Daly RC, Dearani JA, et al. Surgery for aneurysms of the aortic root: a 30-year experience. *Circulation.* 2004;110(11):1364-71.
245. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Kardiol Pol.* 2014;72(12):1169-252.
246. Irwin RB, Greaves M, Schmitt M. Left superior vena cava: revisited. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2012;13(4):284-91.
247. American Society of A and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal E. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology.* 2010;112(5):1084-96.
248. Schumley MC, Iglesias I, Falconi M, Spina S. Primeras recomendaciones clínicas latinoamericanas para ecocardiografía perioperatoria. ECOSIAC (Asociación de Ecocardiografía e Imágen Cardiovascular de la Sociedad Interamericana de Cardiología). Grupo de trabajo en Ecocardiografía Perioperatoria. *Rev Chil Anest.* 2017;46(3):145-56.
249. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, et al. Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):40-56.
250. Salgado-Filho MF, Morhy SS, Vasconcelos HD, Lineburger EB, Papa FV, Botelho ES, et al. Consensus on perioperative transesophageal echocardiography of the Brazilian Society of Anesthesiology and the department of cardiovascular image of the Brazilian Society of Cardiology. *Rev Bras Anestesiol.* 2018;68(1):1-32.
251. Bartakian S, El-Said HC, Printz B, Moore JW. Prospective randomized trial of transthoracic echocardiography versus transesophageal echocardiography for assessment and guidance of transcatheter closure of atrial septal defects in children using the Amplatzer septal occluder. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6(9):974-80.
252. Nunes MC, Tan TC, Elmariah S, do Lago R, Margey R, Cruz-Gonzalez I, et al. The echo score revisited: Impact of incorporating commissural morphology and leaflet displacement to the prediction of outcome for patients undergoing percutaneous mitral valvuloplasty. *Circulation.* 2014;129(8):886-95.
253. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J.* 1988;60(4):299-308.
254. Tamborini G, Fusini L, Gripari P, Muratori M, Cefalu C, Maffessanti F, et al. Feasibility and accuracy of 3DTEE versus CT for the evaluation of aortic valve annulus to left main ostium distance before transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012;5(6):579-88.

# Avaliação Ecocardiográfica da Insuficiência Mitral em Pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica

*Ecocardiographic Evaluation of Mitral Insufficiency in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy*

Marina Braga Oliveira, Angélica Fonseca Noriega, Jéssica Richard Miranda, Gabriel Andrey Ricci, Bruna Basaglia, Maria Beatriz Marques Ribeiro, Marina Bragheto Oliveira, Jamil Ali Murad Junior  
Serviço de Ecocardiografia do Hospital de Base, Faculdade de Medicina de Rio Preto, São José do Rio Preto, SP; Departamento de Clínica Médica e Cardiologia da Faculdade de Medicina União das Faculdades dos Grandes Lagos, São José do Rio Preto, SP, Brasil.

## Resumo

**Fundamentos:** A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença de origem genética, que afeta milhares de pessoas em todo o mundo.

**Objetivos:** Avaliar a presença de regurgitação mitral em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, bem como sua relação com variáveis ecodopplercardiográficas do ventrículo esquerdo. A disfunção de valva mitral encontradas nesses pacientes mostra-se um dado de extrema relevância, visto que é capaz de prever a sobrevida e a taxa de mortalidade dos enfermos acometidos pela cardiomiopatia hipertrófica.

**Métodos:** Foram avaliados todos os ecocardiogramas realizados no período de 2006 a 2016 no serviço de ecocardiografia do Hospital de Base de São José do Rio Preto, sendo o total de 112.930 exames. Foram selecionados aqueles com diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica ou espessura parietal > 15 mm, e incluídos na análise 132 pacientes.

**Resultados:** Regurgitação valvar mitral de grau moderado e importante esteve presente em 25% e 5,3% dos pacientes, respectivamente, sendo que a regurgitação mitral esteve independentemente correlacionada com a forma obstrutiva de cardiomiopatia hipertrófica.

**Conclusão:** A regurgitação mitral é achado frequente em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, no entanto, a insuficiência mitral importante é extremamente incomum e está correlacionada com a forma obstrutiva da doença.

**Palavras-chave:** Cardiomiopatia Hipertrófica; Insuficiência da Valva Mitral; Ecocardiografia.

## Abstract

**Background:** Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM) is a genetic disease that affects thousands of people around the world.

**Objectives:** The present study aims to evaluate the presence of mitral regurgitation in patients with HCM, as well as its relationship with left ventricular Doppler echocardiographic variables. The mitral valve failure found in these patients is an extremely important finding, since it is able to predict the survival and mortality rate of the patients affected by HCM.

**Materials and Methods:** All echocardiograms performed from 2006 to 2016 in the echocardiographic service of Hospital de Base de São José do Rio Preto were evaluated. A total of 112,930 tests were gathered, of which those with HCM diagnosis or wall thickness >15 mm were selected and 132 patients were included in the analysis.

**Results:** Moderate and major mitral valve regurgitation is present in 25% and 5.3% of the patients, respectively, and MRI is independently correlated with the obstructive form of HCM.

**Conclusion:** Mitral regurgitation is a frequent finding in patients with CMP; however, significant MI is extremely uncommon and is correlated with the obstructive form of the disease.

**Keywords:** Cardiomyopathy, Hypertrophic; Mitral Valve Insufficiency; Echocardiography.

**Correspondência:** Jamil Ali Murad Junior •  
Avenida Brigadeiro Faria Lima, 5544, CEP: 15090-000, São José do Rio Preto, SP, Brasil  
E-mail: jmuradjr@gmail.com  
Artigo recebido em 2/2/2019; revisado em 7/6/2019; aceito em 8/8/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190047

## Introdução

A Cardiomiopatia Hipertrofica (CMH) foi descrita em 1958 pelo patologista Donald Teare, a partir da análise de oito casos de morte súbita, verificando um padrão de hipertrofia ventricular assimétrica.<sup>1</sup> É uma doença de origem genética de transmissão autossômica dominante, causada por 50 mutações isoladas em genes envolvidos na codificação de proteínas presentes no sarcômero cardíaco.<sup>2</sup> Mais de sete genes podem estar envolvidos na etiologia da doença, sendo responsáveis pela codificação da troponina T cardíaca, da tropomiosina, da proteína C de ligação da miosina, das cadeias leves da miosina essencial e miosina reguladora, da troponina I cardíaca e da actina cardíaca.<sup>3</sup>

É uma doença considerada relativamente frequente na população, com prevalência de 1:500, acometendo igualmente homens e mulheres.<sup>4</sup>

Geralmente, a CMH possui curso benigno e assintomático.<sup>5</sup> Alguns pacientes podem desenvolver complicações secundárias, bem como evoluem para morte súbita, a exemplo das estatísticas de principal causa de óbito em indivíduos jovens e atletas com menos de 35 anos.<sup>6</sup> O quadro sintomático predomina entre a segunda e quarta década de vida do indivíduo e mostra-se mais grave quando acomete pacientes mais velhos.<sup>7</sup>

Notadamente, a CMH foi definida no estudo ecocardiográfico pela presença de espessura máxima da parede do ventrículo esquerdo  $\geq 15$  mm em qualquer segmento ventricular esquerdo. Contudo, quando analisados os diversos tipos de CMH, houve predomínio da forma septal (88% a 90%); medioventricular e lateral (11,3%) foram as menos encontradas.<sup>8</sup> O conjunto de alterações contribui para o dano da função diastólica ventricular esquerda. Tais modificações geram aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e sintomas de insuficiência cardíaca associados à redução da tolerância ao exercício físico.

O eletrocardiograma de 12 derivações é o primeiro exame recomendado para pacientes com suspeita de CMH. Alterações como anormalidade de onda T, segmento ST, critérios de sobrecarga ventricular esquerda, bem como ondas T patológicas,<sup>9</sup> são observadas em 94% dos pacientes suspeitos.

O ecocardiograma transtorácico possui importância significativa no diagnóstico e no acompanhamento da CMH, visto que é capaz de identificar alterações estruturais e funcionais. Entre os principais parâmetros analisados, destacam-se as dimensões das cavidades; a localização da hipertrofia; a avaliação de gradiente intraventricular, o movimento anterior sistólico mitral e a regurgitação mitral; e a função diastólica. Além disso, o ecocardiograma Doppler é capaz de diferenciar formas não obstrutivas e obstrutivas da doença.<sup>2</sup>

A CMH também afeta outras estruturas cardíacas, como todo o aparato da valva mitral. Em 45% dos casos obstrutivos é possível identificar que o folheto anterior da valva mitral mostra-se alongado ou com inserção anômala, diretamente na musculatura papilar.<sup>10</sup> Como resultado, observam-se a alteração da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo (VSVE) e o desenvolvimento de gradiente de pressão.<sup>11-15</sup> Como consequência, verificam-se diversas anormalidades das cúspides da valva mitral. É possível a observação de um Movimento

Anterior Sistólico (MAS) anormal da cúspide anterior. O MAS pode ser classificado como leve (há aproximação entre cúspide e septo, porém não há contato), moderado (presença de leve contato entre a cúspide e septo) ou severo (contato superior a 30% da sístole ecocardiográfica).<sup>16</sup>

A Insuficiência Mitral (IM) de grau importante pode estar presente em até 10% a 20% dos casos, sendo provavelmente decorrente do MAS da cúspide anterior com falência de coaptação.

Neste contexto, a avaliação da presença de IM importante implica em pior prognóstico, por se correlacionar com maior alteração ventricular e valvar. Esse estudo objetiva avaliar a presença de IM em uma amostra de pacientes com CMH e correlacionar essa alteração com o grau do acometimento valvar

## Métodos

Estudo retrospectivo realizado por revisão de bases de dados informatizada de 112.930 exames ecocardiográficos realizados no período de 2006 a 2016 no serviço de ecocardiografia de um hospital terciário, especializado no tratamento de cardiomiopatias, no qual existia um serviço de ecocardiografia referência no estado de São Paulo, com fluxo maior que 10 mil exames anuais, realizados com base de registro de mais de 180 mil exames catalogados (Figura 1).

Os critérios de inclusão foram o diagnóstico de CMH com espessura parietal maior que 15 mm na ausência de outras causas de hipertrofia ventricular, como hipertensão arterial sistêmica, cardiopatia valvar ou miocárdica primária e doença coronária significativa conhecida. Os 132 pacientes que se enquadraram nos critérios foram divididos em dois grupos: Grupo A (n=92), com regurgitação mitral ausente ou de grau discreto (graus zero e 1), e Grupo B (n=40), com regurgitação mitral de grau moderado ou importante (graus 2 e 3), sendo avaliadas as variáveis demográficas e morfofuncionais do ventrículo e átrio esquerdos, pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP), forma obstrutiva da CMH, gradiente em VSVE e maior espessura parietal (Tabela 1).

Todos os pacientes foram submetidos a um ecocardiograma transtorácico, que avaliou o grau e extensão da hipertrofia, e a gravidade da regurgitação mitral. O gradiente na VSVE foi determinado pela aquisição da velocidade em VSVE por meio da equação de Bernoulli (gradiente de pico =  $4v^2$ ). A gravidade da regurgitação mitral foi estimada em acordo com as diretrizes vigentes a época, por meio da área do jato de IM, vena contracta, área do orifício regurgitante e fluxo reverso veia pulmonar. Todos os casos foram avaliados por mais de um ecocardiografista.

## Análise estatística

A análise estatística foi executada utilizando-se o *Statistical Package for Social Science* (SPSS), versão 23. As variáveis categóricas foram expressas por número e percentuais, e as contínuas como mediana e intervalo interquartil, ou média e intervalo de confiança, conforme sua distribuição. Os grupos foram avaliados separadamente, determinando qual variável foi significativamente diferente. Em seguida, foi realizada



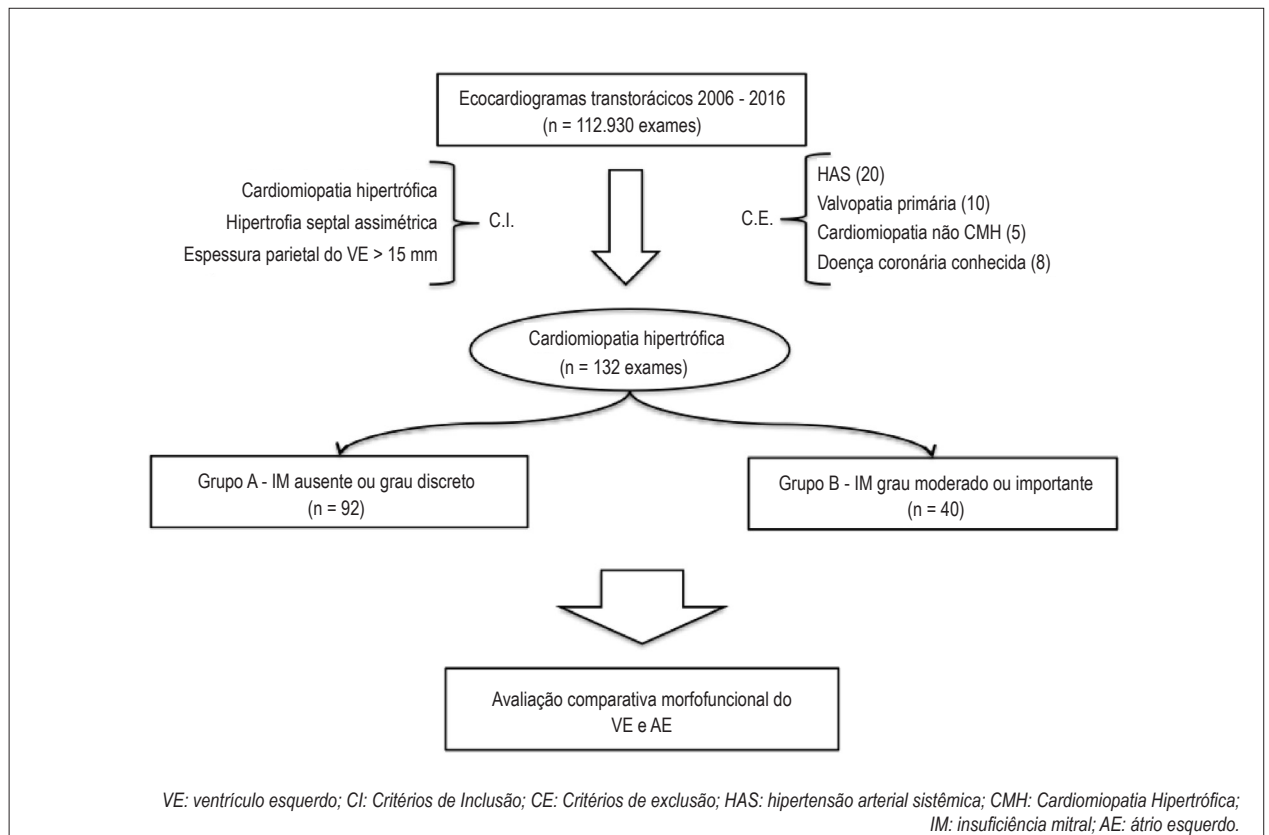


Figura 1 – Metodologia adotada para realização do estudo.

análise de regressão linear entre as variáveis diferentes e os graus de IM. A análise comparativa entre os grupos foi feita pelo teste exato de Fischer, para variáveis categóricas, e pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney e Kruskal-Wallis, para variáveis numéricas, sendo considerada diferente entre os grupos quando  $p < 0,05$ .

A relação entre a variável significativamente diferente (forma obstrutiva) e o grau de IM foi testada por = regressão linear e múltipla.

## Resultados

Ao analisar amostra populacional de 132 pacientes diagnosticados com CMH constatou-se que a IM de qualquer gravidade esteve presente em 84,3% (n=112) dos pacientes com CMH, sendo 54,5% de grau discreto (n=72), 25% de grau moderado (n=33) e 5,3% (n=7) de grau importante (Figura 2).

De acordo com o grau de comprometimento da valva mitral houve categorização dos pacientes em grupos distintos: Grupo A – Insuficiência Mitral grau 0 e 1, e Grupo B – Insuficiência Mitral grau 2 e 3. O Grupo B e A diferiram de modo significativo apenas quanto à forma obstrutiva (22,5% vs. 2,2%;  $p < 0,001$ ) e ao aumento moderado ou importante do átrio esquerdo (57,1% vs; 26,1%;  $p < 0,001$ ) (Tabela 2).

Não foi possível observar relação estatística significativa dos demais dados analisados nesta amostra populacional ( $p > 0,05$ ), ou seja, idade, associação ao sexo masculino,

diâmetro do átrio esquerdo (DAE), débito diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE), débito Sistólico do ventrículo direito (DSVE), septo Interventricular (SIV), parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE), relação S/P, fração de encurtamento (fenc), fração de ejeção do ventrículo esquerdo, disfunção diastólica grau 2 ou 3, gradiente VSVE, hipertrofia ventricular direita (HVD), ou pressão sistólica do ventrículo direito (PSVD).

## Discussão

A CMH, definida pela presença do aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo não associada a condições anormais de carga, apresenta diagnóstico baseado na detecção de espessura  $\geq 15$  mm em um ou mais segmentos do ventrículo esquerdo por qualquer exame de imagem, como ecocardiografia, ressonância magnética cardíaca ou tomografia computadorizada. Entretanto, devido à diversa etiologia da doença, exames laboratoriais e de análise genética podem ser realizados.

A ecocardiografia é considerada método imprescindível para distinção entre as formas obstrutivas e não obstrutivas da CMH, assim como para avaliação dos mecanismos causadores de obstrução. Consequentemente, a ecocardiografia no Modo M revelou que a restrição ao fluxo não decorre da constrição muscular,<sup>18</sup> sendo determinada pela estreita interação entre o septo interventricular, a válvula mitral e os vetores de fluxos originados na cavidade

**Tabela 1 - Variáveis ecocardiográficas analisadas no estudo.**

Átrio esquerdo	Diâmetro ântero-posterior do AE
	Presença e grau de aumento do AE
	Volume do átrio esquerdo (Simpson)
	Volume indexado do AE
Ventrículo esquerdo	Diâmetro diastólico final do VE
	Diâmetro sistólico final do VE
	Espessura do septo interventricular do VE
	Espessura da parede posterior do VE
	Fração de encurtamento do VE
	Fração de ejeção do VE
	Presença de disfunção diastólica do VE
	Grau de disfunção diastólica do VE
	Maior espessura parietal do VE
	Padrão de hipertrofia do VE
	Presença de gradiente VE - VSVE repouso
	Presença de gradiente médio-ventricular no VE
	Valor do gradiente de piso VSVE
	Presença e grau de insuficiência mitral
	Ventrículo direito
Pressão sistólica do VD	

AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo.

ventricular.<sup>19</sup> A CMH pode ser considerada obstrutiva na presença de gradiente sistólico superior a 30 mmHg em repouso; valores superiores a 50 mmHg tornam-se hemodinamicamente importantes.

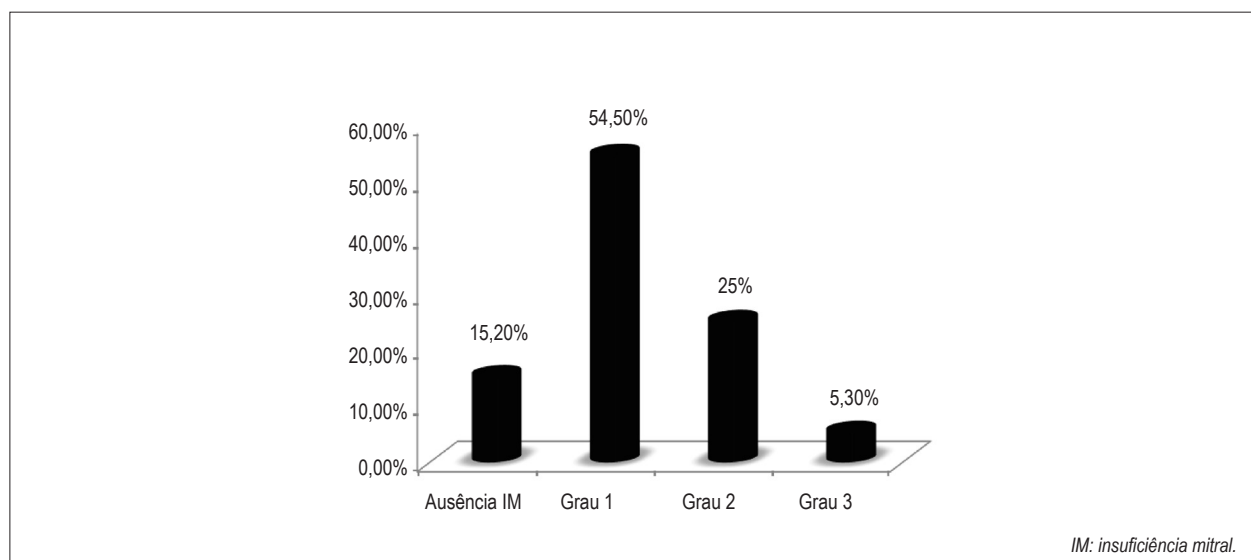
O contato entre o folheto anterior da valva e o septo relaciona-se ao deslocamento anterior dos músculos papilares e o aparelho valvar, favorecendo a redução da área da VSVE.<sup>20</sup>

Assim, a presença da obstrução da VSVE e a regurgitação mitral ocorrem simultaneamente em decorrência ao MAS da valva mitral, o qual se inicia na fase de ejeção rápida do ventrículo esquerdo. Portanto, na maioria dos pacientes com CMH obstrutiva, o grau de regurgitação mitral é dependente do MAS.<sup>20-24</sup>

Estudos prévios demonstraram que há relação direta entre a presença da obstrução da VSVE e o grau de regurgitação mitral. Discordâncias anteriores relacionadas à gravidade da regurgitação mitral e o gradiente de pressão do ventrículo esquerdo devem-se à ausência de constatação de doenças associadas aos folhetos, aos anéis e à musculatura papilar do aparato da valva mitral. No âmbito do tratamento dos pacientes com CMH obstrutiva e regurgitação mitral resultante do MAS, a miectomia promove redução na gravidade do quadro de regurgitação mitral.<sup>25</sup>

O achado de regurgitação mitral, conseqüente à insuficiência valvar mostrou-se frequente em pacientes com CMH obstrutiva, associando-se diretamente ao MAS. Entretanto, a IM grave é achado incomum em CMH, predominando casos de IM de grau leve/moderado. Deste modo, dados obtidos no estudo revelaram-se concordantes com referências da literatura.

Por conseguinte, o ecocardiograma transtorácico revelou-se decisivo no diagnóstico, no acompanhamento e no manejo perioperatório de pacientes com regurgitação mitral associada à CMH.



**Figura 2 – Presença e grau de regurgitação mitral em pacientes com cardiomiopatia hipertrofica.**

**Tabela 2** - Características de base no grupo total (n=132) e comparativa entre os Grupo A (n=92) e B (n=40).

Variáveis	Total (n = 132)	IM grau 0 ou 1 (n = 92)	IM grau 0 ou 1 (n = 40)	Valor P
Idade	53 (41-56)	50 (37-64,75)	55,5 (48,5-68)	0,092
Masculino	76 (57,6)	58 (63)	18 (45)	0,059
DAE	42,5 (38-48)	42 (38-46,75)	44,5 (36,5-49)	0,317
<b>Aumento AE mod/imp</b>	<b>47 (35,1)</b>	<b>24 (26,1)</b>	<b>23 (57,5)</b>	<b>0,001</b>
DDVE	46 (41-50)	46 (42-50)	44 (37,25-50,75)	0,38
DSVE	26 (23-30)	27 (24-30)	25 (17,25-21,75)	0,264
SIV	18,75 (17-21)	18 (16,25-20)	20 (17,2-21,7)	0,058
PPVE	11 (9,25-12)	11 (9-12)	11 (10-14)	0,119
Relação S/P	1,68 (1,46-2)	1,7 (1,46-2)	1,64 (1,36-2)	0,559
Fenc	41 (36-46)	40 (35-46)	42,5 (36,2-48)	0,168
FEVE	71,5 (65-78)	71 (65-77)	74 (65,2-79)	0,167
Disfunção diastólica grau 2 ou 3	16 (11,9)	9 (9,8)	7 (17,5)	0,706
<b>Forma obstrutiva</b>	<b>11 (8,2)</b>	<b>2 (2,2)</b>	<b>9 (22,5)</b>	<b>&lt;0,001</b>
Gradiente VSVE	73 (44-103,75)	44 (41-60)	92 (62,5-111)	0,078
HVD	5 (3,8)	3 (3,3)	2 (5)	0,639
PSVD	42 (29-50,5)	38 (27,7-43,7)	46 (31-51)	0,184

IM: insuficiência mitral; AE: átrio esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; DAE= Diâmetro do átrio esquerdo; DDVE= Débito diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE= Débito Sistólico do ventrículo direito; SIV= Septo Interventricular; PPVE= Parede posterior do ventrículo esquerdo; HVD= Hipertrofia ventricular direita; PSVD= Pressão sistólica do ventrículo direito.

## Conclusão

A insuficiência mitral de grau importante é incomum em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, prevalecendo as formas leves e moderadas. Ademais, a forma obstrutiva da doença, correlacionou-se significativamente ao achado de insuficiência mitral.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Oliveira MB, Noriega AF, Miranda JR, Ricci GA, Ribeiro MBM, Oliveira MB, Murad Jr AJ. Obtenção de dados: Oliveira MB, Miranda JR, Ricci GA,

Basaglia B, Oliveira MB, Murad Jr AJ. Análise e interpretação dos dados: Oliveira MB, Noriega AF, Ricci GA, Basaglia B, Ribeiro MBM, Oliveira MB, Murad Jr AJ. Análise estatística: Noriega AF, Miranda JR, Ricci GA, Oliveira MB, Murad Jr AJ. Redação do manuscrito: Oliveira MB, Noriega AF, Miranda JR, Ricci GA, Basaglia B, Ribeiro MBM. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Oliveira MB, Noriega AF, Miranda JR, Ricci GA, Basaglia B, Ribeiro MBM, Oliveira MB, Murad Jr AJ.

## Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

## Referências

- Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J*. 1958;20(1):1-8
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA*. 2002; 287(10):1308-320.
- Watkins H, MacRae C, Thierfelder L, Chou YH, Frenneaux M, McKenna W, et al. A disease locus for familial hypertrophic cardiomyopathy maps to chromosome 1q3. *Nat Genet*. 1993; 3(4): 333-7.
- Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Circulation*. 1995;92(4):785-89.
- Elliott P, Anastakis A, Borger M, Borggrefe MF, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
- Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1064-75.
- Elliott P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2004; 363(9424):1881-91.
- Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, Ruddy TD, Fulop J, Rakowski H, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: The importance of the site and extent of hypertrophy: A review. *Prog Cardiovasc Dis*. 1985;28(1):1-83.
- McLeod CJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Tajik AJ, Gersh BJ, Ommen SR. Outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy and a normal electrocardiogram. *J M Coll Cardiol*. 2009;54(3):229-33.
- Rubenstein SR, Christodoulou JP, Arena FP, Arditi LI, Scheidt S. Coexisting hypertrophic heart disease and mitral valve prolapse. *Chest*. 1980;78(1):51-54.
- Klues HG, Roberts WC, Maron BJ. Morphological determinants of echocardiographic patterns of mitral valve systolic anterior motion in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1993;87:1570-79.

12. Albanesi F<sup>o</sup> FM, Castier MB, Diamant JDA, Lopes JS, Lopes AS, Ginefra P. Cardiomiopatia hipertrófica apical acometendo o ventrículo direito. *Arq Bras Cardiol.* 1997;68(2):119-124.
13. Mautner SL, Klues HG, Mautner GC, Proschan MA, Roberts WC, Maron BJ. Comparison of mitral valve dimensions in adults with valvular aortic stenosis, pure aortic regurgitation and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1993;71(11):949-53.
14. Klues HG, Maron BJ, Dollar AL, Roberts WC. Diversity of structural mitral valve alterations in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1992;85(5):1651-60.
15. Grigg LE, Wigle ED, Williams WC, Daniel LB, Rokowski H. Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive cardiomyopathy: classification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(1):42-52.
16. Klues HG, Schiffers A, Maron BJ. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(7):1699-708.
17. Oki T, Fukuda N, Luchi A, Tabata T, Tanimoto M, Manabe K, et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy: contributions of eccentric left ventricular hypertrophy and related abnormalities of the mitral complex. *J Am Soc Echocardiography.* 1995;8(4):503-10.
18. Simon AL, Ross Jr J, Gault JH. Angiographic anatomy of the left ventricle and mitral valve in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation.* 1967;36(6):852-67.
19. Sherrid MV, Wever-Pinzon O, Shah A, Chaudhry FA. Reflections of inflections in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(3):212-9.
20. Levine RA, Vlahakes CJ, Lefebvre X, Guerrero JL, Cape EG, Yoganathan AP, et al. Papillary muscle displacement causes systolic anterior motion of the mitral valve. Experimental validation and insights into the mechanism of subaortic obstruction. *Circulation.* 1995;91(4):1189-95.
21. Wigle ED. Hypertrophic cardiomyopathy: a 1987 viewpoint. *Circulation.* 1987;75:311-22.
22. Grigg LE, Wigle ED, Williams WC, Daniel LB, Rakowski H. Transesophageal Doppler echocardiography in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: clarification of pathophysiology and importance in intraoperative decision making. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(1):42-52.
23. Rakowski H, Sasson Z, Wigle ED. Echocardiographic and Doppler assessment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 1988;1(1):31-47.
24. Adelman AG, McLoughlin MJ, Marquis Y, Auger P, Wigle ED. Left ventricular cineangiographic observations in muscular subaortic stenosis. *Am J Cardiol.* 1969;24(5):689-97.
25. Yu EH, Omran AS, Wigle ED, Williams WC, Siu SC, Rakowski H. Mitral Regurgitation in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Relationship to Obstruction and Relief with Myectomy. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2219-25.

## Aplicações da PET-TC <sup>18</sup>F-FDG nos tumores cardíacos

### PET-CT <sup>18</sup>F-FDG applications in cardiac tumors

Simone Cristina Soares Brandão<sup>1,2</sup>, Luca Terracini Dompieri<sup>2</sup>

Serviço de Medicina Nuclear, Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco;<sup>1</sup> Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Pernambuco,<sup>2</sup> Recife (PE) – Brasil.

### Resumo

As neoplasias cardíacas são divididas em primárias e secundárias. As secundárias são 20 a 40 vezes mais comuns do que as primárias. Embora raras, as neoplasias cardíacas primárias podem ser benignas e malignas, sendo as benignas responsáveis por 75% dos casos. Os principais objetivos da imagem cardiovascular são definir a morfologia e etiologia do tumor, identificar potenciais complicações e auxiliar na definição de tratamento. Para o diagnóstico de neoplasias cardíacas, a tomografia por emissão de pósitrons acoplada à tomografia computadorizada (PET-TC) com a fluordesoxiglicose-F18 (<sup>18</sup>F-FDG) é uma técnica ainda pouco utilizada, principalmente nos tumores cardíacos primários. Entretanto, ela pode ajudar na diferenciação entre tumores malignos e benignos e, assim, evitar biópsias cardíacas e tratamentos invasivos desnecessários. Para esta revisão, realizamos pesquisa na base de dados PubMed, considerando as publicações sobre o tema nos últimos 10 anos. A PET-TC <sup>18</sup>F-FDG é um exame útil para diferenciar massas cardíacas benignas das malignas, de acordo com o maior grau de metabolismo glicolítico encontrado nas neoplasias malignas. Além do mais, nos tumores malignos, a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG tem papel central no estadiamento da doença e pode ajudar na avaliação de resposta ao tratamento.

### Introdução

Os tumores cardíacos foram primeiramente descritos no século 16,<sup>1</sup> mas apenas em 1936 foi realizada a primeira excisão de um teratoma intrapericárdico.<sup>2</sup> Em 1955, Crafoord, utilizando circulação extracorpórea, realizou a primeira ressecção de um mixoma atrial.<sup>3</sup> As remoções cirúrgicas de tumores cardíacos representam causa incomum, embora importante, de intervenções cardíacas em grandes centros especializados.<sup>1</sup>

As neoplasias cardíacas podem ser divididas em primárias e secundárias, sendo as secundárias 20 a 40 vezes mais comuns, correspondendo a metástases principalmente de cânceres de

pulmão, mama, esôfago, linfoma, leucemia e melanoma.<sup>4</sup> Entre as primárias, com incidência aproximada entre 0,001 a 0,03%, encontram-se as benignas e as malignas, sendo as benignas responsáveis por 75% das ocorrências.<sup>5</sup> O principal tumor benigno é o mixoma, responsável por metade das neoplasias benignas em adultos. Entre as malignas, o sarcoma é o mais prevalente, seguido pelo linfoma.<sup>5</sup>

### Diagnóstico

O diagnóstico é realizado com base nos dados da história clínica, achados do exame físico e métodos complementares de imagem cardiovascular.<sup>6</sup> Nos últimos anos, com o avanço dos métodos não invasivos, houve aumento considerável no número de tumores cardíacos diagnosticados, sendo encontrados também, incidentalmente, em pacientes assintomáticos.<sup>4</sup>

Os principais objetivos da imagem cardiovascular consistem em definir a morfologia e a etiologia do tumor, identificar potenciais complicações e auxiliar na definição de tratamento.<sup>6</sup> É essencial definir a malignidade do tumor, antes de qualquer planejamento cirúrgico, visto que muitos não são acessíveis para biópsia via cateter.<sup>7</sup> Para isso, muitas técnicas podem ser utilizadas e são capazes de identificar a localização, o tamanho e a vascularização do tumor, e avaliar comprometimento hemodinâmico e infiltrações no miocárdio ou pericárdio.<sup>6</sup>

O Ecocardiograma Transtorácico (ETT) é a modalidade inicial, com técnicas que podem incrementar suas informações diagnósticas como contraste, tridimensional e *strain*.<sup>6</sup> Além do ETT, a Ressonância Magnética (RM) cardíaca e a Tomografia Computadorizada (TC) fornecem informações complementares sobre infiltração miocárdica e características teciduais do tumor.<sup>6</sup>

### PET-TC <sup>18</sup>F-FDG

Recentemente, a Tomografia por Emissão de Pósitrons Associada à TC (PET-TC) vem sendo usada como técnica cintilográfica tomográfica que fornece imagens moleculares correspondentes ao metabolismo celular tumoral.<sup>6</sup> Esse método representa avanço para o diagnóstico, estadiamento e reestadiamento de tumores, por detectar alterações bioquímicas antes mesmo das anatômicas.<sup>6</sup> O marcador mais comumente utilizado é a <sup>18</sup>F-Fluordesoxiglicose (<sup>18</sup>F-FDG), uma molécula análoga à glicose, que tem alta afinidade por células malignas. Esse efeito foi demonstrado por Otto Warburg, em 1931, comparando-se o metabolismo glicolítico de tecidos embrionário, maduro normal, carcinoma e sarcoma.<sup>8</sup>

Para o diagnóstico de neoplasias cardíacas, a PET-TC é

### Palavras-chave

Tumores Cardíacos; Revisão; Tomografia por Emissão de Pósitrons.

**Correspondência:** Simone Cristina Soares Brandão •

Av. Beira Rio, 360, Apto 201. Ilha do Retiro, Recife – PE. Brasil.

CEP: 50750-400

E-mail: sbrandaonuclearufpe@gmail.com

Artigo recebido em 18/4/2019; revisado em 18/4/2019; aceito em 1/7/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190048

uma técnica ainda pouco utilizada, com limitada experiência no curso clínico natural da doença, principalmente dos tumores primários. Em relação aos cânceres extracardíacos metastáticos, sabendo-se que são os mais frequentes, a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG é uma técnica já estabelecida.<sup>6</sup>

### Captação cardíaca de fluordesoxiglicose

Para o correto diagnóstico das neoplasias cardíacas, é preciso levar em consideração a fisiologia e os padrões de captação miocárdica de FDG, as quais dependem dos níveis de glicose, ácidos graxos livres e insulina plasmáticos. Em situações de jejum, os níveis de insulina caem, ocorrendo aumento da lipólise em tecidos periféricos e elevação nos níveis de ácidos graxos plasmáticos. Isso diminui o metabolismo glicolítico e a captação miocárdica de glicose/FDG.<sup>9</sup>

Para a realização da PET-TC <sup>18</sup>F-FDG em pacientes oncológicos, é recomendado jejum de cerca de 6 horas para reduzir a captação miocárdica de FDG. No entanto, mesmo com jejum adequado, ainda é difícil prever o grau de supressão da captação cardíaca, não havendo correlação clara com a duração do jejum e nível de glicose sérica. Além das situações já citadas, certas drogas e dietas podem também alterar a captação miocárdica de FDG. Para fins práticos, a atividade fisiológica de FDG miocárdica, como não é uniforme, pode ser definida como ausente, difusamente aumentada (heterogênea ou não), aumentada focalmente (por exemplo em músculos papilares) ou aumentada regionalmente.<sup>9</sup>

Quando não há atividade de FDG miocárdica, pode-se visualizar a atividade residual normal do *pool* sanguíneo. Isso depende da função renal, e, geralmente, depois de 1 hora da injeção intravenosa do FDG, a atividade do *pool* sanguíneo encontra-se com Valor de Captação Padronizada (SUV, do inglês *Standard Uptake Value*) entre 1,5 a 2,5.<sup>9</sup>

### Diferenciação entre tumores benignos e malignos

A abordagem diagnóstica de massas cardíacas via PET-TC <sup>18</sup>F-FDG, principalmente na diferenciação entre tumores malignos e benignos, é um tema recorrente e de grande importância atual. Em pesquisa na base de dados do PubMed, considerando publicações dos últimos 10 anos, foram

encontrados 39 relatos de caso,<sup>10-48</sup> três séries de caso,<sup>49-51</sup> dois artigos de revisão<sup>9,52</sup> e dois estudos retrospectivos.<sup>7,53</sup>

Os dois principais estudos acessando esse tema foram conduzidos por Rahbar et al.<sup>7</sup> e Shao et al.<sup>53</sup> Ambos objetivaram avaliar o valor diagnóstico da PET-TC <sup>18</sup>F-FDG em relação à TC na diferenciação entre massas malignas e benignas de tumores cardíacos.<sup>7</sup> Entretanto, o estudo de Shao et al. incluiu também massas pericárdicas na análise.<sup>53</sup>

Os relatos de caso foram resumidos na Tabela 1. Entre as séries de casos, Kikuchi et al., em análise retrospectiva de 17 casos, descreveram três tumores benignos (lipoma, fibroma e um tumor benigno de célula granular); cinco linfomas difusos de grandes células B; sete tumores secundários; um sarcoma granulocítico e um sarcoma de células do fuso.<sup>51</sup> Na série relatada por Puranik et al., têm-se quatro casos de metástase cardíaca de tumores dos tratos respiratório e digestivo superiores. Em todos os relatos, as massas cardíacas eram assintomáticas e foram descobertas via PET-TC <sup>18</sup>F-FDG, ressaltando a importância do método na detecção e estadiamento de tumores malignos.<sup>50</sup> Elsayad et al. reportaram três angiossarcomas primários diagnosticados via PET-TC <sup>18</sup>F-FDG e PET-RM, tratados com cirurgia, radioterapia e quimioterapia adjuvante.<sup>49</sup>

Rahbar et al., em seu estudo *Differentiation of Malignant and Benign Cardiac Tumors Using <sup>18</sup>F-FDG PET/CT*, avaliaram 24 pacientes consecutivos com PET-TC <sup>18</sup>F-FDG (11 homens e 13 mulheres, com média de idade de 59 ± 13 anos), estudados antes do tratamento, entre 2004 e 2010. Os pacientes foram divididos de acordo com o subtipo histológico dos tumores, obtidos por ressecção cirúrgica<sup>16</sup> e biópsia,<sup>8</sup> resultando em benignos primários (n = 7), malignos primários (n = 8) e malignos secundários (n = 9). Posteriormente, foram agrupados apenas em malignos (n = 17) e benignos (n = 7), e a captação de FDG foi comparada entre os grupos para avaliar sensibilidade e especificidade no diagnóstico de malignidade.<sup>7</sup>

Shao et al., em seu estudo *Differentiation of Malignant from Benign Heart and Pericardial Lesions using Positron Emission Tomography and Computed Tomography*, avaliaram retrospectivamente 23 pacientes (14 homens e nove mulheres, com média de idade de 55 anos, variando entre 16 e 86 anos), sendo 13 tumores malignos e dez benignos. Dezesesseis pacientes tinham lesões pericárdicas e sete intracardíacas. O diagnóstico histológico foi obtido por meio de cirurgia,

**Tabela 1** - Relatos de caso publicados na base de dados PubMed no período de 2009 a 2019 de pacientes com massas cardíacas submetidos a exames de fluordesoxiglicose-F18 com PET-TC.

Relatos de caso sobre PET-TC <sup>18</sup> F-FDG	n	Etiologia	SUVmax (Média ± DP)
Metástases <sup>12-15,20,22,25,26,30,31,34,35,39-41,43,46,47,54</sup>	19	Câncer de pulmão; melanoma; linfoma não Hodgkin; LDGCB; carcinoma escamoso; carcinoma renal; carcinoma adrenocortical; carcinoma urotelial; angiossarcoma adrenal; carcinoma de tireoide; osteossarcoma; sarcoma de Ewing; sarcoma pleomórfico; leiomiomatose intravenosa; câncer de pâncreas; tumor de Askin	8,3 ± 10,29
Primários <sup>10,11,16-18,20,23,24,28,29,32,33,36-39,42,44,45,55</sup>	20		
Benignos <sup>16,17,33</sup>	3	Mixoma, hemangioma	2,5 ± 1,65
Malignos <sup>10,11,18,20,23,24,28,29,32,36-39,42,44,45,55</sup>	17	Angiossarcoma; linfoma; sarcomas	12 ± 7,04

<sup>18</sup>F-FDG: fluordesoxiglicose-F18; SUVmax: valor máximo de captação padronizada; DP: desvio padrão; LDGCB: linfoma difuso de grandes células.

pericardiocentese, biópsia de linfonodo ou biópsia de lesão.<sup>53</sup>

A análise das imagens nos dois estudos foi conduzida de maneira semelhante. Primeiramente, eram avaliadas as características morfológicas das lesões observadas à TC. O estudo de Rahbar et al. ainda classificou as lesões entre malignas e benignas com base na TC, de acordo com critérios preestabelecidos, a saber: (1) captação de contraste; (2) infiltração do tumor dentro do epicárdio; (3) margem tumoral irregular; (4) presença de necrose; (5) presença de derrame pericárdico; (6) tumor envolvendo mais de uma câmara; e (7) infiltração tumoral no tecido vizinho. Obtendo-se três ou mais características destas descritas, o tumor era classificado como maligno à TC.<sup>7</sup>

Em ambos os estudos, o diagnóstico da PET-TC <sup>18</sup>F-FDG foi baseado no cálculo do Valor Máximo de Captação Padronizada (SUVmax) de FDG de volumes tridimensionais abrangendo a massa tumoral.<sup>7,53</sup> Esse parâmetro foi obtido para comparar a captação de FDG entre o *pool* sanguíneo, o miocárdio normal e o tumor. O preparo envolvendo jejum foi realizado para manter a captação miocárdica fisiológica de FDG baixa. A média do SUVmax foi de  $2,1 \pm 0,6$  no miocárdio normal; de  $1,6 \pm 0,4$  no *pool* sanguíneo; e de  $7,5 \pm 3,7$  nos tumores, variando de 1,6 a 16,7,<sup>7</sup> permitindo a diferenciação de tumores hipermetabólicos e miocárdio normal.

## Massas miocárdicas

### Benignas

São as massas cardíacas primárias mais comuns. Apesar de benignas podem ter sintomatologia significativa, dependendo de sua localização e seu tamanho. As principais complicações são obstrução de fluxo, arritmias, disfunções valvares e embolia, originadas da própria neoplasia ou de trombo adjacente.<sup>4</sup>

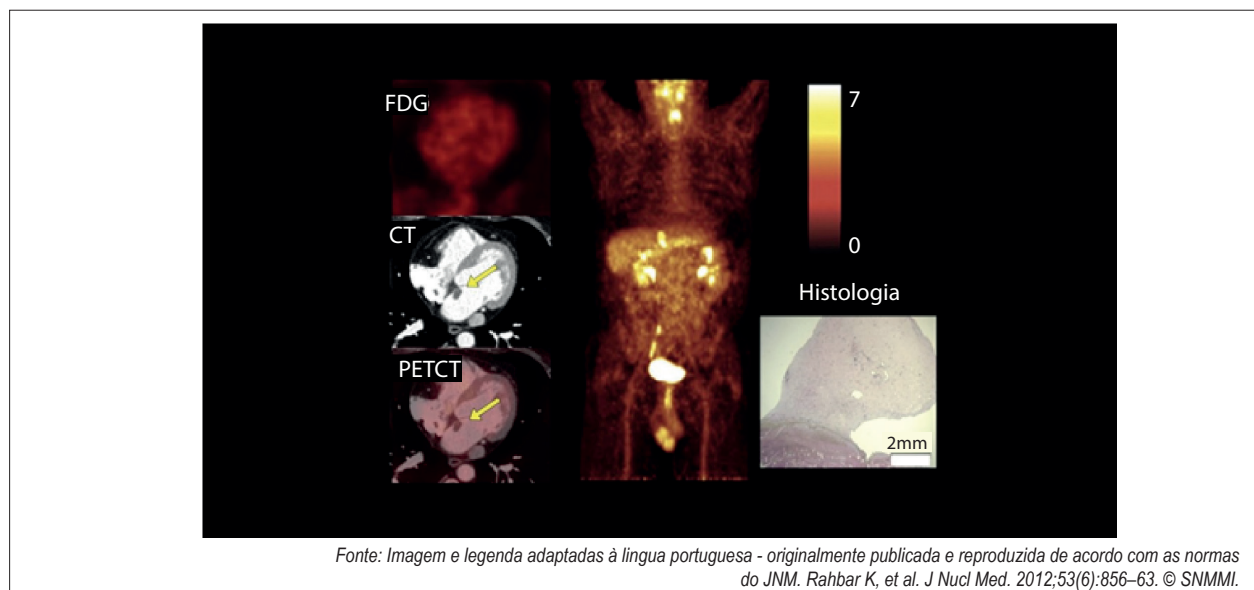
A massa mais comum é o mixoma, facilmente diagnosticado à TC e geralmente apresentando pouca ou nenhuma captação de FDG.<sup>9</sup> Além do mixoma, o lipoma é uma massa esférica, bem circunscrita, composta homogeneamente de gordura e não apresentando qualquer captação de FDG. No entanto, a hipertrofia lipomatosa do septo interatrial pode apresentar aumento de atividade de FDG. Nesses casos, a captação de FDG (SUVmax) tem variado de 0,48 a 3,48, provavelmente por conta da quantidade de gordura marrom que metaboliza o FDG.<sup>9</sup>

No estudo de Rahbar et al., entre os tumores benignos ( $n = 7$ ), a captação de glicose foi baixa (a média do SUVmax foi de  $2,8 \pm 0,6$ ). Esses tumores geralmente não apresentam contraste positivo em relação ao miocárdio normal e são visualizados apenas às imagens morfológicas,<sup>7</sup> como mostra o exemplo na Figura 1.

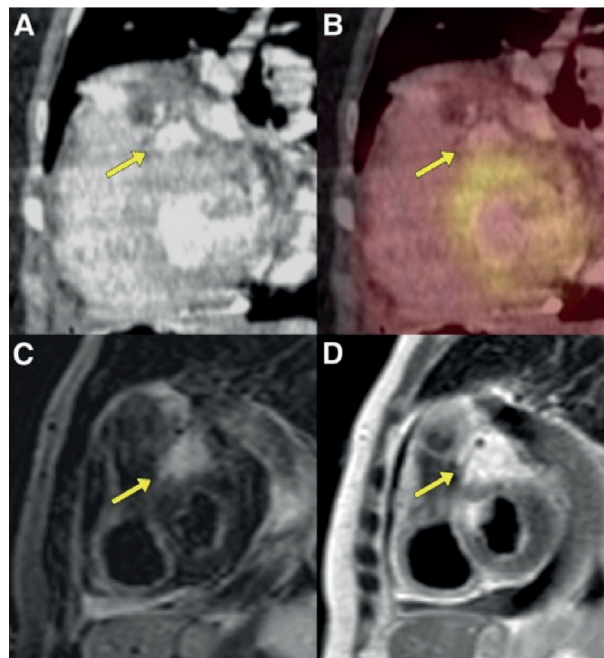
Na TC, de acordo com os critérios de malignidade, apenas uma lesão benigna foi erroneamente classificada como maligna, mas tratava-se de um hemangioma situado na gordura epicárdica próxima à origem da artéria coronária esquerda, que apresentava três características de malignidade: aumento de contraste, envolvimento de gordura epicárdica e derrame pericárdico.<sup>7</sup> Entretanto, à PET-TC não mostrou captação significativa de FDG, favorecendo assim o diagnóstico de benignidade (Figura 2).

No estudo de Shao et al., estabelecendo-se valor de corte de SUVmax de até 4,0, os tumores benignos apareceram abaixo deste ponto, com exceção de um caso de tuberculose pericárdica ativa, que apresentou alta captação de FDG. Nesses casos, é preciso ter cuidado e correlacionar a clínica à imagem da PET e da TC.<sup>53</sup>

Entre os relatos de caso encontrados, apenas três eram sobre massas benignas, dois hemangiomas e um mixoma.<sup>16,17,33</sup> Como mostrado na tabela 1, o SUVmax médio das lesões foi de 2,5, com 1,65 de desvio padrão. Na série publicada por



**Figura 1** – Homem de 48 anos, apresentando massa incidental (setas amarelas) no átrio esquerdo ao realizar um ecocardiograma. Na PET-TC, nenhuma captação significativa de fluorodesoxiglicose foi vista e também não mostrou lesão à distância (imagem de corpo inteiro, no meio). Histologia: mixoma (na fileira inferior, à direita).



Fonte: Imagem e legenda adaptadas à língua portuguesa - originalmente publicada e reproduzida de acordo com as normas do JNM. Rahbar K, et al. J Nucl Med. 2012;53(6):856-63.(7). © SNMMI.

**Figura 2** – Mulher de 59 anos apresentando derrame pleural, pericárdico e dor torácica. À tomografia computadorizada, tumor epicárdico em ventrículo esquerdo (A); ressonância magnética cardíaca mostrou tumor hipervascular epicárdico (C) com T2 hiperintenso e (D) realçado com contraste em T1 e grande derrame pericárdico. Nas imagens de PET-TC (B), o tumor apresenta baixa captação de fluorodesoxiglicose (seta). Diagnóstico: tumor benigno (hemangioma).

Kikuchi et al., dos 17 casos, três eram benignos, um lipoma com SUVmax de 0,9, um fibroma com 6,8 de captação e um tumor benigno de células granulares com SUVmax de 2,6.<sup>51</sup>

### Tumores malignos primários

Os sarcomas são as neoplasias cardíacas primárias mais comuns e apresentam alta captação de FDG, sendo o angiossarcoma a entidade mais prevalente.<sup>9</sup> Ele tende a aparecer principalmente no átrio direito, como mostra a Figura 3, ou no sulco atrioventricular.<sup>7,9</sup> Entretanto, sua identificação pode ser difícil quando a atividade miocárdica de FDG se encontra alta, e deve-se, portanto, correlacionar com as imagens tomográficas.<sup>9</sup>

No estudo de Rahbar et al., de acordo com os critérios morfológicos da TC, entre as lesões malignas, 14 das 17 foram corretamente diagnosticadas, demonstrando sensibilidade de 82% para TC. Três tumores malignos foram mal classificados como benignos à TC: uma metástase hepática de carcinoma hepatocelular, um adenocarcinoma metastático de pâncreas e um lipossarcoma. Porém, a PET ajudou a classificar corretamente estas massas pela elevada captação de FDG.<sup>7</sup>

Na PET-TC <sup>18</sup>F-FDG, o SUVmax das lesões malignas primárias variou de 5,3 a 10,7, mostrando captação significativamente maior do que as lesões benignas (SUVmax = 2,8 ± 0,6), também maior em relação ao miocárdio normal (2,1 ± 0,6) e ao pool sanguíneo (1,6 ± 0,4).<sup>7</sup> Em Shao et al., as lesões malignas apresentaram SUVmax acima de 4,0, ponto de corte este que ajudou a diagnosticar corretamente todas as lesões malignas.<sup>53</sup>

Entre os relatos de caso, dos 17 tumores malignos primários, o SUVmax foi descrito em apenas nove artigos, com média de SUVmax igual a 12,0, desvio padrão de 7,04 e grande predominância de etiologia dos angiossarcomas, seguidos por linfomas e outros sarcomas. Na série de Kikuchi, observaram-se três linfomas difusos de grandes células B com os SUVmax de 26,6, 29,0 e 22,2, ou seja, significativamente maiores do que o achado nos sarcomas granulocítico e de células do fuso, com captação de 15,2 e 4,4, respectivamente.<sup>51</sup> Elsayad et al. abordaram três angiossarcomas primários cujas captações (SUVmax) foram 36,0, 8,8 e 17,0.<sup>49</sup>

### Tumores malignos secundários

As massas cardíacas secundárias estão geralmente associadas com doença metastática disseminada.<sup>9</sup> A PET-TC <sup>18</sup>F-FDG pode identificar a lesão primária com alta sensibilidade e especificidade na medida em que avalia o corpo inteiro, sendo muito útil no diagnóstico diferencial.<sup>9</sup> A Figura 4 mostra caso de melanoma disseminado com metástase cardíaca.

No linfoma, a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG é frequentemente utilizada no estadiamento inicial e na avaliação após tratamento (Figura 5). O envolvimento cardíaco está presente em 15 a 30% nos linfomas não Hodgkin, apesar de qualquer linfoma poder se manifestar como lesão cardíaca primária, principalmente em imunocomprometidos.<sup>9</sup>

Shao et al. mostraram sete casos de linfoma e leucemia diagnosticados corretamente pela PET-TC <sup>18</sup>F-FDG.<sup>53</sup> Rahbar et al.



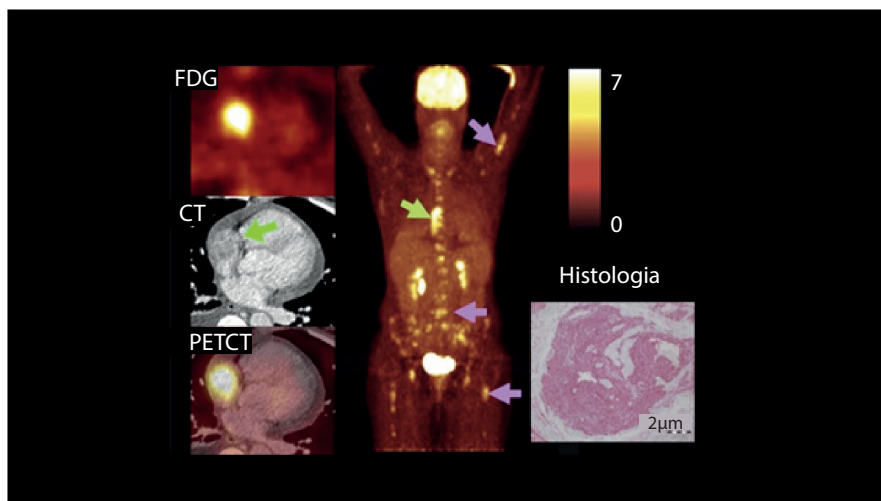
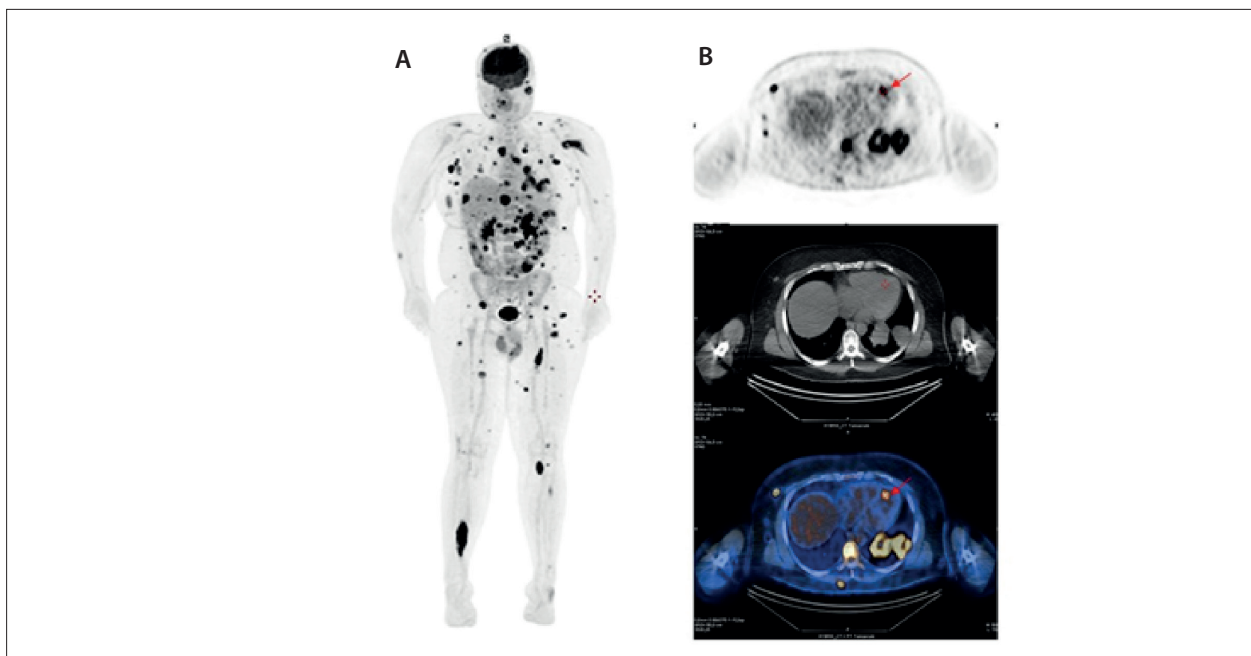


Imagem e legenda adaptadas à língua portuguesa - originalmente publicada e reproduzida de acordo com as normas do JNM. Rahbar K, et al. J Nucl Med. 2012;53(6):856-63. © SNMMI

**Figura 3** – Mulher de 48 anos, apresentando dispneia e derrame pleural. Tomografia evidenciou massa em átrio direito (seta verde) e PET-TC captação intensa de fluordesoxiglicose, além de múltiplas metástases ósseas (setas lilás às imagens de corpo inteiro no centro). Histologia (fileira inferior à direita): angiossarcoma primário cardíaco.



**Figura 4** – Homem, 37 anos, diagnosticado em 2016 com melanoma em região peitoral direita. Submetido, à época, a tratamento cirúrgico com linfonodo sentinela negativo. Após 3 anos, retorna com múltiplas metástases subcutâneas. Realizou fluordesoxiglicose-F18 PET-TC para reestadiamento que mostrou metástases disseminadas pelo corpo. (A) Imagens de corpo inteiro, incluindo metástase focal no segmento septoapical (seta) do ventrículo esquerdo (B), com valor máximo de captação padronizada de 8,7. Este paciente faleceu 30 dias após realização deste exame.

mostraram média do SUVmax de FDG de  $10,8 \pm 4,9$ , variando de 3,4 a 16,7 em nove casos de tumores cardíacos secundários.<sup>7</sup>

Dos 19 relatos de caso abordando massas metastáticas, 12 tinham a medida do SUVmax, com média de 8,3 e 10,29 de desvio padrão. A série de quatro casos publicada por Puranik et al. mostrou metástases assintomáticas oriundas

da via aero/gastrointestinal superior, câncer de esôfago, mucosa bucal, língua e valécula. Apesar de não reportarem a captação das massas, foram casos em que a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG foi de suma importância no diagnóstico e na escolha da opção terapêutica, descartando-se a opção de cirurgia e instaurando-se medidas paliativas.<sup>50</sup>

### Ponto de corte do valor de captação padronizada máximo no diagnóstico de tumor cardíaco pela PET-TC <sup>18</sup>F-FDG

Rahbar et al. expuseram os valores de SUVmax estabelecidos, de acordo com a característica tumoral em um gráfico (Figura 6). A captação é baixa no pool sanguíneo e no miocárdio normal, e significativamente alta nos tumores primários malignos em relação aos benignos. Os tumores

malignos secundários apresentam captação comparável à dos malignos primários, no entanto com variação de SUVmax consideravelmente maior.<sup>7</sup>

Para determinar um ponto de corte na determinação de malignidade utilizando-se a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG, o estudo realizou análise pela curva Característica de Operação do Receptor (ROC), obtendo-se SUVmax de 3,5 e alcançando sensibilidade

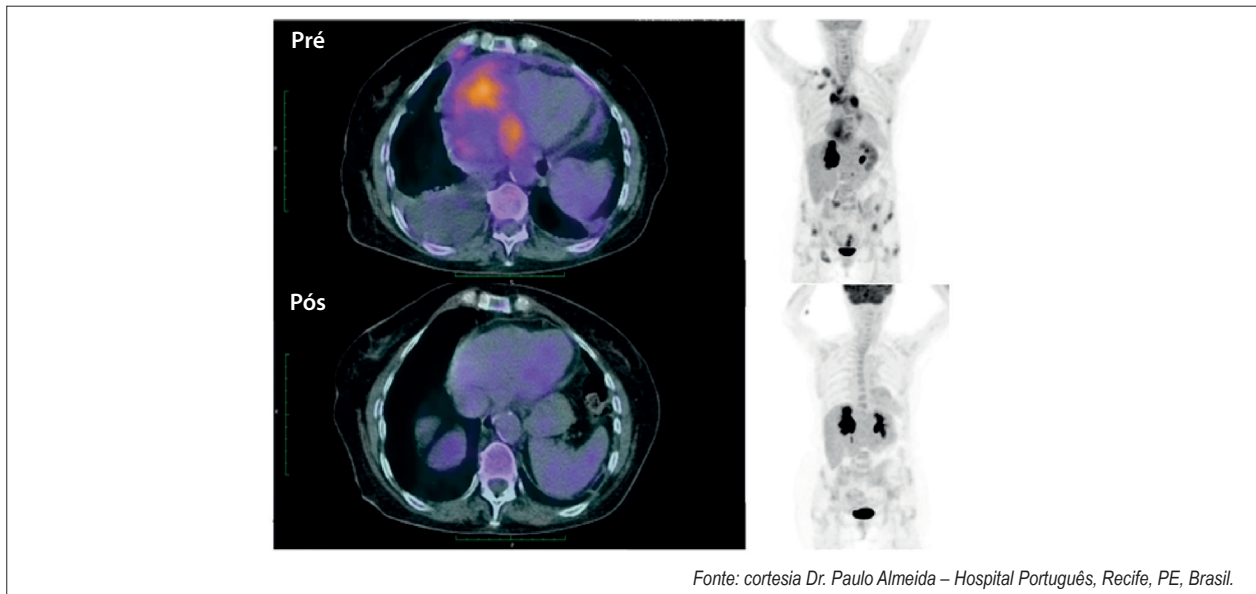


Figura 5 – Homem de 77 anos com linfoma não Hodgkin que realizou fluorodesoxiglicose-F18 PET-TC para estadiamento basal (imagens superiores – PRÉ) e avaliação de resposta durante tratamento (imagens inferiores – PÓS). Nas imagens durante tratamento, observa-se resposta metabólica completa das lesões, com redução significativa da captação nas lesões cardíacas e nas cadeias linfonodais previamente acometidas.

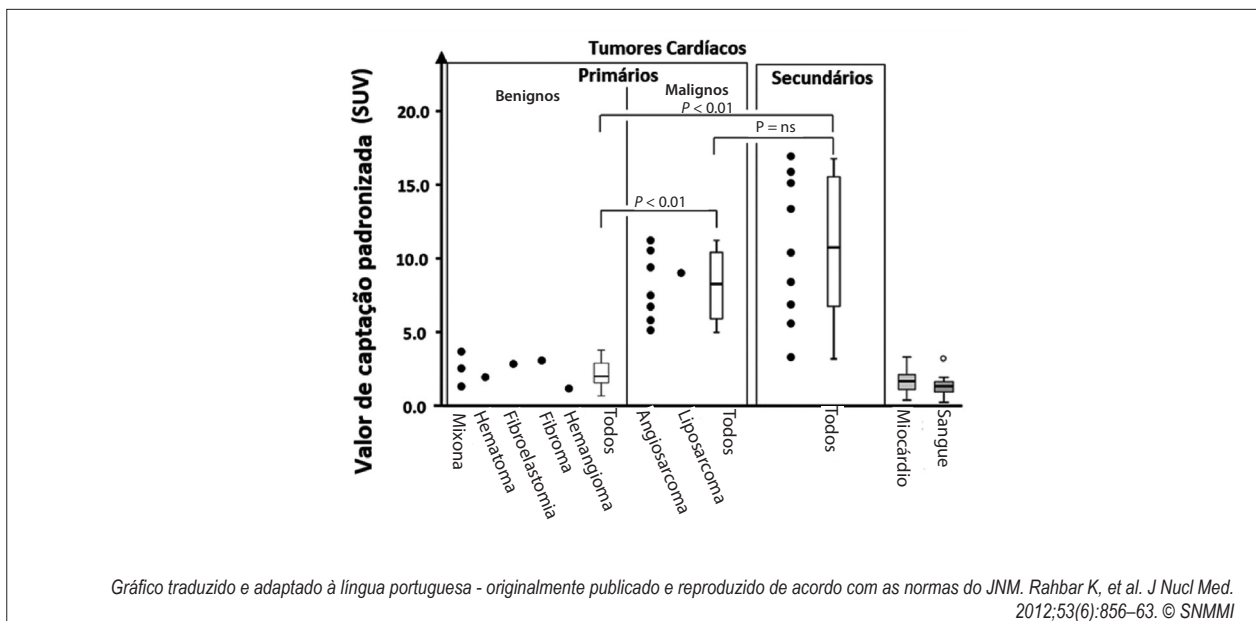


Figura 6 – Captação de glicose quantificada pela fluorodesoxiglicose-F18 PET (valor de captação padronizada) em diversos tumores cardíacos, miocárdio e sangue. A captação é baixa no miocárdio e no sangue. Tumores cardíacos malignos primários mostram maior captação em relação aos benignos. Os malignos secundários mostram captação média comparável aos malignos primários, no entanto com maior variação.

de 100%, especificidade de 86% (um tumor benigno foi mal diagnosticado, por isso não foi 100%), valor preditivo positivo de 94% e negativo de 100%. À TC, utilizando-se quatro critérios morfológicos ao invés de três, o valor preditivo positivo chegou a 100%.<sup>7</sup> À PET FDG, aumentando-se o ponto de corte do SUVmax para 4,6, a especificidade aumentou para 100%, o valor preditivo positivo para 100% e sensibilidade para 94%.

Shao et al. concluíram que o SUVmax acima de 3,5 a 4,0, ou relação do SUVmax entre a lesão e o *pool* sanguíneo de 1,3 a 2,0 atingiram sensibilidade de 100%, especificidade de 90%, acurácia de 95,7%, valor preditivo positivo de 92,9% e valor preditivo negativo de 100%, para o diagnóstico de tumor cardíaco maligno.<sup>53</sup>

Em relação à sensibilidade, especificidade e acurácia na distinção de massas malignas de benignas, a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG melhorou a sensibilidade e a acurácia no diagnóstico diferencial, enquanto a especificidade foi maior na TC.<sup>53</sup> Todos os dez pacientes com lesões benignas foram corretamente diagnosticados com a TC, enquanto a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG classificou um caso de tuberculose como maligno. Dos 13 malignos, a PET-TC <sup>18</sup>F-FDG diagnosticou corretamente todos eles, enquanto a TC o fez em dez, classificando erroneamente um condrossarcoma, um angiossarcoma e um tumor pericárdico metastático.

Observando-se os pontos de corte gerados nos dois estudos detalhados anteriormente e estabelecido o corte no SUVmax de 3,5 (7,53), a maioria das massas descritas nos relatos e séries de caso seria corretamente diagnosticada, com algumas exceções – um mixoma apresentando SUVmax de 5,2<sup>17</sup> e um fibroma com SUVmax de 6,8.<sup>51</sup> Entre as malignas, nenhuma ficou abaixo do ponto de corte, apesar de a amostra não corresponder à totalidade dos casos devido à falta de dados. Isto corrobora os achados nas análises citadas anteriormente e ajuda a traçar um perfil das massas cardíacas na abordagem por PET-TC<sup>18</sup> F-FDG.

## Perspectivas

A PET e a RM são duas modalidades de imagem já estabelecidas e difundidas na investigação de doenças

cardiovasculares.<sup>56</sup> A RM cardíaca fornece informações de alta resolução acerca da anatomia, morfologia, função e características teciduais, enquanto a PET permite a visualização de processos fisiológicos, ao marcar compostos biológicos com radionúcleos emissores de pósitrons. É um método não invasivo para acessar perfusão miocárdica, metabolismo tumoral e inflamação/infecção cardíaca.<sup>56</sup> Nas aplicações cardíacas, esses dois métodos em associação (PET-RM) podem ter valor sinérgico pelo correto registro das imagens, correção de movimento e redução da radiação ionizante em relação à PET-TC.<sup>56</sup>

Em relação às massas cardíacas, um estudo analisou 20 pacientes submetidos ao PET-RM para avaliação de tumores cardíacos.<sup>57</sup> A captação de FDG foi alta nos tumores malignos, e, ao utilizarem o método híbrido PET-RM, estabelecendo corte no SUVmax de 5,2, tanto a especificidade quanto a sensibilidade foram de 100%.<sup>57</sup> Neste contexto, esta ferramenta sugere ser bastante promissora, desde que sua disponibilidade e seu custo se tornem mais acessíveis.

## Conclusão

A PET-TC <sup>18</sup>F-FDG é um exame já estabelecido e indicado em pacientes com diversos tipos de câncer. Nos tumores cardíacos metastáticos, mais comuns do que os malignos primários, é uma ferramenta muito útil. É também um meio efetivo de diferenciação dos tumores cardíacos primários, entre malignos e benignos, e de estadiamento dos malignos. Este exame pode ser usado, ainda, na avaliação da resposta ao tratamento, evidenciando a melhora metabólica precocemente em caso de sucesso terapêutico.

## Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Brandão S, Dompieri L. Análise e interpretação dos dados: Brandão S, Dompieri L. Redação do manuscrito: Dompieri L. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Brandão S.

## Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

## Referências

1. Dell'amore A, Albertini A, Lamarra M. Twenty years experience in oncologic surgery for primary cardiac tumors. *G Chir.* 2013;34(4):106–11. Beck CS. An Intrapericardial Teratoma And A Tumor Of The Heart: Both Removed Operatively. *Ann Surg.* 1942;116(2):161–74.
3. Kouchoukos NT, Kirklin JW, John W. Kirklin/Barratt-Boyes cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2013.
4. Maleszewski JJ, Bois MC, Bois JP, Young PM, Stulak JM, Klarich KW. Neoplasia and the Heart. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(2):202–27.
5. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol.* 1996 Jan 1 [cited 2018 Nov 21];77(1):107.
6. Bhattacharyya S, Khattar RS, Gujral DM, Senior R. Cardiac tumors: the role of cardiovascular imaging. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2014;12(1):37–43.
7. Rahbar K, Seifarth H, Schafers M, Stegger L, Hoffmeier A, Spieker T, et al. Differentiation of Malignant and Benign Cardiac Tumors Using <sup>18</sup>F-FDG PET/CT. *J Nucl Med.* 2012;53(6):856–63.
8. Warburg Berlin-Dahlem O. Association for Cancer Research [Internet]. 2016 [cited 2018 Nov 21]. Available from: [https://wp.nyu.edu/biochemistry2016\\_2/wp-content/uploads/sites/3323/2016/01/J-Cancer-Res-1925-Warburg-148-63.pdf](https://wp.nyu.edu/biochemistry2016_2/wp-content/uploads/sites/3323/2016/01/J-Cancer-Res-1925-Warburg-148-63.pdf)
9. Maurer AH, Burshteyn M, Adler LP, Steiner RM. How to Differentiate Benign

## Artigo de Revisão

- versus Malignant Cardiac and Paracardiac <sup>18</sup>F FDG Uptake at Oncologic PET/CT. *RadioGraphics*. 2011;31(5):1287–305.
10. Cho J-M, Sohn I-S, Yang Y-J. Heart in the heart: Dual faced primary cardiac lymphoma on PET–CT. *Int J Cardiol*. 2010;142(3):e40–1.
  11. Kaderli AA, Baran I, Aydin O, Bicer M, Akpınar T, Ozkalemkas F, et al. Diffuse involvement of the heart and great vessels in primary cardiac lymphoma. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(1):74–6.
  12. Derlin T, Clauditz TS, Habermann CR. Adrenal Epithelioid Angiosarcoma Metastatic to the Epicardium. *Clin Nucl Med*. 2012;37(9):914–5.
  13. Sato R, Ichiyasu H, Saeki S, Sakata S, Sasaki J, Fujii K, et al. FDG-PET and chemotherapy for successful diagnosis and treatment of cardiac metastasis from non-small cell lung cancer. *Intern Med*. 2012;51(14):1909–12.
  14. Senthil R, Mittal BR, Kashyap R, Bhattacharya A, Radotra BD, Bhansali A. 18F FDG PET/CT demonstration of IVC and right atrial involvement in adrenocortical carcinoma. *Jpn J Radiol*. 2012;30(3):281–3.
  15. Coccia P, Ruggiero A, Rufini V, Maurizi P, Attinà G, Marano R, et al. Cardiac Metastases of Ewing Sarcoma Detected by 18F-FDG PET/CT. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2012;34(3):236–8.
  16. Jeong YJ, Yoon HJ, Kang D-Y. Growing Cardiac Hemangioma on Serial F-18 FDG PET/CT. *Nucl Med Mol Imaging*. 2012;46(3):223–6.
  17. Gheysens O, Cornillie J, Voigt J-U, Bogaert J, Westhovens R. Left Atrial Myxoma on FDG-PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2013;38(11):e421–2.
  18. Tan H, Jiang L, Gao Y, Zeng Z, Shi H. 18F-FDG PET/CT Imaging in Primary Cardiac Angiosarcoma. *Clin Nucl Med*. 2013;38(12):1002–5.
  19. Elasar A, Khalifa A, AlGhamdi A, Khalid R, Ibrahim M, Kashour T. Asymptomatic metastatic osteosarcoma to the right ventricle: Case report and review of the literature. *J Saudi Hear Assoc*. 2013;25(1):39–42.
  20. Uslu L, Asa S, Sager S, Halaç M. Multiple cardiac masses and distant metastatic foci in a patient with high grade pleomorphic sarcoma of the heart revealed by follow-up FDG PET/CT. *Nuklearmedizin*. 2014;53(2):N8–9.
  21. Jeph S, Thakur K, Shamim SA, Verma K, Aggarwal B, Aggarwal A. Giant cardiac tumour thrombus on staging contrast enhanced 18F-FDG PET/CT in a case of non-Hodgkin's lymphoma. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2014;33(5):328–9.
  22. Tas F, Mudun A, Kirma C. Cardiac involvement in melanoma: A case report and review of the literature. *J Cancer Res Ther*. 2010;6(3):359–61.
  23. Erdoğan EB, Asa S, Aksoy SY, Ozhan M, Halac M. Appearance of Recurrent Cardiac Myxofibrosarcoma on FDG PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2014;36(6):559–60.
  24. Tokmak H, Demir N, Demirkol MO. Cardiac angiosarcoma: utility of [18F] fluorodeoxyglucose positron emission tomography&ndash;computed tomography in evaluation of residue, metastases, and treatment response. *Vasc Health Risk Manag*. 2014;10:399–401.
  25. Giovannella L, Treglia G, Ceriani L, Weidner S, Perriard U, Bongiovanni M. Left atrial metastasis of Hürthle-cell thyroid carcinoma mimicking myxoma. *J Nucl Cardiol*. 2014;21(2):406–7.
  26. Tong AK, Neo SH, Kok TY. Disseminated Lymphoma Evolving into Neurolymphomatosis during Mid-cycle of Chemotherapy Detected by (18)F-FDG PET/CT. *Ann Acad Med Singapore*. 2015;44(11):545–7.
  27. Lu Y. An Unusual Right Ventricle Metastasis From Mandible Squamous Cell Carcinoma Detected On FDG PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2015;40(4):330–1.
  28. Ak Sivriköz İ, Öner H, Kasapoğlu Dündar E, Çavuşoğlu Y, Dernek S. F-18 FDG PET/CT images of a rare primer cardiac tumour: Primary Pericardial Mesothelioma. *Anatol J Cardiol*. 2016;16(8):635–6.
  29. Niu N, Cui R, Li F. FDG PET/CT Findings of Intracardiac Myeloid Sarcoma. *Clin Nucl Med*. 2016;41(3):235–6.
  30. Xiao J, Liu G, Cheng D, Wang H, Shi H. The value of (18)F-FDG PET/CT in the diagnosis of uterine intravenous leiomyomatosis extended into the right atrium. *Hell J Nucl Med*. 2016;19(2):179–81.
  31. Liu Y, Pang H, Xu L, Liu Q, Li W. High 18F-fluorodeoxyglucose uptake in cardiac tumor. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(44):e4211.
  32. Santhosh S, Bahl A, Saikia UN, Lad D, Mittal BR, Malhotra P, et al. FDG PET/CT in the staging and follow-up of primary cardiac 'T' cell lymphoma presenting as hypertrophic cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol*. 2016;23(3):581–4.
  33. Martínez-Rodríguez I, Banzo I, Quirce R, Jiménez-Bonilla JF, Medina-Quiroz P, Rubio-Vassallo AS, et al. F-18 FDG PET/CT Uptake by a Cardiac Hemangioma. *Clin Nucl Med*. 2010;35(5):330–1.
  34. Vatankulu B, Dirlik Serim B, Sonmezoglu K, Vatankulu MA. Right Ventricle Metastasis of Pleomorphic Undifferentiated Sarcoma Detected by FDG PET/CT and Three-Dimensional Echocardiography. *Echocardiography*. 2016;33(7):1103–4.
  35. Jagielak D, Jaguszewski M, Rogowski J, Zaucha R. 18-FDG PET/CT to reveal cardiac metastasis of pancreatic neuroendocrine cancer. *Cardiol J [Internet]*. 2017 Feb 27 [cited 2019 May 8];24(1):94–5.
  36. Tüdös Z, Köcher M, Černá M, Odstrčil F, Prouzová Z, Formánek R, et al. "Sun Ray" Appearance in a Case of Cardiac Angiosarcoma: A Comparison of MRI and PET/CT. *Magn Reson Med Sci*. 2017;16(2):176–80.
  37. Taywade S, Damle N, Tripathi M, ArunRaj S, Passah A, Malhi A, et al. Unusual presentation of rare cardiac tumor: The role of F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. *Indian J Nucl Med*. 2017;32(2):157–8.
  38. Hod N, Shalev A, Levin D, Anconina R, Ezroh Kazap D, Lantsberg S. FDG PET/CT of Cardiac Angiosarcoma With Pulmonary Metastases. *Clin Nucl Med*. 2018;43(10):744–6.
  39. Fukunaga H, Tatewaki Y, Mutoh T, Shimomura H, Yamamoto S, Terao C, et al. A Case of Low-Grade Primary Cardiac Lymphoma with Pericardial Effusion Diagnosed by Combined 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography and Computed Tomography (FDG-PET/CT) Imaging and Effusion Cytology. *Am J Case Rep*. 2018;19:292–5.
  40. Marroquín JA, Hernández AC, Pilkington JP, Saviatto A, Tabuenca MJ, Estenoz JM. PET/TC con 18 F-FDG en metástasis cardíaca en un paciente con antecedente de tumor neuroectodérmico maligno de la pared torácica (tumor de Askin): caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2018;37(2):110–3.
  41. Deng S, Zhang B, Li J, Sang S, Zhang W. Identification of multiple cardiac metastases from nonsmall-cell lung cancer by 18F-FDG PET/CT. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(49):e12868.
  42. Mestres-Martí J, Llinares-Tello E, Sabaté-Llobera A, Gràcia-Sánchez L, Robles-Barba J, Gámez-Cenzano C. PET/TC con 18F-FDG en paciente con presentación atípica de angiosarcoma cardíaco. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2018; 38(3):183–5.
  43. Lu Y, Ulaner G. FDG PET/CT Demonstration of Right Atrium Metastasis Overlooked on Contrast-Enhanced CT. *Clin Nucl Med*. 2011;36(5):405–6.
  44. Minamimoto R, Morooka M, Kubota K, Ito K, Masuda-Miyata Y, Mitsumoto T, et al. Value of FDG-PET/CT using unfractionated heparin for managing primary cardiac lymphoma and several key findings. *J Nucl Cardiol*. 2011;18(3):516–20.
  45. Ak I, Ciftci OD, Ustunel Z, Sivriköz MC. Atrial angiosarcoma imaged by F-18 FDG PET/CT. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2011;11(4):E17.
  46. Probst S, Seltzer A, Spieler B, Chachoua A, Friedman K. The Appearance of Cardiac Metastasis From Squamous Cell Carcinoma of the Lung on F-18 FDG PET/CT and Post Hoc PET/MRI. *Clin Nucl Med*. 2011;36(4):311–2.
  47. Julian A, Wagner T, Ysebaert L, Chabbert V, Payoux P. FDG PET/CT leads to the detection of metastatic involvement of the heart in non-Hodgkin's lymphoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2011;38(6):1174.
  48. Pinnamaneni N, Muthukrishnan A. Left Ventricular Myocardium Metastasis in a Patient With Primary Renal Cell Carcinoma Detected by 18F-FDG PET/CT. *Clin Nucl Med*. 2012;37(7):e181–3.

49. Elsayad K, Scobioala S, Kriz J, Haverkamp U, Eich HT. Advances in Image-Guided Radiation Therapy for Primary Cardiac Angiosarcoma: The Role of PET-CT and MRI. *Oncol Res Treat*. 2016;39(5):290–4.
50. Puranik AD, Purandare NC, Sawant S, Agrawal A, Shah S, Jatale P, et al. Asymptomatic myocardial metastasis from cancers of upper aero-digestive tract detected on FDG PET/CT: a series of 4 cases. *Cancer Imaging*. 2014;14:16.
51. Kikuchi Y, Oyama-Manabe N, Manabe O, Naya M, Ito YM, Hatanaka KC, et al. Imaging characteristics of cardiac dominant diffuse large B-cell lymphoma demonstrated with MDCT and PET/CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2013;40(9):1337–44.
52. Saponara M, Ambrosini V, Nannini M, Gatto L, Astolfi A, Urbini M, et al. <sup>18</sup>F-FDG-PET/CT imaging in cardiac tumors: illustrative clinical cases and review of the literature. *Ther Adv Med Oncol*. 2018;10:1758835918793569.
53. Shao D, Wang S-X, Liang C-H, Gao Q. Differentiation of malignant from benign heart and pericardial lesions using positron emission tomography and computed tomography. *J Nucl Cardiol*. 2011;18(4):668–77.
54. Malik D, Basher R, Vadi S, Mittal B, Bhattacharya A. Cardiac metastasis from lung cancer mimicking as perfusion defect on N-13 ammonia and FDG myocardial viability PET/CT scan. *J Nucl Cardiol*. 2017;24(4):1442–4.
55. Maeda S, Takano H, Yamauchi T, Tanaka K, Suzuki K, Fushimi H, et al. Primary synovial sarcoma of the left heart with large amount of necrotic tissue. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;66(6):365–7.
56. Nazir MS, Ismail TF, Reyes E, Chiribiri A, Kaufmann PA, Plein S. Hybrid positron emission tomography-magnetic resonance of the heart: current state of the art and future applications. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(9):962–74.
57. Nensa F, Tezga E, Poeppel TD, Jensen CJ, Schelhorn J, Kohler J, et al. Integrated <sup>18</sup>F-FDG PET/MR Imaging in the Assessment of Cardiac Masses: A Pilot Study. *J Nucl Med*. 2015;56(2):255–60.

# Avaliação Ecocardiográfica da Hipertensão Pulmonar em Crianças

## Echocardiographic Evaluation of Pulmonary Hypertension in Children

Karen Saori Shiraishi Sawamura<sup>1,2,3</sup>, Alessandro Cavalcanti Lianza<sup>1,2,3</sup>, Gabriela Nunes Leal<sup>1,3,4</sup>, Samira Saady Morhy<sup>2</sup>

Instituto da Criança, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo;<sup>1</sup> Hospital Israelita Albert Einstein;<sup>2</sup> Hospital do Coração;<sup>3</sup> Hospital Sírio-Libanês,<sup>4</sup> São Paulo, SP – Brasil.

### Resumo

A doença pulmonar hipertensiva pode ser definida como um conjunto de alterações fisiopatológicas pulmonares que resultam em uma patologia grave, progressiva e com alta morbimortalidade. O ecocardiograma transtorácico é um método de imagem de fácil acesso e essencial para avaliação desta doença, principalmente na faixa pediátrica, na qual há limitações para realização frequente e de rotina do cateterismo direito. Nesta revisão, abordaremos as principais técnicas ecocardiográficas para o diagnóstico e a avaliação hemodinâmica da hipertensão pulmonar na população pediátrica. O diagnóstico precoce e o adequado estadiamento no acompanhamento das intervenções clínicas são fundamentais para escolha assertiva da abordagem terapêutica e, consequentemente, melhora do desfecho clínico.

### Introdução

A Doença Pulmonar Hipertensiva (DPH) corresponde a um conjunto de alterações fisiopatológicas pulmonares, que resulta em uma patologia grave, progressiva e com alta morbimortalidade, tanto em adultos quanto em crianças. A evolução natural desta síndrome se dá por aumento progressivo da pressão e da resistência vascular pulmonar, culminando com falência do Ventrículo Direito (VD), deterioração clínica e morte.<sup>1,2</sup> O diagnóstico de Hipertensão Pulmonar (HP) arterial é dado quando a pressão pulmonar média é maior do que 25 mmHg no paciente em repouso com pressão capilar pulmonar (wedge) menor ou igual a 15 mmHg e aumento da resistência vascular pulmonar superior a 3 UW (Tabela 1) em adultos ou resistência vascular pulmonar indexada superior a 2UW/m<sup>2</sup>.<sup>1,3</sup>

No entanto, cada caso deve ser avaliado individualmente, especialmente na população pediátrica. Por exemplo: nos pacientes com cardiopatia congênita univentricular pós-cirurgia de Glenn/Fontan, o retorno venoso é passivo para as artérias pulmonares, de modo que um aumento da RVP, mesmo que discreto, pode resultar em baixo débito cardíaco, ainda que a Pressão Média da Artéria Pulmonar (PMAP) seja inferior a 25 mmHg.<sup>4,5</sup>

### Palavras-chave

Hipertensão Pulmonar; Pediatria; Ecocardiografia.

**Correspondência:** Karen Saori Shiraishi Sawamura •

Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 647 - Cerqueira César, São Paulo - SP, 05403-000

E-mail: kasaori@gmail.com

Artigo recebido em 19/5/2019; revisado em 27/5/2019; aceito em 18/7/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190049

**Tabela 1 - Definição de hipertensão pulmonar com parâmetros avaliados por cateterismo.**

Definição da hipertensão arterial pulmonar
Pressão média da artéria pulmonar > 25 mmHg
Pressão arterial de wedge < 15 mmHg
Índice de resistência vascular pulmonar > 2 UW/m <sup>2</sup>

O método de imagem considerado padrão-ouro é o cateterismo cardíaco, o qual é capaz de medir, de forma acurada, pressão e resistência pulmonares. Sua realização é mais complexa na faixa pediátrica, por necessidade de anestesia geral, contraste e radiação, apresentando maior risco para o paciente. Desta forma, o Ecocardiograma (ETT) é uma ferramenta não invasiva bastante útil neste grupo.<sup>6</sup> Além de sua não invasibilidade e menor risco ao paciente, o ETT possibilita rápida avaliação à beira do leito da anatomia cardíaca, da função ventricular direita, das pressões pulmonares, além da resposta hemodinâmica às intervenções clínicas.<sup>7,8</sup>

### Classificação

Em 1998, durante o segundo simpósio mundial sobre HP em Evian, França, a DPH foi classificada em cinco categorias baseadas em parâmetros clínicos, de acordo com a chamada classificação de Evian.<sup>9,10</sup> Desde então, uma série de modificações foi implementada baseada nos avanços da compreensão da doença, ao longo dos encontros mundiais, até que, em 2013, durante o quinto simpósio mundial de HP realizado em Nice, França, a classificação e a definição foram descritas conforme são utilizadas atualmente<sup>11</sup> (Tabela 2).

A classificação na DPH baseia-se em conjuntos de diferentes condições clínicas, categorizadas em cinco grandes grupos, a saber: Grupo 1 – hipertensão arterial pulmonar (por exemplo: idiopática, secundária a doenças sistêmicas, esquistossomose); grupo 2 – HP secundária à doença do coração esquerdo (por exemplo: disfunção sistólica ou diastólica do Ventrículo Esquerdo (VE), doença valvar, estenose congênita das veias pulmonares); grupo 3 – HP secundária à doença pulmonar e/ou hipóxia (por exemplo: doença pulmonar intersticial e doença pulmonar obstrutiva crônica); grupo 4 – Tromboembolismo (TEP) crônico ou outras obstruções arteriais (por exemplo: TEP crônico e arterites) e grupo 5 – HP multifatorial (por exemplo: anemia hemolítica crônica e esplenectomia).<sup>3,6,12,13</sup>

### Estratificação da hipertensão pulmonar

A DPH pode ser estratificada para melhor condução clínica<sup>14</sup> segundo a Tabela 3.

**Tabela 2 - Classificação da doença pulmonar hipertensiva.**

Hipertensão arterial pulmonar	
<b>Idiopática</b>	
Hereditária	
Induzida por drogas e toxinas	
Associada à:	
- Doença do tecido conectivo	
- Infecção por HIV	
- Hipertensão portal	
- Cardiopatia congênita	
- Esquistossomose	
- Hemangiomas pulmonares ou doença veno-oclusiva pulmonar	
- Persistência de padrão fetal	
Hipertensão pulmonar secundária à doença cardíaca esquerda	
<b>Disfunção sistólica do ventrículo esquerdo</b>	
Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo	
Doença valvar	
Obstrução da via de saída do VE congênita ou adquirida e miocardiopatias congênicas	
Hipertensão pulmonar secundária à doença pulmonar e/ou hipóxia	
<b>Doença pulmonar obstrutiva crônica</b>	
Pneumopatia intersticial	
Outras doenças pulmonares com padrão restritivo/obstrutivo misto	
Doenças respiratórias associadas ao sono	
Hipoventilação alveolar	
Exposição crônica a altas altitudes	
Anormalidades do desenvolvimento pulmonar	
Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica	
<b>Hipertensão pulmonar com mecanismos multifatoriais</b>	
Doenças hematológicas: anemia hemolítica crônica, doenças mieloproliferativas e esplenectomia	
Doenças sistêmicas: sarcoidose, histiocitose pulmonar e linfangioleiomiomatose	
Doenças metabólicas: doença de Gaucher e doenças da tireoide	
Outras: obstrução tumoral, mediastinite fibrosante, insuficiência renal crônica, HP segmentar	

VE: ventrículo esquerdo; HP: hipertensão pulmonar. Fonte: adaptado de Simonneau et al.<sup>11</sup>.

**Tabela 3 - Classificação ecocardiográfica da gravidade da hipertensão pulmonar na criança.**

Classificação	Descrição
Discreta	PSVD 1/3 a 1/2 da pressão sistêmica, dilatação ou hipertrofia discreta do VD, retificação do septo na sístole, função do VD normal
Moderada	PSVD 1/2 a 2/3 da pressão sistêmica, dilatação ou hipertrofia moderada do VD, retificação do septo e pode haver disfunção do VD
Grave	PSVD > 2/3 sistêmica, fluxo predominantemente D-E se houver shunt, retificação do septo em todo o ciclo cardíaco e compressão do VE, disfunção do VD, dilatação e hipertrofia importante do VD

PSVD: pressão sistólica do ventrículo direito; VD: ventrículo direito; D-E: direito esquerdo.

## Avaliação ecocardiográfica na hipertensão pulmonar

O ETT deve ser sempre realizado quando há suspeita de HP e é o exame não invasivo recomendado como primeira linha de investigação dos pacientes com suspeita de DPH (Classe I; Nível de Evidência C).<sup>3,8</sup> Nesta revisão, serão contemplados os principais parâmetros ecocardiográficos para avaliação da criança com DPH.

## Avaliação anatômica

### Veia cava inferior

A avaliação da Veia Cava Inferior (VCI) é realizada pelo corte subcostal no eixo longo (Figura 1). Devem-se observar o trajeto da VCI até a entrada do Átrio Direito (AD), as dimensões e a colapsabilidade ao longo do ciclo respiratório. Desta forma, pode-se fazer uma estimativa indireta da Pressão Atrial Direita (PAD). Na população adulta, o diâmetro da VCI  $\leq 2,1$  cm que colapsa  $\geq 50\%$  pode estimar variação de PAD de zero a 5 mmHg; VCI  $> 2,1$  cm que colapsa  $< 50\%$  pode inferir que há aumento das pressões de enchimento, com variação de PAD de 10 a 20mmHg. O índice de colapsabilidade deve ser calculado pela equação  $D_{max}-D_{min}/D_{max}$ , onde  $D_{max}$  é o diâmetro máximo da VCI e  $D_{min}$  é o diâmetro mínimo medido como na Figura 1. Essa medida é expressa em porcentagem.<sup>15</sup> Em crianças, pode ser realizada avaliação indireta das dimensões da VCI e deve-se considerar principalmente a colapsabilidade.

Pacientes com HP frequentemente apresentam dilatação e redução de colapsabilidade da VCI, perdendo seu valor na estimativa de volemia, usando o índice de colapsabilidade ou distensibilidade da VCI.<sup>16</sup>

### Átrio direito

O aumento das pressões de enchimento do VD secundário à redução da complacência ventricular dos pacientes com HP leva, ao longo do tempo, à dilatação atrial direita. A avaliação das dimensões do AD pode ser realizada pelo corte apical quatro câmaras, no qual devem ser mensurados os eixos maior e menor, e deve ser realizada planimetria atrial (Figura 2). O valor de referência para área do AD em adultos é considerado inferior a 18cm<sup>2</sup>; para o diâmetro do eixo maior,  $< 5,3$ cm; e do eixo menor,  $< 4,4$ cm.<sup>16,17</sup> Em crianças, pode ser realizada planimetria indexada pela superfície corpórea.<sup>18</sup>

### Ventrículo direito

A sobrecarga pressórica crônica dos pacientes com DPH leva à hipertrofia e à dilatação ventricular direita, com consequente perda da função sistólica, o que está diretamente relacionado com a qualidade de vida e a sobrevida dos pacientes. A Avaliação da Espessura da Parede Anterior do VD (EPAVD) é uma ferramenta útil. A EPAVD deve ser avaliada pelo corte subcostal e apresenta valor de referência  $< 5$  mm<sup>16,17</sup> (Figura 3).

O acesso à morfologia do VD é sabidamente complexo por meio do ETT bidimensional e deve ser visibilizado em diversos

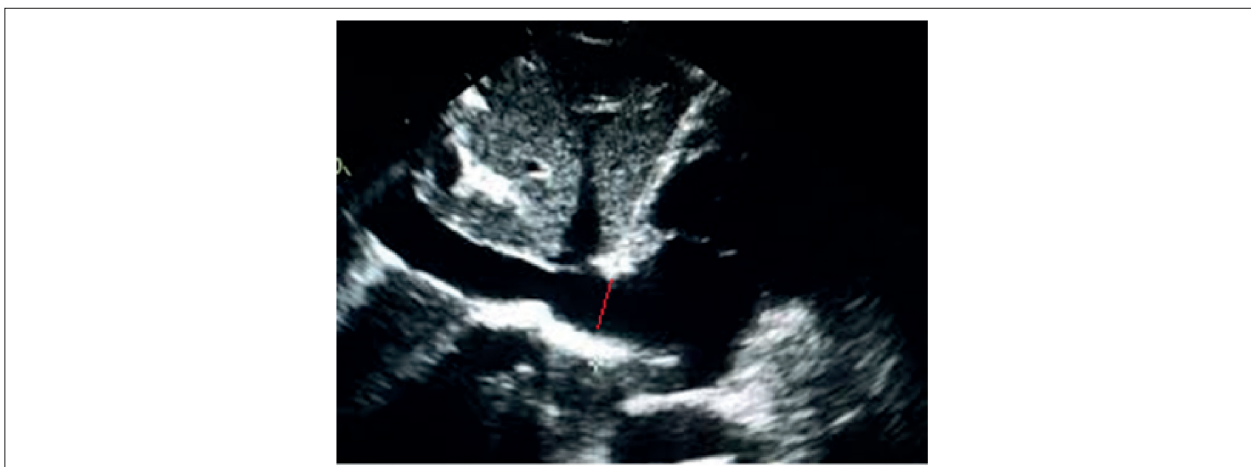


Figura 1 – Plano subcostal demonstrando a entrada da veia cava inferior no átrio direito. A linha vermelha mostra onde deve ser realizada a medida de suas dimensões.

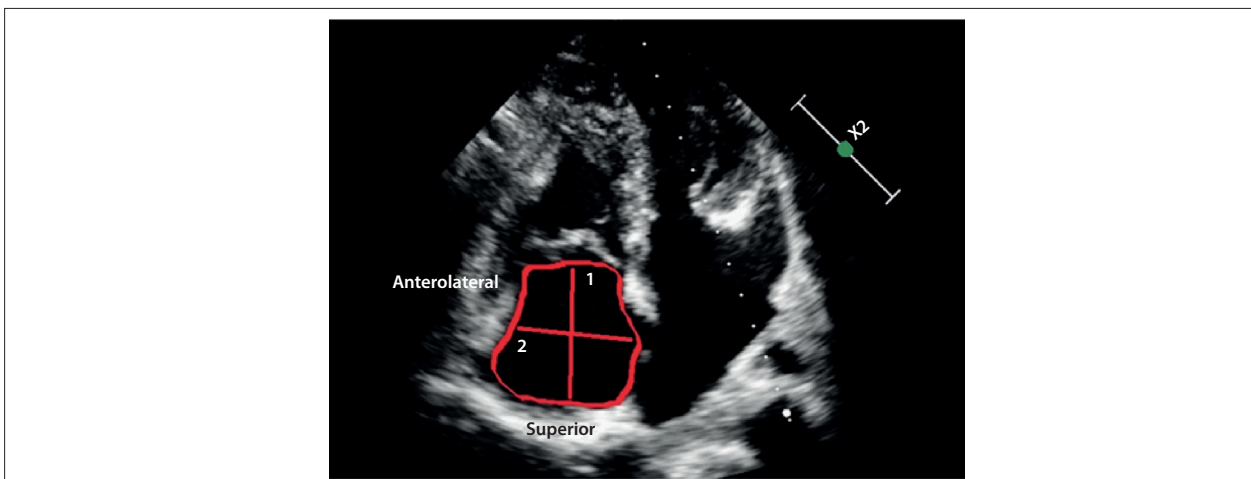


Figura 2 – Corte apical quatro câmaras. O traçado do átrio direito é realizado a partir do plano do anel da valva tricúspide, ao longo do septo interatrial. O eixo maior está representado pela linha 1 e o eixo menor, pela linha 2.

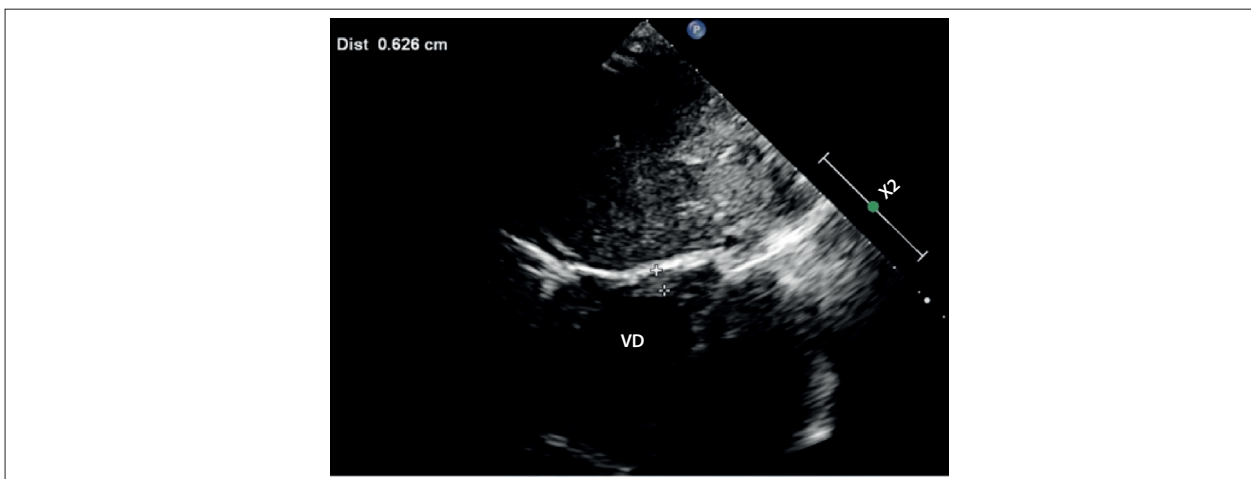


Figura 3 – Plano subcostal mostra a medida da espessura da parede anterior do ventrículo direito.



cortes para sua avaliação completa.<sup>6,16</sup> É fundamental avaliar o VD pelo corte subcostal, no qual devem ser avaliados os eixos quatro câmaras e eixo curto, e o corte paraesternal, no qual devem ser avaliados os eixos longo e curtos, durante a telediástole, e deve ser feita a avaliação da via de saída do VD (Figura 4) e apical quatro câmaras, no qual devem ser mensurados os diâmetros longitudinal, basal (próximo ao anel da valva tricúspide) e médio, conforme a Figura 5.

#### Relação entre ventrículo direito e esquerdo

O Septo Interventricular (SIV) fornece informações valiosas no paciente com suspeita de DPH, já que a sobrecarga pressórica do VD leva à retificação do SIV no final da sístole, resultando em um VE com formato de “D”, quando visualizado no corte paraesternal eixo curto. Na impossibilidade de obtenção de estimativa de pressão pulmonar, a avaliação do SIV oferece evidências indiretas de aumento das pressões em câmaras direitas.<sup>16</sup>

A avaliação da relação do diâmetro do VD e do VE (relação VD/VE) no final da sístole tem sido citada como marcador de aumento de pressão pulmonar em adultos e crianças e correlacionada com medidas do cateterismo. A relação VD/VE deve ser mensurada entre os músculos papilares no final da sístole ventricular no corte paraesternal eixo curto (Figura 6). Relação VD/VE > 1 está associada com pior desfecho clínico em crianças com HAP.<sup>17,19,20</sup>

#### Índice de excentricidade

O aumento de pressão nas câmaras direitas leva à retificação sistólica do SIV. O Índice de Excentricidade (IE) é derivado da razão entre os diâmetros anteroposterior e septolateral do VE obtido no corte paraesternal eixo curto no nível do músculo papilar no final da sístole ventricular (Figura 7). Abraham et al.<sup>21</sup> avaliaram 216 ETT de neonatos e encontraram correlação positiva entre o IE e a pressão

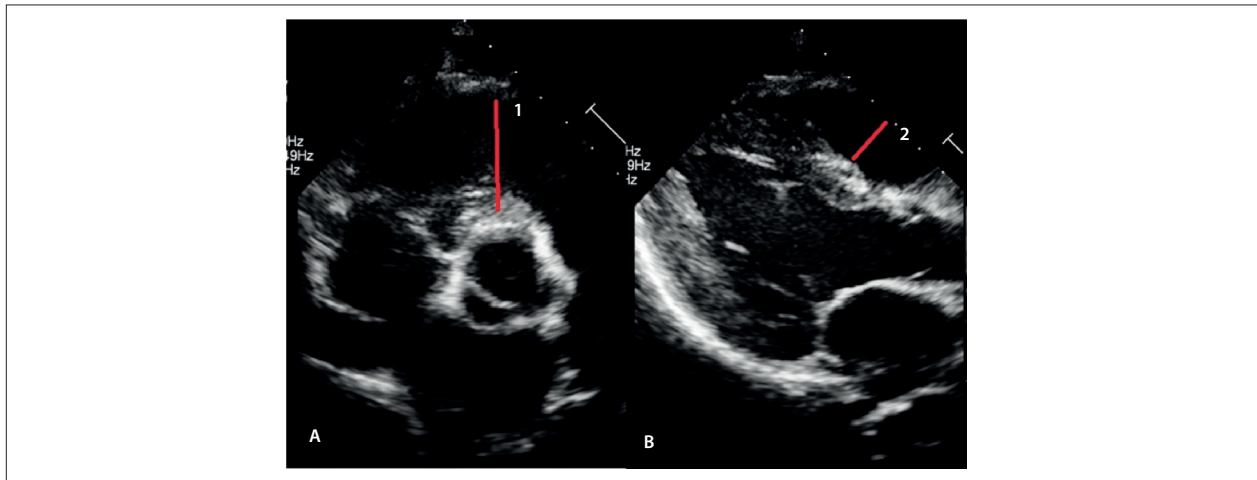


Figura 4 – Mostra o plano paraesternal durante a telediástole. As linhas 1 e 2 mostram onde devem ser realizadas as medições da via de saída do ventrículo direito. (A) Paraesternal eixo curto basal. (B) Paraesternal eixo longo com visão da porção anterior da via de saída do ventrículo direito.

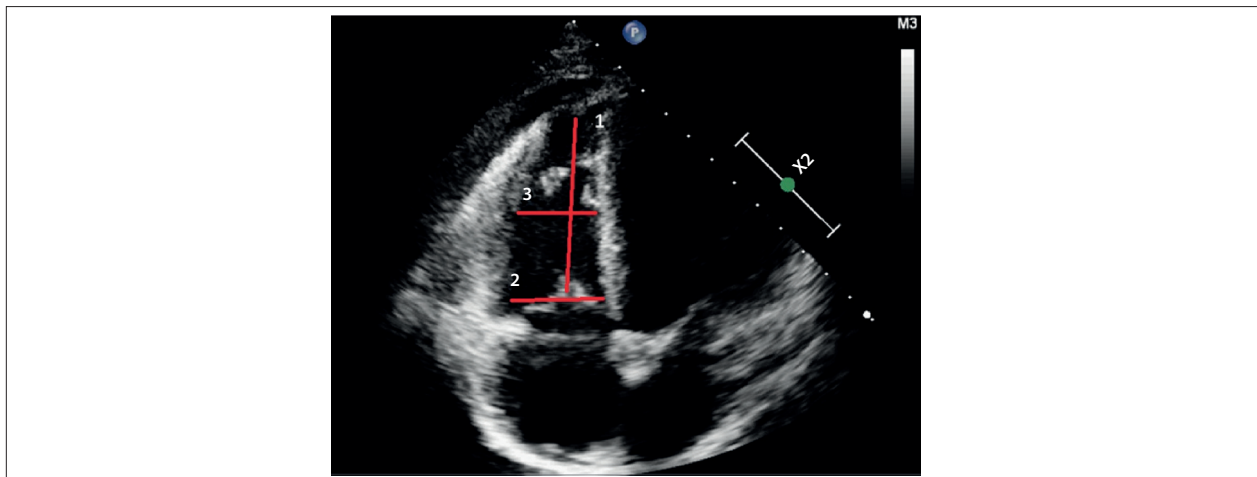


Figura 5 – Imagem obtida do corte apical quatro câmaras que mostram (1) eixo longitudinal, (2) diâmetro basal e (3) diâmetro médio.

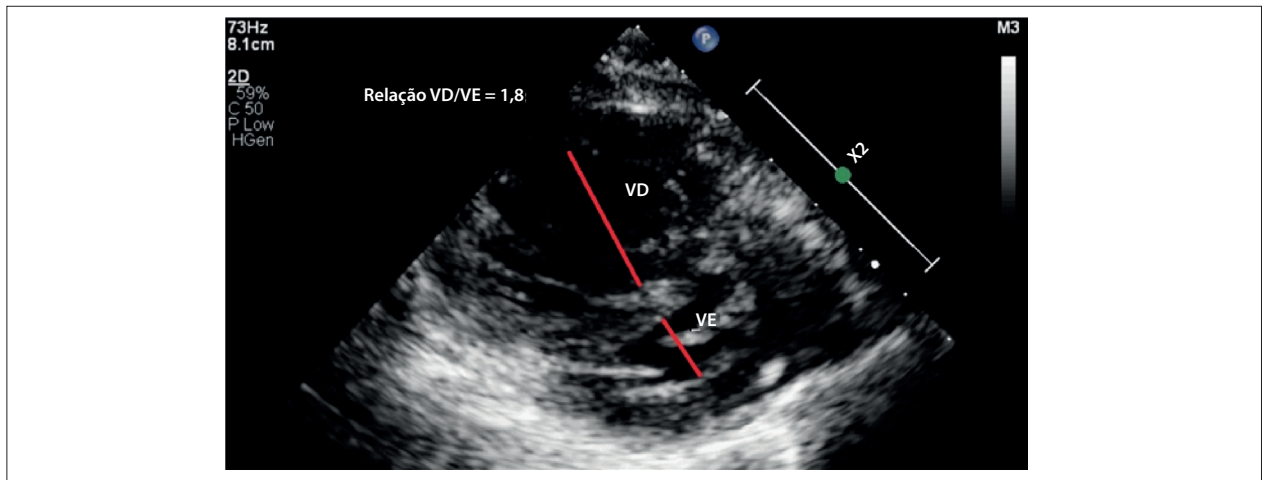


Figura 6 – Relação entre ventrículo direito e ventrículo esquerdo. Corte paraesternal eixo curto dos ventrículos no final da sístole. As setas mostram medidas na altura dos músculos papilares do ventrículo esquerdo.

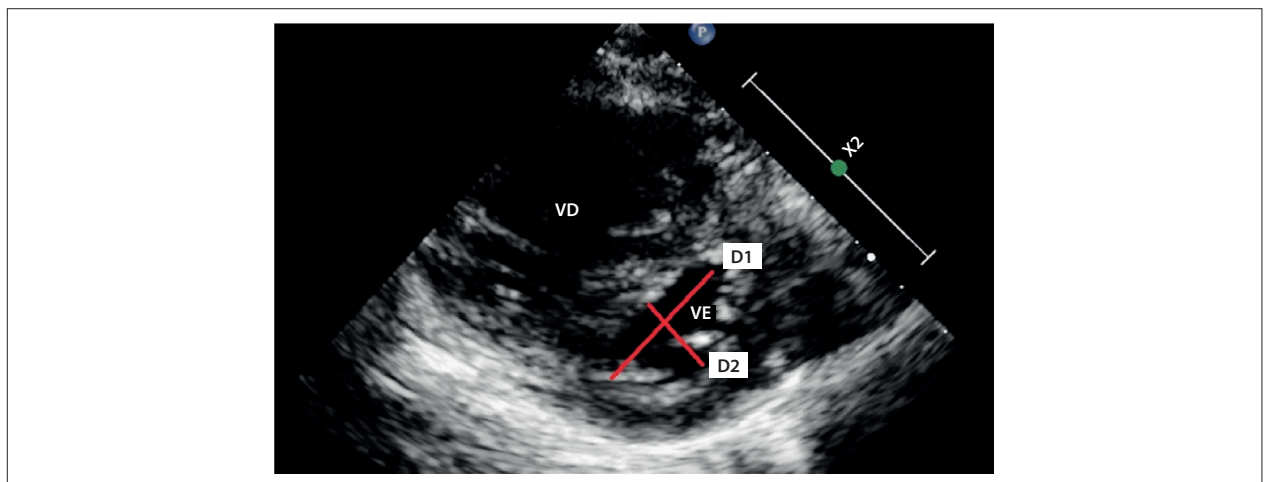


Figura 7 – Corte paraesternal eixo curto no final da sístole ventricular. O índice de excentricidade é a razão das dimensões D1/D2.

pulmonar, sugerindo que este seja um método usado de rotina para a avaliação dos neonatos.  $IE > 1,3$  está relacionado à pressão pulmonar superior à metade da pressão sistêmica com boa especificidade.

### Shunt intracardiaco

Nas situações de pressão pulmonar normal, *shunts* intracardiacos, como as comunicações interatriais e Interventriculares (CIV), e através da Persistência do Canal Arterial (PCA), apresentam fluxo direcionado das câmaras esquerdas para as direitas (fluxo em vermelho ao mapeamento de fluxo em cores). A pressão pulmonar pode ser estimada na presença de CIV e PCA pelo Doppler contínuo do fluxo nesses defeitos. Deve-se obter o gradiente máximo e subtrair da Pressão Arterial Sistólica (PAS) sistêmica. Quando há HP importante, a pressão nas câmaras direitas pode ficar superior às

esquerdas, causando inversão de fluxo das câmaras cardíacas direitas para as esquerdas. Este fato é chamado de síndrome de Eisenmenger.

### Valvas cardíacas

A avaliação das valvas cardíacas nos pacientes com suspeita de DPH deve ser focada em descartar a possibilidade de aumento da pressão no VD secundário à obstrução da via de saída do VD (estenose pulmonar) ou de aumento da pressão pulmonar secundário à alteração anatômica valvar, como, por exemplo estenose/insuficiência mitral e estenose de veias pulmonares (HP pós capilar).<sup>6</sup>

### Derrame pericárdico

A presença de derrame pericárdico tem sido associada a pior desfecho clínico em adultos, porém não houve correlação com desfecho em crianças.<sup>22</sup>

## Avaliação funcional

### Pressão sistólica da artéria pulmonar

A Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar (PSAP) pode ser estimada pela avaliação da velocidade máxima do jato de insuficiência da valva tricúspide ( $V_{tric}$ ) por meio da equação  $PSAP = 4 \times V_{tric}^2 + PAD$  (cujos valores variam de acordo com a colapsidade da VCI).<sup>16,23</sup>

É importante que a curva de Doppler seja adquirida com boa qualidade e forme um envelope. Caso contrário, a estimativa da pressão pulmonar pode ser subestimada. Se não houver condições de adquirir curva adequada e não existirem defeitos intracardíacos, a pressão sistólica pulmonar não pode ser estimada. Os valores de referência definidos para avaliação do paciente em repouso é  $V_{tric} \leq 2,8\text{m/s}$  ou  $PSAP \leq 35\text{ mmHg}$ ,<sup>1,16</sup> conforme a Figura 8.

A PSAP também pode ser obtida se o paciente tiver CIV restritiva. Para isso, basta ter acesso à PAS sistêmica, pela equação  $PSAP = PAS - 4 \times V_{m\acute{a}x} (CIV)^2$ , na qual  $V_{m\acute{a}x} (CIV)$  é a velocidade máxima de fluxo através da CIV. Fluxo de baixa velocidade ou bidirecional sugere HAP importante.

### Pressão média e diastólica da artéria pulmonar

Na presença de Insuficiência Pulmonar (IP), é possível estimar os valores de pressão média e diastólica de artéria pulmonar. Devem-se registrar a velocidade inicial e também a final do jato de IP ao Doppler (Figura 9).

O valor da PMAP é calculado pela fórmula  $PMAP (\text{mmHg}) = 4 \times (\text{velocidade inicial da IP})^2 + PAD$ . O valor normal da PMAP é  $\leq 25\text{ mmHg}$ .<sup>16,24</sup> Já o valor da Pressão Diastólica da Artéria Pulmonar (PDAP) é calculado pela fórmula  $PDAP (\text{mmHg}) = 4 \times (\text{velocidade final da IP})^2 + PAD$ . O valor normal da PDAP é  $\leq 14\text{ mmHg}$ .

### Tempo de aceleração do fluxo da artéria pulmonar

O Tempo de Aceleração (TAC) do fluxo em artéria pulmonar determinado pelo Doppler pulsado da artéria pulmonar foi recentemente descrito como potencial ferramenta para avaliação das crianças com HP. Em trabalho publicado recentemente, no qual foram estudadas 756 crianças saudáveis com zero a 18 anos, o TAC pulmonar correlacionou-se positivamente com peso, idade e superfície corpórea, e negativamente com a frequência cardíaca.<sup>25</sup> O aumento da RVP e da pressão pulmonar, somado à perda da complacência, leva à velocidade de fluxo reduzida, resultando em curva de Doppler mais triangular. Em alguns casos, pode haver entalhe no Doppler da artéria pulmonar.

O TAC pulmonar deve ser calculado pelo Doppler da artéria pulmonar (Figura 10) e indexado por superfície corpórea e sexo. O encurtamento do TAC (escore  $Z < -2$ ) é preditivo de HAP.<sup>25</sup>

### Função do ventrículo direito

A avaliação das funções sistólica e diastólica do VD relaciona-se fortemente com prognóstico nos pacientes com DPH.<sup>26,27</sup> Há diversos métodos para avaliar a função sistólica do VD. Descreveremos aqueles com maior impacto no desfecho clínico.

### Excursão sistólica do anel da valva tricúspide

O movimento sistólico da parede livre do VD é um marcador de deslocamento das fibras longitudinais do VD. A Excursão Sistólica do Anel da Valva Tricúspide (TAPSE) é um método para medir a distância da excursão sistólica do anel da valva tricúspide em direção ao ápice cardíaco. É adquirido no corte apical quatro câmaras, usualmente posicionando-se o cursor do Modo M, na porção lateral do anel da valva tricúspide (Figura 11).

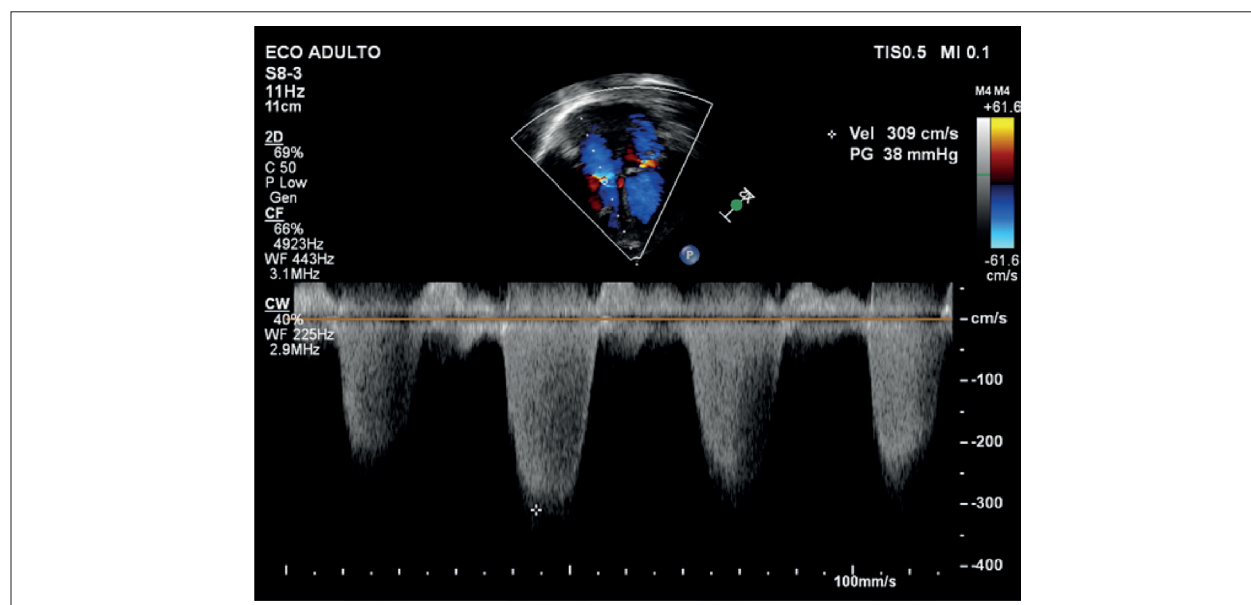


Figura 8 – Doppler da valva tricúspide mostrando jato de insuficiência e estimativa da pressão sistólica pulmonar no paciente com hipertensão pulmonar.

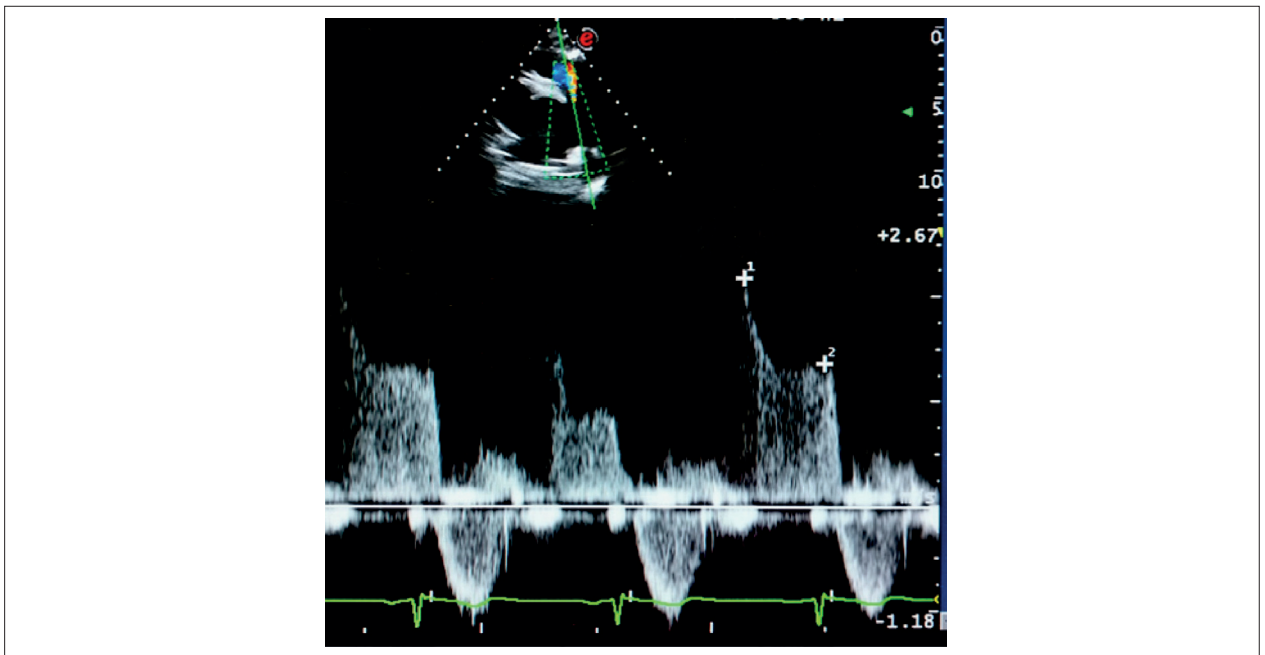
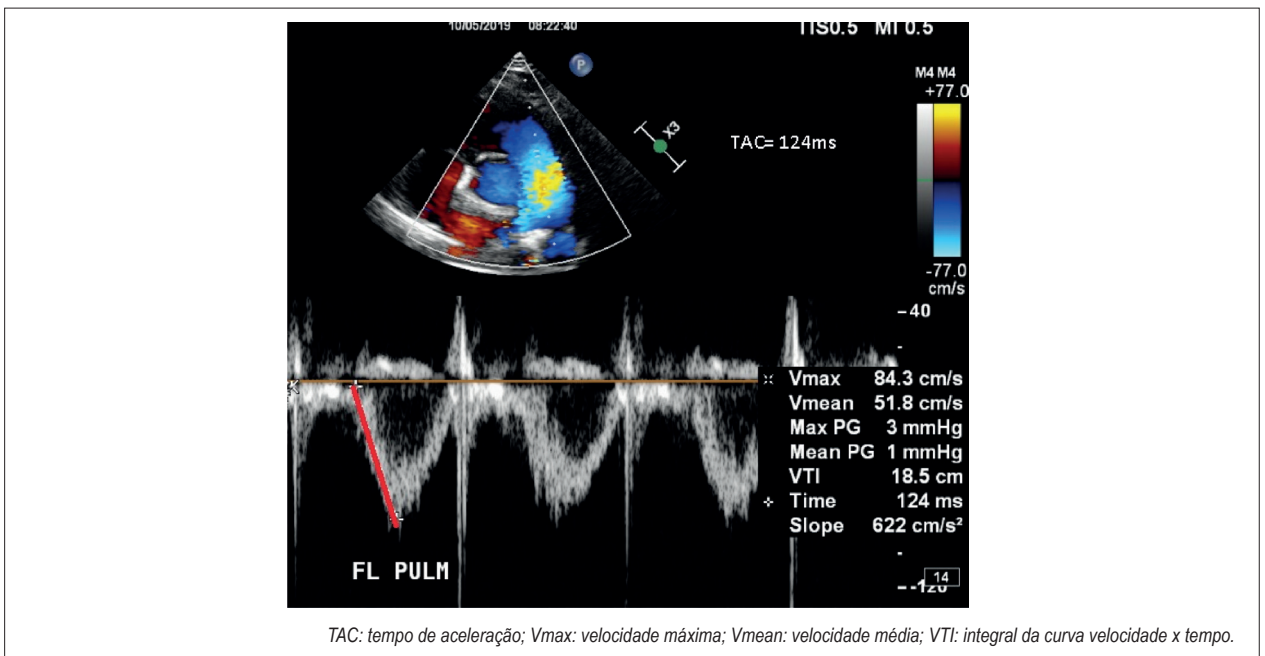


Figura 9 – Doppler pulmonar evidenciando as velocidades no início e no final do jato de insuficiência pulmonar.



TAC: tempo de aceleração; Vmax: velocidade máxima; Vmean: velocidade média; VTI: integral da curva velocidade x tempo.

Figura 10 – Doppler da artéria pulmonar: a linha vermelha mostra o local de posicionamento do cursor para cálculo do tempo de aceleração.

Quanto maior a amplitude do movimento, melhor a função sistólica. A medida da TAPSE correlaciona-se negativamente com os valores de resistência vascular pulmonar e de pressão pulmonar.<sup>17,28-30</sup> O valor de referência é maior do que 16 mm em adultos;<sup>16</sup> em crianças há publicações com escores Z bem estabelecidos.<sup>31</sup>

#### Variação fracional da área do ventrículo direito

A Variação Fracional (FAC) é uma medida de função sistólica que avalia a função sistólica global do VD, e pode ser obtida com imagem bidimensional do corte apical quatro câmaras modificado para o VD, no qual devem-se traçar as paredes do endocárdio na diástole (área diastólica final) e na

sístole (área sistólica final), conforme a Figura 12. O FAC pode ser obtido pela seguinte equação:

$$\text{FAC} = \frac{\text{área diastólica final} - \text{área sistólica final}}{\text{Área diastólica final}} \times 100$$

O valor de referência do FAC é acima de 35%.<sup>16</sup>

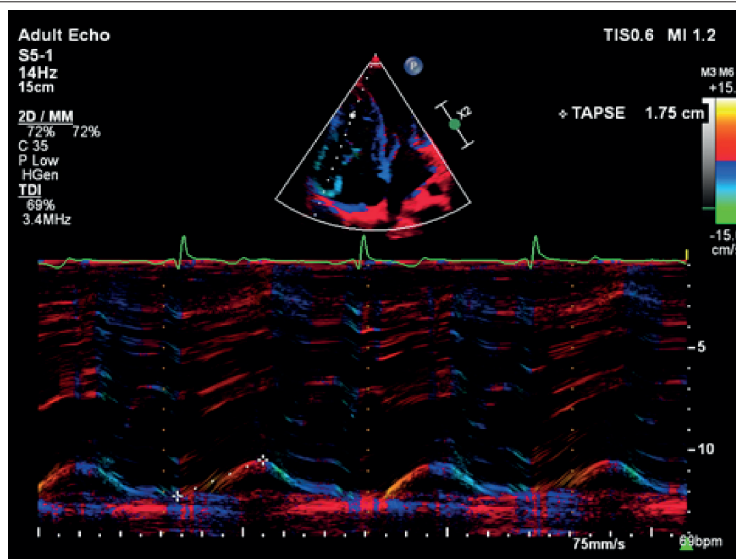
### Doppler tecidual do ventrículo direito

A partir da avaliação das velocidades miocárdicas ao longo do ciclo cardíaco pelo Doppler tecidual, pode ser calculado

o Índice de Performance Miocárdica (IPM) e determinada a velocidade da onda S no anel lateral da valva tricúspide.

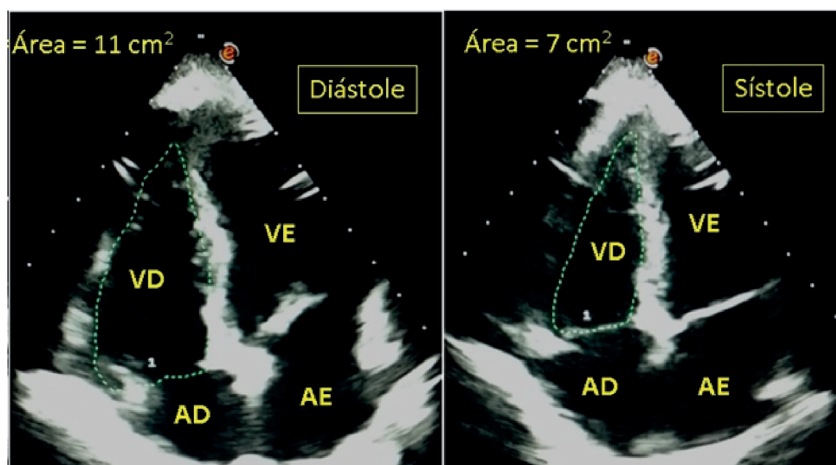
O IPM do VD é um parâmetro de avaliação do desempenho global (sistólico e diastólico) do VD. Pode ser calculado por meio do Doppler tecidual, ao corte apical quatro câmaras, com cursor posicionado na parede livre do VD (Figura 13):

$$\text{IPM} = \frac{(\text{tempo de relaxamento isovolumétrico} + \text{tempo de contração isovolumétrica})}{\text{Tempo de ejeção}}$$



TAPSE: excursão sistólica do anel da valva tricúspide.

Figura 11 – Modo M colorido com cursor posicionado no anel da valva tricúspide para obtenção da excursão sistólica.



VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.

Figura 12 – Corte apical quatro câmaras mostrando a variação fracional da área do ventrículo direito. Variação fracional:  $(11-7)/11 = 36\%$ .

Nos casos de disfunção sistólica, ocorre diminuição do tempo de ejeção do VD, reduzindo o denominador e elevando o valor final do IPM. A alteração do relaxamento ventricular (disfunção diastólica) acarreta prolongamento do tempo de relaxamento isovolumétrico, gerando aumento do numerador e também elevando o valor final do IPM. Assim, IPM elevado é indício de disfunção sistólica e/ou diastólica. Os valores de referência para o IPM de VD também sofrem variação de acordo com a idade, sendo prudente o cálculo do escore Z.<sup>32,33</sup> O valor de referência do IPM por meio do Doppler tecidual para o VD em adultos é inferior a 0,55.<sup>16</sup>

A função sistólica do VD pode ser inferida pela medida da velocidade da onda S da parede livre (Figura 14). Velocidade da onda S < 9,5 cm/s indica disfunção sistólica do VD em

adultos.<sup>16,24</sup> Em crianças, Eidem<sup>33</sup> encontrou correlação positiva entre aumento da velocidade da onda S e idade do paciente, sendo considerado alterado escore Z < -2.

#### Strain de pico sistólico longitudinal do ventrículo direito

O acesso à função sistólica do VD pode ser realizado por diversos parâmetros convencionais, que sofrem influência do ângulo de insonância e da geometria complexa desta câmara. O *strain* avaliado pelo método de *speckle tracking* mede a porcentagem da deformação miocárdica e faz avaliação global e regional da função sistólica ventricular<sup>34,35</sup> (Figura 15).

Algumas publicações recentes têm demonstrado que o *strain* bidimensional do VD pode ser ferramenta com maior sensibilidade do que os outros parâmetros para detectar

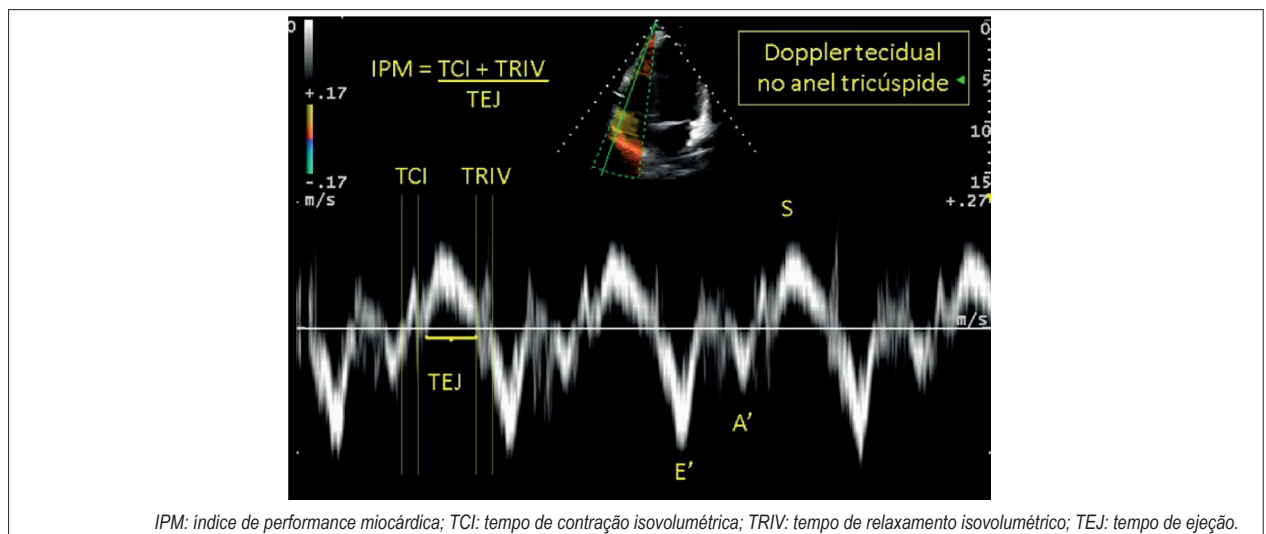


Figura 13 – Índice de performance miocárdica do ventrículo direito obtido ao Doppler tecidual.

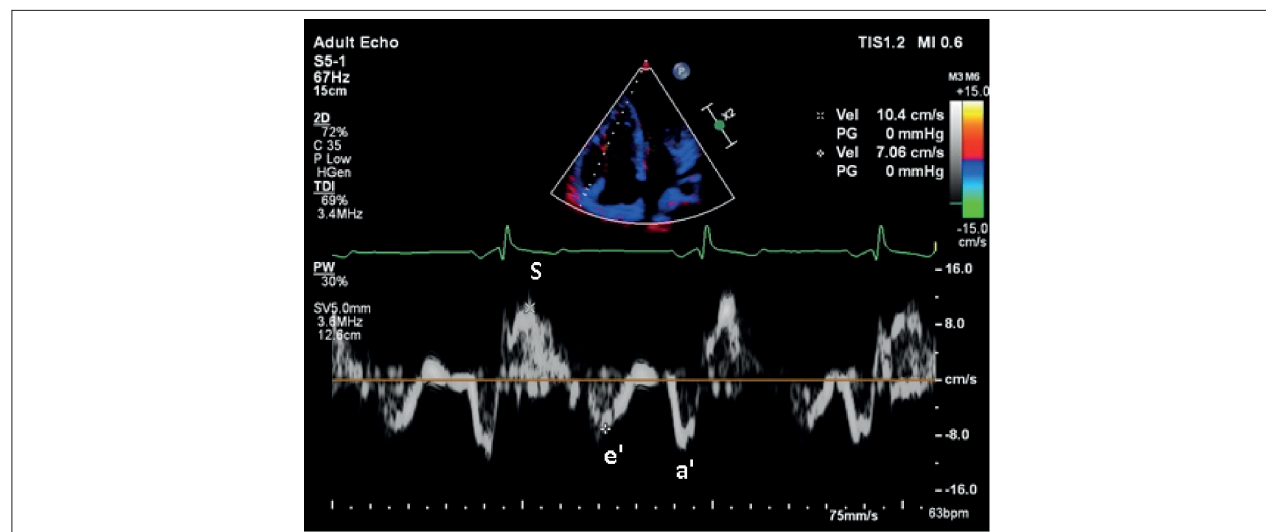


Figura 14 – Doppler tecidual da parede livre do ventrículo direito, com obtenção de velocidades da onda e' e da onda S.

precocemente disfunção subclínica do VD e, assim, prever desfecho clínico, além de correlacionar-se com marcadores laboratoriais e com classe funcional, após tratamento clínico da HAP.<sup>16,34,36,37</sup> Okumura<sup>34</sup> avaliou o *strain* do VD de crianças com HP e encontrou que o risco para transplante era significativamente aumentado quando o *strain* era superior a -14%.

### Strain do átrio direito

O aumento de PAD é fator de risco para aumento da mortalidade nos pacientes com hipertensão pulmonar.

O *strain* avaliado pelo método *speckle tracking* pode ser também utilizado para acessar a função atrial, a qual pode ser dividida em três fases: de reserva, durante o enchimento atrial; de condução, durante o esvaziamento passivo; e de bomba, durante a contração atrial. Estudos em crianças publicados recentemente sugerem que os valores das funções de reserva e de condução são significativamente reduzidos nas crianças com HP (Figura 16).<sup>38</sup>

### Função diastólica do ventrículo direito

A função diastólica do VD deve ser acessada quando há

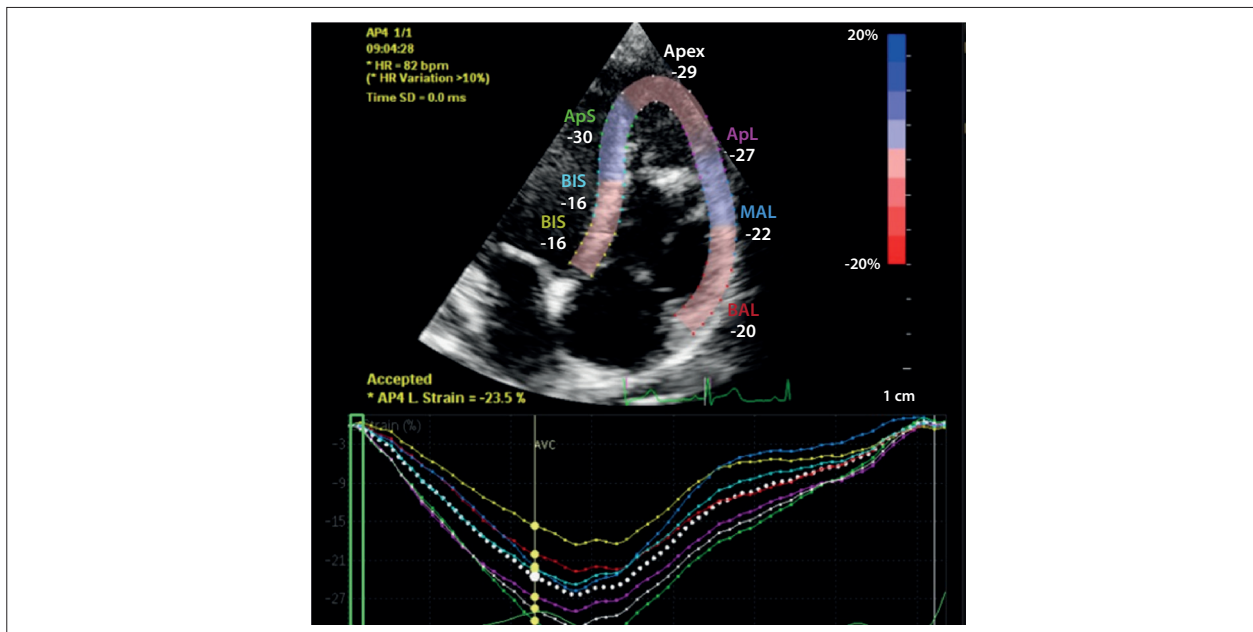


Figura 15 – Strain global longitudinal de pico sistólico do ventrículo direito. Na imagem superior, aquisição da imagem do Strain global bidimensional do ventrículo direito no paciente com hipertensão pulmonar. Na imagem inferior, curvas com análise segmentar dos segmentos do miocárdio e strain longitudinal do VD reduzido (SG: -23,5%).

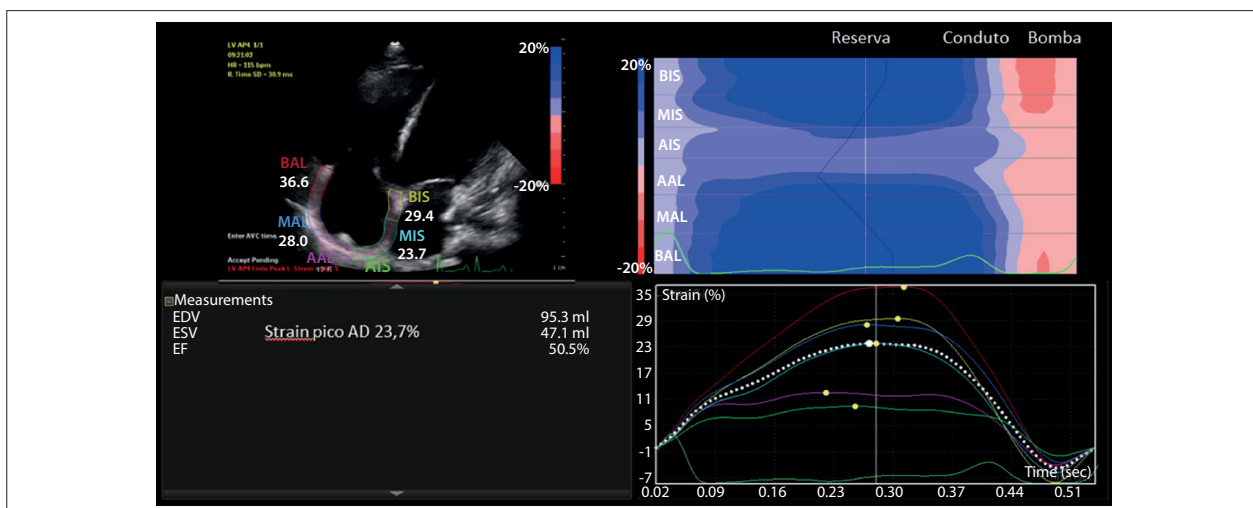


Figura 16 – Strain do átrio direito no quadro superior esquerdo. Quadro superior direito mostra, a partir do mapa de color em modo M, as funções de reserva, condução e de bomba atrial. Quadro inferior direito mostra gráfico de volume vs. tempo com as curvas de cada segmento atrial nas três fases.

suspeita de elevação da pressão do AD e se houver sinais de disfunção sistólica ventricular. Devem ser obtidos pelo corte apical quatro câmaras o Doppler pulsado da valva tricúspide e o Doppler tecidual da parede livre do VD. Relação E/A < 0,8 sugere alteração de relaxamento; E/A entre 0,8 e 2,1 e razão E/e' > 6, com fluxo diastólico predominante nas veias hepáticas, sugerem enchimento pseudonormal; E/A > 2,1 com tempo de desaceleração < 120 milissegundos sugere enchimento restritivo em adultos.<sup>16</sup> Em crianças, Cantinotti<sup>39</sup> publicou metanálise que revisou 33 artigos na tentativa de estabelecer um normograma para avaliação da função diastólica na população pediátrica, encontrando correlação negativa da relação E/e' com a idade. Eidem<sup>33</sup> avaliou 325 crianças de 1 a 18 anos e encontrou modelo padronizado de escore Z de velocidades de Doppler (Figura 14) indexadas pela superfície corpórea.

#### Funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo

O VE está, habitualmente, de tamanho normal na HAP leve. À medida que há evolução, e o VD dilata-se, há abaulamento

do SIV para o VE (Figura 3), que pode ser identificado tanto no paraesternal eixo longo quanto no eixo curto. Nos casos extremos, o septo fica tão abaulado para a via de saída do VE, que pode restringir o enchimento ventricular.<sup>17</sup>

Na avaliação ecocardiográfica de pacientes com HP, devem estar contidas as avaliações sistólica e diastólica do VE, analisando a possibilidade de HP secundária à doença do coração esquerdo. A função sistólica pode estar alterada por diversos fatores, que incluem HP, baixo débito cardíaco e inflamação crônica.<sup>26</sup> A avaliação da função sistólica pode ser feita pelo método de Simpson biplanar. A função diastólica deve ser avaliada por Doppler pulsado da valva mitral e do Doppler tecidual do septo e parede lateral do VE. Os valores de referência são E/A entre 0,8 e 2,0 e E/e' < 8<sup>1,26,40</sup> em adultos. Em crianças, podem-se indexar os valores das velocidades pela superfície corpórea e avaliar o escore Z.<sup>32</sup>

Os parâmetros ecocardiográficos recomendados para a avaliação da HP e seus valores de referência estão resumidos na Tabela 4.

**Tabela 4 - Parâmetros ecocardiográficos recomendados para avaliação de hipertensão pulmonar em crianças.**

Medição Ecocardiográfica	Valor de referência	Comentários
Estimativa PSAP	VRVT ≤2,8 mm/s ou PSAP≤35 mmHg, VRVT>3,4 m/s= Alto risco para HP	Jato de regurgitação VT. Obter bom envelope (até 25% não tem boa curva). Figura 8
Estimativa PMAP e PDAP	PMAP ≤25 mmHg/ PDAP ≤14 mmHg	Velocidades máximas e mínimas pela IP. Somar pressão AD. Figura 9
Dimensões das câmaras direitas	<a href="http://www.parameterz.com/refs/cantinotti-jase-2014-december">http://www.parameterz.com/refs/cantinotti-jase-2014-december</a> <a href="http://www.parameterz.com/refs/rajagopal-pedcard-2018">http://www.parameterz.com/refs/rajagopal-pedcard-2018</a> <a href="http://www.parameterz.com/refs/koestenberger-ajc-2014">http://www.parameterz.com/refs/koestenberger-ajc-2014</a>	Quantitativo. Área AD. Diâmetros VD, indexar superfície corpórea. Figuras 4 e 5
TAPSE	<a href="http://parameterz.blogspot.com/2010/12/tapase-rv-function-z-scores.html">http://parameterz.blogspot.com/2010/12/tapase-rv-function-z-scores.html</a>	Boa correlação com fração de ejeção e com mortalidade. Figura 11
FAC	VN≥35%	Requer boa visibilização das paredes. Figura 12
Relação VD/VE	Relação VD/VE >1 associada a pior prognóstico	Posição paraesternal, eixo curto, final da sístole ventricular. Figura 7
Índice de excentricidade (IE)	IE<1,3	Posição paraesternal, eixo curto, final da sístole ventricular. Figura 7
IPM do VD	0,55 (adultos). Escore Z para crianças. <a href="http://www.parameterz.com/refs/eidem-jase-2004">http://www.parameterz.com/refs/eidem-jase-2004</a>	Doppler tecidual da parede livre de VD. Figura 13
Velocidade da onda S	>9,5 cm/s (adultos). Escore Z <-2 = disfunção ventricular <a href="http://www.parameterz.com/refs/eidem-jase-2004">http://www.parameterz.com/refs/eidem-jase-2004</a>	Doppler tecidual da parede livre de VD. Figura 14
Função diastólica do VD	E/A: 0,8-2,1 e E/e' <6 <a href="http://www.parameterz.com/refs/eidem-jase-2004">http://www.parameterz.com/refs/eidem-jase-2004</a>	Avaliação da função diastólica do VD em adultos. Escore Z para crianças
Função sistólica e diastólica do VE	E/A, E/e', dimensões AE <a href="http://www.parameterz.com/refs/dallaire-circimaging-2015">http://www.parameterz.com/refs/dallaire-circimaging-2015</a>	Disfunção diastólica do VE pode ser a causa ou secundária à sobrecarga do VD
Shunt cardíaco	E-D	Avaliar direção e padrão do fluxo
Tempo de aceleração da artéria pulmonar (TAC)	Encurtamento do índice de TAC pulmonar indexado (escore Z <-2) é preditivo de HP <a href="http://www.parameterz.com/refs/koestenberger-circimaging-2017">http://www.parameterz.com/refs/koestenberger-circimaging-2017</a>	Correlaciona-se positivamente com peso, idade, superfície corpórea e negativamente com a frequência cardíaca. Figura 10
Strain do VD	Não estabelecido. Há publicações referindo strain VR> -14% pior desfecho	Potencial preditor de desfecho em paciente pediátrico com HP. Figura 15
Strain do AD	Não estabelecido. Publicações referem piora progressiva da deformação atrial correlacionada com HP	Potencial preditor de desfecho em paciente pediátrico com HP. Figura 16

PSAP = Pressão sistólica da artéria pulmonar; PMAP = Pressão Média da Artéria Pulmonar; IPM= Índice de Performance Miocárdica; PDAP= Pressão Diastólica da Artéria Pulmonar; TAPSE= Excursão Sistólica do Anel da Valva Tricúspide.



## Conclusão

A doença pulmonar hipertensiva é grave, progressiva, com alta morbidade e mortalidade secundária à falência do ventrículo direito. O ecocardiograma é uma ferramenta não invasiva fundamental para diagnóstico e acompanhamento da doença pulmonar hipertensiva, especialmente na população pediátrica, na qual o cateterismo, que é um exame extremamente importante para diagnóstico inicial da doença e traz maior número de complicações quando comparado à população adulta. O ecocardiograma possibilita a avaliação à beira do leito da anatomia cardíaca, da função ventricular e da avaliação hemodinâmica antes e após as intervenções clínicas.

Esta revisão atualizada apresentou os principais parâmetros ecocardiográficos para avaliação da HAP com valor prognóstico relevante na população infantil. Mais do que puramente medir variáveis, é importante que o ecocardiografista compreenda a doença pulmonar

hipertensiva e realize análise focada no diagnóstico e no estadiamento da doença. Para isso, é fundamental familiarizar-se com as técnicas de avaliação tradicionais e as novas. O uso rotineiro dessas técnicas e protocolos leva a diagnóstico e tratamento precoce, impactando diretamente no desfecho clínico do paciente.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sawamura KSS. Obtenção de dados: Sawamura KSS, Leal GN, Morhy SS. Análise e interpretação dos dados: Sawamura KSS, Leal GN, Lianza AC, Morhy SS. Redação do manuscrito: Sawamura KSS, Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Leal GN, Lianza AC, Morhy SS.

## Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

## Referências

1. Galie N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang S, Torbicki, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2015;46(4):903-75.
2. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(20):e578-e622.
3. Abman SH, Hansmann G, Archer SL, Ivy DD, Adatia I, Chung WK, et al. Pediatric Pulmonary Hypertension. 2015 Nov 24;132(21):2037-99.
4. Dimopoulos K, Wort SJ, Gatzoulis MA. Clinical update Pulmonary hypertension related to congenital heart disease : a call for action. *Eur Heart J*. 2014;35(11):691-700.
5. Beghetti M. Fontan and the pulmonary circulation : a potential role for new pulmonary hypertension therapies. *Heart*. 2010 Jun;96(12):911-6.
6. McLaughlin V V, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: Developed in Collaboration With the American College . *Circulation*. 2009;119(16):2250-94.
7. Ivy DD, Abman SH, Barst RJ, et al. Pediatric pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 suppl).
8. Jone P-N, Ivy DD. Echocardiography in pediatric pulmonary hypertension. *Front Pediatr*. 2014;2:124.
9. Hatano, Shuichi, Strasser, Toma & World Health Organization. (1975). Primary pulmonary hypertension : report on a WHO meeting, Geneva, 15-17 October 1973 / edited by Shuichi Hatano and Toma Strasser. Geneva : World Health Organization. ger Z Erkrank, Atm-Org journal. Acesso Em 6 de agosto de 2019. Disponível em: <http://www.who.int/iris/handle/10665/39094>.
10. Fishman AP. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2001;22(3):385-91.
11. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62 (25 Suppl):D34-41.
12. Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Jun 16;43(12 Suppl S):S5-12S.
13. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D34-41.
14. Krishnan U, Feinstein JA, Adatia I, Austin ED, Mullen MP, Hopper RK, et al. Evaluation and Management of Pulmonary Hypertension in Children with Bronchopulmonary Dysplasia. *J Pediatr*. 2017;188:24-34.e1.
15. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care*. 2012;16(5):R188.
16. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and . *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713; quiz 786-8.
17. Ploegstra M-J, Roofthoof MTR, Douwes JM, Bartelds B, Elzenga NJ, van de Weerd D, et al. Echocardiography in pediatric pulmonary arterial hypertension: early study on assessing disease severity and predicting outcome. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(1):e000878-e000878.
18. Cantinotti M, Scalese M, Murzi B, Assanta N, Spadoni I, De Lucia V, et al. Echocardiographic nomograms for chamber diameters and areas in caucasian children. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(12):1279-1292.e2.
19. Jone PN, Hinzman J, Wagner BD, Ivy DD, Younoszai A. Right ventricular to left ventricular diameter ratio at end-systole in evaluating outcomes in children with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(2):172-8.
20. Mori S, Nakatani S, Kanzaki H, Yamagata K, Take Y, Matsuura Y, et al. Patterns of the Interventricular Septal Motion Can Predict Conditions of Patients with Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(4):386-93.
21. Abraham S, Weismann CG. Left Ventricular End-Systolic Eccentricity Index for Assessment of Pulmonary Hypertension in Infants. *Echocardiography*. 2016;33(6):9105.
22. Raymond RJ, Hinderliter AL, Willis IV PW, Ralph D, Caldwell EJ, Williams W, et al. Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(7):12149.

23. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*. 1984;70(4):657-62.
24. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233-71.
25. Koestenberger M, Grangl G, Avian A, Gamillscheg A, Grillitsch M, Cvirn G, et al. Normal Reference Values and z Scores of the Pulmonary Artery Acceleration Time in Children and Its Importance for the Assessment of Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(1).
26. Labombarda F, Saloux E, Brouard J, Bergot E, Milliez P. Heart involvement in cystic fibrosis: A specific cystic fibrosis-related myocardial changes? *Respir Med*. 2016;118:31-8.
27. Baño-Rodrigo A, Salcedo-Posadas A, Villa-Asensi JR, Tamariz-Martel A, Lopez-Neyra A, Blanco-Iglesias E. Right ventricular dysfunction in adolescents with mild cystic fibrosis. *J Cyst Fibros*. 2012;11(4):274-80.
28. Ploegstra M-J, Douwes JM, Roofthoof MTR, Zijlstra WMH, Hillege HL, Berger RMF. Identification of treatment goals in paediatric pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2014; 44(6):1616-26.
29. Ghio S, Klersy C, Magrini G, D'Armini AM, Scelsi L, Raineri C, et al. Prognostic relevance of the echocardiographic assessment of right ventricular function in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol*. 2010;140(3):272-8.
30. Sato T, Tsujino I, Ohira H, Oyama-Manabe N, Yamada A, Ito YM, et al. Validation study on the accuracy of echocardiographic measurements of right ventricular systolic function in pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(3):280-6.
31. Koestenberger M, Ravekes W, Everett AD, Stueger HP, Heinzel B, Gamillscheg, et al. Right Ventricular Function in Infants, Children and Adolescents: Reference Values of the Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) in 640 Healthy Patients and Calculation of z Score Values. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(6):715-9.
32. Dallaire F, Florach C, Hui W, Sarkola T, Friedberg MK, Bradley TJ, et al. Reference Values for Pulse Wave Doppler and Tissue Doppler Imaging in Pediatric Echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(2):e002167.
33. Eidem BW, McMahon CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, Kovalchin JP, et al. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(3):212-1.
34. Okumura K, Humpl T, Dragulescu A, Mertens L, Friedberg MK. Longitudinal Assessment of Right Ventricular Myocardial Strain in Relation to Transplant-Free Survival in Children with Idiopathic Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(12):1344-51.
35. Puwanant S, Park M, Popović ZB, Wilson Tang WH, Farha S, George D, et al. Ventricular Geometry, Strain, and Rotational Mechanics in Pulmonary Hypertension. *Circulation*. 2010;121(2):259-66.
36. Fine NM, Chen L, Bastiansen PM, Frantz RP, Pellikka PA, Oh JK, et al. Outcome prediction by quantitative right ventricular function assessment in 575 subjects evaluated for pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6(5):711-21.
37. Shukla M, Park J-H, Thomas JD, Delgado V, Bax JJ, Kane GC, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Strain Using Speckle-Tracking Echocardiography in Pulmonary Hypertension: A Systematic Review and Meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2018; 34(8):1069-78.
38. Jone PN, Schäfer M, Li L, Craft M, Ivy DD, Kutty S. Right Atrial Deformation in Predicting Outcomes in Pediatric Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(12). pii: e006250.
39. Cantinotti M, Lopez L. Nomograms for Blood Flow and Tissue Doppler Velocities to Evaluate Diastolic Function in Children: A Critical Review. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(2):126-41.
40. Hansmann G. Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Pediatric Pulmonary Hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(9). pii: e005527.

## Hipoplasia Bilateral de Carótida Interna em Paciente Assintomática. Relato de Caso

### *Bilateral Internal Carotid Artery Hypoplasia in Asymptomatic Patient. Case Report*

Márcia Azevedo Caldas<sup>1</sup>, Luiza Braconi Grilo<sup>1</sup>, Lerrícia Pinheiro Soares<sup>1</sup>, Polyana da Silva Custódio<sup>1</sup>,  
Laura Maria Vieira Duarte<sup>1</sup>, Carlos Eduardo Cordeiro Soares<sup>2</sup>

Hospital Escola Álvaro Alvim, Faculdade de Medicina de Campos<sup>1</sup>; Hospital Geral Dr. Beda, Grupo Instituto de Medicina Nuclear e Endocrinologia<sup>2</sup>, Campos dos Goytacazes, RJ – Brasil.

### Introdução

Hipoplasia da Artéria Carótida Interna (ACI) é uma anomalia congênita, na qual ocorre o estreitamento do calibre arterial, sendo observado 1 a 2 cm acima da bifurcação carotídea.<sup>1</sup> Agenesia e hipoplasia da carótida interna são raras, ocorrendo em menos de 0,01% da população.<sup>2</sup> Foram relatados 60 casos de hipoplasia da carótida interna, sendo que somente 24 foram de hipoplasia bilateral.<sup>3</sup> Relatamos um caso de hipoplasia bilateral de carótida interna, identificada em paciente assintomático.

### Caso clínico

Mulher, 54 anos, procurou emergência médica com quadro de cefaleia occipital, parestesia de hemiface direita, disartria, sendo identificado pico hipertensivo de 200 × 120 mmHg. Após uso de captopril 50 mg e ansiolítico, evoluiu com melhora da pressão arterial para 140 × 80 mmHg e resolução total do quadro clínico, recebendo alta 12 horas após. Na admissão, excetuando pela disartria, o exame neurológico era normal. Antecedente de hipertensão arterial sistêmica e transtorno bipolar em uso irregular de losartan 100 mg, quetiapina 50 mg, topiramato 50 mg, clonazepam 2 mg/dia.

Antecedente familiar de hipertensão arterial sistêmica (pai, mãe e duas irmãs); doença arterial coronária (pai com morte súbita aos 59 anos); diabetes melito (mãe, uma irmã, avó materna e duas tias maternas).

Encaminhada para investigação ambulatorial, quando exames laboratoriais mostraram hipercolesterolemia. Eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma, tomografia de crânio e fundo de olho foram normais. Doppler arterial de carótidas mostrou espessamento de 1,2 mm de bulbo direito e possível hipoplasia de carótidas internas direita e esquerda. Angiotomografia de vasos cervicais confirmou a suspeita de hipoplasia bilateral das

carótidas internas, revelando arco aórtico tipo I com mínimas calcificações; tronco braquiocéfálico com diâmetro de 8,6 mm, carótida comum direita com 4,8 mm, carótida externa direita com 2,9 mm, carótida comum esquerda com 5,4 mm, carótida externa esquerda com 3,5 mm – todas pérvias e com paredes regulares, sem lesões –; ausência de trajeto carotídeo intrapetoso, redução do calibre do forâmen carotídeo direito e esquerdo, e ACI direita e esquerda com hipoplasia em todo seu trajeto (Figura 1). Artéria vertebral direita de calibre aumentado (segmento V1 de 7,4 mm), artéria vertebral esquerda com 6,5 mm – ambas pérvias, sem lesões parietais. Formação de artéria basilar desviada à direita, cruzando a linha média e originando as artérias cerebrais posteriores à esquerda da linha média, polígono de Willis completo. Artérias cerebrais anterior e média, direita e esquerda, pérvias, sem lesões, enchendo plenamente por sistema comunicante posterior. Artérias cerebrais posteriores direita e esquerda pérvias, sem lesões, enchendo diretamente pelo sistema vertebrobasilar (Figura 2).

### Discussão

Inicialmente, é importante saber a diferença entre agenesia, hipoplasia e aplasia de artéria carótida, uma vez que representam condições clínicas distintas. Agenesia é quando não ocorre o desenvolvimento da ACI; a hipoplasia quando há formação, mas o desenvolvimento é incompleto, obtendo calibre com menor diâmetro; e aplasia é utilizada quando há vestígios da ACI. Essas alterações são de caráter congênito e extremamente raras. Na literatura, até o momento, foram relatados cerca de 60 casos de hipoplasia da ACI, dentre os quais 24 casos foram bilaterais,<sup>3</sup> como o do presente caso.

O polígono de Willis é constituído por dois sistemas vasculares, o vertebrobasilar e o carotídeo, sendo responsável pela irrigação do encéfalo e localizado na base do crânio. Normalmente, esse sistema se forma por meio das artérias vertebrais, que se anastomosam, originando a artéria basilar, alojada na goteira basilar. Ela se divide em duas artérias cerebrais posteriores que irrigam a parte posterior da face inferior de cada um dos hemisférios cerebrais. As artérias carótidas internas originam, em cada lado, uma artéria cerebral média e uma artéria cerebral anterior. As artérias cerebrais anteriores se comunicam através de um ramo entre elas, que é a artéria comunicante anterior. As artérias cerebrais posteriores se comunicam com as artérias carótidas internas pelas artérias comunicantes posteriores.

A ausência de uma ou de ambas as artérias carótidas internas, apesar de rara, não costuma evoluir com sintomatologia, em

### Palavras-chave

Artéria Carotida Interna; Hipoplasia; Anormalidade Congênita; Angiografia Por Tomografia Computadorizada.

#### Correspondência: Márcia Azevedo Caldas •

Rua Barão da Lagoa Dourada, 409, Centro, Campos dos Goytacazes-RJ, CEP 28035-211.

E-mail: marcia.caldas@fmc.br

Artigo recebido em 30/5/2019; revisado em 30/5/2019; aceito em 3/7/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190050

## Relato de Caso

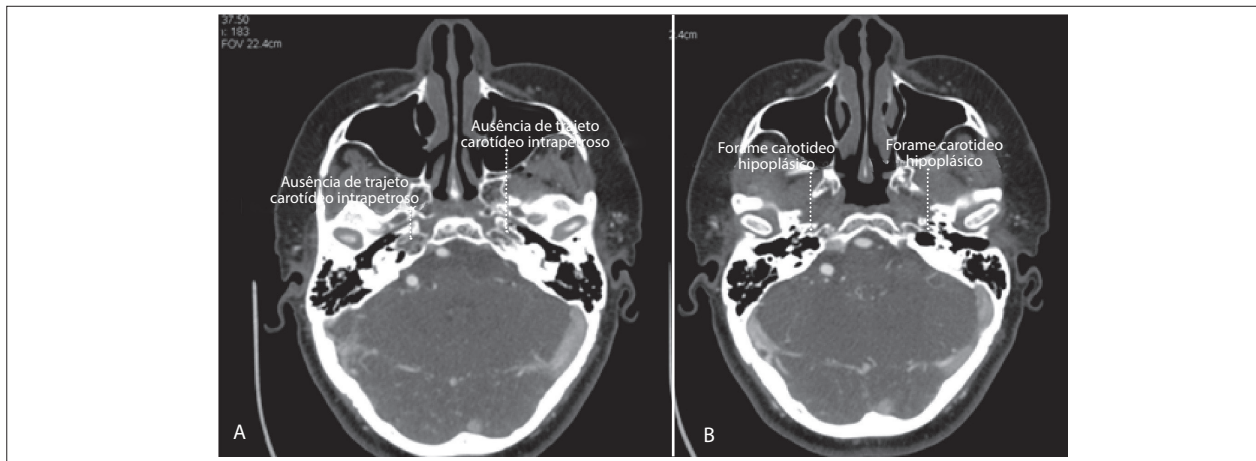


Figura 1 – Ausência de trajeto carotídeo intrapetroso (A) e forâmen carotídeo direito e esquerdo hipoplásicos (B).

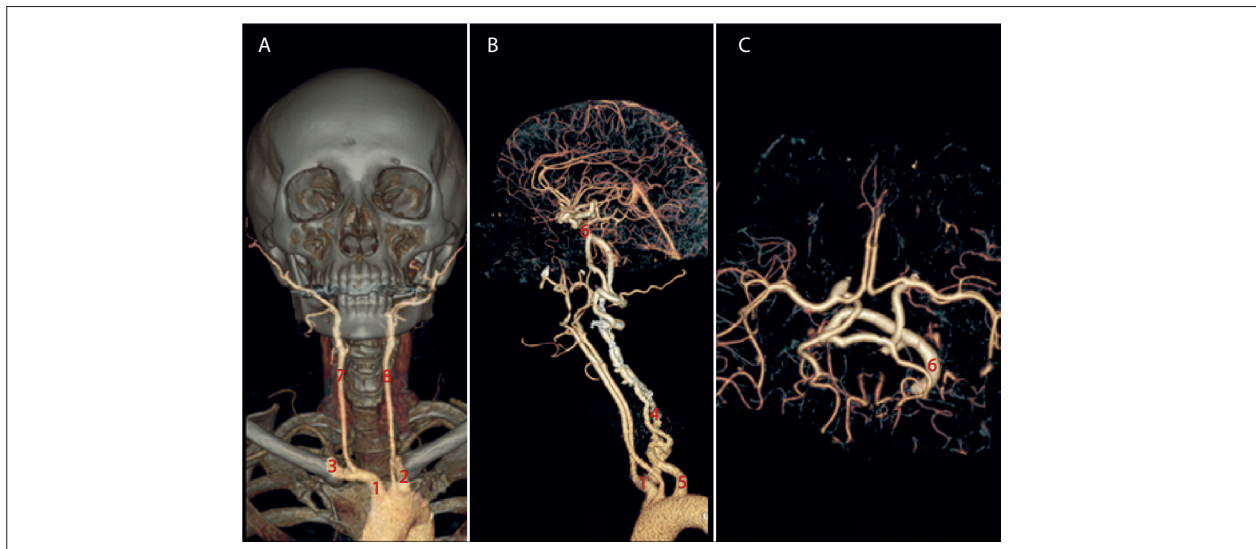


Figura 2 – Imagem tridimensional da circulação arterial cerebral através das artérias vertebrais (A e B) e do polígono de Willis completo (C), na angiotomografia. (1) Tronco braquiocefálico; (2) artéria subclávia esquerda; (3) artéria subclávia direita; (4) artéria vertebral direita; (5) artéria vertebral esquerda; (6) artéria basilar; (7) artéria carótida direita; (8) artéria carótida esquerda.

decorrência da formação de circulação colateral como, por exemplo, os vasos embrionários persistentes, as vias normais de anastomose pelo polígonos de Willis ou as anastomoses com as artérias carótidas externas. A hipoplasia ocorre cerca de 1 a 2 cm acima da bifurcação, podendo continuar em todo seu curso intracranial, terminando em algumas situações na artéria oftálmica. Presume-se que a causa de hipoplasia da ACI ocorre pelo desenvolvimento incompleto da aorta dorsal fetal, que normalmente dá origem ao segmento cervical distal do ACI, até o segmento clinóide. Uma alteração frequentemente vista é o alargamento da artéria basilar comunicante posterior, na tentativa de criar uma circulação colateral como forma de compensação. Nos casos com alterações bilaterais, o suprimento cerebral geralmente ocorre pelo sistema vertebrobasilar, enquanto nos unilaterais, ocorre geralmente pela carótida contralateral dominante.<sup>1-6</sup>

No caso em questão, nossa paciente apresentava redução do calibre dos forâmens carotídeos direito e esquerdo, com hipoplasia das artérias carótidas internas direita e esquerda em todo seu trajeto. Artérias vertebrais direita e esquerda com aumento de calibre formando a artéria basilar. O polígono de Willis está completo com as artérias cerebrais anteriores, médias e posteriores direita e esquerda se originando do sistema vertebrobasilar, sem lesões parietais.

A prevalência dessa condição ainda não é conhecida. Tassar et al., revisando 5.100 exames de angiorressonância magnética e/ou angiografias cerebrais, encontraram sete pacientes com ausência congênita ou hipoplasia da ACI (0,13%), a maioria com diagnóstico feito de forma incidental. Entre eles, apenas um caso era de hipoplasia bilateral de ACI (0,01%).<sup>5</sup>

Essas anomalias geralmente são assintomáticas, devido à

presença de circulação colateral. No entanto, alguns sintomas ou alterações podem aparecer durante a vida adulta, como hemorragia subaracnóidea (por sua associação com o aneurisma sacular), isquemia transitória e infarto cerebral. Os principais achados radiológicos são: menor calibre da ACI, formando o sinal da corda visto pela hiperdensidade da artéria, hipoplasia do canal carotídeo no osso temporal e circulação colateral dependente do sistema vertebrobasilar. Esses achados também podem ser apresentados em outras doenças, como na estenose carotídea.

Nossa paciente, por sua vez, teve o diagnóstico aos 54 anos de forma incidental.

### Conclusão

Tal caso alerta sobre essa alteração congênita rara, geralmente assintomática, cujo diagnóstico é incidental.

A suspeita evidenciada no exame de Doppler de carótidas demanda a realização de angiotomografia ou angioressonância de vasos cervicais e de encéfalo, que claramente possibilitam a identificação da hipoplasia bilateral de carótidas internas e toda a circulação intracraniana, de forma não invasiva.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV, Soares CEC. Obtenção de dados: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV, Soares CEC. Análise e interpretação dos dados: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV, Soares CEC. Redação do manuscrito: Caldas MA, Grilo LB, Soares LP, Custódio PS, Duarte LMV. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Caldas MA, Soares CEC.

### Referências

1. Guy G, Elouatassi K, Lancien G, Le Marec B, Pecker J. Bilateral hypoplasia of the internal carotid arteries. Apropos of an anatomic-clinical case. *Sem Hop.* 1974;50:809-18.
2. Bhat DI, Somanna S, Kovoov JM. Bilateral hypoplasia of the internal carotid artery. *Indian J Radiol Imaging.* 2011; 21(4):257-60.
3. Siddiqui AA, Sobani ZA. Bilateral hypoplasia of the internal carotid artery, presenting as a subarachnoid hemorrhage secondary to intracranial aneurysmal formation: a case report. *J Med Case Rep.* 2012;6:45.
4. Briganti F, Maiuri F, Tortora F, Elefante A. Bilateral hypoplasia of the internal carotid arteries with basilar aneurysm. *Neuroradiology.* 2004;46(10):838-41.
5. Tasar M, Yetiser S, Tasar A, Ugurel S, Gonul E, Saglam M. Congenital absence or hypoplasia of the carotid artery: radioclinical issues. *Am J Otolaryngol.* 2004;25(5):339-49.
6. Sánchez-Montaño M, Guerrero-Amador FI, Herrera-Sánchez A. Hipoplasia bilateral de carótidas internas: reporte de caso. *Anales de Radiología México.* 2016;15(2):161-4.

## Diagnóstico Tardio da Doença de Kawasaki e suas Complicações. Relato de Caso

### Late Diagnosis of Kawasaki Disease and its Complications. Case Report

Layanne Sousa Cruz Martins, Mila Simões Alves, Paloma Cheab Ribeiro Moura Costa, Naiara Galvão de Araújo Alcântara

Hospital Martagão Gesteira, Salvador, BA – Brasil.

Paciente do sexo masculino, 5 anos, hígido, é levado a Unidade Básica de Saúde, com tosse e febre há 2 dias, irritabilidade e diminuição do apetite. Transcorridos 7 dias do início de amoxicilina, manteve febre e evoluiu com hiperemia conjuntival bilateral não exsudativa. Internado no hospital de sua cidade, fez uso de antibioticoterapia venosa durante 9 dias, sem melhora da febre, que se associou a: edema de mãos e pés, exantema, dor abdominal, descamação labial e nas mãos e linfonodos palpáveis em região cervical bilateral. Foi transferido, após 18 dias de evolução, para o Hospital Martagão Gesteira, em Salvador (BA).

À admissão, encontrava-se em regular estado geral, hipoativo, eupnéico, taquicárdico, mucosas hipocrômicas +2/+4, desidratado 2+/4+, anictérico, acianótico e febril (39,0°C).

Pela febre prolongada e sinais clínicos apresentados, foi diagnosticado com doença de Kawasaki e foi iniciada imunoglobulina (IG; 2g/kg/dose) no primeiro dia de internamento.

Exames laboratoriais revelaram hemoglobina em 8,0 g/dL, plaquetas em 575.000/mL, glóbulos brancos em 13,2/mL (67% neutrófilos e 15% linfócitos), proteína C-reativa de 80,78 mg/L. Sorologias para citomegalovírus e Epstein-Barr negativas; radiografia de tórax e sumário de urina normais, urocultura e hemocultura negativas. No terceiro dia de internação, foram introduzidos 100mg/kg/dia de Ácido Acetilsalicílico (AAS), tendo sido realizado ecocardiograma, que apresentava alteração difusa coronariana com aneurisma de Descendente Anterior (DA), com escore Z de + 8,43, e Circunflexa (Cx), com escore Z de + 4,27 (Tabela 1).

No sétimo dia, persistia a febre diária, com hepatomegalia e descamação em pés. Foi repetida dose de IG, mantendo AAS. Após 24 horas, permaneceu afebril por 5 dias, reduzindo o AAS para 5mg/kg/dia. Novo ecocardiograma mostrou manutenção da alteração coronariana difusa, com dilatação moderada a importante da Coronária Direita

**Tabela 1 - Resultados ecocardiogramas.**

	10 de outubro de 2017	13 de outubro de 2017	28 de novembro de 2017	11 de abril de 2018
Terço proximal, mm	4,6	5,6	2,8	3,8
Escore Z	+ 6,52	+9,00	+1,61	+3,2
Porção mediana, mm	5,8	4,9	-	-
Escore Z	+10,19	+7,96	-	-
Tronco de coronária esquerda, mm	3,5	4,0	2,8	4,0
Escore Z	+3,21	+4,49	+3,74	+3,87
Descendente anterior proximal/médio, mm	3,2/4,6	3,1/4,9	1,8/ 4,0	2,9
Escore Z	+4,06 / +7,94	+3,78/+8,77	-0,44/+5,75	+2,73
Ramo circunflexo proximal/médio, mm	5,1/6,6	1,6/7,2	3,5/6,5	3,55/4,0
Escore Z	+10,19/+12,36	-0,19/+13,8	4,08/+11,28	4,0/+5,19

### Palavras-chave

Aneurisma; Conjuntivite; Exantema; Síndrome de Linfonodos Mucocutâneos.

**Correspondência:** Layanne Sousa Cruz Martins •

Rua Castro Alves, n. 199, Centro, Mortugaba - Bahia. CEP 46.290-000

E-mail: layannesousacruz@hotmail.com

Artigo recebido em 11/4/2019; revisado em 17/7/2019; aceito em 8/8/2019

**DOI:** 10.5935/2318-8219.20190051

## Relato de Caso

(CD), dilatação discreta do Tronco da Coronária Esquerda (TCE), dilatação aneurismática da Cx com aneurismas saculares e da DA, insuficiência mitral discreta e dilatação discreta do Ventrículo Esquerdo (VE). Optou-se por introduzir clexane, na dose de 2mg/kg/dia, e varfarina, na dose de 2,5mg/dia.

No 13º dia, retornou com quadro febril e prostração. Submetido à pulsoterapia com metilprednisolona por 3 dias, com melhora, mantido prednisolona por 15 dias.

No ecocardiograma pós-pulsoterapia (Figura 1), houve suspeita de trombo em Cx, sendo realizada Angiotomografia (angio-TC) de tórax, que confirmou os achados de arterite de Kawasaki e afastou trombo coronariano.

Após o 24º dia de internamento, recebeu alta assintomático, em uso de varfarina e AAS, para acompanhamento ambulatorial. Os ecocardiogramas subsequentes não mostraram regressão dos aneurismas. Controle angiotomográfico após 6 meses evidenciou regressão total dos aneurismas da Cx e CD e melhora da CE. Entretanto, mantinha aneurisma com escore Z > +10 em DA, com suspeita de obstrução (Figura 2 e Tabela 2).

Encaminhado para melhor avaliação coronariana no cateterismo cardíaco, no qual pode-se observar que a DA exibia dilatação aneurismática sacular na porção proximal do vaso, com presença de suboclusão em seu seguimento médio-distal da DA. Notada também a Cx com ectasia no seguimento médio e a CD com ectasia no seguimento proximal.

Foi adotada conduta expectante, pois não existiam sinais de isquemia miocárdica e nem disfunção cardíaca ao ecocardiograma. Paciente permaneceu anticoagulado, em seguimento ambulatorial.

## Discussão

O paciente foi diagnosticado tardiamente, parte pela demora para surgimento dos sintomas ou percepção deles, parte pelo atraso na transferência para centro terciário, apresentando acometimento cardíaco grave, além de resistência à IG. Somente após pulsoterapia, houve a recrudescência da febre.

O acometimento das artérias coronárias é observado em cerca de 25% dos pacientes não tratados antes de 10 dias de febre. Os critérios diagnósticos para doença de Kawasaki apresentam boa especificidade com baixa sensibilidade, dificultando o diagnóstico precoce em alguns pacientes.<sup>1-3</sup>

Em todos os casos, suspeito ou confirmado, o ecocardiograma é mandatório. Ressalta-se a importância da avaliação coronariana ao ecocardiograma não só nos casos suspeitos de doença de Kawasaki, mas também nos exames de rotina. A dilatação das coronárias geralmente não é detectada pela ecocardiografia na primeira semana da doença. Deve, então, ser repetido após 7 dias, nos casos incompletos, e 10 a 15 dias, nos casos completos, com acompanhamento semanal em caso de alterações.<sup>1,4,5</sup>

São diagnósticos diferenciais doenças como sarampo, escarlatina, síndrome do choque tóxico, síndrome da pele escaldada por estafilococos, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, mononucleose e reações alérgicas às drogas. A história clínica e os dados laboratoriais ajudam a excluir tais doenças.<sup>1,2,6</sup>

Dentre os pacientes com doença de Kawasaki, 10 a 20% desenvolvem febre persistente pelo menos 36 horas após a infusão de IG e são denominados IG-resistentes, sendo recomendadas terapias adicionais.<sup>1,3</sup>

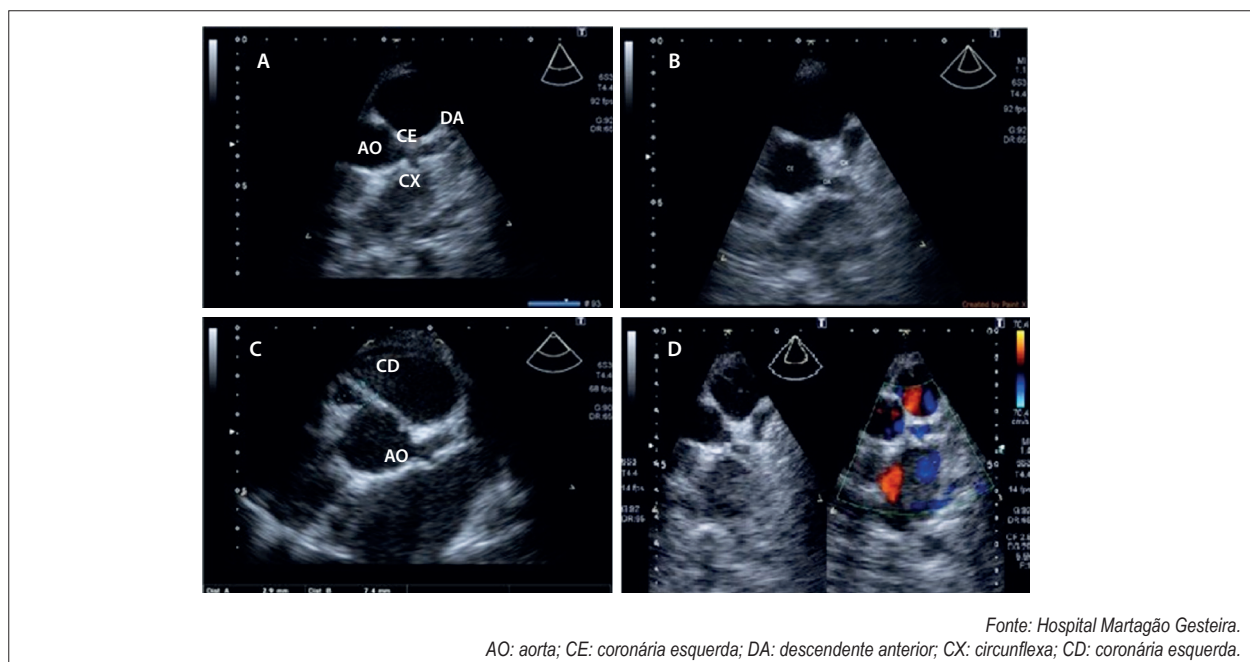
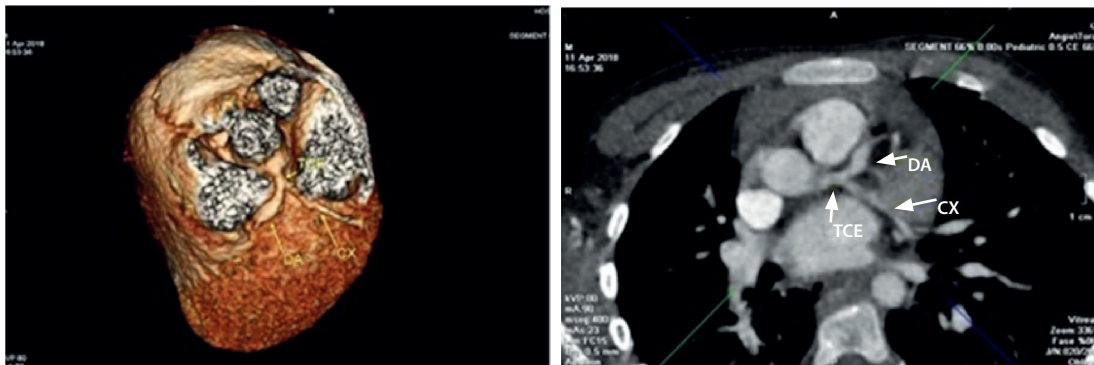


Figura 1 – Ecocardiogramas (10 de outubro de 2017 e 13 de outubro de 2017) demonstram o acometimento difuso coronariano, com presença de aneurismas. CD: coronária direita.



TCE= Tronco da coronária esquerda; DA= Descendente anterior; CX= Artéria circunflexa. Fonte: Hospital Martagão Gesteira.

Figura 2 – Angiotomografia em 11 de abril de 2018.

Tabela 2 – Achados das angiotomografias.

	18 de outubro de 2017	11 de abril de 2018
Tronco de coronária esquerda	4,2 × 5,8 mm	3,7 × 4,0 mm
	Escore Z: +8,78	Escore Z: +4,18
Artéria coronária direita	5,4 × 5,1 mm	1,9 × 1,4 mm
	Escore Z: +8,19	Escore Z: -0,40
Artéria descendente anterior	7,5 × 5,3 mm	6,0 × 5,2 mm
	Escore Z: +15,56	Escore Z: + 11,4
Circunflexa	6,1 × 5,3 mm	2,2 × 2,3 mm
	Escore Z: +10,73	Escore Z: +1,35

Fonte: Hospital Martagão Gesteira.

A IG apresenta efeito sobre a redução da ocorrência de doença coronariana. Mesmo quando tratados adequadamente, 20% das crianças desenvolvem dilatação coronariana transitória na DA proximal ou artéria coronária direita proximal, pelo critério do escore Z, 5% desenvolverão aneurismas da artéria coronária (escore Z > + 2,5) e 1% aneurismas gigantes.<sup>7</sup>

Nas artérias coronárias, são observadas alterações inflamatórias na camada média, que envolve todo o vaso. Com a perda da integridade estrutural desse vaso, ocorrem a formação dos aneurismas e a proliferação de fibroblastos. Essa remodelação contribui com a formação de trombos, além de estenoses e calcificações, como as evidenciadas neste caso.<sup>4,5,8</sup>

O esquema baseado nos escores Z foi recomendado em 2017 pela *American Heart Association* (AHA), permitindo melhor avaliação da gravidade da dilatação das coronárias<sup>1,7,8</sup> – sem envolvimento: < + 2; apenas dilatação: + 2 a < + 2,5; ou se inicialmente < + 2, uma diminuição do escore Z durante o seguimento ≥ 1; aneurisma pequeno: ≥ + 2,5 a < + 5; aneurisma mediano: ≥ + 5 a < + 10 e absoluto dimensão < 8 mm; aneurisma grande ou gigante: ≥ + 10 ou absoluto dimensão ≥ 8 mm.<sup>1</sup>

Aneurismas graves, mas parcialmente preservados, podem

sofrer redução no diâmetro do lúmen ao longo do tempo, como resultado de trombos, e tornar-se estenóticos. Os aneurismas grandes não se reduzem, raramente se rompem e praticamente sempre contêm trombos, sendo recomendada anticoagulação destes pacientes.<sup>1,4,6,9</sup>

As complicações cardiovasculares como disfunção endotelial, alterações do metabolismo lipídico e espessamento da íntima das paredes das artérias coronárias parecem estar diretamente implicadas no desenvolvimento de aterosclerose, aumentando o risco de eventos coronários agudos, necessitando de um controle rigoroso do perfil lipídico. Estima-se que estas ocorrências são mais frequentes em doentes com aneurismas gigantes das artérias coronárias (> 8 mm). A taxa de mortalidade é mais elevada em adultos jovens com antecedentes de doença de Kawasaki comparativamente à da população geral.<sup>1,2,10</sup>

## Conclusão

O atraso no diagnóstico e a introdução da terapêutica adequada levaram à evolução desfavorável. Torna-se necessário alto índice de suspeição em crianças com febre de origem indeterminada para o diagnóstico clínico e instituição imediata do tratamento, favorecendo a redução de complicações coronarianas na doença de Kawasaki.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Martins LSC, Alcântara NGA. Obtenção de dados: Martins LSC, Alves MS, Costa PCRM. Análise e interpretação dos dados: Martins LSC, Alves MS, Costa PCRM. Análise estatística: Martins LSC, Alves MS, Costa PCRM. Obtenção de financiamento: Martins LSC. Redação do manuscrito: Martins LSC, Alves MS, Costa PCRM. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Martins LSC, Alves MS, Costa PCRM.

## Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.



### REFERÊNCIAS

1. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135 (17):e927-e999.
2. Campos Jr D, Burns DAR, Lopez FA. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria Vol. 2..4 ed. Barueri: Manole; 2017.p.1825:34.
3. Kuo HC, Wong HSC, Chang WP, Chen BK, Wu MS, Yang KD, et al. Prediction for Intravenous Immunoglobulin Resistance by Using Weighted Genetic Risk Score Identified From Genome-Wide Association Study in Kawasaki Disease. *Circ Cardiovasc Genet*. 2017; 10:e001625.
4. Friedman KG, Gauvreau K, Hamaoka-Okamoto A, Tang A, Berry E, Tremoulet AH, et al. Coronary Artery Aneurysms in Kawasaki Disease. *J Am Heart Assoc*. 2016 Sep 15;5(9). pii: e003289.
5. Satou GM, Giamelli J, Gewitz MH. Kawasaki disease: Diagnosis, management, and long-term implications. *Cardiol Rev*. 2007;15:163-9.
6. Satoh K, Wakejima Y, Gau M, Kiguchi T, Matsuda N, Takasawa R, et al. Risk of coronary artery lesions in young infants with Kawasaki disease: need for a new diagnostic method. *Int J Rheum*. 2018;21:746-54.
7. M Ayusawa, Sonobe T, Uemura S, Ogawa S, Nakamura Y, Kiyosawa N, et al. Revision of diagnostic guidelines for Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2005 Apr;47(2):232-4.8 - JCS Joint Working Group. Guidelines for Diagnosis and Management of Cardiovascular Sequelae in Kawasaki Disease (JCS 2013). *Circ J*. 2014;78(10):2521-62.
9. Sakulchit T, Benseler SM, Goldman RD. Acetylsalicylic acid for children with Kawasaki disease. *Canadian Family Physician Médecin de famille canadien*. 2017; 63(8):607-9.
10. Gordon JB, Kahn AM, Burns JC. When Children With Kawasaki Disease Grow Up. Myocardial and Vascular Complications in Adulthood. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(21):1911-20.

## Metástase Cardíaca em Paciente com Tumor Carcinoide Retal

*Cardiac Metastasis in Patient with Rectal Carcinoid Tumor*

*Iuri Shen de Lacerda<sup>1</sup>, Priscilla Ornellas Neves<sup>2</sup>, Lucianno Henrique Pereira Santos<sup>3</sup>, Joalbo Matos Andrade<sup>2,4</sup>*

*Hospital Universitário de Brasília, Universidade de Brasília, DF<sup>1</sup>, Santa Luzia Hospital - Rede D'Or São Luiz, DF<sup>2</sup>, Grupo Acreditar, Rede D'Or São Luiz, DF<sup>3</sup>, LifeScan – Medicina Diagnóstica, Brasil.<sup>4</sup>*

### Introdução

Tumores carcinoides são tumores neuroendócrinos derivados de células enterocromafinas que são amplamente distribuídas no corpo. Por esse motivo, eles podem ser encontrados em qualquer local do corpo, mas são tradicionalmente descritos como originários do intestino anterior, médio e posterior. São relativamente incomuns, com uma incidência anual de 2,4 a 4,4 em cada 100.000 pessoas na população em geral.<sup>1</sup> Relatamos o caso de um paciente com tumor carcinoide retal e acometimento metastático do coração.

### Relato de Caso

Homem com 51 anos de idade e histórico de sangramento retal foi encaminhado ao proctologista, sendo submetido a retossigmoidoscopia, que mostrou pólipos retais. (Figura 1) Realizou-se ressecção do pólipo e o tumor carcinoide foi diagnosticado histopatologicamente. Esses tumores compõem um grupo heterogêneo de neoplasias que são melhor administradas e obtêm melhor propedêutica com uma variedade de técnicas clínicas e de imagem. Com esse diagnóstico, o primeiro objetivo foi o estadiamento da doença, para que o paciente fosse submetido à tomografia computadorizada (TC) torácica e abdominal. O principal objetivo nesta apresentação de caso é mostrar uma forma incomum de acometimento cardíaco de um tumor neuroendócrino retal primário e o emprego de diversos estudos imageológicos para estadiar adequadamente a doença e acompanhar o paciente.

A tomografia computadorizada torácica e abdominal mostrou diversos focos de linfadenomegalia pélvica adjacente ao retossigmoide, uma única lesão hepática no lobo direito, medindo 7,6 cm, e múltiplas lesões cardíacas metastáticas, todas caracterizadas com áreas centrais de baixa atenuação após injeção intravenosa de contraste.

O estadiamento da doença neoplásica é um passo importante em pacientes com diagnóstico recente de tumor e, nesse cenário clínico, com a detecção de lesões cardíacas — um achado incomum — foram necessários outros métodos de diagnóstico

### Palavras-chave

Imagem por Ressonância Magnética; Tomografia; Tumor Carcinoide; Coração; Metástase Neoplásica.

#### Correspondência: Iuri Shen de Lacerda •

SQSW 306, Bloco C, Apartamento 602. Postal Code 70673-433, Brasília, DF – Brasil.

E-mail: iurishen@outlook.com

Artigo recebido em 27/4/2019; revisado em 09/5/2019; aceito em 23/8/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190052

por imagem para uma avaliação adequada. Com os resultados da tomografia computadorizada torácica e abdominal, o paciente foi submetido à tomografia computadorizada de emissão de fóton único (SPECT) com o emprego de octreotida, um radio traçador análogo à somatostatina, utilizado como marcador de tumores neuroendócrinos. As lesões hepáticas e cardíacas apresentaram intenso realce após o uso de octreotida, levando ao diagnóstico de múltiplos tumores neuroendócrinos metastáticos. (Figura 2)

Realizou-se ecocardiograma e ressonância magnética cardíaca para melhor avaliar as lesões cardíacas. O paciente não apresentava sintomas cardíacos.

O ecocardiograma transtorácico mostrou função ventricular esquerda normal, valva tricúspide e estruturas subvalvares, com múltiplos tumores cardíacos sólidos e heterogêneos, com a maior lesão centrada no segmento inferior do septo interventricular, com 7,0 cm no eixo longo. (Figura 3) A ecocardiografia foi realizada principalmente para verificar a existência de lesões cardíacas e para descartar o acometimento valvar nessa doença.

A ressonância magnética (RM) cardíaca confirmou a distribuição de tumores sólidos cardíacos em todas as câmaras cardíacas, intensamente realçados após a injeção do meio de contraste. (Figura 4) A RM cardíaca é um importante método de imagem nessa situação clínica, pois pode confirmar a presença de lesões no ecocardiograma e melhor definir seu número, dimensão e localização, sendo especialmente importante no acompanhamento do paciente.

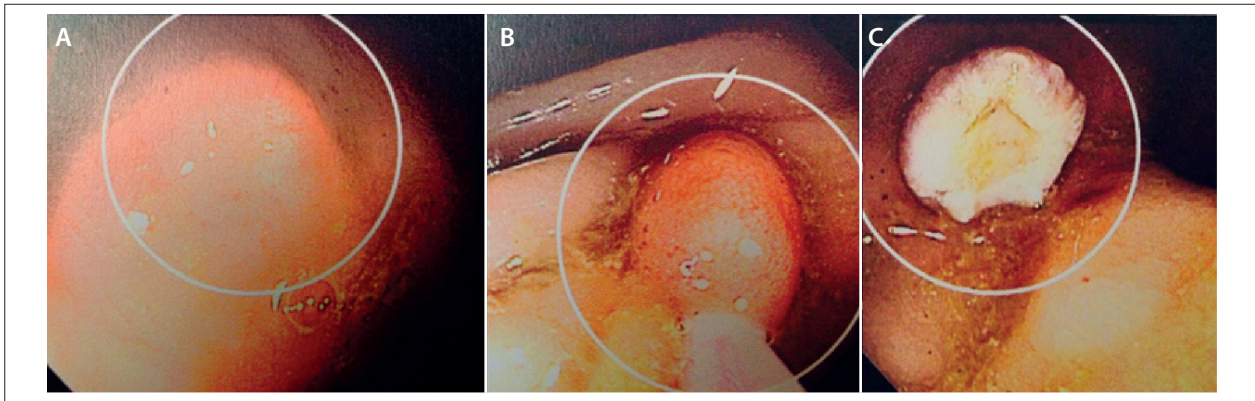
### Discussão

Tumores carcinoides são raros e de crescimento lento. Eles podem ser classificados em tumores do intestino anterior (brônquio, estômago, duodeno proximal, pâncreas), intestino médio (duodeno distal, jejuno, íleo, cólon direito) e intestino posterior (intestino grosso distal e reto). Eles raramente ocorrem em outros órgãos, como ovários, rins e próstata.<sup>2</sup>

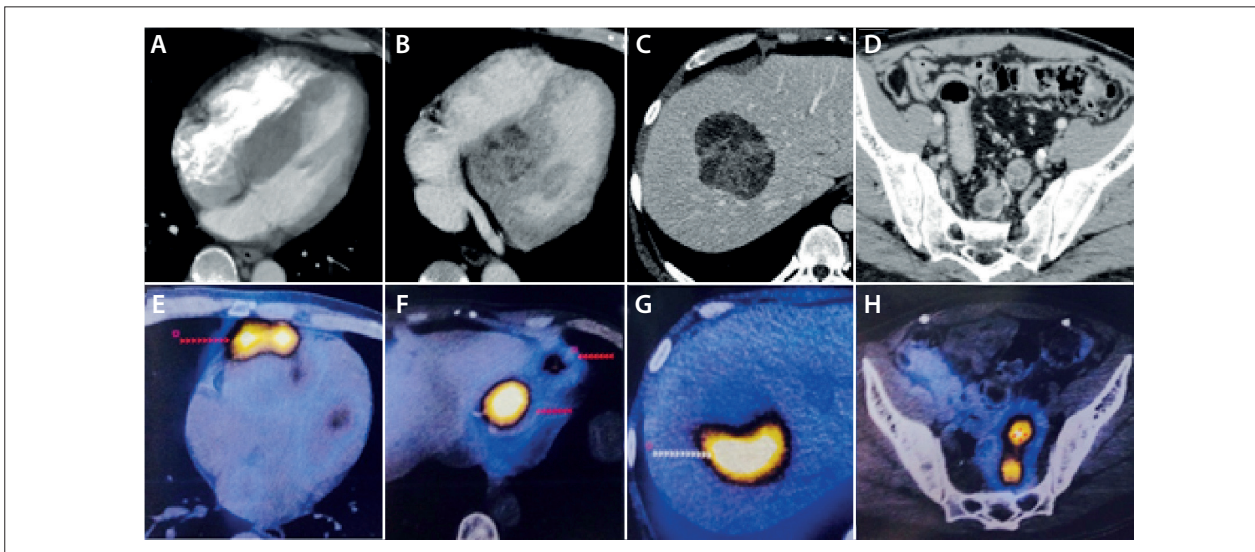
Os carcinoides retais são tumores tipicamente pequenos, localizados e não funcionantes, que raramente metastatizam. Eles representam 12,6% de todos os tumores carcinoides e representam o terceiro maior grupo de carcinoides gastrointestinais nos países ocidentais. A frequência de carcinoides retais é maior em estudos da Coreia do Sul (48%) e Taiwan (25%) em comparação com países ocidentais.<sup>2</sup>

O diagnóstico se baseia no exame tecidual, geralmente de uma biópsia do tumor primário ou da metástase hepática. No entanto, em alguns pacientes, as tentativas de se coletar material histológico podem falhar e, nesses casos, o diagnóstico pode se basear em sintomas combinados com achados radiológicos e cintilográficos. Os receptores da

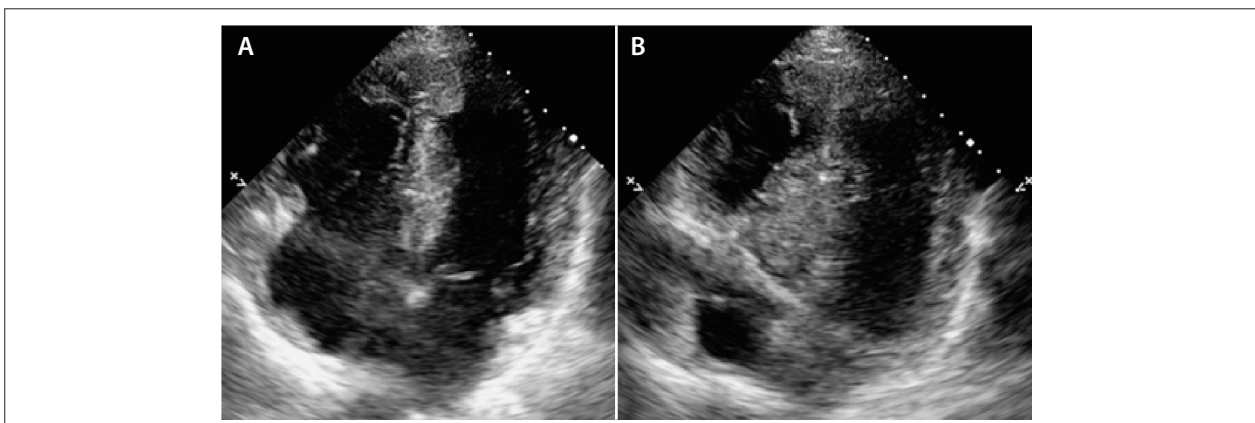
## Relato de Caso



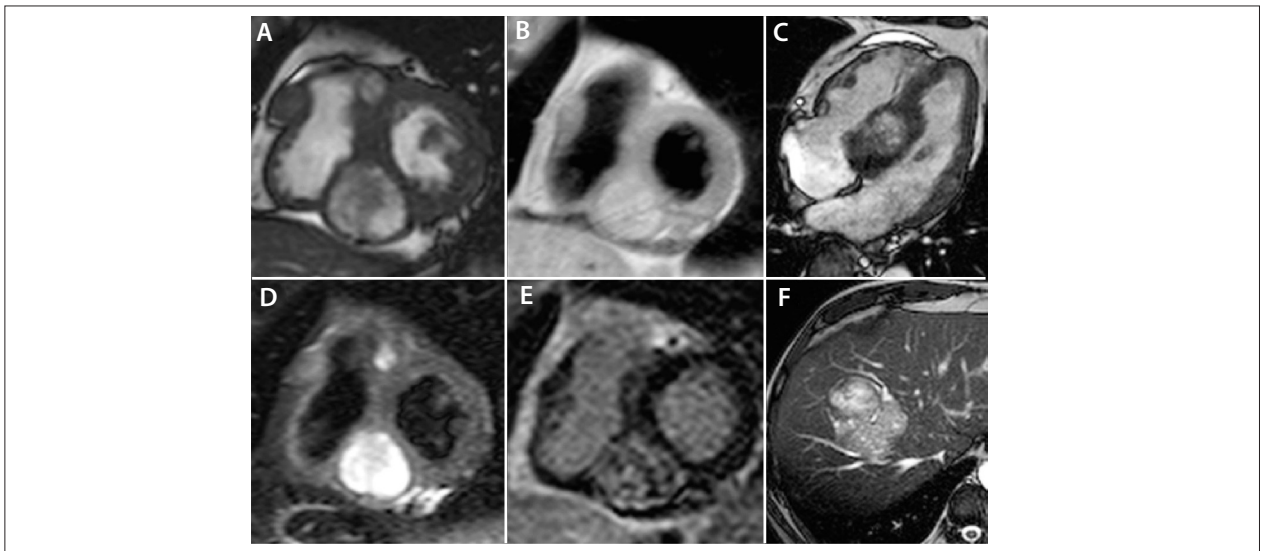
**Figura 1** – Imagens endoscópicas. A e B: Lesão retal submucosa. C: Exérese da lesão.



**Figura 2** – TC torácica e abdominal (A–D) e SPECT-CT com octreotida (E–H). A e B: Múltiplas lesões metastáticas cardíacas. C: Lesão metastática hepática isolada. D: Linfadenopatias pélvicas adjacentes ao reto. E e F: Lesões metastáticas cardíacas com intensa captação de octreotida. G: Lesão metastática hepática com captação intensa de octreotida. H: Linfadenopatias pélvicas com intensa captação de octreotida.



**Figura 3** – Imagens ecocardiográficas. A e B: Múltiplas lesões metastáticas cardíacas ecogênicas na parede ventricular direita e nas paredes apical e septal do ventrículo esquerdo.



**Figura 4** – Ressonância magnética. Múltiplas lesões metastáticas cardíacas (A–E). A e C: Imagens cardíacas em eixo curto e quatro câmaras em estado estacionário. B e D: Imagens cardíacas de tripla e dupla inversão-recuperação de eixo curto. E: Imagem de realce tardio cardíaco em eixo curto. F: Lesão metastática hepática isolada, imagem abdominal axial em estado estacionário.

somatostatina estão localizados nas membranas celulares dos tumores carcinóides. Os análogos da octreotida têm alta afinidade com esses receptores e a sensibilidade dessa técnica cintilográfica varia entre 80% e 90%.<sup>3</sup>

O tratamento de carcinóides retais depende do tamanho do tumor. Diretrizes de consenso sobre a conduta em casos de carcinóides retais sugerem que pequenos tumores (<1–2 cm) confinados à mucosa ou à submucosa podem ser tratados com ressecção endoscópica devido ao baixo risco de disseminação metastática.<sup>4</sup> Nosso paciente foi tratado com análogos da somatostatina, tendo permanecido com doenças hepáticas e cardíacas estáveis.

Dependendo do local de origem, os tumores carcinóides podem ter a capacidade de secretar peptídeos vasoativos. A produção de serotonina (5-hidroxitriptamina) é a mais proeminente, principalmente nos tumores do intestino médio. Geralmente, apenas tumores carcinóides que invadem o fígado resultam em alterações patológicas no coração. A doença cardíaca é uma complicação tardia e ocorre em 20%–70% dos pacientes com tumores carcinóides metastáticos. As manifestações cardíacas são causadas pelos efeitos paraneoplásicos de substâncias vasoativas liberadas pelas células malignas, em vez do acometimento metastático direto do coração. Os achados patológicos característicos são placas endocárdicas de tecido fibroso que podem envolver

valva tricúspide, a valva pulmonar, as câmaras cardíacas, as veias cavas, a artéria pulmonar e o seio coronariano. Uma vez estabelecida a síndrome carcinóide, aproximadamente 50% dos pacientes desenvolvem cardiopatia carcinóide. Em muitos deles, atribui-se a causa mortis diretamente à doença cardíaca.<sup>4</sup>

No nosso caso, o paciente não apresentava comprometimento valvar cardíaco, nem síndrome carcinóide desde o diagnóstico. Uma revisão da literatura indica que este é o primeiro caso relatado em que o pólipó carcinóide foi diagnosticado simultaneamente com envolvimento metastático, sendo ainda mais incomum a presença de múltiplos tumores cardíacos metastáticos sólidos, sem envolvimento valvar e sem síndrome carcinóide.

Podemos concluir que o uso de múltiplas técnicas de imagem cardíaca é importante para melhor diagnosticar, estadiar e acompanhar um paciente com doença retal neoplásica incomum com envolvimento metastático do coração.

### Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Lacerda IS, Andrade JM. Análise e interpretação dos dados: Lacerda IS, Andrade JM, Neves PM, Santos LHP. Redação do manuscrito: Lacerda IS, Andrade JM. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lacerda IS, Andrade JM, Neves PM, Santos LHP.

### Referências

1. Calero Rueda MJ, Aldamiz-Echevarría G, López AA, Almaraz CS, Romero AG, Sánchez-Aquino R, et al. Cardiac metastasis in a patient with a bronchial carcinoid. *Circulation*. 2014;130:e1–e3.
2. Datta S, Williams N, Suortamo S, Mahmood A, Oliver C, Hedley N, et al. Carcinoid syndrome from small bowel endocrine carcinoma in the absence of hepatic metastasis. *Age Ageing*. 2011;40(6):760–2.
3. Pellikka PA, Tajik AJ, Khandheria BK, Seward JB, Callahan JA, Pitot HC, et al. Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation*. 1993;87(4):1188–96.
4. Anthony LB, Strosberg JR, Klimstra PDS, Maples WJ, Dorisio TMO, Warner RR, et al. North American Neuroendocrine Tumor Society (NANETS). The NANETS Consensus Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastrointestinal neuroendocrine tumors (nets): well-differentiated nets of the distal colon and rectum. *Pancreas*. 2010;39(6):767–74.

## Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito com Trombo em Átrio Direito

*Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia with Right Atrial Thrombus*

Clara Bernardy dos Santos<sup>1</sup>, Angela Bolonhez<sup>2</sup>, Otavio Mangili<sup>1</sup>

Centro Universitário Ingrid<sup>1</sup>; UniCesumar<sup>2</sup>, Maringá, PR – Brasil.

### Resumo

A displasia arritmogênica do ventrículo direito é uma doença genética autossômica dominante caracterizada pela substituição progressiva do miocárdio por tecido fibrogorduroso. Clinicamente, é caracterizada por arritmias, insuficiência cardíaca, síncope e, em alguns casos, morte súbita. Relata-se o caso de um paciente portador de tal patologia em estágio avançado, que evoluiu com *flutter* atrial e formação de trombo em apêndice atrial direito, cuja opção terapêutica adotada foi a de anticoagulação e posterior cardioversão elétrica.

### Introdução

A Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito (DAVD) é uma cardiomiopatia genética desencadeada por mutações nos genes que codificam os desmossomos.<sup>1</sup> Essas mutações levam à apoptose das células musculares cardíacas, fazendo com que essas sejam posteriormente substituídas por progressiva infiltração gordurosa.<sup>2</sup> Isso predispõem os pacientes a um quadro arritmogênico, provocando morte súbita, arritmias ventriculares e supraventriculares.<sup>3,4</sup> As arritmias supraventriculares estão presentes em 25% dos pacientes com DAVD portadores de arritmias.<sup>2</sup> No entanto, a incidência de complicações tromboembólicas é bem baixa.<sup>4</sup>

### Relato do caso

Paciente de 54 anos, sexo masculino, que, aos 25 anos, sofreu episódio de síncope arritmica, durante jogo de futebol, tendo sido investigado e diagnosticado com DAVD, sendo implantado um Cardiodesfibrilador (CDI). Evoluiu com dilatação das câmaras direitas, adelgaçamento e disfunção importante do ventrículo direito, mantendo-se em Classe Funcional 2-3, apesar de terapia clínica otimizada. Em novembro de 2017 apresentou piora significativa dos sintomas, quando entrou em *flutter* atrial,

### Palavras-chave

Displasia Arritmogênica Ventricular Direita; Trombo; Flutter Atrial; Tranplante Cardíaco.

**Correspondência:** Clara Bernardy dos Santos •

Rua Chihiro Nakatani, 393, Jardim Imperial. CEP: 87023115. Maringá, PR, Brasil.

E-mail: clarinha\_bernardy@hotmail.com

Artigo recebido em 6/5/2019; revisado em 9/5/2019; aceito em 17/7/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190053

tentado, nesse período, manter controle da frequência cardíaca, por meio dos ajuste das medicações e da anticoagulação. Foi realizado, nessa mesma época, um Ecocardiograma Transesofágico (ETE), que constatou trombo de 2,5 × 3 cm em apêndice atrial direito (Figura 1). Como conduta, optou-se por manter anticoagulação com dabigatana 150mg duas vezes ao dia por 30 dias e repetir o ETE (Figura 2).

Após 30 dias de anticoagulação, observou-se resolução do trombo, restando apenas contraste espontâneo no átrio direito. Realizou-se cardioversão elétrica do *flutter*, e o paciente evoluiu com melhora dos sintomas e, concomitante, da qualidade de vida. Paciente mantém-se com medicação otimizada e anticoagulação, sendo avaliado para entrar em fila de transplante cardíaco.

### Discussão

Foi relatado um caso de paciente com DAVD e *flutter* atrial com trombo em átrio direito.

A incidência/ prevalência de DAVD na população geral varia de 1:2.000 até 1:5.000 pessoas, sendo mais comum em homens, jovens e atletas.<sup>2,3,5</sup>

Em ordem decrescente de frequência, as arritmias supraventriculares, nestes pacientes, incluem: fibrilação atrial, taquicardias e *flutter* atrial.<sup>2</sup> Especula-se que a maioria desses pacientes tem escore CHADS<sub>2</sub> ou CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc baixo, que representa o risco baixo de tromboembolismo em pacientes com FA.<sup>6</sup> Os pacientes com DAVD são tipicamente mais jovens e, portanto, a prevalência de hipertensão e diabetes melito é menor em comparação com a população geral de FA.<sup>3</sup>

Uma das complicações apresentadas pelos pacientes portadores de tal patologia é a formação de trombos, uma vez que, com a substituição dos miócitos por tecido fibrogorduroso, uma anormalidade na motilidade cardíaca é instalada, predispondo à sua formação. Acredita-se que tal complicação apresente incidência de 0,5 para 100 pacientes, sendo inclusive mais comum em pacientes com comprometimento cardíaco mais extenso.<sup>4,7</sup> A maioria destes trombos se instala no ápice do ventrículo direito, em proporção de 7:10.

Na literatura, houve apenas alguns relatos sobre trombos de átrio direito em pacientes com DAVD.<sup>8</sup> No presente caso, um trombo atrial foi detectado no átrio direito, e não no átrio esquerdo. A incidência de trombos atriais esquerdos em pacientes com FA/ FL tem sido amplamente investigada. Contudo, até agora, pouca atenção tem sido dada aos trombos em átrio direito nesses pacientes.<sup>7</sup>

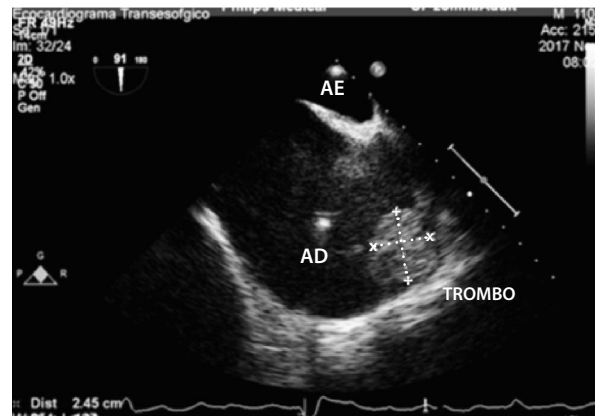


Figura 1 – Trombo de 2,5 × 3 cm em apêndice atrial direito.

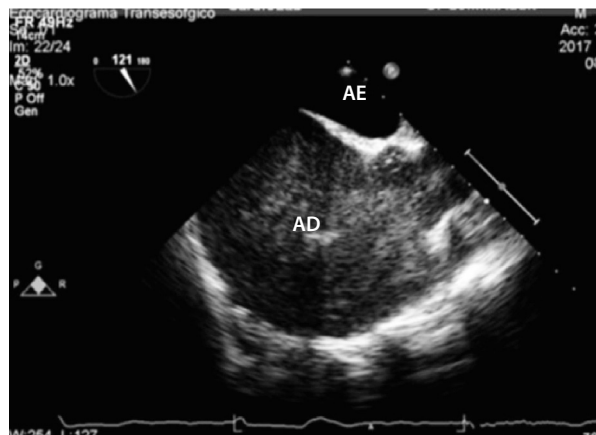


Figura 2 – Após 30 dias de anticoagulação, observou-se resolução do trombo, apesar da presença de intenso contraste espontâneo em átrio direito.

Vários relatos indicam que trombo em apêndice direito são detectados em 0,7% a 2,4% dos pacientes com FA/FL, no entanto, é menos frequente do que no apêndice atrial esquerdo.<sup>9</sup>

Em pacientes com DAVD complicada por taquiarritmias supraventriculares, o risco de formação de trombos pode ser maior no átrio direito do que no esquerdo.<sup>8</sup>

A formação de trombo em átrio direito pode levar a uma complicação tromboembólica fatal.<sup>7</sup> A anticoagulação e a

restauração do ritmo sinusal devem ser consideradas para prevenir esta complicação e evitar piora da função ventricular.<sup>7</sup>

### Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Bolonhez AC, Mangili OC, Santos CB. Análise dos dados: Santos CB. Concepção de dados: Santos CB. Redação do manuscrito: Santos CB. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bolonhez AC.

### Referências

1. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2017; 5;376(1):61-72.
2. Feitosa Filho FH, Lino DOC, Néri AKM, Queiroz REB, Sales M. Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. *Rev. Brasileira de Clínica médica.* 2011;9(1):67-73.
3. National library of Medicine: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia, atualizado em novembro de 2018. Acesso em: 01 de Agos 2019. Disponível em: <<https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T116117>>
4. Kemmer S, Lesevic H, Reents T, Schunkert H, C. Right ventricular thrombus formation in a patient with arrhythmogenic right ventricular dysplasia following radiofrequency ablation. *Clin Case Rep.* 2016; 4(6):554–7.

5. Mckenna WJ, Calkins H, Downey BC. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Anatomy, histology, and clinical manifestations, 2018. Acesso em: 25 de Mar 2018. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/arrhythmogenic-right-ventricular-cardiomyopathy-anatomy-histology-and-clinical-manifestations>
6. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor- based approach. *Chest*. 2010 Feb;137(2):263-72.
7. Wlodarska EK, Wozniak O, Konka M, Rydlewska-Sadowska W, Biederman A, Hoffman P. Thromboembolic complications in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy. *Europace*. 2006 Aug;8(8):596-600.
8. Kazmierczak J, Kornacewicz-Jach Z, Wojtarowicz A. Atrial Epicardial Pacing with long stimulus to P wave interval in a patient with Arrhythmogenic right ventricular dysplasia complicates by right atrial Thrombosis. *PACE*. 1998;22.
9. Mckenna WJ. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Treatment and prognosis, 2018. Acesso em: 25 de Mar 2018. Disponível em <https://www.uptodate.com/contents/arrhythmogenic-right-ventricular-cardiomyopathy-treatment-and-prognosis#H17>

## Fibroelastoma Papilar no Átrio Direito

### Right Atrial Papillary Fibroelastoma

Irving Gabriel Araújo Bispo, Ricardo Volpato, Fernando Hideki Assakawa, Diego Farias Costa, André Borges Paes Coelho, Vera Márcia Lopes Gimenes

Hospital do Coração, São Paulo, SP – Brasil.

Paciente de 62 anos, sexo masculino, assintomático, realizou exames de *check-up*. Ao ecocardiograma transtorácico, foi observada existência de massa no átrio direito, com diagnóstico diferencial de trombo em cavidade, sendo realizada anticoagulação oral por 3 semanas. Em seguida, foi solicitado ecocardiograma transesofágico, que definiu presença de massa tumoral, sendo encaminhado para cirurgia cardíaca. Ao ecocardiograma transesofágico intraoperatório, a função

sistólica dos ventrículos estava preservada, valva tricúspide com insuficiência discreta, e imagem hiperecogênica móvel e pedunculada no átrio direito, entre base da valva tricúspide e veia cava inferior, medindo 17 mm × 13 mm. Ao exame anatomopatológico, foi detectada lesão constituída por numerosas projeções digitiformes revestidas por endocárdio reativo, compatível com fibroelastoma papilar em átrio direito, sendo esta uma localização não usual deste tumor.

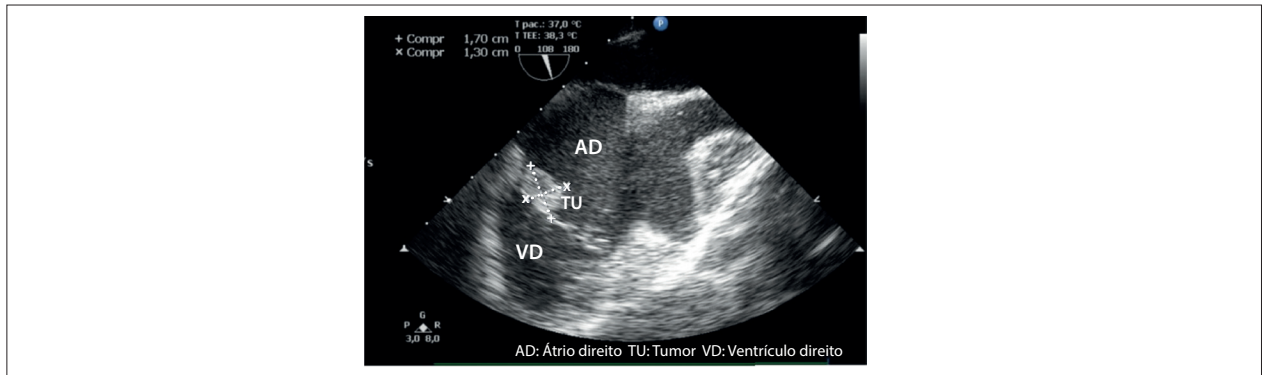


Figura 1 – Ecocardiograma transesofágico, corte do esôfago médio bicaval modificado, demonstrando tumor próximo à valva tricúspide. AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; TU: tumor.

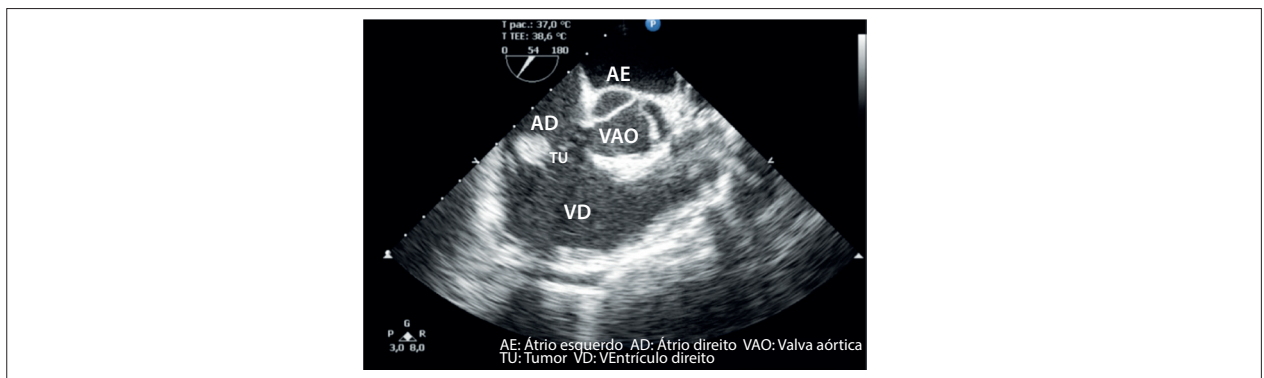


Figura 2 – Ecocardiograma transesofágico, corte do esôfago médio entrada e saída do ventrículo direito, demonstrando relação do tumor com a valva tricúspide. AD: Átrio direito AE: Átrio esquerdo VAO: Valva aórtica VD: Ventrículo direito TU: Tumor.

### Palavras-chave

Tumores Cardíacos; Ecocardiografia; Período Intraoperatório.

#### Correspondência: Irving Gabriel Araújo Bispo •

R. Des. Eliseu Guilherme, 147 - Paraíso, São Paulo - SP, CEP: 04004-030  
E-mail: irvingbispo@yahoo.com.br

Artigo recebido em 7/5/2019; revisado em 28/5/2019; aceito em 8/8/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190054

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bispo IGA, Volpato R. Obtenção de dados: Assakawa FH, Costa DF, Coelho ABP. Análise e interpretação dos dados: Coelho ABP, Gimenes VML. Análise estatística: Bispo IGA. Redação do manuscrito: Bispo IGA, Gimenes VML. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bispo IGA, Gimenes VML.



## Um Aorta Enganosa

### A Deceiving Aorta

Helder Santos, Hugo Miranda, Inês Almeida, Mariana Santos, Samuel Almeida, Lurdes Almeida

Departamento de Cardiologia, Centro Hospitalar Barreiro Montijo E.P.E., Barreiro, Portugal.

Paciente do sexo feminino, com 82 anos de idade, com antecedentes clínicos de hipertensão arterial, fibrilhação atrial e hipotireoidismo, foi internada devido a palpitações, tonturas, com aumento da intensidade da pressão retroesternal irradiando para a mandíbula, com início 8 horas antes. O exame físico indicou edema pulmonar e periférico. O eletrocardiograma mostrou fibrilhação atrial com resposta ventricular rápida e ondas Q patológicas nas derivações inferiores. O exame de sangue mostrou lesão renal aguda. O ecocardiograma transtorácico (ETT) mostrou fração de ejeção ventricular esquerda reduzida *de novo*, sem nenhuma alteração da motilidade parietal; válvula aórtica normal, raiz aórtica dilatada e dilatação grave da aorta ascendente (54 mm). O ecocardiograma transesofágico (ETE) revelou *flap* de dissecção de cerca de 5 cm acima da valva aórtica, sem regurgitação aórtica. A tomografia computadorizada (TC) mostrou saco de pseudoaneurisma aórtico de 63 a 45 mm na parede anterior da aorta, parcialmente trombosado, excluindo uma dissecção aórtica ascendente.

Existem muito poucos relatos clínicos de pseudoaneurisma

aórtico simulando uma dissecção aórtica. A combinação de ETT e ETE tem alta sensibilidade e especificidade para identificar aneurisma aórtico; no entanto, um artefato ou alteração no lúmen aórtico pode confundir o operador. A TC é o exame padrão e, nesse caso, foi um exame esclarecedor, exemplificando a importância das técnicas de imagem multimodalidade.

### Agradecimentos

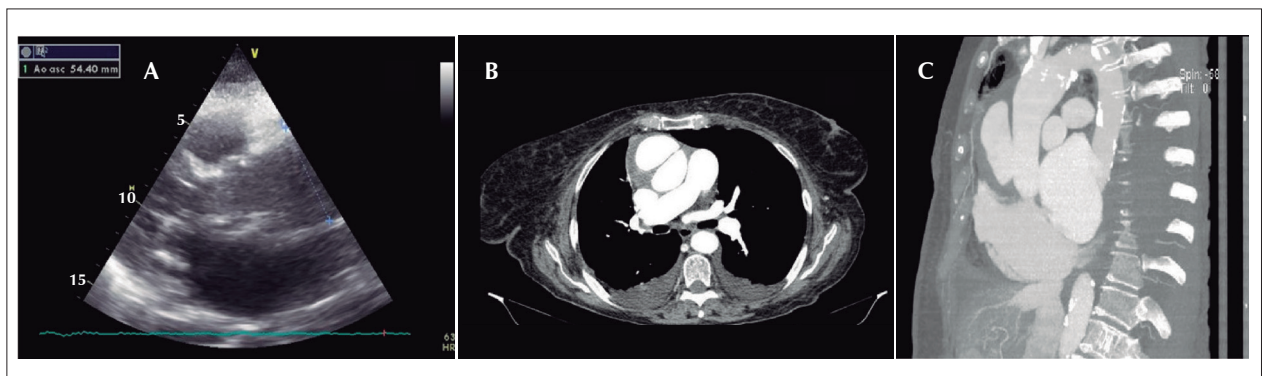
Os autores agradecem toda a equipe de saúde do Centro Hospitalar Barreiro Montijo E.P.E. por sua contribuição ao presente relato.

### Apoio financeiro

Não houve apoio financeiro para a publicação deste artigo.

### Conflitos de interesses

Nenhum dos autores possui conflitos de interesses a declarar



**Figura 1** – Ecocardiograma transtorácico mostrando dilatação grave da aorta ascendente (painel A); angiografia por tomografia computadorizada revelando saco de pseudoaneurisma aórtico (vistas B e C).

### Palavras-chave

Aneurisma Aórtico; Dissecção Aórtica; Ecocardiograma Transtorácico; Tomografia.

#### Correspondência: Helder Santos •

Departamento de Cardiologia, Centro Hospitalar Barreiro Montijo. Avenida Movimento das Forças Armadas, 2834-003 Barreiro, Portugal.  
E-mail: helder33689@gmail.com

Artigo recebido em 20/6/2019; revisado em 28/6/2019; aceito em 26/9/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190055

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Santos H. Obtenção de dados: Santos H, Miranda H, Almeida I, Santos M. Análise e interpretação dos dados: Santos H, Miranda H, Almeida I, Santos M, Almeida S. Redação do manuscrito: Santos H, Miranda H, Almeida I, Santos M, Almeida S. Revisão crítica do manuscrito: Almeida S, Almeida L.

Para o crescimento, não apenas em números, mas sobretudo em qualidade dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, é fundamental a contribuição de revisores de alto padrão técnico e científico.

Agradeço, em nome da Revista, a colaboração dos seguintes revisores durante o ano de 2019.

Viviane Tiemi Hotta  
Editora Chefe

Angele Azevedo Alves Mattoso - Hospital Santa Izabel, Salvador, BA.

Ana Clara Tude Rodrigues - Hospital das Clínicas, FMUSP; Hospital Israelita Albert Einstein, S. Paulo, SP.

Andrei Skromov de Albuquerque - Fleury Medicina e Saúde - Hospital Alemão Oswaldo Cruz, São Paulo, SP.

Antonildes Nascimento Assuncao Junior - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP), São Paulo, SP.

Ariane Vieira Scarlatelli Macedo - Grupo de estudos de Cardio - Oncologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia - REBRIC (Rede Brasileira de Insuficiência Cardíaca), Belo Horizonte, MG.

Claudio Henrique Fischer - Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM); Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP.

Dalton de Souza Barros - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP) - Sírio-Libanês, São Paulo, SP.

Daniela do Carmo Rassi Frota - CDI - Centro de Diagnóstico por Imagem, Goiânia, GO.

Fabio de Cerqueira Lario - Hospital Alemão Oswaldo Cruz, São Paulo, SP.

Frederico Jose Neves Mancuso - Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM), São Paulo, SP.

Gabriela Nunes Leal - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP.

Giordano Bruno de Oliveira Parente - Hospital Agamenon Magalhães, Recife, PE.

João Henrique Rissato - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - InCor/HC-FMUSP, São Paulo, SP.

José Sebastião de Abreu - Clinicárdio de Fortaleza e Cardioexata, Fortaleza, CE.

Leina Zorzanelli - Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP), São Paulo, SP.

Liz Andréa Baroncini - Hospital da Cruz Vermelha - Cruz Vermelha Brasileira- Filial do Estado do Paraná e Instituto Saber e Aprender, PR.

Marcia Azevedo Caldas - Faculdade de Medicina de Campos, Campos dos Goytacazes, RJ.

Márcio Vinícius Lins de Barros - Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH), Vespasiano, MG.

Márcio Silva Miguel Lima - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP), São Paulo, SP.

Maria Clementina Di Giorgi - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP), São Paulo, SP.

Mirian Magalhães Pardi - Fleury Medicina e Saúde - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP), São Paulo, SP.

Murillo Antunes - Faculdade de Medicina da Universidade São Francisco (USF) - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor/HC-FMUSP), São Paulo, SP.

Nathan Herszkowicz - Faculdade de Medicina do ABC - Escola UNIECO (Escola de Ecocardiografia e Ultrassonografia) - Hospital Estadual Mário Covas de Santo André, SP.

Sandra Marques e Silva - Hospital de Base do Distrito Federal - Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

Sandra Nivea dos Reis Saraiva Falcão - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP, São Paulo, SP.

Simone Cristina Soares Brandão - Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, PE.

Solange Bernardes Tatani - Universidade Federal de São Paulo, SP.

Valdir Ambrósio Moisés - Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM), São Paulo, SP.

Vicente Nicolliello de Siqueira - Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM), São Paulo, SP.

Zilma Verçosa Sá Ribeiro - Clínica Humaninhos, Salvador, BA.