

Candidatura
ao Título de
Especialista

**Insuficiência
Cardíaca:
a utilidade da
Ecocardiografia**

Trabalho original de natureza profissional
Área da **CARDIOPNEUMOLOGIA**

Sónia da Cunha Santos Pinheiro de Magalhães

Novembro 2012



***“A essência da prática cardiovascular
é a deteção precoce da insuficiência cardíaca.”***

Sir Thomas Lewis

Preâmbulo

O presente trabalho faz parte do processo de candidatura para atribuição do título de especialista, de acordo com o Decreto-Lei n.º 206/2009 de 31 de agosto publicado em Diário da República, 1ª Série – N.º 168, e com o Regulamento para Atribuição do Título de Especialista no Instituto Politécnico do Porto, publicado em Diário da República, 2ª Série – N.º 200 de 18 de outubro através do Despacho n.º 14093/2011.



De acordo com a alínea b) do ponto 1, artigo 6º do referido regulamento, a escolha do tema prendeu-se com o facto de, durante o percurso profissional, ter apresentado em diferentes eventos, comunicações orais relativas à “Ecocardiografia” e à “Insuficiência Cardíaca”.

Foi feita uma revisão desses trabalhos através da leitura de um vasto leque de artigos, bem como a conjugação com a experiência profissional da candidata.

PREÂMBULO	III
RESUMO	1
ABSTRACT	3
PARTE I	9
A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	9
INTRODUÇÃO	11
1. CONCEITO	13
2. EPIDEMIOLOGIA	14
2.1. Prevalência	14
2.2. Incidência	15
2.3. Diferença entre género	16
3. ETIOLOGIA	17
3.1. Fatores predisponentes	17
3.2. Fatores determinantes	18
3.3. Fatores precipitantes	18
4. FISIOPATOLOGIA	19
5. CLASSIFICAÇÃO	22
5.1. Estádios de evolução/ Classificação de NYHA	22
5.2. Classificação de Killip/ Forrester	23
6. DIAGNÓSTICO	25
6.1. Sintomas e Sinais	25
6.1.1. Critérios de Framingham	26
6.2. Exames Complementares de Diagnóstico	26
6.2.1. ANÁLISES CLÍNICAS	27
6.2.2. CARDIOLOGIA	28
6.2.3. PNEUMOLOGIA	30
6.2.4. RADIOLOGIA	30
6.2.5. MEDICINA NUCLEAR	31
7. PROGNÓSTICO	31
8. TRATAMENTO	32
8.1. Tratamento não farmacológico	33
8.2. Tratamento farmacológico	34
8.3. Outros	35
PARTE II	37
A UTILIDADE DA ECOCARDIOGRAFIA NA IC	37
INTRODUÇÃO	39
1. A ECOCARDIOGRAFIA (ECCG)	41
1.1. História dos Ultrassons (US)	42
1.2. Aplicação dos US na Medicina	42
1.3. Propriedades físicas dos US	44
1.4. Interação dos US com a matéria	46
1.5. Formação da imagem ecocardiográfica	48
1.6. Tratamento do sinal US	49
1.7. Modalidades de ECCG	51
1.7.1. Técnicas <i>standard</i>	51
a) MODO M (MM)	51
b) MODO BIDIMENSIONAL (2D)	52
c) ESTUDO <i>DOPPLER</i>	53
1.8. Estudo <i>standard</i>	56
2. INFORMAÇÃO ESSENCIAL DO ECCG NA IC	60
2.1. Avaliação da (dis)função ventricular	60
2.1.1. (Dis) Função sistólica	62
2.1.2. (Dis) Função diastólica	67
3. O ECCG NA TERAPIA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA	70
3.1. NA SELEÇÃO DE PACIENTES	71
3.1.1. AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO SISTÓLICA DO VE	71



3.1.2. AVALIAÇÃO DA DESSINCRONIA	71
3.2. NA AVALIAÇÃO DOS PACIENTES SUBMETIDOS À TRC	76
3.2.1. Determinantes que explicam os não respondedores	76
4. NOVOS HORIZONTES NA ECOCG	78
4.1. Novas tecnologias para a melhoria da qualidade das imagens	78
4.2. Novas tecnologias para a melhoria da avaliação quantitativa	79
CONCLUSÃO	85
SUGESTÕES PARA O FUTURO	91
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	93

RESUMO

Objetivos

Os principais objetivos deste trabalho foram:

- 1) Rever as características da IC: epidemiologia, conceito, classificação, etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento;
- 2) Demonstrar a importância da Ecocardiografia na IC: (a) no diagnóstico, (b) no acompanhamento e (c) na seleção da opção terapêutica.

Como objetivo secundário:

- ✚ Reunir toda a informação com vista à produção de um manual de apoio às aulas.

Metodologia

Os estudos que serviram de base a este trabalho foram pesquisados a partir das palavras-chave “*echocardiography*”, “*heart failure*”, “*diagnosis*”, “*treatment*” utilizando as bases de dados *PubMed*, *Scopus* e *ISI Web of Science*.

A pesquisa foi limitada a artigos publicados em português, inglês e espanhol, sem restrição por tipo de artigo ou ano de publicação.

Ao longo da realização deste trabalho, foram sendo recolhidas referências de outros artigos citados nos estudos inicialmente selecionados, expandindo assim a bibliografia.

Para conhecer a situação particular de Portugal, foram pesquisados estudos realizados com a população portuguesa.

Foi dada particular atenção às várias recomendações existentes quer para a “Insuficiência Cardíaca” quer para a “Utilidade da Ecocardiografia”, disponíveis gratuitamente *online*, pois estas desempenham um papel fundamental quer na prática clínica, quer na investigação (estudos epidemiológicos, estudos obrigacionais e ensaios clínicos).

ABSTRACT

Objectives

The main objectives of this work were:

- 1) to review the characteristics of IC: epidemiology, concept, classification, etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment
- 2) to demonstrate the importance of echocardiography in IC: (a) the diagnosis, (b) monitoring and (c) in selecting therapy.

As a secondary goal:

- ✚ to gather all the information for the production of a manual for studies classes.

Methodology

The studies that formed the basis for this work were surveyed from the keywords "echocardiography", "heart failure", "diagnosis" and "treatment" using the databases PubMed, Scopus and ISI Web of Science.

The search was limited to articles published in Portuguese, English and Spanish, without restriction by article type or year of publication.

Throughout this study, were being collected references from other articles cited in the studies initially selected, thus expanding the bibliography.

To learn about the particular situation of Portugal, studies of the Portuguese population were surveyed.

Particular attention was given to existing recommendations both for the "heart failure" or the "usefulness of echocardiography", available for free online, because they play a key role both in clinical practice and research (epidemiological studies, mandatory studies and clinical trials).

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

ACC - *American College of Cardiology*
AF – Atividade física
AHA - *American Heart Association*
Ao – Aorta
BCRE – Bloqueio completo de ramo esquerdo
BNP – *Brain Natriuretic Peptide*
CDI – Cardiodesfibrilador implantável
DAC – Doença arterial coronária
DC – Débito cardíaco
DCV – Doença(s) cardiovascular(es)
Dd – Diâmetro diastólico
DD – Disfunção diastólica
DM – *Diabetes Mellitus*
DMV – Dessincronia mecânica ventricular
Ds – Diâmetro sistólico
DT – Doppler tecidual
EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio
EAP – Edema agudo do pulmão
EC – Eixo curto
ECG - Eletrocardiograma
ECOCG – Ecocardiograma/ Ecocardiografia
EL – Eixo longo
ESC – *European Society of Cardiology*
FC – Frequência cardíaca
FENC – Fração de encurtamento
FEVE – Fração de Ejeção
FRCV – Fator(es) de risco cardiovascular(es)
HFA – *Heart Failure Association*
HTA – Hipertensão arterial
HTP – Hipertensão pulmonar
HVE – Hipertrofia ventricular esquerda
IC – Insuficiência Cardíaca
ID – Índice de dessincronia
ISA – Índice de soma de assincronia
MET - Equivalente metabólico
MM – Modo M
NYHA - *New York Heart Association*
NYHA – *New York Heart Association*
OMS – Organização Mundial de Saúde
PA – Pressão arterial
PCWP – pressão capilar pulmonar
PE – Prova de esforço
PEE – Paraesternal esquerdo

6

PM – *Pacemaker*

PNat – Peptídeos natriuréticos

PP – Parede posterior

PRC – Programa(s) de Reabilitação Cardíaca

RMC – Ressonância Magnética Cardíaca

RX – Raios X

SAV – Sincronia auriculoventricular

SCA – Síndrome coronária aguda

SIV – Septo interventricular

TRC – Terapia de ressincronização cardíaca

VE – Ventrículo Esquerdo

VO2 – Volume de oxigénio

VS – Volume sistólico

2D – Bidimensional

3D – Tridimensional

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Classificação da IC – ACC/AHA.....	22
Tabela 2: Classificação da IC no contexto de EAM.....	23
Tabela 3: Critérios de Framingham.....	26
Tabela 4: Avaliação de técnicas padronizadas de Doppler na IC.....	85
Tabela 5: Avaliação de novas técnicas de Doppler na IC.....	85

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig.1 – Esquema do <i>Remodeling</i> ventricular na IC.....	20
Fig.2 - Comparação da espessura relativa da parede.....	21
Fig.3 - Esquema representativo das propriedades físicas dos US.....	45
Fig.4 - Esquema do processamento da imagem ECOCG.....	49
Fig.5 – Esquema da imagem depois de processada.....	50
Fig.6 - Principais etapas de tratamento do sinal US.....	50
Fig.7 - Estudo MM, orientado pelo modo 2D	52
Fig. 8 – Estudo por PEE-EL em 2D (esquerda); PEE-EL 2D+MM (direita).....	52
Fig.9 - Vista apical 4C com insuficiência mitral, jato excêntrico.....	54
Fig. 10 - Esquema demonstrativo da quantificação da velocidade.....	55
Fig. 11 - Esquema demonstrativo do registo espectral dos fluxos.....	55
Fig. 12 - Esquema demonstrativo do padrão de organização de fluxos.....	56
Fig. 13 - Planos tomográficos de estudo.....	56
Fig. 14 - Vias de abordagem ECOCG.....	58
Fig. 15 - Vias de abordagem paraesternal.....	58
Fig. 16 - Vias de abordagem apicais.....	58
Fig.17 - PEE-EC Medidas em MM guiadas por 2D.....	59
Fig.18 - Imagem 2D com Doppler colorido.....	59
Fig.19 - Modelos geométricos de cálculo de volumes e massa VE.....	64
Fig.20 - PEE-EC 2D do VE.....	64
Fig. 21 – Imagens apicais 2D.....	65
Fig.22 - Estudo do fluxo transmitral.....	66
Fig. 23 - Ilustração do cálculo do Índice de Tei	68
Fig. 24 – Cálculo da massa do VE.....	69
Fig. 25 –Avaliação da dessincronia ventricular	74

PARTE I

A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Introdução

A Insuficiência Cardíaca (IC) é uma importante condição patológica, considerada atualmente um grave problema de saúde pública a uma escala Mundial. É considerada uma síndrome por implicar a presença de um conjunto de sinais e sintomas que, segundo critérios definidos, permitem que se estabeleça um diagnóstico.

11

Dados da Organização Mundial de Saúde indicam que está em curso uma epidemia de grandes proporções, o que se pode atribuir a estilos de vida inerentes à transição epidemiológica: o aumento da esperança média de vida traz, como consequência, períodos de maior exposição a fatores de risco, o que resulta numa maior probabilidade de eventos adversos. Vários estudos demonstram que a IC ocorre mais frequentemente em indivíduos com mais de 65 anos, devido a qualquer anomalia cardíaca, morfológica ou funcional, congénita ou adquirida, que leve à instalação de disfunção ventricular.

As primeiras recomendações sobre a avaliação e tratamento da IC datam de 1995 e, desde aí, muitos têm sido os progressos: desde o desenvolvimento tecnológico que permitiu um diagnóstico mais fiável e precoce, ao tratamento farmacológico otimizado e, mais recentemente, à utilização de dispositivos médicos, que se tem vindo a assistir a uma melhoria do prognóstico, traduzida num aumento da esperança média de vida e na sua qualidade.

O seu diagnóstico deve ter por base a história clínica, sendo que os sinais e sintomas não são patognomónicos ou suficientemente sensíveis: os principais sintomas desta síndrome são a fadiga, a dispneia e a intolerância ao exercício; os sinais que podem levar a suspeitar de uma IC são a presença de edemas (retenção de fluidos, a nível pulmonar e/ou periférico), associados à sintomatologia referida anteriormente.

No entanto, para o diagnóstico definitivo é necessário recorrer a exames complementares, de várias especialidades, tendo em conta o facto de a IC ser uma “doença” multissistémica.

Neste contexto, a Ecocardiografia (ECO-CG), nas suas diferentes vertentes, ocupa um lugar primordial pois além de ser uma técnica de imagem inócua, pouco dispendiosa e facilmente reproduzível, é bastante acessível em termos de prática clínica.

12

No entanto, o diagnóstico de IC por si só não basta: é necessária uma investigação apropriada para determinar a sua etiologia porque, embora o tratamento de base possa ser comum à maioria dos indivíduos, algumas causas requerem tratamentos específicos.

O estabelecimento do prognóstico também é extremamente importante e bastante complexo: depende da etiologia, do estadió em que é diagnosticado, da idade do indivíduo e da resposta à terapêutica.

O tratamento, por vezes, não é conseguido tão rapidamente como seria desejável, devido à dificuldade em estabelecer uma relação causa-efeito. De onde se depreende que o diagnóstico precoce possa ser decisivo no retardar da evolução das manifestações clínicas da IC.

A morbidade, mortalidade e os custos associados à IC fazem da prevenção uma estratégia de saúde pública mais atrativa do que o tratamento.

Assim sendo, torna-se desejável a prevenção do aparecimento e da progressão da IC no seu estadió inicial assintomático (prevenção secundária) e do surgimento da IC (prevenção primária), através de medidas que abordem as principais causas desta síndrome e de medidas que atuem na história natural deste grave problema de saúde pública.

1. Conceito

Historicamente, o conceito de IC sofreu algumas transformações ao longo das décadas: existem descrições desde a antiguidade no Egito, na Grécia e na Índia. Contudo, o pouco entendimento da natureza da doença foi um facto até que William Harvey descrevesse a circulação em 1628. A descoberta dos raios-x (RX) por Röntgen e o desenvolvimento da eletrocardiografia por Einthoven, por volta de 1890, levaram a melhorias na investigação da IC.

A contínua evolução tecnológica veio introduzir melhorias profundas na acuidade diagnóstica e na possibilidade de investigação dos pacientes com IC. Atualmente, apesar da sua elevada prevalência e da enorme carga que impõem sobre os sistemas de saúde, a IC é uma síndrome clínica para a qual ainda não existe uma definição consensual.

Evolução do conceito da Insuficiência Cardíaca

“Uma doença na qual o coração falha em ejetar seus conteúdos adequadamente” (Thomas Lewis, 1933)

“Um estado no qual o coração falha em manter uma circulação adequada para as necessidades do corpo apesar de uma pressão de enchimento adequada” (Paul Wood, 1950)

“Um estado patofisiológico em que uma anormalidade da função cardíaca é responsável pela insuficiência do coração em bombear sangue num volume proporcional às necessidades metabólicas dos tecidos” (Braunwald, 1980)

“Uma síndrome clínica causada por uma anormalidade do coração e reconhecida por um padrão característico de respostas hemodinâmicas, renais, neurais e hormonais” (Philip Poole-Wilson, 1985)

“Sintomas de insuficiência cardíaca, evidência objetiva de disfunção cardíaca e resposta ao tratamento direcionada à insuficiência cardíaca” (*Guidelines sobre a Insuficiência Cardíaca da Sociedade Europeia de Cardiologia*, 1995)

Adaptado de “ABC of heart failure”. R C Davis, F D R Hobbs, G Y H Lip

De acordo com as atuais *guidelines* internacionais, a IC é uma síndrome clínica complexa e progressiva, que pode resultar de qualquer distúrbio funcional ou estrutural do coração que altere sua capacidade de enchimento e/ou ejeção, levando a uma incapacidade de satisfazer as necessidades do organismo, ocasionando redução do débito cardíaco (DC) e sobrecarga de volume e/ou pressão.

2. Epidemiologia

Os estudos epidemiológicos da IC foram dificultados, durante alguns anos, pela falta de concordância universal quanto a uma definição.

14

Vários sistemas diferentes foram usados em estudos de população – com o uso de contagens para aspetos clínicos obtidos a partir da anamnese e do exame físico e, na maioria dos casos, com o recurso aos RX para definir IC.

Um dos mais importantes estudos epidemiológicos realizados foi o estudo de Framingham que abrangeu um grupo de 5192 indivíduos que foram avaliados bienalmente desde 1948 e onde mais tarde foram incluídos os filhos (a partir de 1971). Esta base de dados foi usada para determinar a incidência e a prevalência de IC, definida com critérios clínicos e radiográficos consistentes.

Ainda assim, e apesar dos importantes avanços terapêuticos que se têm verificado nos últimos tempos, continua a ser um aspeto preocupante o aumento do número de casos de IC que, apesar da existência de tratamentos mais eficazes e de diagnósticos mais precoces, continua a dar origem a uma morbilidade e mortalidade relevantes.

O aumento da prevalência e das hospitalizações por IC nos países desenvolvidos faz desta síndrome uma das epidemias do século XXI. Nos países desenvolvidos os gastos com a IC representam 1-2% da totalidade do orçamento anual para a saúde.

2.1. Prevalência

A IC crónica é uma situação clínica cada vez mais comum com uma prevalência de cerca de 2% nos países desenvolvidos.

Durante os anos 80, o estudo de Framingham demonstrou que a prevalência por idade foi semelhante para homens e mulheres.

Outros estudos demonstraram que a IC além de aumentar com a idade (cerca de 1% da população com mais de 40 anos), duplica em cada década de envelhecimento - a prevalência desta enfermidade rondará os 10% nos indivíduos com mais de 70 anos.

Ferreira *et al.* encontraram uma prevalência de IC de 4,8% nos departamentos de medicina interna de um Hospital Universitário no Porto e uma taxa de mortalidade média de 15%, diminuindo progressivamente a partir de 1989 a 1994. A doença valvular cardíaca foi o fator causal mais frequente de IC nesta população.

O estudo EPICA mostrou que a prevalência em Portugal Continental foi de 4,36% em adultos com mais de 25 anos, sendo 4,33% nos homens e 4,38% nas mulheres. Estes valores aumentam com a idade, com uma prevalência de 1,36% nos indivíduos com idades compreendidas entre 25-49 anos e 2,93% entre os 50-59 anos a contrastar com uma prevalência de 7,63% entre os 60-69 anos, 12,67% entre os 70-79 anos e 16,14% nos com mais de 80 anos. Os valores encontrados são ligeiramente superiores aos dos outros estudos europeus.

Um estudo posterior, realizado na Madeira (EPICA-RAM), chegou a conclusões semelhantes: aqui a prevalência foi de 4,69%, semelhante à encontrada em Portugal Continental. A diferença entre sexos foi mais acentuada, sendo de 3,53% nos homens e 5,58% nas mulheres. Nos indivíduos com idade superior a 80 anos, a prevalência foi de 14,34%, valor superior ao encontrado em adultos com idades compreendidas entre 25-49 anos (1,24%), 50-59 anos (6,17%), 60-69 anos (7,62%) e 70-79 anos (13,32%).

2.2. Incidência

O aumento da incidência de IC nas últimas décadas deve-se essencialmente ao aumento da esperança média de vida da população que, para além de viver cada vez mais anos, sobrevive mais a situações de doença, como por exemplo a doença arterial coronária (DAC) e a hipertensão arterial (HTA), que estão frequentemente na origem do desenvolvimento de IC.

Os dados de Framingham apontaram para uma incidência anual de IC, ajustável por idade, de 0,14% em mulheres e 0,23% em homens. A sobrevivência para mulheres geralmente é melhor do que para homens, conduzindo ao mesmo ponto de prevalência; a incidência da IC duplica a cada década de envelhecimento, chegando até 3% na faixa etária entre os 85 e 94 anos.

O estudo EPICA, um grande inquérito epidemiológico baseado na comunidade envolvendo 5434 utentes de centros de saúde, relatou uma prevalência global de IC crónica, de 4,3%. Em Portugal continental, existem cerca de 260000 pessoas sofrem de IC.

2.3. Diferença entre género

A prevalência, a incidência e a mortalidade por IC são algo superiores no sexo masculino. No entanto, dado que os três indicadores aumentam com a idade, e que em idades muito avançadas há mais mulheres que homens, o número total de casos torna-se superior no sexo feminino.

A sobrevivência das mulheres com IC é superior à dos homens, depois de ajustada para a idade. E, embora as razões não sejam bem claras, uma possível explicação é a de que, como a IC com função sistólica conservada é mais frequente nas mulheres, podem existir nos estudos realizados uma maior percentagem de falsos positivos, qualificando-se como IC quadros clínicos devidos a outras causas.

Em comparação com os homens, as mulheres com IC manifestam geralmente mais sintomas na presença de FS semelhantes, são de idade mais avançada, apresentam mais frequentemente HTA e Diabetes *Mellitus* (DM) e com menor frequência DAC.

As diferenças na análise de sobrevivência entre géneros, tendem a atenuar-se quando se ajustam por fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE) e valor da pressão arterial (PA).

Tudo isto sugere que a história natural da IC possa ser distinta nos sexos feminino e masculino.

3. Etiologia

A origem da IC é muito variada e o seu reconhecimento tem grande importância pois pode modificar a qualquer momento o seu enfoque diagnóstico e terapêutico, assim como condicionar o seu prognóstico. Assim, de uma forma prática, podem dividir-se as **causas da IC** em três tipos: predisponentes, determinantes e precipitantes.

Cada uma destas causas aumenta a necessidade de trabalho cardíaco ou impede que este reaja de forma bem-sucedida em resposta às exigências do organismo

17

3.1. Fatores predisponentes

Os fatores que predispõem o indivíduo para a IC, mas não conduzem necessariamente à “doença” são os fatores de risco, isto é, aqueles que se associam com uma maior probabilidade de aparecimento de IC e podem identificar-se na população sem cardiopatia ou mesmo sem sintomas de IC. Estes, por sua vez, podem dividir-se em **etiológicos, provavelmente etiológicos e não etiológicos**.

✚ ETIOLÓGICOS - alterações estruturais (congénitas/ adquiridas) dos vasos periféricos, circulação coronária, pericárdio, miocárdio, endocárdio ou valvulares.

Destacam-se como mais frequentes as alterações da circulação coronária, a cardiomiopatia dilatada e algumas cardiopatias congénitas.

✚ PROVAVELMENTE ETIOLÓGICOS – exercem um efeito indireto na deterioração da função cardíaca, sem que exista uma relação causal demonstrada.

O principal é a HTA, segundo o estudo de Framingham, pois o risco de um indivíduo com HTA ligeira desenvolver IC é o dobro do existente na população sem este facto e quadruplica em casos de HTA grave.

✚ NÃO ETIOLÓGICOS – fatores de risco meramente indicativos, ou seja, não existe uma relação causa-efeito.

Por exemplo, estudos apontam que aproximadamente 8% dos indivíduos com mais de 85 anos apresentam IC. O aumento progressivo de peso aumenta também o risco de desenvolvimento de IC em ambos sexos (a obesidade aumenta o trabalho cardíaco e

favorece o aparecimento de HTA, DM e dislipidemia que, por sua vez, resultarão num processo progressivo de disfunção ventricular).

O tabagismo é um fator de risco *major* para o aparecimento de DAC que é, por sua vez, a principal causa de IC.

3.2. Fatores determinantes

São os determinantes da doença e englobam condições que alteram os mecanismos que regulam a função ventricular, carga hemodinâmica e a FC(FC).

Podem dividir-se em:

+ alterações do miocárdio

- ✓ primárias (cardiomiopatias);
- ✓ secundárias (isquemia e disfunções valvulares);

+ alterações do enchimento ventricular (tamponamento cardíaco, constrição pericárdica);

+ alterações no ritmo cardíaco (arritmias, dissincronia aurículo-ventricular);

+ sobrecarga hemodinâmica devida:

- ✓ a um aumento de pressão (HTA, estenose aórtica, hipertensão pulmonar);
- ou
- ✓ a um aumento de volume (insuficiência valvulares).

3.3. Fatores precipitantes

São os fatores que desencadeiam a IC em pacientes portadores de uma alteração cardíaca estrutural, originando uma situação de instabilidade num indivíduo com ou sem diagnóstico prévio de IC.

Estes fatores precipitantes podem ser de origem:

+ **cardíaca**, nomeadamente a DAC e as arritmias;

+ **extracardíaca**, por infeção, embolismo pulmonar, anemia, cirurgia ou substâncias tóxicas.

Num estudo português de 1996, a doença valvular cardíaca foi encontrada como sendo o fator causal mais frequente da IC nesta população.

No estudo de Framingham foi demonstrada uma contribuição mais substancial da HTA. No entanto, esta situação foi-se alterando e outros fatores adquiriram maior importância: a DAC é, hoje em dia, um poderoso fator de risco para a disfunção ventricular, isoladamente ou em combinação com a HTA.

Essa diferença aparente entre os estudos pode refletir melhoramentos no tratamento da HTA, e o facto de que alguns pacientes com HTA, mas sem DAC, podem desenvolver IC como resultado de disfunção diastólica.

Em Portugal, na última década, a HTA e a DAC, representam a maioria dos casos de IC.

4. Fisiopatologia

Os princípios anatómicos e fisiológicos da circulação foram descritos por William Harvey, em 1628, como sendo um sistema cardiovascular com o objetivo de manter a PA e o volume plasmático efetivo.

As variações da pré-carga, pós-carga e contractilidade são os principais fatores que permitem a adaptação do coração às necessidades periféricas; diferentes situações patológicas podem produzir aumentos exagerados de carga ou deterioração da contractilidade, com perda desta capacidade de adaptação.

Quando as alterações são profundas e a sua instalação é brusca (enfarte agudo do miocárdio-EAM, rutura valvular, entre outras), produz-se uma grave deterioração da função sistólica, que se traduz na diminuição do DC e elevação retrógrada das pressões venosas no território pulmonar e sistémico. No entanto, o mais frequente é que a sobrecarga ou a deterioração da função cardíaca sejam de instalação lenta e que se acompanhem de alterações no coração, no sistema circulatório e no sistema neurohumoral que, na maioria dos casos, produzirão um novo equilíbrio entre as necessidades periféricas e a função cardíaca – são os chamados **mecanismos de adaptação**.

O organismo possui diferentes mecanismos de resposta à IC: como “doença” multissistémica que é, caracterizada por anomalias do músculo cardíaco e esquelético e da própria função renal, origina a estimulação do sistema nervoso simpático e um complexo padrão de alterações neurohumorais.

Estes mecanismos de resposta à IC podem dividir-se em dois tipos:

i. Mecanismos de resposta de inicial - no caso da IC aguda ou descompensada - é estimulado pela libertação de adrenalina e de noradrenalina das glândulas suprarrenais para a circulação sanguínea, bem como da noradrenalina libertada pelos nervos simpáticos. Estas respostas são benéficas para um indivíduo sem doença cardíaca que tenha necessidade de aumentar, a curto prazo, a função cardíaca. No entanto, estas respostas provocam uma exigência aumentada constante num sistema já suficientemente danificado o que, a longo prazo, contribuirá para a deterioração dessa mesma função.

ii. Mecanismos de resposta a longo prazo - no caso da IC crónica – o sistema da Renina-Angiotensina-Aldosterona provoca uma retenção hidrossalina para manter constante a concentração de sódio no sangue; conseqüentemente, aumenta a PA devido ao aumento do volume diastólico final que, pela lei de Frank-Starling, permite a manutenção do DC.

Adicionalmente, surge um **outro mecanismo de compensação**, inicialmente usado para descrever mudanças ocorridas no tamanho e contorno do ventrículo esquerdo (VE), designado de “**remodeling**” após o EAM.

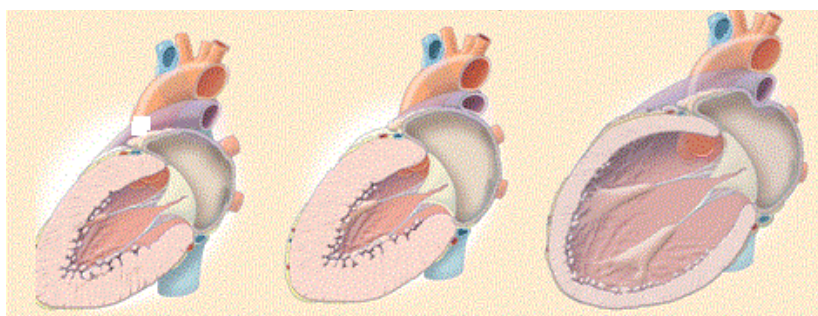


Fig.1 - *Remodeling* ventricular IC: coração normal – HVE concêntrica – HVE excêntrica

O “*remodeling*” cardíaco descreve o processo pelo qual o coração altera o seu tamanho, geometria e função ao longo do tempo.

E, apesar das suas limitações, a avaliação da massa do VE fornece não só uma ferramenta de investigação importante para avaliar o “*remodeling*”, mas também uma forma precisa para caracterizar o estadio clínico e fazer uma avaliação prognóstica.

Este processo é hoje visto como algo extremamente complexo e intimamente relacionado com o agravamento progressivo da disfunção ventricular na IC - traduz-se num aumento da espessura do miocárdio - hipertrofia ventricular esquerda (HVE) - inicialmente concêntrica, com posterior dilatação do VE (HVE excêntrica).

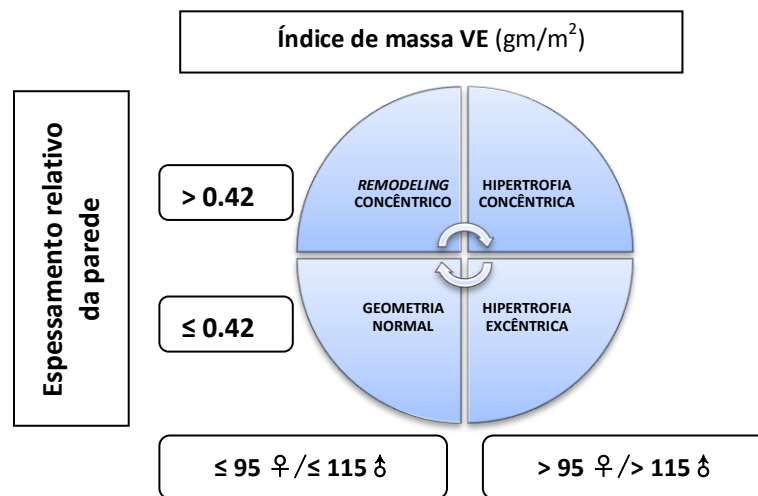


Fig.2 - Comparação da espessura relativa da parede

5. Classificação

Existem várias classificações possíveis para a IC consoante a situação seja mais direcionada para o diagnóstico, a etiologia ou o prognóstico, podendo recorrer-se a diferentes parâmetros como sejam:

- ✚ a **classificação de NYHA**;
- ✚ os **estádios de evolução**;
- ✚ as **classificações de Killip e de Forrester** (IC no contexto de EAM).

5.1. Estádios de evolução/ Classificação de NYHA

Em 1928 a *New York Heart Association* (NYHA), publicou uma classificação de pacientes com doença cardíaca baseada na severidade da clínica e do prognóstico, que foi revista e publicada em 1994 pela *American Heart Association* (AHA).

Classificação da IC	
Estadio de evolução baseado na estrutura	Severidade baseada nos sintomas e tolerância ao exercício (NYHA)
Estadio A Alto risco para IC S/ alterações estruturais/ funcionais; Sem sinais/ sintomas de IC;	Classe I Nenhuma limitação: exercícios físicos comuns não causam fadiga, dispneia ou palpitações.
Estadio B Doença estrutural Sem sintomas	Classe II Limitação ligeira da Atividade Física (AF): assintomático em repouso mas atividades comuns causam fadiga, dispneia ou palpitações
Estadio C Doença estrutural Com sintomas	Classe III Limitação acentuada da AF: assintomático em repouso mas sintomático para pequenos esforços
Estadio D IC terminal	Classe IV Sintomatologia em repouso com agravamento dos sintomas para o mínimo esforço

Tabela 1: Classificação da IC - Adaptado de *Hunt SA et al. Circulation 2005;112:1825 – 52*

5.2. Classificação de Killip/ Forrester

A classificação de Killip surgiu para tentar apresentar uma avaliação clínica da gravidade da perturbação circulatória no tratamento do EAM. A classificação de Forrester para descrever o estado clínico e hemodinâmico.

23

Classificação de Killip		Classificação de Forrester	
Fase I	Sem IC Sem sinais clínicos de descompensação cardíaca;	Estadio 1	Perfusão normal e pressão capilar encravada (PCWP)
Fase II	IC Fervores, galope S3, Hipertensão pulmonar venosa Congestão pulmonar	Estadio 2	Baixa perfusão e PCWP (choque hipovolémico)
Fase III	IC severa Edema pulmonar acentuado c/ fervores em todos os campos pulmonares	Estadio 3	Perfusão próxima do normal e PCWP elevada (edema pulmonar)
Fase IV	Choque cardiogénico Hipotensão (PAS <90mmHg) Evidência de vasoconstrição periférica, c/oligúria, cianose e sudação	Estadio 4	Baixa Perfusão e PCWP elevada (choque cardiogénico)

TABELA 2 - Classificação da IC no contexto de EAM - Adaptado de *Hunt SA et al. Circulation 2005.*

Outra forma de abordagem da IC pode ser através aspetos como **i)** a forma de instalação, **ii)** a fase do ciclo cardíaco afetada, **iii)** a circulação afetada e **iv)** o débito cardíaco.

i) Forma de instalação

A **IC aguda** diz respeito a um episódio de aparecimento súbito (“de novo” ou agravamento/ descompensação de uma IC crónica), isto é, aparecimento rápido de sinais e/ou sintomas que exigem intervenção imediata (urgente/ emergente). Uma forma frequente de apresentação clínica poderá ser o edema agudo do pulmão (EAP).

A **IC crónica** caracteriza-se pela presença de sintomas de IC (dispneia, fadiga) e sinais (edemas e congestão periférica) que se vão agravando (primeiramente durante os esforços físicos, e mais tarde em repouso).

ii) Fase do ciclo cardíaco afetada

Na **IC sistólica** está afetada predominantemente o período da sístole, ou seja, a contração ventricular é deficiente ocasionado dificuldade de esvaziamento dos ventrículos. Este *deficit* ventricular pode ser avaliado por uma redução na fração de ejeção, que é uma medida ecocardiográfica do desempenho cardíaco.

Na **IC diastólica** o comprometimento deve-se a alterações na diástole, o que dificulta a fase de enchimento ventricular. Ao contrário do *deficit* sistólico, aqui a FEVE é normal ou pode até encontrar-se aumentada.

iii) Circulação afetada

Se a disfunção é esquerda (**IC esquerda**) as manifestações clínicas serão dispneia de esforço, dispneia paroxística noturna e sinais de congestão pulmonar.

Se é o ventrículo direito (**IC direita**) que está comprometido, serão evidentes sinais como a turgescência jugular, o edema de membros inferiores, podendo numa fase tardia identificar-se ainda hepatomegalia e ascite.

Nos casos de falência biventricular estaremos em presença de uma **IC congestiva**.

iv) Alterações do débito cardíaco

O tipo mais comum de **IC** é a de **baixo débito**. A disfunção ventricular sistólica acarreta uma diminuição DC, levando à hipoperfusão tecidual, manifestando-se como fadiga muscular. Nas fases iniciais da IC, o DC mantém-se normal em repouso; entretanto, durante o esforço físico, o aumento fisiológico do DC já se encontra prejudicado. Na fase avançada, o DC está reduzido mesmo em repouso, trazendo importante limitação física ao paciente. Na IC diastólica, há também uma limitação do DC, especialmente durante a atividade física: não há como elevar fisiologicamente o DC, se o enchimento do esforço físico limita ainda mais a diástole neste tipo de IC. Diferentemente da IC sistólica, na IC diastólica, o DC encontra-se normal no estado de repouso.

No entanto, poderão ocorrer casos de **IC de alto débito** - ocorre nas condições que exigem um maior trabalho cardíaco, seja por aumento das necessidades metabólicas (anemia grave, sepsis) ou pelo desvio do sangue do leito arterial (fístulas artério-venosas) – nestes casos, apesar de o DC estar alto, é menor do que o desejado para um estado de alta solicitação da função cardíaca.

6. DIAGNÓSTICO

As dificuldades de adoção de critérios consensuais para o diagnóstico de IC ao longo dos anos tornam-se evidentes nos resultados dos estudos epidemiológicos. Nos primeiros estudos sobre a IC só se utilizaram critérios clínicos (sinais e sintomas). E, apesar de estes serem característicos de IC, eles são muitas vezes inespecíficos e, em alguns casos, estão mesmo ausentes. Como consequência, o diagnóstico com base exclusiva na observação clínica é difícil e frequentemente associado a diagnósticos falsos-positivos que se estimam chegar a 50% dos casos, ou seja, os sinais e sintomas têm um valor muito limitado se usados isoladamente.

Os avanços tecnológicos têm permitido a investigação da IC de forma a melhorar o seu diagnóstico: são vários os exames complementares de diagnóstico que permitem confirmar ou excluir o diagnóstico de IC.

A *European Society of Cardiology* (ESC) publicou, em 1995, as primeiras orientações para o diagnóstico da IC, com base na presença de sintomas e evidência objetiva de disfunção cardíaca. A reversibilidade de sintomas com tratamento apropriado também seria desejável. É ainda recomendada a ECOCG como a forma mais objetiva de avaliar a função cardíaca.

6.1. Sintomas e Sinais

A tríade de diagnóstico de IC é composta por 2 sintomas e 1 sinal: fadiga, dispneia e edemas periféricos. Contudo, estes são muitas vezes difíceis de interpretar, particularmente em pacientes idosos, nos obesos e nas mulheres, havendo uma grande necessidade de excluir outras patologias que podem cursar nestes sintomas e sinais inespecíficos.

A presença dos referidos sinais e sintomas explica-se facilmente:

➤ A resposta insuficiente do coração ao exercício deve-se à hipoperfusão dos tecidos periféricos: devido à diminuição do DC, o sangue não chega em quantidade suficiente ao músculo em exercício, o que se traduz em **fadiga**;

➤ Posteriormente, para tentar manter o DC, aumenta a pressão de enchimento ventricular, aumento este que se poderá traduzir na transudação de líquido para os alvéolos pulmonares, instalando-se assim a **dispneia**;

➤ Os **edemas periféricos** resultam da retenção de líquidos e sua consequente acumulação.

26

6.1.1. Critérios de Framingham

O diagnóstico baseado nos **critérios de Framingham** enfatizam a natureza clínica da IC.

Os critérios de Framingham dividem-se em 2 tipos: *major* e *minor*.

MINOR	MAJOR
Tosse noturna	Dispneia de esforço
Capacidade Vital reduzida a 1/3	Dispneia paroxística noturna
Galope S3	Turgescência venosa jugular
Edemas dos membros	Refluxo hepatojugular
Hepatomegalia	Cardiomegalia

Tabela 3: Critérios de Framingham

Para o estabelecimento do **diagnóstico de IC** é necessário que estejam presentes **dois critérios major** ou **um major e dois minor**.

Os critérios *minor* são aceitáveis somente se não forem atribuíveis a outras etiologias.

6.2. Exames Complementares de Diagnóstico

Segundo as *guidelines* da ESC para o diagnóstico da IC, para além da presença de sintomas típicos, é necessária uma evidência objetiva de disfunção ventricular. Para isso, deve recorrer-se aos exames complementares de diagnóstico baseados em técnicas de imagem, pois são os exames mais sensíveis para o diagnóstico de IC.

No entanto, o recurso a outros exames complementares de diagnóstico terá a sua importância para aumentar o mais possível a informação necessária, não só para o diagnóstico definitivo e definição da possível etiologia, mas também para a avaliação prognóstica e orientação terapêutica.

O principal objetivo dos exames complementares de diagnóstico é confirmar a presença de IC e/ou excluir possíveis patologias compatíveis com a história clínica e não devem ser pedidos de forma arbitrária ou aleatória.

Os vários exames complementares de diagnóstico dividir-se-ão, para efeitos didáticos, de acordo com as áreas de intervenção a que estão ligados:

- ANÁLISES CLÍNICAS
- CARDIOLOGIA
- PNEUMOLOGIA
- RADIOLOGIA
- MEDICINA NUCLEAR

6.2.1. ANÁLISES CLÍNICAS

Segundo as orientações da ESC, perante uma suspeita de IC, o diagnóstico deve incluir um hemograma completo (hemoglobina, leucócitos e plaquetas), eletrólitos e creatinina no soro, taxa de filtração glomerular estimada, glicose, testes de função hepática e análise de urina.

Em estudos recentes foram definidos critérios para valorizar a utilidade clínica dos biomarcadores que, comparados com outros existentes até há pouco tempo, podem melhorar e até antecipar o diagnóstico de IC.

Peptídeos natriuréticos

As concentrações de peptídeos natriuréticos (PNat) no plasma constituem biomarcadores úteis para o diagnóstico de IC - uma concentração normal num doente não tratado possui um valor preditivo negativo elevado, tornando a IC numa causa improvável dos sintomas. Pelo contrário, níveis elevados de PNat pronunciam um mau prognóstico.

Na IC os níveis de PNat no sangue estão geralmente elevados devido à sobrecarga de volume e aumento da pressão no miocárdio. O PNat tipo B (BNP) é principalmente libertado pelo ventrículo, pelo que será o marcador mais direto de (dis)função ventricular.

Vários estudos clínicos e epidemiológicos mostraram que o decréscimo da função cardíaca está associado a valores aumentados de péptidos natriuréticos em circulação. Outros ainda indicam que, em doentes com IC, valores elevados de péptidos natriuréticos estão fortemente associados a um aumento da mortalidade e risco de re-hospitalização: são um fator preditivo independente de mortalidade relativamente ao prognóstico clínico do doente, de forma ainda mais significativa do que a FEVE ou o pico de consumo de oxigénio (VO₂) em esforço.

Alguns estudos demonstram que o tratamento orientado pelos valores de PNat reduz o número total de eventos cardiovasculares e adia o tempo de um novo evento comparativamente ao tratamento exclusivamente guiado pela observação clínica.

Troponinas

A determinação das troponinas deve ser efetuada na suspeita de IC quando a situação clínica sugere a presença de síndrome coronária aguda (SCA). Um aumento das troponinas cardíacas será indicador de necrose miocítica.

Na miocardite aguda verifica-se igualmente uma subida do nível das troponinas. É igualmente frequente verificar-se um aumento ligeiro das troponinas cardíacas em doentes com IC severa ou durante episódios de IC descompensada em doentes que não revelam sinais de isquemia miocárdica por SCA, bem como em determinadas situações como sepsis.

Apesar de serem um marcador útil, mais uma vez, por si só não é diagnóstico.

6.2.2. CARDIOLOGIA

Eletrocardiograma (ECG)

São frequentes, mas pouco sensíveis, as alterações eletrocardiográficas em pacientes com IC: podem ser encontradas alterações que sugiram doença isquémica, alterações do ritmo ou da condução, ou outras que estejam relacionadas com possíveis etiologias da IC. Ainda assim, todos os doentes com suspeita de IC devem realizar um ECG, pois o valor preditivo negativo de um ECG normal excluir uma disfunção ventricular esquerda ultrapassa os 90%.

Holter

Não tendo particular interesse no diagnóstico, pode ajudar no estudo das arritmias eventualmente resultantes da causa da IC, ou mesmo das possíveis complicações associadas, por exemplo, a DAC (arritmias, episódios de taquicardia ventricular não sustentada ou de isquemia silenciosa). É também útil em doentes com FA para controlo da frequência ventricular.

Por fim, pode ser vantajoso na avaliação prognóstica.

Teste de Esforço

A realização de um teste de esforço permite avaliar de forma objetiva a tolerância ao exercício, bem como a relação com a possível sintomatologia.

A **prova de marcha dos 6 minutos**, por exemplo, é um exame fácil e sempre disponível para avaliação da capacidade funcional sub-máxima.

A **prova de esforço (PE) clássica** permite avaliar a capacidade funcional (através dos MET^{s1}), a presença de isquemia ou arritmias relacionadas com o esforço, as respostas cronotrópica e inotrópica e, ainda, a resposta à terapêutica.

A **PE cardiopulmonar** além da informação anterior, permite adicionar informações sobre as trocas gasosas, o que possibilita a distinção para a possível causa de fadiga/dispneia (origem cardíaca ou pulmonar). O consumo máximo de oxigénio (VO₂máx) e o limiar anaeróbio são parâmetros reprodutíveis e muito úteis na avaliação da capacidade funcional. Poderá ser extremamente útil para doentes nas classes II/ III de NYHA pois permite avaliar a eficácia da ventilação. Tem um excelente valor na avaliação prognóstica.

Cateterismo Cardíaco

Deve ser considerado em pacientes com IC crónica com descompensação aguda e naqueles com IC severa que não respondem ao tratamento inicial. É um método invasivo e não deve ser utilizado por rotina - a sua utilização deve ser bem ponderada devido aos riscos a ele associado, sendo particularmente útil na DAC para esclarecimento da sua gravidade e avaliação prognóstica.

¹ MET - equivalente metabólico, o qual, para um indivíduo adulto saudável, representa o valor do seu dispêndio energético em repouso e equivale ao consumo de 3,5 ml.kg⁻¹.min⁻¹ de oxigénio.

Ecocardiograma (ECOCCG)

O **ECOCCG** é o exame “*gold standard*” para a comprovação da existência de disfunção cardíaca em repouso ou em esforço (ECOCCG de “stress”).

O **ECOCCG de sobrecarga** (dobutamina ou eco de esforço) permite detetar uma disfunção ventricular provocada por isquemia e avaliar a viabilidade miocárdica na presença de hipocinesia ou acinesia acentuadas. Poderá ainda ajudar a relacionar sintomas de IC com deficiências valvulares. É uma prova alternativa à PE convencional, especialmente útil em pacientes que não podem realizar esforço físico ou ainda no caso de indivíduos com bloqueio de ramo esquerdo no ECG. Além do mais, o seu valor em termos de sensibilidade e especificidade é claramente superior ao teste de esforço convencional no diagnóstico de DAC.

Em casos específicos, podemos ainda recorrer ao **ECOCCG transesofágico**, não propriamente para avaliar a função cardíaca, mas para estudar outras patologias que possam estar na origem da IC.

6.2.3. PNEUMOLOGIA

Os **Testes de Função Pulmonar** têm um papel de menor valor no diagnóstico de IC sendo, no entanto, úteis para excluir doenças respiratórias causadoras de dispneia. Se adicionalmente os doentes realizarem uma gasimetria arterial, a presença de uma redução da saturação de oxigénio poderá desencadear a averiguação de outros diagnósticos, uma vez que, pelo menos nos doentes com IC crónica bem compensada, estes valores costumam estar normais.

6.2.4. RADIOLOGIA

Radiografia de Tórax

Este exame é útil para descobrir sinais de congestão pulmonar, edema pulmonar e cardiomegalia, compatíveis com IC ou então descobrir doenças pulmonares que possam estar a cursar com dispneia, ajudando assim no diagnóstico diferencial.

Tomografia computadorizada

Pode ser útil para o estudo não invasivo da anatomia coronária, embora não faça o diagnóstico de IC. Inclusive a angio-TAC das coronárias poderá ser uma alternativa para doentes com uma probabilidade pré-teste de DC baixa ou intermédia e que apresentam uma PE duvidosa ou inconclusiva – a presença de sinais de aterosclerose confirma o diagnóstico de DAC.

Ressonância Magnética Cardíaca (RMC)

A RMC é um exame com um alto grau de exatidão e reprodutibilidade que permite estudar, entre várias situações, os volumes e função das câmaras cardíacas, espessura das paredes do miocárdio e doenças valvulares.

É atualmente o método mais rigoroso e reproduzível (*gold standard*) para avaliar a função cardíaca. No entanto, é um exame dispendioso e nem sempre está disponível na prática clínica, sendo ainda limitado pela presença de arritmias ou intolerância do doente.

6.2.5. MEDICINA NUCLEAR

Angiografia de Radionuclídeos

É uma técnica de imagem que permite quantificar a FEVE e os volumes cardíacos. É geralmente utilizada num contexto de um teste de perfusão miocárdica que pode fornecer informações sobre isquemia e viabilidade do miocárdio: através da injeção de um produto radiopaco, geralmente o tecnésio-99m, que reage quimicamente com a hemoglobina dos eritrócitos, torna-se possível analisar a quantidade de sangue que permanece nos ventrículos aquando da sístole e da diástole (cálculo da FEVE).

7. PROGNÓSTICO

Estabelecer um prognóstico na IC não é tarefa fácil uma vez que esta síndrome tem diversas etiologias e uma enorme variabilidade individual quer na sua evolução, quer na resposta à terapêutica. Esta variabilidade está comprovada em diversos estudos clínicos que identificam diferenças na incidência, progressão e resposta à terapêutica quando se comparam diferentes grupos étnicos.

Alguns parâmetros válidos no que respeita ao prognóstico de IC são: a diminuição da FEVE, o agravamento do estado funcional, a diminuição do pico de VO₂ no exercício físico, a anemia, o alargamento do QRS, a hipotensão, a taquicardia em repouso, a insuficiência renal e a intolerância à terapêutica médica.

32

A DM e a doença renal crónica são duas das comorbilidades mais frequentemente encontradas nos doentes com IC e sabe-se que estão associadas a prognósticos menos favoráveis no desenvolver desta síndrome.

A elevação das troponinas é um forte marcador de prognóstico de IC, especialmente na presença de PNat elevados.

8. TRATAMENTO

Existem diversas alternativas para o tratamento da IC: medidas não farmacológicas, tratamento medicamentoso e outras (por exemplo, a acupuntura, a implantação de dispositivos médicos e por último o transplante cardíaco).

A opção de tratamento deve ter em consideração vários fatores: a idade, a etiologia, a forma de instalação, o tipo de disfunção e a presença de comorbilidades.

Os principais objetivos do tratamento consistem no alívio da sintomatologia, na melhoria da qualidade de vida, na redução das hospitalizações e, se possível, no aumento da sobrevivência.

Contudo, as exacerbações desta síndrome, passam muitas vezes pela falta de conhecimento da própria situação dos doentes com IC. O doente deve ser responsável (e responsabilizado) pela sua situação clínica e para isso é necessário que esteja devidamente informado e capacitado do seu papel de “gestor da doença”.

A adesão ao tratamento está geralmente associada a uma diminuição da morbilidade e da mortalidade e a uma melhoria da qualidade de vida, logo, associada a um melhor prognóstico.

Dados recolhidos através do estudo *EuroHeart Failure Survey* revelam que uma grande percentagem de doentes “interpretam mal ou não se lembram de terem recebido recomendações relativamente aos autocuidados”, nomeadamente instruções sobre medicação ou dieta, entre outras. Existem evidências de que um relacionamento forte entre os profissionais de saúde e os doentes, bem como o apoio eficiente de uma rede social ativa, contribuem para uma maior adesão ao tratamento. Assim, recomenda-se que os familiares sejam incentivados a participar em ações de formação e nas tomadas de decisões relativamente ao tratamento e cuidados.

A educação para a saúde é fundamental, a adesão terapêutica é imprescindível.

8.1. Tratamento não farmacológico

Uma vez que a IC é o estadio final de muitas patologias, mas também que estão definidos vários fatores responsáveis pela sua progressão, as medidas não farmacológicas devem ser as primeiras a utilizar. De entre estas, os hábitos alimentares saudáveis e o exercício físico são essenciais.

Para esta alternativa inicial é importante o acompanhamento por uma equipa multidisciplinar que ajude a orientar os pacientes e seus familiares, na adoção de mudanças no padrão comportamental.

O conjunto de ações preconizadas pode inserir-se num programa de reabilitação cardiovascular (PRC).

No início dos anos 80 era já reconhecida a importância da atividade física pelas modificações promovidas particularmente a nível periférico, tendo-se verificado a melhoria da classe funcional em pacientes com IC crónica.

Os PRC, como estratégia de prevenção secundária, visam o tratamento de indivíduos com doença cardiovascular, e deve ser utilizada nos casos de DAC, IC, HTA e ainda, para os casos de elevado risco cardiovascular (calculado através do *HEART SCORE*).

Um modelo para pacientes com IC requer orientações específicas que respeitem as várias manifestações desta doença: apenas algumas atividades selecionadas deverão ser sugeridas (caminhadas, por exemplo). Não existe consenso sobre o parâmetro ideal para medir a intensidade, mas o consumo de oxigénio de pico (VO₂) de 40-80% tem sido utilizado com sucesso. A frequência cardíaca (FC) de reserva deve ser utilizada como orientação para o exercício considerando-se 60-80% ou 75% da FC máxima como valor ideal para a segurança do indivíduo.

A progressão deve ser feita por uma determinada ordem: duração, frequência e só por fim, a intensidade.

E mesmo nos casos considerados de risco elevado (indivíduos com IC avançada, portadores de *pacemakers* biventriculares ou de CDI's) estão descritos benefícios com a participação em programas de reabilitação específicos.

8.2. Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico da IC visa essencialmente o alívio dos sintomas. Seguidamente os fármacos instituídos dependerão da etiologia da IC, do estadio em que se encontra e da existência de outras comorbilidades presentes.

No que respeita aos idosos devem ser tomadas em consideração possíveis alterações do metabolismo e da excreção normal dos fármacos.

Assim sendo, os doentes devem:

- dispor de informação suficiente acerca do seu tratamento, especialmente em relação aos seus efeitos, efeitos secundários e forma como a medicação deve ser tomada e doseada.
- ter consciência de que os efeitos terapêuticos podem demorar a manifestar-se e não devem alimentar esperanças irrealistas em relação à resposta inicial ao tratamento. Devem ser-lhes explicados os efeitos secundários, que são frequentemente transitórios, e que pode levar vários meses a ajustar a dose e avaliar os efeitos totais de um fármaco.

8.3. OUTROS

Dispositivos médicos

✓ *Pacemakers (PM)*

As indicações comuns para indivíduos com uma FEVE normal aplicam-se igualmente a doentes com IC.

Nos doentes com IC e ritmo sinusal, a preservação de uma resposta cronotrópica normal e a manutenção da sincronia aurículo-ventricular poderá ser especialmente relevante.

Em doentes com IC e, simultaneamente, com indicação para *pacings* permanente (primeiro implante ou *upgrade* de um PM convencional) e sintomas da classe II-IV da NYHA, FEVE $\leq 35\%$ ou dilatação do VE, deve ser proposta a terapia de ressincronização cardíaca (TRC).

A TRC com PM biventricular é recomendada para reduzir a morbidade e mortalidade em doentes sintomáticos da classe III-IV da NYHA não obstante terem recebido terapêutica médica otimizada e tenham uma FEVE baixa ($\leq 35\%$) e alargamento do QRS (> 120 ms).

Embora a terapia farmacológica tenha feito avanços impressionantes nas últimas décadas e seja o suporte da terapia para a IC, os dispositivos médicos implantáveis vieram revolucionar o tratamento de IC.

A maioria dos dispositivos em uso clínico ou sob investigação ativa em HF pode ser agrupada em uma de quatro categorias: (i) dispositivos para monitorizar a IC; (ii) dispositivos para tratar distúrbios do ritmo; (iii) dispositivos para melhorar a eficiência mecânica do coração; (iv) dispositivos para substituir parte ou a totalidade da função do coração.

O desafio é demonstrar que esta tecnologia pode melhorar os resultados dos pacientes. O conceito é criar uma contração mais coordenada dos ventrículos para superar a ineficiência associada a atrasos de sistema de condução, que são comuns na IC. Vários estudos de duração intermédia (3-6 meses) demonstraram que a estimulação biventricular melhora os sintomas e tolerância ao exercício.

✓ **Cardiodesfibrilador implantável (CDI)**

O PM biventricular e o CDI têm um lugar especial na gestão da IC. O estudo multicêntrico MADIT II demonstrou uma redução de 29% na mortalidade em pacientes com IC e história prévia de EAM, com uma FEVE <30%, a quem foram implantados CDI's.

✚ **Cirurgia**

Nos casos terminais a única solução é o transplante cardíaco e, se aplicados os critérios de seleção adequados, permite aumentar significativamente a sobrevida, melhorar a capacidade de exercício, o regresso ao trabalho e a qualidade de vida.

✚ **Terapias alternativas – o caso da acupuntura**

A acupuntura pode modular a atividade do sistema nervoso vegetativo, desencadeando efeitos inibitórios sobre o efluxo simpático. Este mecanismo tem sustentado o *rationale* para o uso da acupuntura no tratamento de situações como isquemia do miocárdio, HTA, arritmia ou IC.

De acordo com o documento de consenso da ACC sobre a integração das terapêuticas complementares na medicina cardiovascular, a acupuntura pode estar indicada em casos de HTA, arritmias e IC.

A acupuntura não substituirá o tratamento médico convencional: será apenas um tratamento complementar.

PARTE II

A UTILIDADE DA ECOCARIOGRAFIA NA IC

INTRODUÇÃO

Os métodos imagiológicos não invasivos são essenciais no diagnóstico, avaliação e orientação terapêutica da IC. No entanto, todos os dados devem ser integrados num contexto clínico para que seja possível avaliar, decidir e atuar de acordo a situação específica.

Embora a RMC se considere, atualmente, como o meio complementar de diagnóstico *gold standard* para avaliação de vários parâmetros do VE, o seu uso na prática clínica é limitado, particularmente pela indisponibilidade deste tipo de equipamento na maioria das instituições.

Assim sendo, o método mais utilizado é o Ecocardiograma (ECOCCG) que possibilita uma avaliação das dimensões das cavidades, da função ventricular, assim como, a avaliação da morfologia e função valvulares, em tempo real.

Os equipamentos modernos permitem ainda um estudo hemodinâmico não invasivo, que apresentam uma boa correlação com os tradicionais estudos invasivos.

A confirmação do diagnóstico de IC e/ou disfunção cardíaca por ECOCCG é obrigatória e deve ser efetuada precocemente desde que haja suspeita de IC. A ECOCCG é um método de acesso fácil, rápido, não invasivo e seguro, e disponibiliza muita informação sobre a anatomia cardíaca (volumes, geometria, massa), movimento da parede e funcionamento valvular.

A ecocardiografia oferece ainda informação valiosa acerca da etiologia de IC.

A principal limitação da ECOCCG é o facto de, como técnica de imagem que é, exigir muita experiência (treino), uma vez que os dados obtidos são operador-dependentes, bem como a qualidade acústica das imagens que nem sempre é a desejada.

1. A ECOCARDIOGRAFIA (ECCG)

A ECCG adquiriu, nas últimas décadas, uma extraordinária importância no estudo anatomo-funcional do coração em indivíduos “sãos” mas sobretudo em portadores de doenças cardíacas. Isto deve-se ao facto desta técnica apresentar vantagens consideráveis relativamente a outros exames de diagnóstico: é inócua, facilmente reproduzível, de baixo custo e acessível na maioria das instituições.

Todos estes aspetos converteram a ECCG no método ideal para a comprovação da existência de disfunção cardíaca (em repouso ou em esforço), bem como para a monitorização e controle temporal de alterações evolutivas.

É uma técnica que se baseia na utilização dos ultrassons (US) - ondas sonoras de elevada frequência, que atuam segundo os princípios das ondas mecânicas, estão sujeitos às leis da ótica, sofrem fenómenos de atenuação, dispersão e reflexão dependendo das propriedades físicas das estruturas que encontram e do meio de propagação onde o fenómeno se passa.

As frequências utilizadas são inofensivas para qualquer organismo vivo, o que permite realizá-la em diversas ocasiões, sem riscos ou complicações.

A sua versatilidade em termos de tratamento do sinal ultrassónico (modo M, bidimensional e, mais recentemente, 3D) permite obter diferente informação das várias estruturas cardíacas.

Com o aparecimento do estudo Doppler adicionou-se ainda a esta técnica de imagem a possibilidade de realizar um estudo hemodinâmico não invasivo (cálculo de velocidades, a partir das quais e através de fórmulas matemáticas, se podem calcular gradientes e áreas funcionais valvulares e pressões intracardíacas).

1.1. História dos Ultrassons (US)

Historicamente, os US são já alvo de estudo desde 1774, quando Spallanzani desvendou o “sexto sentido” dos morcegos. Em 1880 em Paris, os irmãos Jacques e Pierre Curie descobriram que eram geradas ondas sonoras de alta frequências quando aplicado um campo elétrico alternado a cristais de quartzo e turmalina (efeito piezoelétrico). No século XIX os US foram estudados por Jobin Strutt (1877), que publicou "*A Teoria do Som*".

Durante a 1ª Guerra Mundial, o estudo da utilidade dos US para fins militares foi outro marco importante na sua evolução, uma vez que passou a ser possível fazer a localização de submarinos. A esta tecnologia foi dado o nome de SONAR (*Sound Navigation and Ranging*). A partir daqui Ludwig, Howry e Wild demonstraram que os ecos regressavam por reflexão ao transdutor, depois de este emitir os US de encontro à ROI (*Region Of Interest*). Esta reflexão deve-se à existência de tecidos com diferentes impedâncias acústicas.

Sergei Sokolov, cientista Russo propõe, em 1929, a utilização dos US para deteção de gretas em metais e também em microscopia. Estes aparelhos utilizados na deteção de fissuras foram os precursores dos aparelhos de US utilizados na Medicina.

1.2. Aplicação dos US na Medicina

No âmbito da medicina, só depois do fim da Guerra os US começam a ser utilizados quer como método de diagnóstico, quer de terapêutica.

Na década de 40, Karl Theodore Dussik e Douglas Howry foram pioneiros na utilização dos US para fins de diagnóstico: ao examinarem os sinais refletidos pelas diferentes interfaces do cérebro, verificaram que era possível identificar células cerebrais normais e tumorais.

Em 1949 é desenvolvido o primeiro aparelho que utilizava como modo de imagem o Modo-A. Howry empenhou-se no desenvolvimento de tecnologias que conduzissem as estruturas anatómicas a uma representação em termos de imagem, que possibilitasse a sua interpretação de modo semelhante ao verificado com os raios-X.

Assim, juntamente com Bliss e Posakony iniciaram a construção do primeiro equipamento capaz de produzir imagens (Modo-B).

Surge, assim, em 1954 o *Somscope*, aparelho constituído por uma sonda que permitia a obtenção de imagens a partir de vários ângulos de forma, a que estas fossem adquiridas com melhor qualidade. Também neste ano, Edler (cardiologista) e Hertz (físico) começaram as pesquisas na área da Ecocardiografia, estando esta área da ultrassonografia até aos dias de hoje ligada a estes dois famosos investigadores. Hertz foi familiarizado com o trabalho da Firestone e colaborou com Edler para ver se esta técnica seria útil examinar o coração. Hertz começou a utilizar os US no campo da ECOCG, usando a abordagem de modo-M, ou de tempo-movimento começou.

Em 1957 dá-se o desenvolvimento de outro equipamento, o "*Pan-scanner*", que permite a produção de imagens 2D dos diferentes órgãos. Por este motivo, obteve um certificado de mérito concedido pela Associação Médica Americana em 1958.

O trabalho de Howry e dos seus colaboradores é dos mais elogiados nos E.U.A., uma vez que se pensa que é graças a este que, nos dias de hoje, dispomos deste tipo de diagnóstico.

Em 1959, é introduzido o diagnóstico usando o efeito de Doppler, com grande importância no estudo do fluxo sanguíneo ao nível arterial e cardíaco.

A evolução até ao início da década de 60 foi exponencial, sendo que diferentes áreas médicas foram experimentando este tipo de diagnóstico, embora a utilização destes aparelhos fosse ainda de difícil aplicação e existisse alguma dificuldade na interpretação da imagem.

A partir de então, foi também dedicada grande importância aos transdutores, sempre com o objetivo de os otimizar, quer a nível de utilização, quer da aquisição de imagem. Em 1965 foi desenvolvido o primeiro aparelho com imagem em tempo real, que veio revolucionar o diagnóstico médico.

A introdução da escala de cinzentos na imagem surge na década de 70 e marca a revolução na área da ECOCG com aceitação definitiva da imagem de US em diagnóstico clínico.

O aparecimento do “*scan-convert*” foi dos mais importantes na imagem de Ecografia uma vez que tinha a capacidade de ler a informação e convertê-la numa imagem representada num osciloscópio.

Em 1973, Kossoff com ajuda de alguns colaboradores apresenta um *update* à versão do “*scan-convert*”, que permite a visualização das imagens com uma escala de quatro diferentes tipos de cinzentos, otimizando assim o detalhe das estruturas observadas. Durante os anos 70 continuaram os estudos no sentido de melhorar a focagem, aumentar o contraste através da escala de cinzentos e reduzir o *ruído*.

Na década de 80 surge a possibilidade de conjugar com o estudo bidimensional o estudo Doppler cor em imagens bidimensionais.

A evolução nesta área tem sido contínua e atualmente já é possível a obtenção de imagens 3D e 4D.

1.3. Propriedades físicas dos US

Os US são ondas elásticas, de frequência superior ao limite dos sons audíveis pelo ouvido humano (> 20.000 hertz) e que se obtêm a partir do **efeito piezoelétrico**, pela transmissão de vibração mecânica através de um meio e a sua transformação em energia elétrica e vice-versa. É sempre necessária a existência de um meio que permita a sua propagação, dado ser necessário que haja interação entre moléculas, sendo as vibrações passadas de molécula a molécula. A velocidade de propagação dos US é variável e depende do meio em que se propaga (a velocidade de propagação nos tecidos humanos é de cerca de 1500 a 1600 m/s).

A descrição ondulatória do som e do US permite individualizar um **plano temporal (frequência)** e um **plano espacial (comprimento de onda)**.

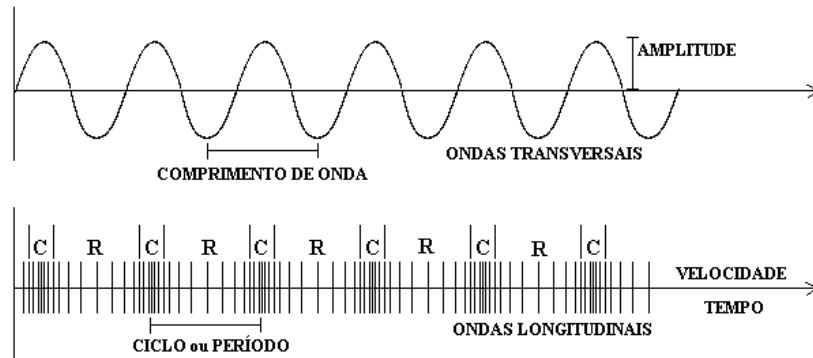


Fig.3 - Esquema representativo das propriedades físicas dos US

A frequência dos US é medida em Hertz (Hz) ou ciclos por segundo. As frequências médicas são medidas em milhões de Hertz (MHz). Quanto maior for a frequência, mais curto é o comprimento de onda e maior a energia do som. A frequência de US necessária à obtenção de imagem médica é da gama dos 1-30 MHz (adultos 2 - 3 MHz).

Através da medição do tempo decorrido entre a emissão e a receção dos US é possível, conhecendo a velocidade de propagação no meio, determinar a profundidade da fronteira que originou a reflexão.

A **velocidade de propagação** de uma onda acústica depende da densidade e da impedância acústica do meio. A velocidade de propagação dos US é específica para cada meio – o valor médio internacionalmente estipulado para a **velocidade** dos US no corpo é da ordem dos 1540 m/s, sendo utilizado como valor *standard* (constante= c).

$$V = f \cdot \lambda$$

Conhecendo a frequência (f) e velocidade do som (c) é possível determinar o comprimento de onda (λ), ou seja, a distância entre duas ondas sucessivas.

$$\lambda = c / f$$

O comprimento de onda λ é o limite físico da resolução espacial possível de ser obtida.

Assim, a resolução da imagem é otimizada proporcionalmente com o aumento da frequência da onda e inversamente com λ . Logo, a frequência tem uma influência bastante importante na qualidade de imagem, uma vez que, interfere com a resolução da imagem e com o poder de penetração do feixe.

1.4. Interação dos US com a matéria

Os US são emitidos por um transdutor respondendo a um estímulo de oscilações elétricas. No entanto, devido à própria propagação mecânica nos tecidos é de esperar que possa haver dois efeitos físicos: atenuação (absorção e dispersão) e reflexão, das ondas sonoras, retornando ao transdutor apenas a parte da onda que é emitida.

As diferentes estruturas e órgãos não permitem a propagação das ondas de igual forma; tal acontece por apresentarem diferentes impedâncias acústicas.

A **impedância acústica (Z)** é uma constante que comprova a aptidão do meio à penetração dos US, isto é, designa as características acústicas do meio e, por definição, é a relação entre a densidade do meio (**r**) e a velocidade de propagação (**c**) do US.

$$Z = r \times c$$

A **interface acústica** é a superfície de separação entre os dois meios com diferentes impedâncias. Em cada interface parte da onda de US é refletida e a restante refratada.

Quanto maior for a diferença da impedância acústica entre os dois meios, maior será a percentagem de reflexão da onda: assim que uma onda sonora encontra uma estrutura com diferente impedância acústica, uma parte desta onda é refletida, sendo o tempo que leva a regressar ao ponto de origem (eco), proporcional à distância a que se encontra o tecido.

No entanto, a diferença de impedância acústica entre as várias estruturas nas partes moles é diminuta, levando a que apenas uma pequena percentagem dos US seja refletido. Contudo, os ecos são suficientes para a formação da imagem. Os restantes feixes são transmitidos a estruturas mais profundas, permitindo assim a visualização das mesmas.

A reflexão e refração dos US estão ainda dependentes de outras características.

A **absorção** é a capacidade que um determinado meio possui em converter energia acústica em calor, ou seja, é a capacidade de reter o máximo de energia mecânica a ele submetido. A absorção é diretamente proporcional à frequência das ondas, o que pressupõe que quanto maior a frequência da onda, maior a absorção desta.

Assim, quanto maior a frequência, mais eficaz se torna a avaliação de zonas superficiais, uma vez que a resolução aumenta; pelo contrário, à medida que se dá a propagação do som num determinado meio, parte da energia vai sendo absorvida, ou seja, transformada em calor, fazendo com que haja progressiva **atenuação** do sinal acústico e diminuição da intensidade do feixe de US gerado. Por este motivo, são utilizadas apenas as maiores frequências para o estudo de estruturas superficiais.

A **dispersão** dos US acontece vulgarmente quando a superfície refletora é demasiado pequena relativamente ao comprimento de onda do feixe ultrassonor, fazendo com que uma porção do feixe seja dispersa de forma aleatória.

A **refração** acontece quando os US encontram superfícies com diferente velocidade de propagação, ou seja, meios com composições distintas. Assim na imagem formada surge distorção das regiões de fronteira entre os meios.

A **profundidade de penetração** depende do tecido a ser analisado e da frequência utilizada, uma vez que as frequências mais elevadas são mais indicadas para a análise de órgãos superficiais e vice-versa.

Hoje em dia, as sondas que são utilizadas a nível de diagnóstico, são sondas de multifrequência o que possibilita a escolha da frequência mais adequada para a análise do órgão de interesse, de modo a garantir a formação de uma imagem com ótima resolução e penetração em profundidade.

A **resolução** é muito importante para a aquisição de imagens de qualidade e equivale ao pormenor e definição desta. Existem dois tipos de resolução: (i) a resolução **axial** que ocorre na direção da propagação do feixe (estruturas frente a frente) e depende do comprimento do pulso de onda (quanto menor o comprimento do pulso e quanto maior a frequência, melhor será a resolução axial obtida); e a (ii) resolução **lateral** que se dá na direção transversal à da propagação do feixe (capacidade de distinguir duas estruturas lado a lado) e depende da frequência e largura do feixe, das dimensões

geométricas da sonda e do número de elementos ativos dos cristais matriciais. Deste modo, obtém melhor resolução nos campos distais do que nos proximais.

Quanto mais elevada a frequência mais baixo o comprimento de onda e melhor será a resolução da imagem. No entanto, a energia que penetra os tecidos em profundidade diminui e, conseqüentemente, vai dificultar a captação de imagens de órgãos profundos.

A ECOCG apesar de ter uma ótima resolução axial não tem, geralmente, uma boa resolução lateral.

Os artefactos são os maiores inimigos de uma boa qualidade de imagem, sendo muitas vezes provocados por erros do próprio operador. Assim, é importante ter em consideração as diferentes causas de uma má resolução e qualidade de imagem:

- ✓ a sombra acústica é um dos motivos mais comuns do aparecimento de **artefactos** - ocorrem sempre que o feixe de US atinge tecidos com diferenças significativas de impedância acústica e não consegue ultrapassar esta região; conseqüentemente, o eco que é refletido na vertical é forte e brilhante;

- ✓ as **reverberações** acontecem sempre que o transdutor atua como superfície refletora, ou seja, o sinal de eco volta a sofrer reflexão no transdutor regressando ao tecido, onde é posteriormente captado pelo transdutor após sofrer uma nova reflexão. Isto faz com que a estrutura analisada gere dois ecos diferentes.

1.5. Formação da imagem ecocardiográfica

A imagem resultante da utilização de US é uma imagem dinâmica, ou seja, uma imagem em tempo real que permite, para além da análise das estruturas, o estudo do movimento das mesmas. Os US são produzidos, transmitidos e recebidos por transdutores, constituídos por um ou múltiplos cristais.

1.5.1. Efeito Piezoelétrico

Os US são produzidos, transmitidos e recebidos, por transdutores constituídos por um ou múltiplos **cristais piezoelétricos**, dependendo do objetivo na emissão e captação

dos US. Os cristais submetidos a um campo elétrico sofrem deformações (expansão ou contração, de acordo com a polaridade do campo), o que origina ondas mecânicas.

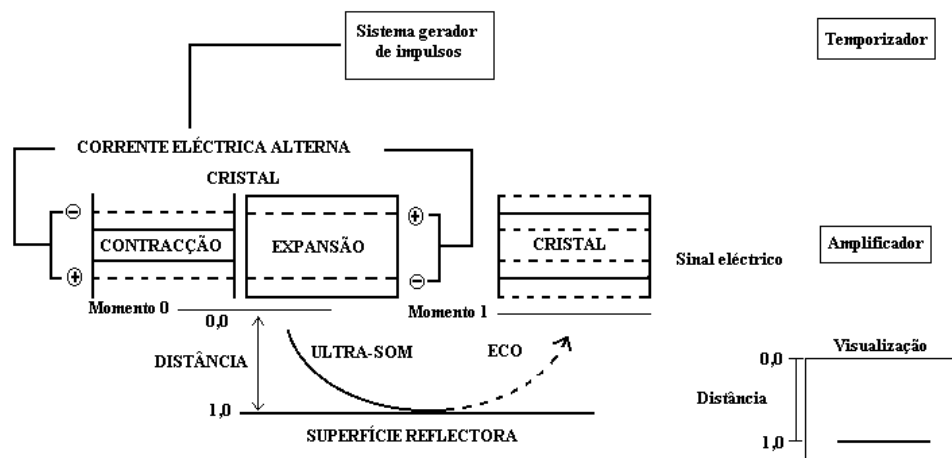


Fig.4 - Esquema do processamento da imagem ECOG

Este fenómeno também acontece no processo inverso, quando as ondas mecânicas atingem o cristal, provocando deformação que origina o aparecimento de uma diferença de potencial nos eléctrodos do transdutor: ou seja, quando é aplicado um sinal eléctrico ao cristal este vibra e, conseqüentemente, envia uma onda acústica - a este fenómeno damos o nome de **Efeito Piezoeléctrico**, descoberto por Jacques e Pierre Curie (1880).

Resumindo, os cristais piezoelétricos têm a capacidade de converter energia eléctrica em energia mecânica e vice-versa; os transdutores onde os ditos cristais estão inseridos são o elo essencial na “cadeia” ecográfica, ao funcionarem como fonte emissora e recetora de US.

1.6. Tratamento do sinal US

Todos os seres vivos produzem sinais de origem biológica: estes sinais podem ser eléctricos (despolarização do músculo cardíaco), mecânicos (sons gerados pelo encerramento das válvulas cardíacas) ou químicos (saturação de oxigénio do sangue).

O sinal US é emitido e será refletido e processado até à transformação em imagem. A amplitude do sinal de eco depende das propriedades acústicas dos tecidos e manifesta-se na imagem gerada sob a forma de diferentes intensidades.

Para que a imagem chegue ao operador de forma perceptível, dá-se o processamento da mesma: gera-se um conjunto de cinzentos em função do grau de som que é refletido. Normalmente associa-se o branco aos bons refletores (ex: endocárdio) e o preto aos maus refletores (que permitem ao som atravessar sem dificuldades) como os fluidos (ex: sangue).

50

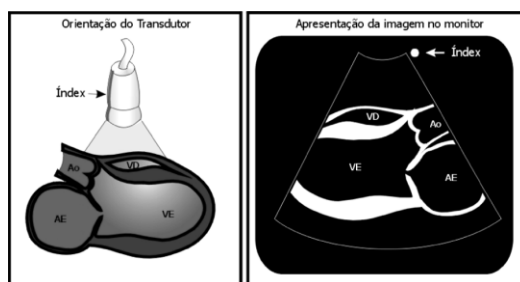


Fig.5 – Esquema da imagem depois de processada

O objetivo do processamento de sinal é inferir informação clínica a partir dos sinais biológicos, tendo para isso que passar por diferentes etapas do processamento.

Desta forma durante o processamento há **diminuição do ruído / perturbação, redução da quantidade de dados / informação**, para que seja possível fazer o **processamento dos parâmetros mais importantes** para o diagnóstico.

Assim, o processamento de sinal biológico consiste habitualmente em 4 etapas:

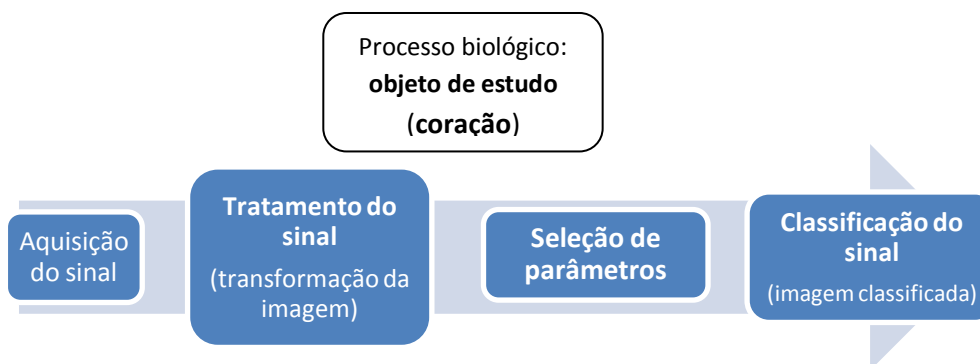


Fig.6 - Principais etapas de tratamento do sinal US

- ✓ **Aquisição de sinal** - medida ou observação; utilização de transdutores para obter sinal elétrico que pode ser utilizado por computadores;
- ✓ **Transformação e redução do sinal** - pré-processamento - consiste na **eliminação do ruído**, pela aplicação de filtros e na **eliminação da redundância** uma vez que os sinais biológicos contêm informação que não é necessária para o processamento.
- ✓ **Processamento dos parâmetros do sinal** que são relevantes para o diagnóstico - encontrar os parâmetros relevantes do sinal adquirido. Estes parâmetros são adquiridos através de sistemas de processamento complexos;
- ✓ **Interpretação ou classificação do sinal** - reconhecimento do padrão, interpretação do sinal e conclusão.

1.7. Modalidades de ECOCG

Para a realização de um ECOCG e porque os US se dispersam muito facilmente quando em contacto com o ar, durante a realização do exame deve ser sempre utilizado um gel entre o transdutor e a pele de modo a conduzir a transmissão do sinal, isto é, permitir uma adaptação acústica do sensor ao meio a diagnosticar.

1.7.1. Técnicas *standard*

a) MODO M (MM)

Foi a primeira modalidade de estudo ecocardiográfico, tendo sido utilizado para avaliar a movimentação das válvulas e paredes cardíacas e para a obtenção de medidas das câmaras e grandes vasos da base do coração.

No MM, também conhecido por "*Time Motion*", é representado um espectro com eixo temporal, o que permite avaliar o movimento das estruturas em função do tempo.

O MM utiliza a emissão de um único feixe de US pelo que se obtém uma imagem unidimensional, sendo o eco representado como pontos que formam uma linha, ao longo do tempo (a imagem obtida está continuamente a ser produzida). Este modo regista a profundidade num eixo vertical e o tempo num eixo horizontal e é

essencialmente indicado quantificar a dimensão das câmaras cardíacas, a espessura das paredes, as dimensões dos grandes vasos, o movimento valvular e os índices funcionais do VE, extremamente importantes para a avaliação da função cardíaca.

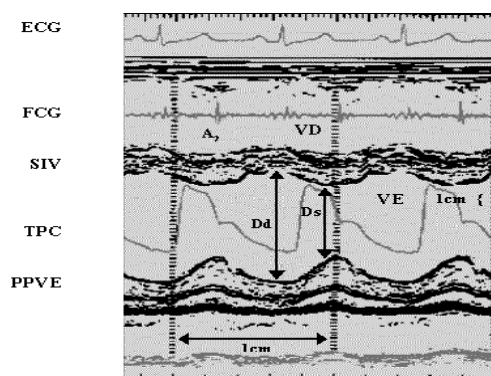


Fig.7 - Estudo MM, orientado pelo modo 2D: ventrículo (VD), septo Interventricular (SIV), diâmetro diastólico final (Dd) do VE; diâmetro sistólico final (Ds) do VE e parede posterior do VE (PPVE).

b) MODO BIDIMENSIONAL (2D)

Este modo é o método convencionalmente utilizado em ECOCG, permitindo a obtenção de imagens bidimensionais (2D).

Estas imagens podem ser estáticas ou dinâmicas. Nas imagens dinâmicas o movimento pode ser representado em tempo real, o que se torna importante na avaliação de órgãos com movimento, como é o caso do coração.

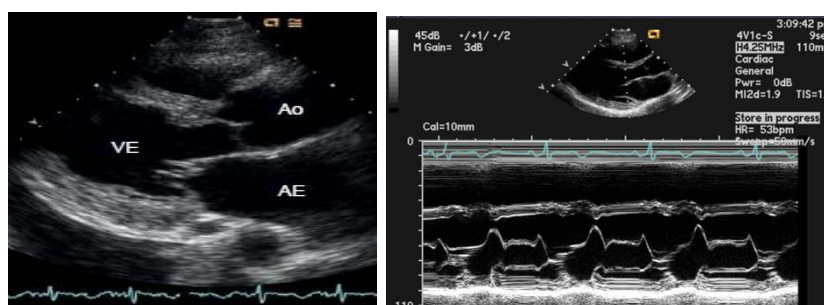


Fig. 8 - PEE-EL em 2D (esquerda); PEE-EL 2D+MM (direita)

Neste modo, a intensidade dos ecos é apresentada sob forma de pontos de diferentes tonalidades de cinzentos. Esta escala de níveis de cinzentos tem como limites o branco (intensidade máxima) e o preto (ausência de intensidade) sendo as diversas tonalidades de cinzento, que podem ser de 256 níveis ou mais, proporcionais à intensidade dos ecos.

A distância entre o transdutor e as interfaces acústicas é representada num eixo vertical. O eixo horizontal representa o conjunto de feixes de US emitidos, obtendo-se assim uma imagem bidimensional, correspondente a cortes tomográficos das diversas estruturas.

c) ESTUDO DOPPLER

Johann Christian Doppler verificou a mudança na cor da luz emitida pelas estrelas conforme estas se afastavam ou se aproximavam da Terra (**efeito Doppler**), tendo mais tarde extrapolado este efeito para todo o tipo de ondas vibratórias.

O **estudo Doppler** permite a avaliação, não invasiva, das características dos fluxos sanguíneos intracardíacos no interior das cavidades e dos grandes vasos.

Basicamente existem **dois tipos de Doppler**: o *Doppler* pulsado e o *Doppler* contínuo; existe ainda o *Doppler* codificado a cor que é um sistema avançado de Doppler pulsado. Todas elas apresentam indicações e limitações específicas devendo utilizar-se, se possível e/ou necessário, uma combinação das modalidades disponíveis.

No ***Doppler* contínuo** são utilizados dois cristais, um que emite e outro que recebe, pelo que a emissão de US é contínua – o feixe de US vai reconhecendo todas as velocidades que se encontram no seu alinhamento. Assim, pode registar fluxos de alta velocidade, em oposição ao Doppler pulsado. É o método ideal para analisar velocidades que indicam a presença de velocidades elevadas.

Os equipamentos calculam a variação da frequência entre os US emitidos e os refletidos, representando a sua velocidade num gráfico, denominado por espectro.

O ***Doppler* pulsado** permite estudar as características do fluxo sanguíneo seletivamente, num ponto determinado, pois a emissão de US é feita por um único cristal que emite e fica à “escuta” antes de emitir novamente, isto é, emite intermitentemente. O principal inconveniente é que não pode registar altas velocidades por estar sujeito ao limite de Nyquist.

O **Doppler Cor** utiliza a tecnologia de onda pulsada para construir imagens codificadas por cores, as quais correspondem a diferentes velocidades e direções do fluxo sanguíneo. Apesar de não se encontrarem universalmente padronizadas, as cores mais comuns são o azul e o vermelho: este método permite avaliar a direção do fluxo sanguíneo de uma forma muito mais rápida e prática: a direção do fluxo é codificada pela cor azul quando se afasta do transdutor e vermelha quando se aproxima.

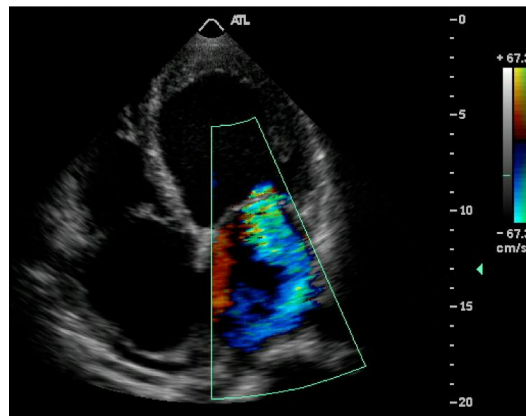


Fig.9 - Vista apical 4C com insuficiência mitral, jato excêntrico.

O estudo doppler, por vezes, pode apresentar algumas limitações, nomeadamente quando os fluxos em estudo têm velocidades muito elevadas. Como no caso do doppler pulsado que não permite a medição de grandes velocidades, ocorrendo fenómenos de **aliasing** - o fenómeno que retrata alterações do espectro de frequência, sendo as velocidades obtidas erráticas, provocando alguma ambiguidade no estudo.

Assim sendo, através do *Doppler* pode proceder-se à análise de quatro elementos fundamentais para a avaliação hemodinâmica:

- ✓ Velocidade
- ✓ Direção
- ✓ Padrão de organização
- ✓ Distribuição espacio-temporal

A determinação da **velocidade** (V), dos glóbulos vermelhos faz-se através da conversão das variações de frequência em velocidade.

O estudo **Doppler** permite a análise da variação da frequência ultrassónica encontrada nos ecos refletidos pelos glóbulos vermelhos e depende da frequência de emissão (FE) dos US, geralmente entre 2 e 5 MHz, da frequência de receção (FR) dos US medida em Hertz, da velocidade (V) das partículas do sangue em movimento, medida em cm/s, do ângulo entre o feixe de US e o sentido do sangue ($\cos \emptyset$), e da velocidade média da propagação dos US no meio (c).

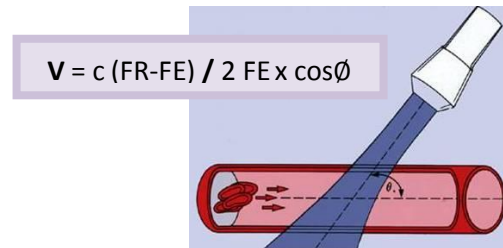


Fig. 10 - Esquema demonstrativo da utilização da fórmula para a quantificação da velocidade.

Obviamente, o $\cos \emptyset$ terá ser diferente de zero, preferencialmente igual a 1, para que a velocidade instantânea tenha condições ótimas de registo quando a incidência dos US é paralela à direção do fluxo de sangue.

Relativamente à **direção** sabe-se que se a $FE < FR$ o fluxo está a aproximar-se do transdutor; se pelo contrário $FE > FR$ o fluxo está a afastar-se.

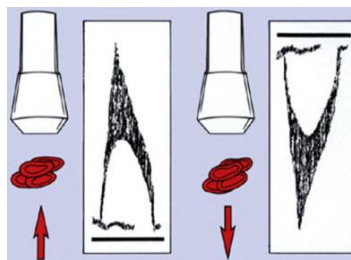


Fig. 11 - Esquema demonstrativo do registo espectral dos fluxos consoante se aproximam (esquerda) ou afastam (direita) do transdutor.

No que se refere ao **padrão de organização**, o sangue em movimento comporta-se como se fosse constituído por diversas lâminas líquidas com velocidades idênticas: este tipo de padrão designa-se por **fluxo laminar** (fluxo normal) pois as células movem-se na mesma direção, com velocidades semelhantes e paralelamente às paredes do vaso. Pelo contrário, quando as células se movem desorganizadamente, com direção e velocidade diferentes diz-se que se está perante um **fluxo turbulento**.

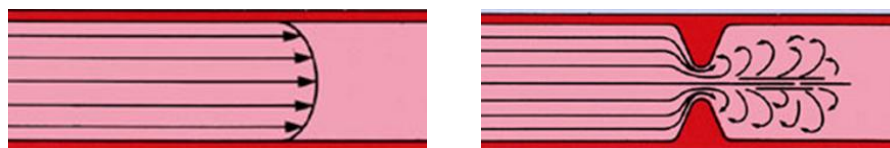


Fig. 12 - Esquema demonstrativo do padrão de organização de fluxos laminares (esquerda) ou turbulentos (direita).

56

1.8. Estudo *standard*

Os planos de cortes recomendados na ECOCG 2D transtorácica são baseados nas incidências em que o feixe dos US incide no coração - **plano longitudinal**: plano de corte perpendicular à parede torácica e paralelo ao eixo longo do coração, numa linha imaginária que, geralmente, une o ombro direito ao lado esquerdo do indivíduo normolíneo; **plano transversal**: plano de corte perpendicular à parede torácica e ao plano longitudinal; **plano sagital**: plano de corte aproximadamente paralelo à parede torácica e perpendicular aos planos longitudinal e transversal (correspondente ao corte apical de quatro câmaras).

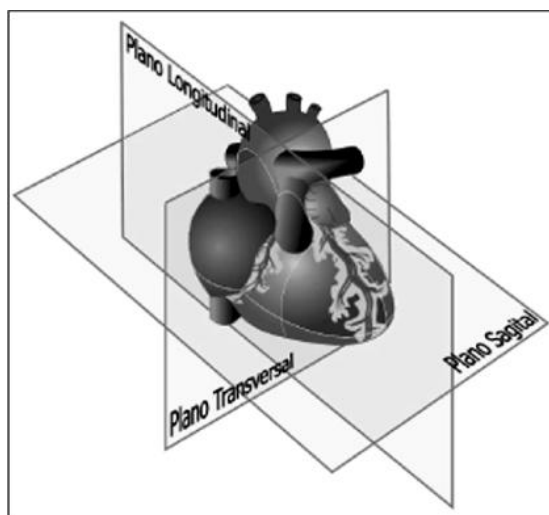


Fig.13 - Planos tomográficos de estudo

A realização do exame deve incluir:

- a) posicionamento adequado do paciente;
- b) escolha da frequência do transdutor ideal;
- c) otimização dos controles de ganho e do monitor do equipamento;
- d) realização dos estudos em modo M, 2D e Doppler (pulsado, contínuo e cor), de acordo com protocolos específicos;
- e) utilização apropriada das técnicas de Doppler e medidas.

Um ECOCG *standard* começa geralmente pela avaliação em modo 2D.

Este método permite uma avaliação bastante abrangente da anatomia e das relações espaciais das várias estruturas cardíacas.

Os outros modos de imagem geralmente utilizados – MM e *Doppler* – são guiados pela imagem 2D, que é obtida simultaneamente.

57

Os elementos que contribuem para a boa qualidade do exame incluem:

- a) definição do endocárdio;
- b) aquisição correta dos cortes ecocardiográficos;
- c) delineamento de detalhes da anatomia valvular;
- d) medidas adequadas das dimensões das câmaras a partir dos cortes padronizados;
- e) aquisição e avaliação dos fluxos ao Doppler;
- f) registo e documentação correta das curvas de fluxo ao Doppler (normais e alteradas) em múltiplos cortes.

O exame deve ser abrangente e incluir etapas padronizadas, ou seja, deve ser seguido um protocolo com as orientações da sequência e etapas do exame.

✚ **Estudo completo MM e 2D** - inclui cortes padronizados de vários planos com a visualização de todas as estruturas cardíacas e de algumas extracardíacas, como ventrículo esquerdo, ventrículo direito, átrio esquerdo, átrio direito, válvula aórtica, válvula pulmonar, válvula mitral, válvula tricúspide, aorta ascendente, aorta transversa, aorta proximal descendente, tronco da artéria pulmonar, artéria pulmonar esquerda, artéria pulmonar direita, veia cava inferior, veia hepática e pericárdio;

✚ **Estudo completo com Doppler** - inclui o Doppler pulsado, contínuo e o mapeamento de fluxo em cores para a avaliação dos fluxos intracardíacos, abrangendo as válvulas, grandes vasos e septos interauricular e interventricular.

Classicamente, o coração é avaliado com base em diferentes cortes ecocardiográficos e através de diferentes vias de abordagem (janela ou vista).

A mais utilizada é a **via paraesternal esquerda (PEE)**, seguida da **via apical (AP)** – estas são utilizadas sistematicamente em todos os indivíduos.

As restantes vias de abordagem são utilizadas em situações mais específicas e/ou sempre que necessárias (subcostal, paraesternal e apical direitas, supraesternal).

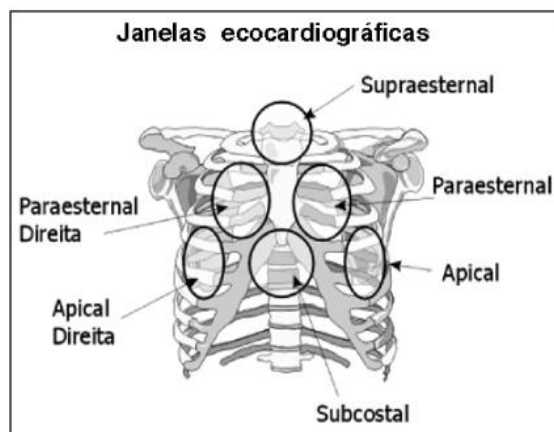


Fig. 14 - Vias de abordagem ECOCG

Na via de abordagem PEE, dois tipos de corte são possíveis: os cortes longitudinais - eixo longo (EL) e os cortes transversais - eixo curto (EC).

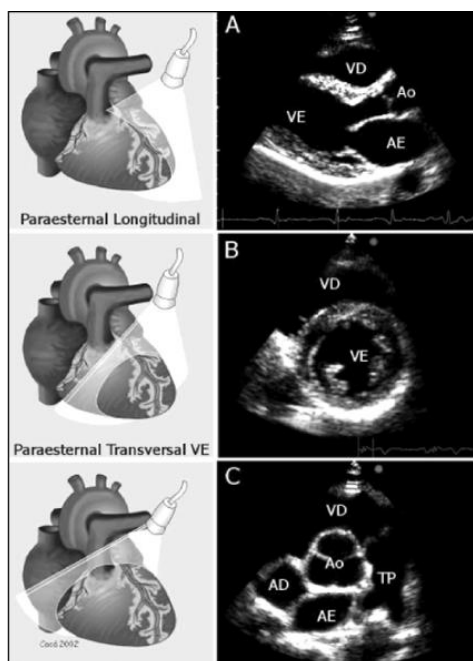


Fig. 15 - Vias de abordagem paraesternal

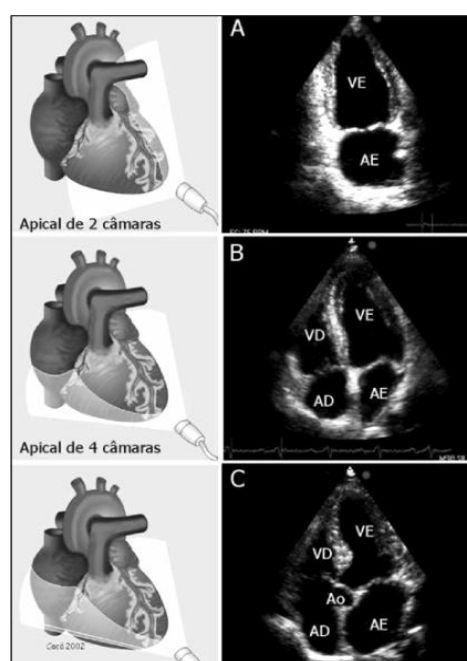


Fig. 16 - Vias de abordagem apicais

No PEE-EL ou no PEE-EC do VE o feixe atravessa sequencialmente a parede torácica, a parede ventricular direita, o ventrículo direito (VD), o septo interventricular (SIV), o

ventrículo esquerdo (VE), a parede posterior (PP) do VE e o pericárdio; no PEE-EL ou no PEE-EC da base o feixe atravessa sequencialmente a parede torácica, a parede ventricular direita, a cavidade ventricular direita (VD), a raiz da aorta (Ao), a cavidade auricular esquerda (AE) e a parede livre da AE.

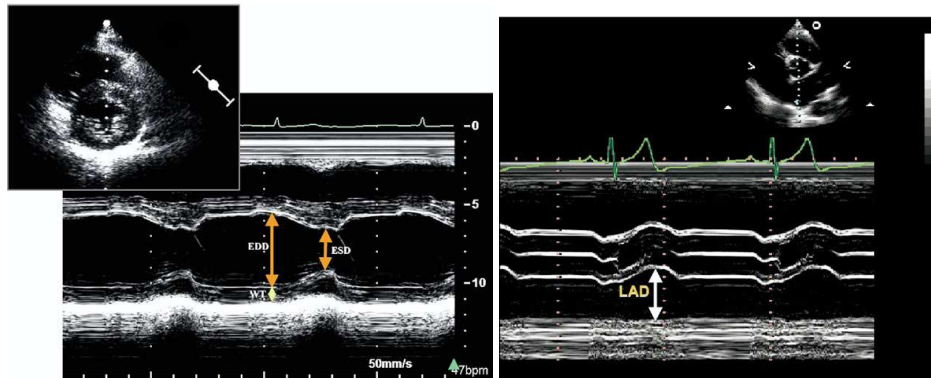


Fig.17 – PEE-EC Medidas em MM guiadas por 2D

Medição do diâmetro telediastólico (EDD) e telessistólico (ESD) do VE em MM, guiado por imagem 2D, PEE-EC (à esquerda); cálculo do diâmetro da aurícula esquerda (à direita)

A partir destes planos é possível fazer imediatamente uma avaliação sumária das dimensões das cavidades, espessura das paredes e função valvular e ventricular.

Por exemplo, a fração de encurtamento (FENC %) baseia-se na relação entre os diâmetros transversais do VE, obtidos no final da diástole (Dd) e final da sístole (Ds):

$$\text{FENC (\%)} = (Dd - Ds) / Dd$$

Os diâmetros podem ser obtidos tanto do MM como 2D, seguindo determinados padrões de referência (ou seja, perpendiculares às paredes ventriculares, na altura dos músculos papilares), quer em PEE-EL como em PEE-EC.

Adicionando ainda o Doppler cor rapidamente se vê a distribuição espaço-temporal dos fluxos, permitindo verificar a existência de anomalias.



Fig.18 - Imagem 2D com Doppler colorido.

2. Informação essencial do ECOCG na IC

A incapacidade de o coração manter o DC exigido pelo organismo resulta, geralmente, do comprometimento progressivo, isolado ou combinado, das suas funções mecânicas (sistólica e diastólica), o qual tem por base uma condição patológica ou um distúrbio funcional do próprio órgão e que resultam na IC.

Posto isto, o ECOCG na IC deve compreender várias fases:

- ✓ A recolha de medidas pertinentes (*standard*), a fim de poderem ser utilizadas na quantificação da patologia e em comparações futuras;
- ✓ O reconhecimento dos padrões ecocardiográficos primários de resposta – disfunção ventricular, dilatação de cavidades e hipertrofia de paredes;
- ✓ A identificação de lesões específicas responsáveis pelo padrão de resposta observado;
- ✓ O estabelecimento de correlações entre os achados ECOCG e de outros exames, permitindo uma avaliação integrada do paciente.

2.1. Avaliação da (dis)função ventricular

O coração é o órgão muscular encarregado de bombear o sangue para todo o organismo. Uma boa função cardíaca exige que tanto a sístole quanto diástole estejam normais – esta situação resulta de um processo complexo que envolve a contração coordenada das fibras musculares subendocárdicas, miocárdicas e subepicárdicas. Essas fibras estão arrançadas de forma helicoidal complexa. Na zona média do VE, as fibras miocárdicas estão orientadas circunferencialmente; a contração dessas fibras contribui principalmente para o decréscimo da dimensão no eixo menor do ventrículo e é responsável por grande parte do volume ejetado.

As fibras orientadas longitudinalmente no subendocárdio e no subepicárdio contribuem para o encurtamento do eixo longo, logo, para o volume sistólico. Além disso, o ápex do VE gira no sentido anti-horário durante a contração, e a base gira no sentido horário.

Esse “*twist*” cardíaco, assim como o encurtamento da fibra, parecem ser influenciado pelo estado contrátil do miocárdio; em consonância com esses aspetos, o engrossamento parietal contribui para o deslocamento de volume e a geração de débito cardíaco.

Para o melhor entendimento dessa integração dinâmica entre estrutura cardíaca, volemia e vasculatura, é interessante definir alguns conceitos.

✚ *Stress* parietal: é definido como a força exercida numa área seccional transversa de determinada estrutura. Devido à geometria bastante complexa do VE, existem inúmeros componentes de *stress* dentro da parede; possuem fórmulas matemáticas para os respetivos cálculos a partir de parâmetros obteníveis pela ECOCG. Recentemente, alguns autores têm preconizado o emprego do chamado “*midwall stress*”, que implica a avaliação das fibras internas do miocárdio. A determinação do *stress* parietal requer a avaliação da pressão de VE no final da sístole.

✚ Pré-carga: é a força (carga) que atua para estirar a miofibrila em repouso, devendo ser normalizada para cada área de secção transversa do músculo e expressa como *stress* diastólico final. Essa força, que age para o estiramento do músculo, defronta-se com a resistência decorrente da rigidez do mesmo; assim, a extensão que uma fibra miocárdica é estirada depende da interação entre a pré-carga e a rigidez muscular, influenciando o desempenho ventricular (mecanismo de Frank-Starling).

✚ Pós-carga: pode ser considerada como a força desenvolvida pelo miocárdio após o início da contração. Como descrito pela lei de Laplace, a pós-carga (*stress* parietal sistólico) é diretamente relacionada à pressão sistólica de VE e ao seu raio, e inversamente proporcional à espessura parietal. A pós-carga varia no decorrer do ciclo cardíaco, podendo ser calculada em qualquer momento durante a sístole, embora usualmente seja estimada no seu final. Existe uma relação inversa entre a pós-carga e o encurtamento da fibra muscular; portanto, é possível, na presença de elevação da pressão sistólica ou dilatação aguda da cavidade de VE (aumento da pós-carga), que se evidencie uma função ventricular deprimida na presença da capacidade contrátil do miocárdio normal.

✚ Contractilidade: é uma capacidade intrínseca da fibra miocárdica podendo ser definida como uma qualidade do músculo cardíaco que determina o desempenho independente das condições de carga. Em muitas doenças cardíacas, as anormalidades da função de bomba do VE podem ser decorrentes de alterações de carga, depressão da contractilidade, ou de ambas. Como, algumas vezes, essa distinção não é fácil, tem-se tentado criar índices que possam, de alguma forma, analisar a contractilidade independentemente da influência de carga.

2.1.1. (Dis) Função sistólica

A **avaliação da função sistólica** do VE é particularmente importante, pois é a principal determinante do resultado na maioria das doenças cardíacas e um dos principais determinantes da capacidade funcional e tolerância ao esforço.

São os índices de desempenho global de VE que utilizam parâmetros adquiridos durante a ejeção ventricular. Embora esses índices sejam dependentes da pré e pós-cargas, da FC e da geometria ventricular, além da contractilidade miocárdica, alguns deles estão entre os mais populares e utilizados clinicamente, contribuindo com importantes informações prognósticas. Dentre os mais comumente utilizados, devemos considerar a fração de encurtamento (FENC), a fração de ejeção (FEVE), o débito cardíaco (DC), o volume sistólico (VS) e a velocidade de encurtamento circunferencial. O desempenho ventricular medido por esses métodos tem como denominador comum a estimativa do volume sanguíneo ejetado ou as relações entre as dimensões do VE no final da diástole e da sístole.

Existem técnicas para avaliar o índice de desempenho, como por exemplo, através da **FEVE** e da **FENC**.

E embora a FENC, medida a partir do MM, para estimar a FEVE seja um parâmetro válido, implica que exista uma contração simétrica, sem qualquer variabilidade regional e, portanto, é inadequada para os ventrículos remodelados.

Avaliação da fração de ejeção (FEVE)

A FEVE segue o mesmo princípio da fração de encurtamento, sendo o cálculo porém baseado nos volumes ventriculares. É talvez o mais conhecido dos índices de desempenho ventricular. Vale ressaltar que como os cálculos são volumétricos baseados em fórmulas que se utilizam dos diâmetros ventriculares, as variabilidades ou erros de medidas são elevados ao cubo.

O cálculo para a fração de ejeção resulta da seguinte fórmula:

$$\text{FEVE} = (\text{VDF} - \text{VSF}) / \text{VDF},$$

onde VDF = volume diastólico final e VSF = volume sistólico final, sendo $\text{VDF} - \text{VSF} = \text{VS}$, onde VS = volume sistólico ou volume ejetado, e a fração de ejeção sendo expressa em percentagem.

Apesar da sua sensibilidade à variação de cargas, a fração de ejeção é um índice bastante útil clinicamente, podendo representar a função contrátil ventricular em situações hemodinamicamente estáveis e crônicas, devendo-se levar em consideração o estado e as modificações do remodelamento ventricular (ou seja, *stress* parietal).

Tradicionalmente, as medições da FEVE foram visualmente estimadas com limitações importantes de subjetividade e dependência na interpretação - o método mais comum de avaliação da FEVE é estimativa qualitativa em que o Ecocardiografista avalia informações de diversos segmentos da contractilidade do VE, obtidas visualmente, de forma a integrar uma informação global aproximada. No entanto, medições precisas e reproduzíveis desempenham um papel cada vez mais importante na orientação das intervenções necessárias. Por conseguinte, medições quantificadas (objetivas e reproduzíveis) da função sistólica do VE devem tornar-se prática padrão em ECOCG.

Existem vários métodos para calcular a fração de ejeção: o do Cubo, o de Teichloz e o de Simpson. Cada um deles tem as suas limitações.

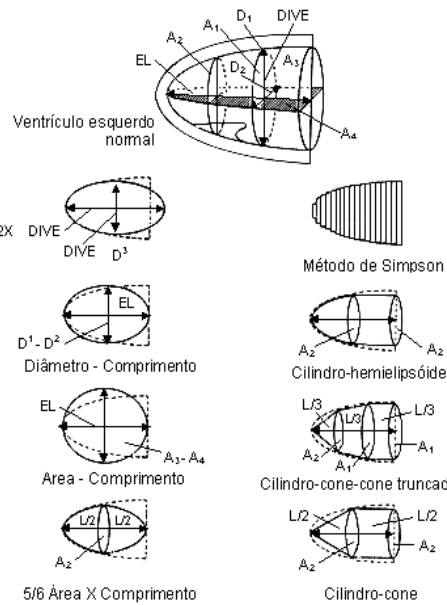


Fig.19 - Modelos geométricos utilizados para a estimativa ECOCG dos volumes e massa VE.
 (DIVE= dimensão interna de VE; EL= eixo longo; A= área; L= comprimento-eixo longo;
 D1= diâmetro do eixo curto ao nível da mitral; D2= diâmetro do eixo curto ao nível dos músculos papilares)

O do Cubo é feito a partir de medidas lineares, assumindo que o VE tem um formato específico, em que o diâmetro longitudinal tem o dobro da medida do transversal, ou seja, é calculado através do diâmetro diastólico elevado ao cubo. Poderá ser utilizado em ventrículos “normais”, sem alterações segmentares.

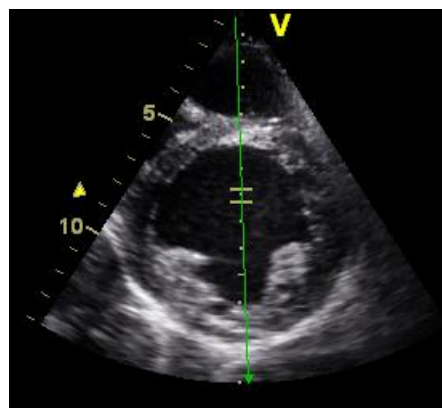


Fig.20 - PEE-EC 2D

O método de Teicholz presume que o VE tem um formato esférico e utiliza a fórmula do cubo corrigida, através dos volumes diastólico e sistólico finais.

As novas orientações da *American Society of Echocardiography* (ASE) defendem a utilização do método biplano de discos (regra de Simpson modificada) para a quantificação de FEVE - o princípio subjacente a este método é que o volume total do VE é calculado a partir do somatório de uma pilha de discos elípticos.

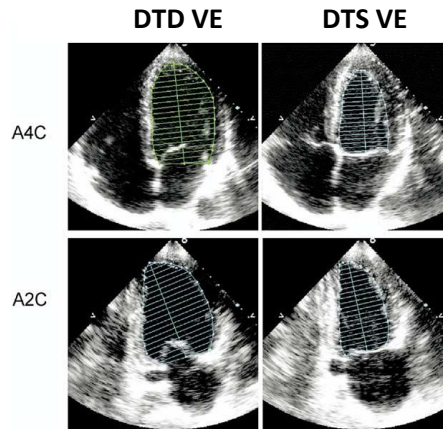


Fig. 21 – Imagens apicais 2D

Medições 2D para cálculos do volume usando a regra do Simpson modificada (método de biplano de discos) pelas abordagens apicais 4 câmaras (A4C) 2 câmaras (A2C) em telediástole (à esquerda) e telessístole (à direita).

As novas orientações de ASE definem uma **FEVE normal** quando for maior que **55%**.

A disfunção sistólica do VE é classificada em três graus:

- ✚ ligeira (FEVE entre 45% e 55%);
- ✚ moderada (entre 30% e 45%);
- ✚ gravemente deprimida ($\leq 30\%$).

No entanto, este parâmetro não é um sinónimo de índice de contractilidade, uma vez que depende da pré-carga, da pós-carga, do ritmo cardíaco e da função valvular.

✓ O caso da IC com FEVE preservada (IC-FEVEP)

A disfunção diastólica pode resultar de alterações do relaxamento ventricular e/ou do aumento da rigidez ventricular.

A ECOCG desempenha um papel muito importante na confirmação do diagnóstico de IC-FEVEP que implica:

1. Presença de sinais e/ou sintomas de IC;
2. Presença de FEVE normal ou apenas ligeiramente deprimida (FEVE > 45-50%);
3. Evidência de disfunção diastólica (relaxamento do VE deficiente ou *rigidez* diastólica).

Na prática clínica a **avaliação da função diastólica** é essencialmente obtida a partir do padrão de enchimento ventricular, através do estudo do fluxo transmitral em diástole (onda *E* ou enchimento rápido e passivo e onda *a* ou enchimento ativo).

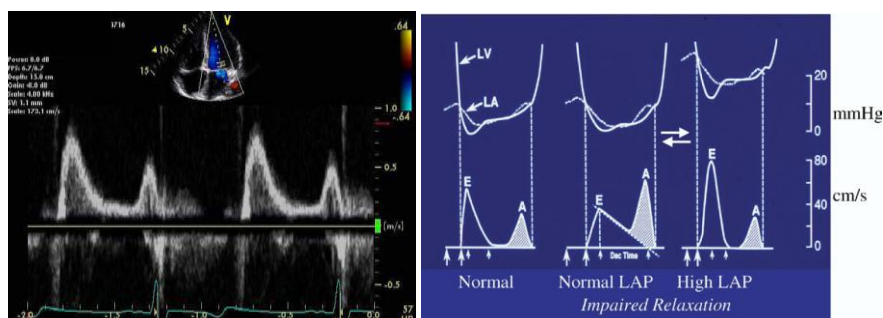


Fig.22 - Estudo do fluxo transmitral

Imagem de um estudo doppler pulsado (esquerda); Diagrama esquemático das alterações no fluxo transmitral (direita)

No entanto, este método nem sempre é suficiente pois a disfunção diastólica traduz alterações que envolvem relaxamento, enchimento ou distensibilidade. Vários estudos demonstram a importância do valor prognóstico de provas objetivas da presença de disfunção diastólica de pacientes com IC.

A *Heart Failure Association* (HFA) publicou um artigo de consenso sobre a avaliação da disfunção diastólica na IC-FEVEP:

1. Um padrão de anomalia do relaxamento miocárdio com uma diminuição do valor máximo da velocidade E transmitral, um aumento compensador da velocidade da onda A e, por conseguinte, uma diminuição da relação E/A poderão manifestar-se numa fase inicial da disfunção diastólica.

2. Nos doentes com pressão elevada da AE (menor *compliance* do VE, sobrecarga de volume, insuficiência mitral), pode existir um padrão restritivo com uma velocidade E máxima elevada, um tempo de desaceleração curto e uma relação E/A marcadamente maior ($E/A \geq 2$).

3. Os doentes com um padrão intermédio, entre anomalia do relaxamento e padrão restritivo, podem apresentar uma relação E/A e um tempo de desaceleração da onda E normal, o chamado padrão pseudo-normal. Este padrão pode ser distinguido do enchimento diastólico normal através da análise de outras variáveis Doppler, como o fluxo das veias pulmonares ou doppler tecidual do movimento do anel mitral.

2.1.2. (Dis) Função diastólica

A **função diastólica** do VE, geralmente não é estudada por rotina. No entanto, em alguns casos tem especial interesse, pois pode constituir a principal anomalia da função, preenchendo assim o terceiro elemento necessário para o diagnóstico de IC: por exemplo, em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda grave, a função diastólica do ventrículo é um melhor preditor da sua capacidade funcional do que a própria FEVE - nestes casos, a avaliação da função diastólica assume maior importância. Outra situação é a de que uma grande percentagem de pacientes hospitalizados por IC tem FEVE preservada, sugerindo que a disfunção diastólica (DD) pode ser a única responsável pelas manifestações clínicas da IC.

67

A **disfunção diastólica** pode ser caracterizada de acordo com a gravidade:

- **ligeira** (relaxamento anormal do VE) - pode ser detetado através de uma diminuição na velocidade de fluxo diastólico inicial (onda E) e uma maior dependência de contração auricular (onda a) para preencher o VE ($E < A$);

- **moderada** - reflete o aumento da pressão AE no início da diástole e um aumento na velocidade de fluxo diastólico precoce para um nível próximo de enchimento normal ($E/A = 1- 1,5$) - "*pseudonormalização*";

- **grave** (padrão restritivo) - ocorre quando a pressão auricular é mais elevada que o fluxo diastólico precoce que é extremamente rápido e deixou auricular e pressões do VE rapidamente equalizar durante a diástole precocemente ($E/A > 2$, $DT = 115$ a 150 ms).

A redução de pré-carga com a manobra de Valsalva pode "desmascarar" a disfunção diastólica alterando um padrão de pseudonormalização com um padrão de relaxamento anormal ou de um padrão restritivo para um padrão de pseudonormalização.

Existem outros parâmetros que podem ajudar na avaliação da função diastólica.

Índice de desempenho miocárdico

O índice de desempenho miocárdico (mais conhecido como o **índice de Tei**) é um simples parâmetro Doppler que fornece uma avaliação global da função sistólica e diastólica.

O índice de Tei resulta da relação entre os tempos de relaxamento isovolumétrico (RI) a contração isovolumétrica (CI) e o tempo de ejeção (TE).

As grandes vantagens deste parâmetro são o facto de ser independente da FC e da PA, aplicar-se a ambas as fases da função, bem como a ambos os ventrículos e não depender de suposições geométricas.

É um parâmetro altamente reprodutível, embora os valores normais variem com a idade.

O índice de Tei também provou ser benéfico no estabelecimento do prognóstico em indivíduos em estadio A para IC.

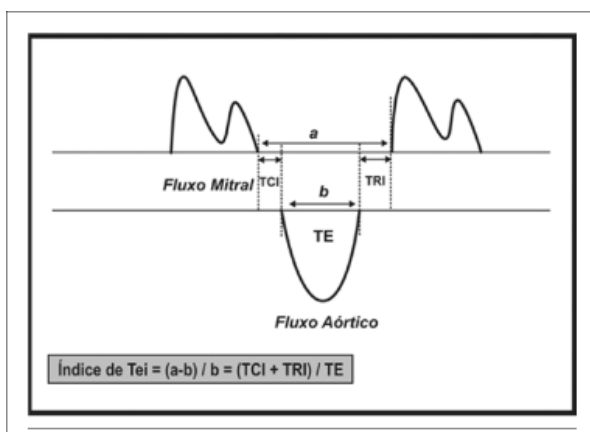


Fig. 23 - Ilustração do cálculo do Índice de Tei

Massa ventricular

Embora a massa do VE seja um parâmetro menos relevante, na maioria das situações é um importante marcador prognóstico em pacientes com IC, com e sem DAC. Esta observação foi confirmada no subestudo ecocardiográfico do registo SOLVD, em que os investigadores examinaram o efeito da HVE e onde se constatou que a maior massa do VE foi associada com taxas mais altas de mortalidade, independente da FEVE.

Estudos populacionais sugerem que a etiologia da IC em pacientes afro-americanos é mais provável em doentes portadores de HTA do que DAC, o que implica que a medição da massa do VE deva ser efetuada por rotina, dada o seu valor prognóstico nesta população.

Os métodos de cálculo da massa VE dependem de medições da área miocárdica a nível dos músculos papilares: o epicárdio é traçado para obter a área total (A_1) e o endocárdio é traçado para obter a área da cavidade (A_2).

A área do miocárdio (A_m) é calculada através da diferença: **$A_m = A_1 - A_2$**

Supondo que o VE é uma área circular, o raio é calculado: $b = \sqrt{A_2/\pi}$ e uma espessura de parede média derivada. A massa VE pode ser calculada por uma das duas fórmulas mostradas na figura 24.

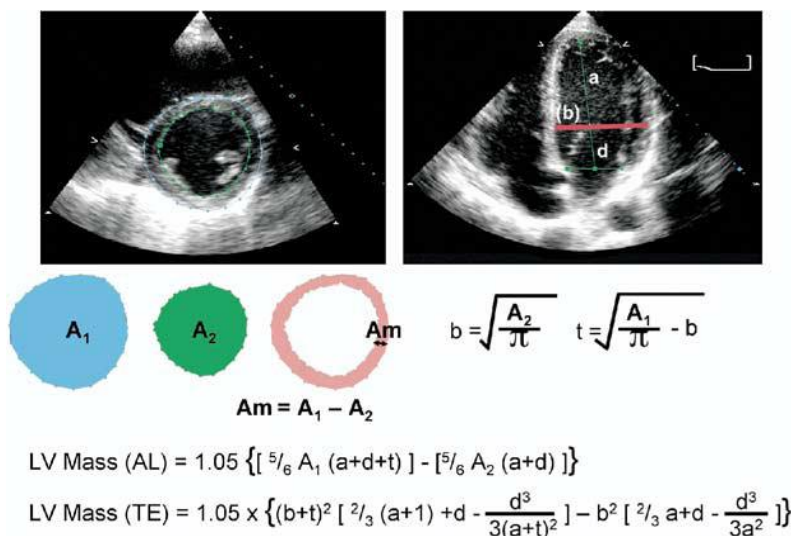


Fig. 24 – Cálculo da massa do VE

Os intervalos de referência para as mulheres são 67-162 e 66-150g para os métodos lineares e 2D, respetivamente. Indexando à área de superfície corporal (ASC), esses intervalos são 43-95 g/m² e 44-88 g/m². Para os homens, os intervalos de referência são 88-224 g e 96-200 g e 49-115 g/m² e 50-102 g/m² (49).

3. O ECOCG NA TERAPIA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA

Atualmente, as hipóteses de tratamento dos pacientes com IC passam pela TRC, também conhecida como *pacinig* bi-ventricular.

70

A TRC provou melhorar a qualidade de vida dos pacientes com IC, reduzir as hospitalizações e aumentar a sobrevivência em pacientes com classe III-IV da NYHA com evidência eletrocardiográfica de dessincronia ventricular.

A indicação para a TRC, segundo orientações da AHA, é de classe I para pacientes em classe funcional III-IV de NYHA, com terapia farmacológica otimizada para IC, FEVE menor que 35% no ECOCG, presença de QRS \geq 120ms e ritmo sinusal no ECG. Está indicada em 10-30% dos casos, após a otimização da terapêutica médica, permitindo reformular a orientação e prognóstico dos doentes.

Constatou-se que pacientes com disfunção sistólica e dilatação do VE, com ou sem sinais ou sintomas de IC, tinham frequentemente atrasos da condução ventricular. Nestes pacientes, isto manifesta-se, habitualmente, como bloqueio completo do ramo esquerdo - esta condição está presente em 30-40% dos pacientes com IC. No início, acreditava-se que isto seria consequência da má função ventricular; no entanto, mais tarde, pensou-se que, em muitos destes pacientes, estes distúrbios da condução elétrica eram responsáveis por alterações da função mecânica. Este tipo de anomalia da condução, que se manifesta por prolongamento do complexo QRS, está geralmente associado a atrasos na despolarização e contração da parede lateral do VE, enquanto o SIV exibe uma contração normal, resultando num movimento paradoxal do mesmo. Os segmentos atrasados absorvem força contráctil e volume, reduzindo a função sistólica. Com base nestas premissas, surgiu a ideia de que, contornando a disfunção da condução subjacente (através da estimulação simultânea de ambos os ventrículos), poder-se-ia na realidade melhorar a função ventricular, traduzida numa melhoria do padrão de contração (redução do QRS) e da dessincronia intraventricular, com aumento do DC e, conseqüentemente, uma melhoria geral dos sintomas de IC.

O termo “dessincronia mecânica” que pode ser classificada do seguinte modo:

✓ Dessincronia auriculoventricular: é devido ao atraso prolongado da condução elétrica entre as aurículas e os ventrículos. Um atraso na sístole ventricular em relação à sístole auricular pode levar a regurgitação mitral diastólica devido a alterações do gradiente de pressão auriculoventricular e encerramento incompleto da válvula;

✓ Dessincronia interventricular: resulta da ausência da ativação simultânea dos ventrículos esquerdo e direito. A duração da diástole do VE é diminuída, o que acarreta um curto período de enchimento ventricular, comprometendo a performance sistólica do ventrículo;

✓ Dessincronia intraventricular: causada pelo atraso na ativação das paredes opostas do mesmo ventrículo. Cria-se um desarranjo mecânico com a ativação sistólica do VE, levando à contração precoce do septo interventricular em relação à parede anterior, diminuindo a performance sistólica.

3.1. NA SELEÇÃO DE PACIENTES

A avaliação ECOCG antes da TRC consiste, basicamente, em **(i)** confirmar a presença/quantificar a deterioração da FEVE, **(ii)** avaliar a dissincronia (aurículo-ventricular, interventricular e intraventricular) e **(iii)** avaliar anomalias estruturais associadas que possam dificultar o implante do PM.

3.1.1. AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO SISTÓLICA DO VE

A avaliação da função sistólica, a partir da FEVE, deve ser realizada pelo método de Simpson, sendo indicação para a TRC um valor inferior a 35%.

3.1.2. AVALIAÇÃO DA DESSINCRONIA

✚ AURÍCULO-VENTRICULAR

A dessincronia auriculoventricular (DAV) pode comprometer a FEVE, em consequência das contrações auricular e ventricular quase simultâneas, acarretando redução da pré-carga por diminuição da contração auricular.

Considera-se DAV quando o tempo de pré-ejeção aórtico for superior a 140ms, ou se o tempo de enchimento diastólico for menor que 40% do ciclo cardíaco, medindo-se o período compreendido entre o início da onda E e o fim da onda A do fluxo transmitral.

72

INTERVENTRICULAR

Para medir a dessincronia interventricular pode ser utilizado índice de atraso mecânico que é a diferença entre os intervalos de ejeção do VE e VD, obtida pela medida do intervalo de tempo entre o início do QRS e o início do fluxo aórtico e do pulmonar, respetivamente, avaliados por doppler. Um valor de IAMI \geq 40ms é tido como indicação de dessincronia interventricular. A capacidade de predizer a resposta à TRC é reduzida, uma vez que esta medida se correlacionou bem com a duração do QRS, sendo menos comum em indivíduos com QRS estreito.

Este tipo de dessincronia também pode ser analisada pelo doppler pulsado, por meio da diferença do atraso eletromecânico entre os ventrículos, medindo-se o intervalo de tempo entre a onda R do eletrocardiograma e o início da curva de velocidade do fluxo aórtico e do fluxo pulmonar. Se a diferença entre os dois intervalos for superior a 40ms, é indicativo de dessincronia interventricular.

A limitação dessa análise refere-se ao facto de que as medidas dos ventrículos não podem ser realizadas simultaneamente.

O DT também pode e deve ser utilizado na avaliação da dessincronia interventricular. A medição é feita com a diferença entre os intervalos de tempo caracterizados pelo início do complexo QRS do ECG até o pico (ou início) da onda S do DT, medidos, respetivamente, na parede livre do VD e na parede lateral do VE. No entanto, não existe um consenso para o valor de corte para essa medida.

INTRAVENTRICULAR

A dessincronia intraventricular promove atraso eletromecânico entre as paredes do VE e pode ser analisada de diversas formas no ECOCG.

Este tipo de dessincronia pode ser avaliada através do estudo do movimento das paredes septal-anterior e posterior: a diferença de tempo entre o início do QRS e o

pico do movimento das paredes dá-nos o atraso do movimento entre o septo e parede posterior - um valor $\geq 130\text{ms}$ é uma indicação de dessincronia intraventricular com capacidade para prever resposta à TRC.

Pitzalis e cols. (2002) utilizaram o MM para a avaliação da dessincronia interventricular, medindo-se o intervalo de tempo entre a contração do septo e da parede posterior do VE. Essa medida é realizada no corte PEE-EC, medindo a diferença de tempo entre a máxima incursão sistólica das duas paredes: um valor superior a 130ms é indicador de dessincronia significativa.

Este método apresenta limitações nos pacientes com DAC que apresentam áreas acinéticas ou hipocinéticas, em que a identificação do pico de incursão sistólica é, muitas vezes, limitada. Além disso, geralmente só são avaliadas as regiões médias de duas paredes (SIV + PL).

O DT pode ser utilizado pela obtenção das velocidades do miocárdio, no plano apical, dos segmentos basais das paredes septal, lateral, anterior e inferior. Realiza-se a medida de tempo entre o início do QRS até o pico da onda sistólica miocárdica (onda S) do DT nos diferentes segmentos. Quando o valor da diferença de intervalos de tempo for superior a 65ms entre quaisquer segmentos avaliados, é indicativo de dessincronia significativa.

Yu e cols. avaliaram a diferença de tempo entre o início do QRS e o pico sistólico do DT em doze segmentos miocárdicos. Concluíram haver dois parâmetros indicativos de dessincronia intraventricular: a diferença máxima entre a velocidade de pico sistólica entre dois segmentos maiores que 100ms e o desvio padrão das medidas de tempo até o pico de velocidade sistólica dos doze segmentos superiores a 33ms.

A avaliação da dessincronia pode ser realizada através das várias modalidades ECOCG. A sua identificação e medição é um dos usos mais amplamente publicados de DT, *strain* e *strain rate* – com alta sensibilidade e especificidade, pela possibilidade de o DT identificar regiões específicas envolvidas, informação muito útil para orientar o posicionamento específico dos eletrocatéteres.

Contudo, inúmeras limitações existem relativamente a esta técnica: por exemplo, o facto de a avaliação do ventrículo se fazer a uma dimensão (MM) e comparar apenas dois segmentos.

74

Ao contrário da dessincronia interventricular, a dessincronia intraventricular, avaliada deste modo, mostrou ter uma fraca correlação com a duração do QRS, estando ausente em aproximadamente 1/3 dos pacientes com um QRS longo, e presente em muitos com QRS estreito (figura 25a).

DOPPLER

Com o Doppler de fluxos, verifica-se facilmente a presença de dessincronia interventricular medindo-se a diferença entre os intervalos de pré-ejeção dos ventrículos esquerdo e direito. Os intervalos são medidos desde o início do QRS até ao aparecimento do sinal Doppler ejeção correspondente (figura 25b).

Considerando que os valores de 20 ± 10 ms foram medidos em indivíduos controle saudáveis, um atraso de mais de 40ms é considerado indicativo de dessincronia interventricular.

No entanto, este parâmetro parece acrescentar pouca informação, quanto à capacidade de prever resposta à TRC, em relação ao eletrocardiograma.

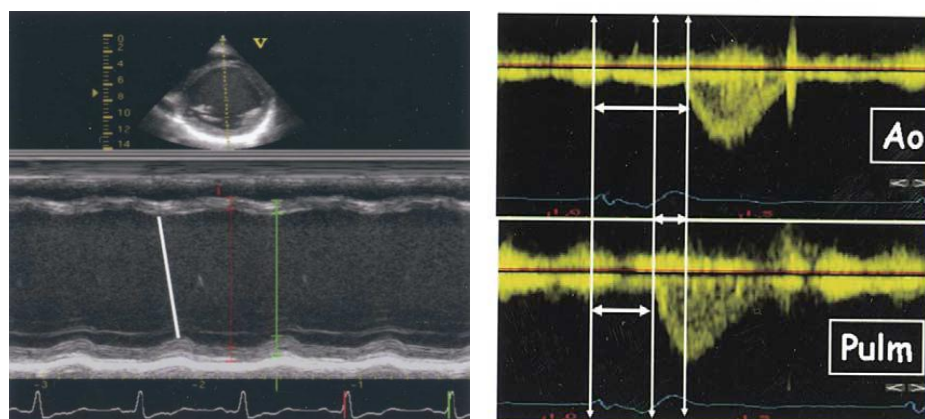


Fig. 25 – (a) Avaliação da dessincronia intraventricular por MM; (b) Avaliação da dessincronia interventricular através do estudo Doppler (cálculo entre os intervalos de pré-ejeção dos ventrículos esquerdo e direito)

Com o Doppler tecidual (DT) avalia a contração do miocárdio em relação ao eixo longitudinal a diversos níveis, da porção basal até à porção média, comparando até seis paredes opostas (septal/lateral, anterior/inferior, septal-anterior/posterior), o que permite estudar a dessincronia mecânica ventricular (DMV).

A DMV é determinada através da diferença de tempo entre o início do QRS e o pico da velocidade sistólica.

75

Pode, ainda, calcular-se o índice de dessincronia (ID) que é uma medida que tem subjacente o desvio padrão deste tempo de atraso – é obtido da leitura da contração dos segmentos basal e intermédio das paredes lateral, septal, anterior, inferior, septal-anterior e posterior – um modelo de 12 segmentos (uma vez que o atraso da contração é distribuído à volta de todo o ventrículo); uma leitura que não envolva todas as paredes tem resultados menos precisos.

O recurso ao DT para obter valores de dessincronia interventricular comparando o segmento latero-basal do VD com o segmento mais atrasado do VE. Ao valor obtido acrescentaram a medida de dessincronia intraventricular, criando o índice da “Soma de Assincronia” (ISA) Concluiu-se que os valores de DMI obtidos por DT foram mais capazes de prever resposta à TRC do que a medida obtida por parâmetros convencionais.

Finalmente, e talvez mais importante, o ISA identificou todos os respondedores, menos um, sugerindo pela primeira vez que a combinação de ambas as avaliações inter e intraventricular pode melhorar a seleção dos pacientes.

As velocidades medidas podem ser dominadas pelo “efeito de *tethering*” e pelo movimento de translação das regiões adjacentes tornando a interpretação das propriedades mecânicas do coração por vezes incerta. Especificamente, segmentos completamente passivos podem revelar-se com movimento em relação à sonda devido ao *tethering*, mas sem qualquer deformação mecânica ativa.

Por fim, as limitações do DT são similares às do Doppler convencional: o ângulo entre a incidência do feixe de US e o vetor do movimento miocárdico influencia as medições.






Além disso, como só é possível a análise de um segmento em cada batimento cardíaco, a comparação de múltiplos segmentos requer aquisições separadas em diferentes batimentos.

IMAGEM DE SINCRONIZAÇÃO TECIDUAL (IST)

O algoritmo de IST calcula, automaticamente, e codifica a cores o tempo de PVs, em todas as regiões, num dado intervalo de tempo em relação com o sinal de QRS, numa única imagem. O grau de atraso para cada região do miocárdio é demonstrado numa imagem a duas dimensões codificada por cores, numa sequência que vai do verde (normal), amarelo, laranja, a vermelho (atraso grave) para uma identificação imediata do local com maior atraso. Uma série de algoritmos calcula, ainda, os parâmetros de dessincronia envolvendo os 12 segmentos em apenas alguns minutos.

3.2. NA AVALIAÇÃO DOS PACIENTES SUBMETIDOS À TRC

Após TRC devem ser tidos em consideração os seguintes critérios ecocardiográficos utilizados para a avaliação do seu potencial efeito:

-  Aumento da FEVE;
-  Diminuição da regurgitação mitral (quando existente);
-  Regressão do *remodeling* ventricular, caracterizada pela diminuição de, pelo menos, 15% no volume sistólico final do VE;
-  Presença de sincronia aurículo-ventricular, interventricular e intraventricular;
-  Ajuste do intervalo AV (sincronia AV), realizado com o Doppler pulsado no fluxo mitral, pela medida do tempo entre o início da onda E ao fim da onda A. A otimização do intervalo AV é recomendada quando a onda A do fluxo mitral não é identificada, quando as ondas E e A estão fundidas, ou quando a onda E é seccionada pelo encerramento da válvula mitral.

3.2.1. Determinantes que explicam os não respondedores

Apesar das evidências inquestionáveis dos benefícios da TRC, permanece uma questão problemática relativa à ausência de resposta em 20-45% dos pacientes, considerados não respondedores, dependendo dos critérios usados na sua definição.

O estudo PROSPECT, por exemplo, concluiu que nenhuma medida ECOCG tinha, por si só, capacidade de prever uma resposta à TRC.

Assim, surgem algumas hipóteses que poderão interferir no sucesso da TRC:

Local de Implantação: o local de posicionamento do elétrodo é crucial para a melhoria da mecânica ventricular. Os não respondedores podem resultar de um estímulo num local subótimo.

Estudos revelam que o local com ativação mecânica mais tardia (mais frequentemente postero-lateral), identificado por DT, *speckle tracking* ou modalidades ECOCG-3D, é o mais indicado para a estimulação, uma vez que os pacientes parecem ter uma resposta superior a curto e longo prazo e um melhor prognóstico.

Otimização dos parâmetros de ressincronização: esta otimização pressupõe ajustamentos na sincronização A-V e também entre os dois ventrículos (V-V).

O objetivo da otimização A-V é encontrar o intervalo de tempo ótimo para que haja um maior tempo de enchimento diastólico, e assim, um maior volume ejetado, diminuindo a probabilidade de regurgitação mitral pré-sistólica. Usando o doppler transmitral, o tempo de enchimento diastólico pode ser avaliado, e fazendo variar o atraso A-V é possível encontrar o valor ótimo.

Alguns estudos constataram que as alterações na duração do QRS pós-TRC diferiam significativamente entre respondedores e não respondedores. Esta correlação entre o estreitamento e a eficácia clínica sugere que, após a implantação do elétrodo no VE, o posicionamento do elétrodo do VD, de modo a produzir um QRS mais curto e, a otimização do intervalo de tempo V-V até que seja encontrado um maior volume ejetado, podem melhorar a ressincronização. O local pode ser no septo, parede anterior ou câmara de saída do VD.

4. NOVOS HORIZONTES NA ECOCG

78

Os meios complementares de diagnóstico na área da cardiologia progrediram bastante no decorrer das últimas décadas, tendo-se sentido um especial desenvolvimento das técnicas quantitativas de imagem cardíaca. A cada vez mais ampla disponibilidade de meios de ECOCG tem proporcionado uma melhor compreensão e avaliação da patologia cardiovascular.

As novas tecnologias de ECOCG em desenvolvimento têm como principais objetivos a melhoria da qualidade das imagens obtidas e a minimização dos artefactos classicamente observados com as tecnologias mais convencionais. Procura-se ainda estudar parâmetros que permitam uma maior acuidade diagnóstica, o que em muito se tem refletido na avaliação da IC.

4.1. Novas tecnologias para a melhoria da qualidade das imagens

Imagem Harmónica

A ECOCG com tecnologia harmónica foi desenvolvida com o objetivo de melhorar a qualidade da imagem convencional que muitas vezes é a grande responsável por um correto diagnóstico.

Este método proporciona uma diminuição significativa da ocorrência de artefactos, tais como, a reverberação, a refração e a dispersão. Consequentemente, passa a haver uma amplificação das propriedades refletoras da interface miocárdio-sangue, permitindo uma melhor visualização dos limites endocárdicos das cavidades cardíacas. É uma tecnologia que permite a otimização da focagem dos US uma vez que, durante a realização de um exame ECOCG a imagem pode ter baixa resolução, devido a heterogeneidade dos tecidos.

Esta tecnologia utiliza a não linearidade de propagação do feixe nos tecidos e têm origem à medida que o sinal de US se propaga - é possível ultrapassar os efeitos de desfocagem dos US, em combinação com uma técnica de processamento de sinal avançada visto que, os ecos não consistem apenas em frequências fundamentais.

As frequências mais elevadas que dificultam a geração de frequências harmónicas são removidas sem qualquer consequência. Deste modo os espectros podem ser facilmente separados eliminando assim o ruído e algumas sobreposições que a imagem pode conter.

Assim é possível obter imagens de elevada *performance* que apresentam resolução espacial e de contraste significativamente melhores.

As vantagens decorrentes desta melhoria da imagem são também o aumento do nível de confiança nas medições realizadas com base nas imagens e na otimização da reprodutibilidade destas.

4.2. Novas tecnologias para a melhoria da avaliação quantitativa

Modo M Anatómico

Tradicionalmente as medições relativas à AE e ao VE são obtidas a partir de imagens 2D e MM, tanto em corte transversal como longitudinal. A partir destas medidas são calculados índices da função sistólica VE, tais como a FENC e FEVE.

A medição do VE utilizando-se o MM clássico pressupõe o alinhamento correto e perpendicular do feixe linear relativamente ao corte cardíaco em 2D. Acontece porém que, na presença de alterações significativas da geometria cardíaca e/ou da variação da posição relativa do coração em determinados indivíduos, atingir esse alinhamento perfeito não é fácil, podendo estar comprometido o rigor das medições realizadas.

A grande vantagem do modo M anatómico em relação ao MM convencional prende-se com a possibilidade de orientar livremente o feixe em qualquer direção espacial e em qualquer ângulo relativamente à sonda, podendo contornar-se as supracitadas dificuldades de alinhamento. Deste modo, o operador consegue obter as imagens necessárias, não correndo o risco de comprometer a precisão das suas medições, reduzindo a variação e discrepância das medidas das estruturas cardíacas.

2D SPECKLE TRAKING

O **2D speckle tracking**, também referenciado por **VVI** ou **2D strain** consoante as patentes das marcas de referência, é uma ferramenta inovadora que se baseia na imagem 2D: é a utilização de um *software* que permite a avaliação dos movimentos do miocárdio e a análise da contractilidade deste.

80

DOPPLER TECIDULAR (DT)

Uma das técnicas mais promissoras, já utilizadas na prática clínica diária, é a imagem de Doppler dos tecidos (DT) – esta técnica consiste em identificar e medir as velocidades de movimentação dos segmentos miocárdicos.

Ao longo dos anos, numerosos estudos têm demonstrado o valor da ECOCG-DT na estratificação, diagnóstico e prognóstico de uma ampla gama de doenças cardíacas, particularmente na quantificação direta da função miocárdica.

Entre as indicações de aplicabilidade clínica do DT - análise de tensão (Strain-St), deformação (ϵ) e taxa de deformação miocárdica (StR) destaca-se a possibilidade de avaliação da viabilidade e da análise da função ventricular.

A observação de anomalias da função sistólica por DT em doentes com FEVE's normais sugerem que a velocidade miocárdica sistólica pode fornecer uma medida mais precisa da disfunção sistólica do que a FEVE.

SPECKLE TRACKING (taxa de deformação)

Os valores de contração medidos por DT contêm, em si, uma taxa de erro inerente ao movimento de translação, rotação e transmissão (*tethering*) provocado pela contração de segmento adjacentes. O *speckle tracking* reduz este “ruído” medindo de forma localizada a deformação miocárdica, diferenciando assim entre movimento passivo e contração sistólica ativa.

Esta modalidade mede atrasos nas taxas de deformação radial e longitudinal entre diferentes paredes.

A independência quanto ao ângulo de incidência e o baixo índice de variabilidade dão mais credibilidade relativamente aos valores obtidos, mas as reverberações e os

artefactos, bem como a menor resolução temporal relativamente à DT são problemas que permanecem por resolver.

Equipamento especial e a experiência do operador são, também, fatores importantes que se estendem às modalidades 3D e que limitam o uso destas modalidades em mais larga escala

ÍNDICE DE DESSINCRONIA SISTÓLICA POR ECOCG A 3D

As alterações regionais do volume em cada momento do ciclo cardíaco podem ser obtidas por ECOCG 3D, segundo um modelo de 16 segmentos. O tempo para um volume mínimo é calculado para cada segmento. Como normalmente é esperado que cada segmento atinja esse mínimo quase em simultâneo no ciclo cardíaco, o grau de dispersão do tempo para um volume regional mínimo, entre diferentes segmentos, pode refletir a gravidade da dessincronia.

IMAGEM DT- TRIPLANO (IDT 3D)

Tal como o DT, a ECOCG 3D permite a análise segmentar do movimento do miocárdico ao longo do tempo, detetando e caracterizando a (des)sincronia.

Trata-se de uma nova modalidade que permite a aquisição simultânea dos parâmetros de dessincronia (ID) em todos os segmentos do VE durante o mesmo batimento. Um ID ≥ 33 ms pode prever a resposta à TRC definida como uma redução $\geq 15\%$ do VTSVE, com uma sensibilidade de 90% e especificidade de 83%

3D SPECKLE TRACKING

Esta modalidade muito recente é capaz de analisar o movimento regional da parede a 3D e, subsequentemente, calcular a deformação e outros parâmetros da função ventricular para todo o ciclo cardíaco. A avaliação qualitativa de dessincronia pode ser obtida através de um mapa de cores. Avaliação quantitativa é também possível, mas ainda se está à espera dos estudos que revelarão os valores de velocidades de contração regionais, deslocação e deformação 3D capazes de prever uma resposta à TRC.

Twist (Torção do miocárdio)

O uso da tecnologia com base na tensão 2D (2D *strain*) introduziu novos conceitos de análise de deformação e a estimativa da torção do miocárdio ganhou especial relevância: o estudo da torção que ocorre no miocárdio normal devido à variação da disposição ao longo das fibras. A velocidade do *untwisting* durante a diástole precoce permite uma avaliação não invasiva da aproximação de relaxamento isovolumétrico.

ECOCG 3D/ 4D

A ECOCG 3D, anteriormente dificultada pela necessidade de reconstrução *off-line* das imagens recolhidas em 2D, beneficiou com o desenvolvimento de novos transdutores para adquirir conjuntos de dados de volume completos, permitindo a obtenção de imagens em tempo real. A capacidade de visualizar todas as paredes de LV simultaneamente permite a análise da função miocárdica global e regional de uma forma mais fidedigna e, portanto, reproduzível.

Apesar de serem necessárias suposições geométricas para o cálculo de volumes a partir de uma imagem 3D, estudos recentes demonstram boa correlação entre a avaliação 3D do VE (dimensões/ volumes e função) em comparação com o “*gold standard*” - a RMC - bem como menor variabilidade intra e inter observador que as técnicas tradicionais. A ECOCG 3D pode permitir o cálculo direto de volumes do VE e da FEVE, levando a uma melhor reprodutibilidade.

A imagem 4D, das mais recentes inovações nesta área, é o resultado de uma imagem 3D em tempo real. No entanto, pese embora a aquisição seja automática, continua a ser muito dependente do operador e do equipamento pela qual está a ser adquirido.

Resumindo e concluindo:

TÉCNICA	VANTAGENS	LIMITAÇÕES
2D FE, dimensões e massa	1. Fácil 2. Rápido 3. Prognóstico 4. <i>On-line</i>	1. Dependente da qualidade da imagem 2. Foreshortening 3. Grande variabilidade inter e intra observador 4. Requer suposições geométricas 5. Não se correlacionam bem com a clínica
<i>Doppler</i> Função diastólica	1. Fácil 2. Rápido 3. Prognóstico 4. <i>On-line</i>	1. Requer o alinhamento paralelo do feixe Doppler 2. Dependente da FC 3. Dependente da carga
<i>Doppler</i> Estudo hemodinâmico	1. Fácil 2. Rápido 3. <i>On-line</i>	1. Requer o alinhamento paralelo do feixe Doppler 2. Pulmonar e regurgitação da válvula tricúspide nem sempre presente 3. Medição do volume da CSVE na presença de IAo significativa

Origem: Adaptado de *Echocardiography in Heart Failure* J Am Coll Cardiol 2007; 50: 381-96

TABELA 4: Avaliação de técnicas padronizadas de Doppler na IC

Visto estas serem dependentes da FC e de condições de carga, além de que não estão validadas em pacientes com FEVE preservada, recomenda-se a exploração de novos horizontes com as técnicas avançadas em ECOCG.

TÉCNICA	VANTAGENS	LIMITAÇÕES
<i>Real time</i> 3D FEVE e volumes	1. Elimina <i>foreshortening</i> 2. Suposições geométricas não necessárias 3. Avaliação simultânea de todos os segmentos da parede	1. Altamente dependente da qualidade da imagem 2. Despesa extra de software e sonda 3. Valor incremental sobre 2D não está bem estabelecido 4. Não é amplamente disponível
DT, <i>strain</i> e <i>strain rate</i>	1. Prognóstico 2. Maioria dos parâmetros independentes da carga 3. Amplamente disponível (velocidade de tecido) 4. Menos dependente da qualidade da imagem	1. Ângulo dependente 2. Tensão e deformação taxa requerem análise <i>off-line</i> 3. Relação sinal/ruído baixo
<i>Tissue tracking</i>	1. Não dependente do ângulo 2. Disponível para avaliação da torção	1. Despesa extra de software 2. Valor incremental sobre TDI não está bem estabelecida 3. Requer análise <i>off-line</i> 5. Não está amplamente disponível

Origem: Adaptado de *Echocardiography in Heart Failure* J Am Coll Cardiol 2007; 50: 381-96

TABELA 5: Avaliação de novas técnicas de Doppler na IC

CONCLUSÃO

A IC é considerada uma epidemia do século XXI, com um enorme impacto social e económico: é o estadió final de muitas doenças.

Nas últimas décadas houve uma evolução importante na tentativa da compreensão do fenómeno da IC, ancorada no expressivo aumento da sua prevalência e custos sociais implicados.

De facto, segundo a Organização Mundial de Saúde tem-se registado um aumento da incidência da IC no Mundo, tornando-se num dos maiores desafios clínicos na saúde pública da atualidade, sendo ainda considerado um problema epidémico em progressão: a incidência e mortalidade por IC tem aumentado exponencialmente, em parte devido ao aumento de FRCV, decorrentes dos estilos de vida da sociedade contemporânea, mas também devido ao envelhecimento da população graças aos progressos da Medicina.

As evidências de estudos internacionais sugerem que a sobrevivência da IC está a aumentar e que a sua incidência, no entanto, não decresce de forma considerável. Este facto é sustentado pelo aumento dos fatores de risco desta patologia, tais como DM e obesidade, e pelo progresso no tratamento da DAC e outras patologias que, ao aumentarem a sobrevivência a estes eventos, aumentam o número de pessoas que podem vir a desenvolver IC como sua sequela.

Infelizmente, a IC pode ser difícil de diagnosticar clinicamente, visto que muitos dos seus aspetos não são específicos do coração, e por haver poucos achados clínicos nos primeiros estadios da doença. O seu diagnóstico torna-se ainda mais difícil, devido ao aparecimento de manifestações atípicas de IC, tais como, a sonolência, a confusão mental, a astenia, a fadiga, bem como a presença de outras comorbilidades, mais frequentes nesta faixa etária, e que podem simular sinais e sintomas que se poderão confundir com os de IC.

Ainda assim, avanços recentes tornam possível o seu diagnóstico cada vez mais precoce, o que permite uma intervenção mais atempada e com melhorias significativas na qualidade de vida dos pacientes, reduzindo os índices de (re)internamento hospitalar, a velocidade da progressão da doença e uma melhoria da sobrevida.

No que concerne ao tratamento, este consiste essencialmente no controlo dos FRVC e na tentativa de alívio dos sintomas. E, apesar dos enormes avanços na terapia farmacológica, o tratamento não medicamentoso ainda desempenha um papel crucial na gestão da IC, cujas principais medidas dizem respeito às prescrições dietéticas e de atividade física. Quando o tratamento farmacológico não é suficiente, o recurso à TRC é uma excelente alternativa.

Os programas de reabilitação cardíaca (PRC) poderão ser um passo importante no controlo desta situação, dado a seu relativo baixo custo-efetivo, mas infelizmente isto ainda não é uma realidade no nosso País.

Devem ser solicitados exames complementares de diagnóstico para estudar devidamente a origem dos sinais e sintomas, bem como para orientar a terapêutica a instituir. O principal objetivo dos exames complementares de diagnóstico é confirmar a presença de IC e/ou excluir possíveis patologias compatíveis com a história clínica e não devem ser pedidos de forma arbitrária ou aleatória.

Por motivos vários, entre os quais questões económicas e disponibilidade de recursos, há exames de 1ª linha que, podendo não fazer o diagnóstico de IC, podem excluir a possibilidade da sua existência (análises, RX e ECG). Depois surgem os que, estando disponíveis, podem rapidamente verificar se existe disfunção ventricular (ECOCCG) e ainda os que poderão ser necessários para confirmação da presença de IC bem como para avaliação prognóstica e indicação terapêutica (RMC, entre outros).

A ECOCCG tem sido utilizada há mais de 40 anos, com benefícios conhecidos e reconhecida de eficácia para o diagnóstico médico, e o *American Institute of Ultrasound* confirma a segurança clínica de tal uso, sem efeitos biológicos conhecidos, em pacientes ou operadores: inicialmente com o estudo MM, e, desde então apresentado avanços cada vez mais significativos, com a implementação do modo 2D, método Doppler, ECOCCG 3D, e mais um sem número de evoluções técnicas e metodológicas.

Embora ainda portadora de diversas limitações, não totalmente superadas pelas inúmeras evoluções nos métodos, a ECOCG possui características muito particulares para a avaliação da estrutura e da função cardíaca, nem sempre disponíveis em outros métodos diagnósticos:

- ✓ não é invasiva;
- ✓ possibilita estudos associados a outros métodos diagnósticos (como, por exemplo, na sala de hemodinâmica) e em locais fora do laboratório de ECOCG (como, por exemplo, unidades de terapia intensiva, centro cirúrgico);
- ✓ possibilita a análise em tempo real, o que permite verificar as diferentes alterações decorrentes de manobras provocativas;
- ✓ permite a avaliação dinâmica de toda a estrutura cardíaca, possibilitando, assim, a identificação de diversas anomalias que poderiam influenciar a função cardíaca;
- ✓ permite a quantificação das dimensões das estruturas cardíacas, no decorrer do ciclo cardíaco, em repouso e em *stress*, com boa reprodutibilidade para estudos de seguimento;
- ✓ possui boa relação custo/benefício, facilitando, portanto, estudos de larga escala;

Segundo as atuais recomendações para o diagnóstico e monitorização da IC a ECOCG é adequada quer para avaliação de rotina, quer para ensaios clínicos. Deve assim ser solicitada em doentes com alterações nos sintomas, um evento clínico ou um tratamento suscetível de afetar a função cardíaca.

Uma vez que o diagnóstico definitivo da IC exige a presença de disfunção ventricular devidamente comprovada, a ECOCG desempenha um papel essencial: o índice mais comumente utilizado é a FEVE. No entanto, a FEVE apresenta algumas limitações como medida real da contractilidade uma vez que é influenciada pelas alterações na pós-carga e/ou pré-carga, nomeadamente em doentes com regurgitação mitral.

As razões para a subestimação consistente de volumes do VE e FEVE envolvem a confiança em suposições geométricas, combinado com a diminuição do VE por erros de posicionamento do transdutor. Esta situação pode ser superada com o uso da ECOCG 3D. Embora não se correlacionam com sintomas IC, a capacidade de exercício ou o consumo de oxigénio do miocárdio, dimensões da FEVE e do VE, eles fornecem informações cruciais do prognóstico.

A ECOCG está bem acreditada para atender à necessidade crescente de imagem não invasiva na população com suspeita ou diagnóstico de IC - pacientes com IC têm, muitas vezes, mais que uma anomalia estrutural ou funcional. A sua versatilidade produz benefícios óbvios: o estudo Doppler proporciona importantes informações para direcionar, diagnosticar e caracterizar a IC com função sistólica preservada e identificar pacientes com alto risco de mortalidade e morbidade cardiovascular.

A ECOCG não só fornece medidas clínicas e de avaliação prognóstica em pacientes com IC, mas também pode fornecer informações para orientar as medidas terapêuticas: a evidência ecocardiográfica de disfunção sistólica do VE é geralmente associada a uma dilatação do mesmo e uma FEVE reduzida. No entanto, em muitos pacientes com sintomas de IC, os volumes do VE e a FEVE são normais. A avaliação quantitativa da função ventricular, global e/ou regional é, portanto, necessária, e algumas técnicas emergentes, como DT podem fornecer tais informações.

Novas técnicas têm sido desenvolvidas para estudar a “mecânica” do miocárdio de forma a fornecem medidas mais precisas para aconselhar nas decisões terapêuticas.

Embora a RMC seja uma técnica ideal para estudar a função do miocárdio e forneça medições altamente precisas e reprodutíveis, a avaliação destes parâmetros por ECOCG é consideravelmente mais viável para a prática clínica, pois existe em maior número de sítios e pode ser realizada facilmente, mesmo “à cabeceira” do doente numa sala de emergência. Com a ECOCG 3D estas medidas serão ainda mais fidedignas para avaliar e orientar mais adequadamente a seleção dos pacientes, por exemplo, para a implantação de dispositivos médicos (TRC, CDI).

SUGESTÕES PARA O FUTURO

A IC é ainda um grave problema de Saúde Pública a nível Mundial que levanta uma série de necessidades que ainda não foram supridas.

91

Segundo a OMS, as DCV são a principal causa de morte globalmente e sabendo-se que:

- ✚ Cerca de 17,3 milhões de pessoas morreu de DCV em 2008, representando 30% de todas as mortes globais – destas estima-se que 7,3 milhões foram devido a DC e 6,2 milhões devido ao acidente vascular cerebral;

- ✚ Países de baixa e média rendimentos são desproporcionalmente afetados (mais de 80% das mortes por DCV) ;

- ✚ Cada vez mais as DCV podem ser prevenidas, abordando fatores de risco, como uso de tabaco, obesidade, sedentarismo, a HTA e a DM;

- ✚ 7,5 milhões de mortes a que cada ano, ou 13% das mortes pode ser atribuído à presença de HTA, o que inclui 51% das mortes causadas por AVC cerebrais e 45% das mortes por DC;

- ✚ Em 2030, quase 25 milhões de pessoas vão morrer de DCV, principalmente da doença cardíaca;

Decididamente, com o aumento da esperança média de vida, a prevenção e controlo dos FRCV relacionados com estilos de vida será a única forma de controlar o previsível aumento desta entidade clínica nos próximos anos.

Há uma necessidade urgente de investimento, cada vez maior, na promoção da saúde e na prevenção da doença, bem como na deteção precoce de FRCV, nos programas nacionais existentes e outros que se venham a tornar necessários, e que visam a prevenção e controle de doenças não transmissíveis, incluindo as DCV, logo, a IC.

Pelo exposto, julga-se pertinente o desenho de estudos epidemiológicos adequados que permitam orientar a implementação de medidas preventivas, programas educacionais para a promoção da saúde e gestão da doença para que os possíveis tratamentos possam ser cada vez mais atempados e apropriados.

É também necessário continuar a investir em estudos clínicos que possibilitem encontrar:

- ✚ Testes simples e reprodutíveis para o diagnóstico precoce da IC;
- ✚ Parâmetros cada vez mais objetivos e precisos para a identificação atempada da disfunção ventricular (sistólica/ diastólica);
- ✚ Marcadores mais precisos para uma melhor estratificação de risco;
- ✚ Formas de monitorização do tratamento instituído.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Swedberg, K., et al., *Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J, 2005. **26**(11): p. 1115-40.
2. Hobbs, F.D., et al., *Impact of heart failure and left ventricular systolic dysfunction on quality of life: a cross-sectional study comparing common chronic cardiac and medical disorders and a representative adult population*. Eur Heart J, 2002. **23**(23): p. 1867-76.
3. Bleumink, G.S., et al., *Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure*. European Heart Journal, 2004. **25**(18): p. 1614-19.
4. *Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Evaluation and Management of Heart Failure)*. J Am Coll Cardiol, 1995. **26**(5): p. 1376-98.
5. *Guidelines for the diagnosis of heart failure. The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J, 1995. **16**(6): p. 741-51.
6. Clark, A.L., *Origin of symptoms in chronic heart failure*. Heart, 2006. **92**(1): p. 2-6.
7. Fonseca, C., et al., *The diagnosis of heart failure in primary care: value of symptoms and signs*. Eur J Heart Fail, 2004. **6**(6): p. 795-800, 821-2.
8. Taylor, J., *The 2012 ESC Guidelines on Heart Failure*. Eur Heart J, 2012. **33**(14): p. 1703-4.
9. McMurray, J.J., et al., *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC*. Eur Heart J, 2012. **33**(14): p. 1787-1847.
10. Oh, J.K., *Echocardiography in heart failure: Beyond diagnosis*. European Journal of Echocardiography, 2007. **8**(1): p. 4-14.
11. Meyer, K., *Exercise training in heart failure: recommendations based on current research*. Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(4): p. 525-31.
12. Fonseca C, C.F., Brito D, Madeira H. , *How patients with heart failure are managed in Portugal*. Eur J Heart 2002. **4**(4): p. 563-66.
13. Davis, R.C., F.D. Hobbs, and G.Y. Lip, *ABC of heart failure. History and epidemiology*. BMJ, 2000. **320**(7226): p. 39-42.
14. Hunt, S.A., *ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure)*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(6): p. e1-82.
15. Mosterd, A. and A.W. Hoes, *Clinical epidemiology of heart failure*. Heart, 2007. **93**(9): p. 1137-46.
16. Cowie, M.R., et al., *The epidemiology of heart failure*. European Heart Journal, 1997. **18**(2): p. 208-225.
17. Adams, K.F., Jr. and F. Zannad, *Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure*. Am Heart J, 1998. **135**(6 Pt 2 Su): p. S204-15.
18. McKee, P.A., et al., *The natural history of congestive heart failure: the Framingham study*. N Engl J Med, 1971. **285**(26): p. 1441-46.
19. Ho KK, P.J., Kannel WB, Levy D, *The epidemiology of heart failure: the Framingham Study*. J Am Coll Cardiol, 1993. **22**((4 Suppl A): p. 6A-13A.
20. Lloyd-Jones, D.M., et al., *Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study*. Circulation, 2002. **106**(24): p. 3068-72.

21. Fonseca, M.C., *Insuficiência cardíaca. Uma epidemia do século XXI. O desafio do diagnóstico*, in *Faculdade de Ciências Médicas*, 2008. Universidade Nova de Lisboa: Universidade Nova de Lisboa.
22. Berry, C., D.R. Murdoch, and J.J. McMurray, *Economics of chronic heart failure*. *Eur J Heart Fail*, 2001. **3**(3): p. 283-91.
23. O'Connell, J.B., *The economic burden of heart failure*. *Clin Cardiol*, 2000. **23**(3 Suppl): p. III6-10.
24. Hobbs, F. and N. Stoops, *Demographic trends in the 20th century : [census 2000 special reports]*. Censr2002, Washington, D.C.: U.S. Dept. of Commerce, Economics and Statistics Administration, U.S. Census Bureau. p. 163-67.
25. Ceia, F., et al., *Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study*. *Eur J Heart Fail*, 2002. **4**(4): p. 531-39.
26. Ferreira, A., et al., *[Epidemiologic features of congestive heart failure. Retrospective analysis of 2561 hospitalizations]*. *Rev Port Cardiol*, 1996. **15**(5): p. 395-410, 364-65.
27. Ceia, F., et al., *[Epidemiology of heart failure in mainland Portugal: new data from the EPICA study]*. *Rev Port Cardiol*, 2004. **23 Suppl 3**: p. III15-22.
28. Ceia, F., et al., *Epidemiology of heart failure in primary care in Madeira: the EPICA-RAM study*. *Rev Port Cardiol*, 2005. **24**(2): p. 173-89.
29. Levy, D., et al., *Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure*. *N Engl J Med*, 2002. **347**(18): p. 1397-402.
30. Cowie, M.R., et al., *Incidence and aetiology of heart failure; a population-based study*. *Eur Heart J*, 1999. **20**(6): p. 421-28.
31. Vaccarino, V., et al., *Sex differences in the clinical care and outcomes of congestive heart failure in the elderly*. *Am Heart J*, 1999. **138**(5 Pt 1): p. 835-42.
32. Anguita, M., et al., *Comments on the ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012. A Report of the Task Force of the Clinical Practice Guidelines Committee of the Spanish Society of Cardiology*. *Rev Esp Cardiol*, 2012. **65**(10): p. 874-78.
33. McMurray, J.J. and S. Stewart, *Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure*. *Heart*, 2000. **83**(5): p. 596-602.
34. Castro-Chaves, P. and A.F. Leite-Moreira, *[Renin-angiotensin system and its role in cardiovascular physiopathology and therapy]*. *Rev Port Cardiol*, 2004. **23 Suppl 2**: p. II61-77.
35. Ferreira, A., et al., *The renal dopaminergic system, neurohumoral activation, and sodium handling in heart failure*. *Am Heart J*, 2002. **143**(3): p. 391-97.
36. Eugene Braunwald, P.L., Douglas P. Zipes, Peter Libby, Douglas D. Zipes, *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th ed. Vol. 2. 2001: Elsevier Health Sciences.
37. Cohn, J.N., R. Ferrari, and N. Sharpe, *Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling*. *J Am Coll Cardiol*, 2000. **35**(3): p. 569-82.
38. Mehra, M.R., H.A. Rockman, and B.H. Greenberg, *Highlights of the 2007 Scientific Meeting of the Heart Failure Society of America: Washington, DC, September 16-19, 2007*. *J Am Coll Cardiol*, 2008. **51**(3): p. 320-27.
39. Cleland, J.G.F., et al., *The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe: Part 1: patient characteristics and diagnosis*. *European Heart Journal*, 2003. **24**(5): p. 442-63.
40. Davies, M., et al., *Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study: a population based study*. *Lancet*, 2001. **358**(9280): p. 439-44.
41. Devereux, R.B., et al., *Congestive heart failure despite normal left ventricular systolic function in a population-based sample: the Strong Heart Study*. *Am J Cardiol*, 2000. **86**(10): p. 1090-96.

42. Witte, K.K. and A.L. Clark, *Why does chronic heart failure cause breathlessness and fatigue?* Prog Cardiovasc Dis, 2007. **49**(5): p. 366-84.
43. Stevenson, L.W. and J.K. Perloff, *The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure.* JAMA, 1989. **261**(6): p. 884-8.
44. Jimeno Sainz, A., et al., *[Validity of Framingham criteria as a clinical test for systolic heart failure]*. Rev Clin Esp, 2006. **206**(10): p. 495-98.
45. Fonseca, C., et al., *The value of the electrocardiogram and chest X-ray for confirming or refuting a suspected diagnosis of heart failure in the community.* Eur J Heart Fail, 2004. **6**(6): p. 807-12, 821-22.
46. Talwar, S., et al., *Towards a blood test for heart failure: the potential use of circulating natriuretic peptides.* Br J Clin Pharmacol, 2000. **50**(1): p. 15-20.
47. Braunwald, E., *Biomarkers in heart failure.* N Engl J Med, 2008. **358**(20): p. 2148-59.
48. Clerico, A. and M. Emdin, *Diagnostic accuracy and prognostic relevance of the measurement of cardiac natriuretic peptides: a review.* Clin Chem, 2004. **50**(1): p. 33-50.
49. Doust, J.A., et al., *A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure.* Arch Intern Med, 2004. **164**(18): p. 1978-84.
50. Cowie, M.R., *BNP: soon to become a routine measure in the care of patients with heart failure?* Heart, 2000. **83**(6): p. 617-18.
51. Ferreira, S., et al., *Prognosis of decompensated heart failure: role of NT-proBNP.* Rev Port Cardiol, 2007. **26**(5): p. 535-45.
52. Bettencourt, P., et al., *Evaluation of brain natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure.* Cardiology, 2000. **93**(1-2): p. 19-25.
53. Mosterd, A., et al., *The prognosis of heart failure in the general population: The Rotterdam Study.* Eur Heart J, 2001. **22**(15): p. 1318-27.
54. Cresci, S., et al., *Clinical and Genetic Modifiers of Long-Term Survival in Heart Failure.* Journal of the American College of Cardiology, 2009. **54**(5): p. 432-444.
55. Levy, W.C., et al., *The Seattle Heart Failure Model.* Circulation, 2006. **113**(11): p. 1424-33.
56. Ekundayo, O.J., et al., *Multimorbidity Due to Diabetes Mellitus and Chronic Kidney Disease and Outcomes in Chronic Heart Failure.* The American journal of cardiology, 2009. **103**(1): p. 88-92.
57. Bettencourt, P. and A. Azevedo, *[Type B natriuretic peptide. Role in heart failure physiopathology, diagnosis, and prognosis]*. Rev Port Cardiol, 2004. **23 Suppl 2**: p. I195-104.
58. von Haehling, S., et al., *Comparison of midregional pro-atrial natriuretic peptide with N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in predicting survival in patients with chronic heart failure.* J Am Coll Cardiol, 2007. **50**(20): p. 1973-80.
59. Meyer, K. and T.M. Suter, *[Chronic heart failure requires a multidisciplinary treatment concept]*. Praxis (Bern 1994), 2001. **90**(41): p. 1766-74.
60. Cleland, J.G., *Contemporary management of heart failure in clinical practice.* Heart, 2002. **88 Suppl 2**: p. ii5-8.
61. Dickstein, K., et al., *ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM).* Eur Heart J, 2008. **29**(19): p. 2388-442.
62. Cleland, J.G., et al., *The Euro Heart Failure Survey of the EUROHEART survey programme. A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. The Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The Medicines Evaluation Group Centre for Health Economics University of York.* Eur J Heart Fail, 2000. **2**(2): p. 123-32.
63. Remme, W.J., et al., *Public awareness of heart failure in Europe: first results from SHAPE.* Eur Heart J, 2005. **26**(22): p. 2413-21.

64. Magalhães, S., *Avaliação do efeito dum PRC nos principais FRCV*, 2008, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da UP: Porto.
65. Franciosa, J.A., M. Park, and T.B. Levine, *Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure*. *Am J Cardiol*, 1981. **47**(1): p. 33-9.
66. Teixeira, M., et al., *Cardiac rehabilitation in Portugal--developments between 1998 and 2004*. *Rev Port Cardiol*, 2007. **26**(9): p. 815-25.
67. Epstein, A.E., et al., *ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) Developed in Collaboration With the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons*. *Journal of the American College of Cardiology*, 2008. **51**(21): p. 2085-2105.
68. Tracy, C.M., et al., *2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012. **144**(6): p. e127-45.
69. Auricchio, A., et al., *Effect of cardiac resynchronization therapy on ventricular remodeling*. *J Card Fail*, 2002. **8**(6 Suppl): p. S549-55.
70. Cardoso, J.S., et al., *Heart transplantation in Portugal: current status and future perspectives*. *Rev Port Cardiol*, 2002. **21**(10): p. 1077-97.
71. Abad-Alegre, et al., *[Modifications of sympathetic tone induced by acupuncture reflex. Sympathetic electrical response and stimulus of 6PC]*. Vol. 31. 511-14.
72. Haker, E., H. Egekvist, and P. Bjerring, *Effect of sensory stimulation (acupuncture) on sympathetic and parasympathetic activities in healthy subjects*. *J Auton Nerv Syst*, 2000. **79**(1): p. 52-9.
73. Zhou, W., et al., *Afferent mechanisms underlying stimulation modality-related modulation of acupuncture-related cardiovascular responses*. *J Appl Physiol*, 2005. **98**(3): p. 872-80.
74. Vogel, J.H., et al., *Integrating complementary medicine into cardiovascular medicine. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (Writing Committee to Develop an Expert Consensus Document on Complementary and Integrative Medicine)*. *J Am Coll Cardiol*, 2005. **46**(1): p. 184-221.
75. Bierig, S.M., et al., *American Society of Echocardiography minimum standards for the cardiac sonographer: a position paper*. *J Am Soc Echocardiogr*, 2006. **19**(5): p. 471-74.
76. Ehler, D., et al., *Guidelines for cardiac sonographer education: recommendations of the American Society of Echocardiography Sonographer Training and Education Committee*. *J Am Soc Echocardiogr*, 2001. **14**(1): p. 77-84.
77. Omoto, R., et al., *The development of real-time two-dimensional Doppler echocardiography and its clinical significance in acquired valvular diseases. With special reference to the evaluation of valvular regurgitation*. *Jpn Heart J*, 1984. **25**(3): p. 325-40.
78. Satomura, S., *A study on examining the heart with ultrasonics*. *Instrument Jpn Circ J* 1956. **20**: p. 22-7.
79. Edler I, y.L.K., *Doppler technique used in heart disease: An experimental study*. *Ultrasonographia Medica Separatum*, 1969. *Ist. World Congress on Ultrasonic Diagnosis in Medicine and SIDUO III*: p. 445-61.
80. Bajer DW, N.A.y.c., *Pulsed ultrasonic Doppler blood-flow sensing*. *IEEE Trans on S and US*, 1970. **17**: p. 170-85.
81. Ommen, S.R., et al., *Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study*. *Circulation*, 2000. **102**(15): p. 1788-94.

82. ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/ and SCCT/SCMR, *Appropriate Use Criteria for Echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2011. **24**: p. 229-267.
83. Otto, C.M., *Textbook of clinical echocardiography*. 5th ed. Endocardiography 2013, Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.
84. Gardin, J.M., et al., *Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report*. J Am Soc Echocardiogr, 2002. **15**(3): p. 275-90.
85. Lang, R.M., et al., *Recommendations for chamber quantification*. Eur J Echocardiogr, 2006. **7**(2): p. 79-108.
86. Bellenger, N.G., et al., *Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance. Are they interchangeable?* European Heart Journal, 2000. **21**(16): p. 1387-96.
87. Devereux, R.B., *Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis*. J Am Coll Cardiol, 1995. **25**(4): p. 885-87.
88. Krumholz, H.M., M. Larson, and D. Levy, *Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study*. J Am Coll Cardiol, 1995. **25**(4): p. 879-84.
89. Maciver, D.H. and M. Townsend, *A novel mechanism of heart failure with normal ejection fraction*. Heart, 2008. **94**(4): p. 446-49.
90. Hogg, K., K. Swedberg, and J. McMurray, *Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis*. J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(3): p. 317-27.
91. Maurer, M.S., et al., *Left heart failure with a normal ejection fraction: identification of different pathophysiologic mechanisms*. J Card Fail, 2005. **11**(3): p. 177-87.
92. Petrie, M.C., et al., *Poor concordance of commonly used echocardiographic measures of left ventricular diastolic function in patients with suspected heart failure but preserved systolic function: is there a reliable echocardiographic measure of diastolic dysfunction?* Heart, 2004. **90**(5): p. 511-17.
93. Lester, S.J., et al., *Unlocking the mysteries of diastolic function: deciphering the Rosetta Stone 10 years later*. J Am Coll Cardiol, 2008. **51**(7): p. 679-89.
94. Zile, M. and D. Brutsaert, *New Concepts in Diastolic Dysfunction and Diastolic Heart Failure: Part I*. Circulation, 2002. **105**(11): p. 1387-93.
95. Zile, M. and D. Brutsaert, *New Concepts in Diastolic Dysfunction and Diastolic Heart Failure: Part II*. Circulation, 2002. **105**(12): p. 1503-08.
96. Persson, H., et al., *Diastolic dysfunction in heart failure with preserved systolic function: need for objective evidence: results from the CHARM Echocardiographic Substudy-CHARMES*. J Am Coll Cardiol, 2007. **49**(6): p. 687-94.
97. Paulus, W.J., 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*. European Heart Journal, 2007. **28**(20): p. 2539-50.
98. Nagueh, S.F., et al., *Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography*. Eur J Echocardiogr, 2009. **10**(2): p. 165-93.
99. Galderisi, M., *Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects*. Cardiovasc Ultrasound, 2005. **3**: p. 9.
100. Vasan, R.S. and D. Levy, *Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria*. Circulation, 2000. **101**(17): p. 2118-21.
101. Vinereanu, D., et al., *"Pure" diastolic dysfunction is associated with long-axis systolic dysfunction. Implications for the diagnosis and classification of heart failure*. European Journal of Heart Failure, 2005. **7**(5): p. 820-28.

102. Appleton, C.P., et al., *The echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. A current perspective.* *Cardiol Clin*, 2000. **18**(3): p. 513-46, ix.
103. Waggoner, A.D., D.A. Agler, and D.B. Adams, *Cardiac Resynchronization Therapy and the Emerging Role of Echocardiography (Part 1): Indications and Results from Current Studies.* *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 2007. **20**(1): p. 70-75.
104. Agler, D.A., D.B. Adams, and A.D. Waggoner, *Cardiac Resynchronization Therapy and the Emerging Role of Echocardiography (Part 2): The Comprehensive Examination.* *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*, 2007. **20**(1): p. 76-90.
105. Abraham, W.T., et al., *Cardiac resynchronization in chronic heart failure.* *N Engl J Med*, 2002. **346**(24): p. 1845-53.
106. Bristow, M., *Antiadrenergic therapy of chronic heart failure: surprises and new opportunities.* *Circulation*, 2003. **107**(8): p. 1100-02.
107. McAlister, F.A., et al., *Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure.* *Ann Intern Med*, 2004. **141**(5): p. 381-90.
108. Santos, J.F., et al., *Preditores de Resposta à Terapêutica de Ressincronização Cardíaca – Importância da Dessincronia Ventricular Esquerda.* *Rev Port Cardiol* 2006. **25** (6): p. 569-81.
109. António N, e.a., *Qual a melhor definição ecocardiográfica de resposta à terapêutica de ressincronização cardíaca.* *Rev Port Cardiol*, 2009. **28**(9): p. 943-58.
110. Lopez, J.A., *Patient selection for cardiac resynchronization therapy: how to identify responders and non-responders.* *Tex Heart Inst J*, 2005. **32**(2): p. 207-08.
111. Gorcsan, J., 3rd, et al., *Echocardiography for cardiac resynchronization therapy: recommendations for performance and reporting--a report from the American Society of Echocardiography Dyssynchrony Writing Group endorsed by the Heart Rhythm Society.* *J Am Soc Echocardiogr*, 2008. **21**(3): p. 191-213.
112. Bax, J.J., et al., *Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use?A critical appraisal.* *Journal of the American College of Cardiology*, 2004. **44**(1): p. 1-9.
113. Ghio, S., et al., *Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration.* *Eur Heart J*, 2004. **25**(7): p. 571-78.
114. Hawkins, N.M., et al., *Selecting patients for cardiac resynchronization therapy: electrical or mechanical dyssynchrony?* *European Heart Journal*, 2006. **27**(11): p. 1270-81.
115. Mor-Avi, V., et al., *Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography.* *Eur J Echocardiogr*, 2011. **12**(3): p. 167-205.
116. Pitzalis, M.V., et al., *Ventricular asynchrony predicts a better outcome in patients with chronic heart failure receiving cardiac resynchronization therapy.* *J Am Coll Cardiol*, 2005. **45**(1): p. 65-9.
117. Pitzalis, M.V., et al., *Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony.* *Journal of the American College of Cardiology*, 2002. **40**(9): p. 1615-22.
118. Bader, H., et al., *Intra-left ventricular electromechanical asynchrony. A new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients.* *J Am Coll Cardiol*, 2004. **43**(2): p. 248-56.
119. Yu, C.-M., et al., *A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging.* *Journal of the American College of Cardiology*, 2005. **45**(5): p. 677-84.

120. Diaz-Infante, E., et al., *Usefulness of ventricular dyssynchrony measured using M-mode echocardiography to predict response to resynchronization therapy*. Am J Cardiol, 2007. **100**(1): p. 84-9.
121. Marcus, G.M., et al., *Septal to posterior wall motion delay fails to predict reverse remodeling or clinical improvement in patients undergoing cardiac resynchronization therapy*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(12): p. 2208-14.
122. Kies, P., et al., *Effect of left ventricular remodeling after cardiac resynchronization therapy on frequency of ventricular arrhythmias*. Am J Cardiol, 2004. **94**(1): p. 130-32.
123. Penicka, M., et al., *Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography*. Circulation, 2004. **109**(8): p. 978-83.
124. Pavlopoulos, H. and P. Nihoyannopoulos, *Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking*. Int J Cardiovasc Imaging, 2008. **24**(5): p. 479-91.
125. Nikitin, N.P., et al., *Prognostic value of systolic mitral annular velocity measured with Doppler tissue imaging in patients with chronic heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction*. Heart, 2006. **92**(6): p. 775-79.
126. van de Veire, N.R., et al., *Usefulness of triplane tissue Doppler imaging to predict acute response to cardiac resynchronization therapy*. Am J Cardiol, 2007. **100**(3): p. 476-82.
127. Aranda, J.J.M., et al., *Management of Heart Failure After Cardiac Resynchronization Therapy Integrating Advanced Heart Failure Treatment With Optimal Device Function*. Journal of the American College of Cardiology, 2005. **46**(12): p. 2193-2198.
128. Bordachar, P., et al., *Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in patients with heart failure using sequential biventricular pacing*. Journal of the American College of Cardiology, 2004. **44**(11): p. 2157-65.
129. van Bommel, R.J., et al., *Characteristics of heart failure patients associated with good and poor response to cardiac resynchronization therapy: a PROSPECT (Predictors of Response to CRT) sub-analysis*. Eur Heart J, 2009. **30**(20): p. 2470-77.
130. Bax, J.J. and I.J. Gorcsan, *Echocardiography and Noninvasive Imaging in Cardiac Resynchronization Therapy Results of the PROSPECT (Predictors of Response to Cardiac Resynchronization Therapy) Study in Perspective*. Journal of the American College of Cardiology, 2009. **53**(21): p. 1933-43.
131. Vidal, B., et al., *Optimizing the programming of cardiac resynchronization therapy devices in patients with heart failure and left bundle branch block*. Am J Cardiol, 2007. **100**(6): p. 1002-06.
132. Ypenburg, C., et al., *Optimal left ventricular lead position predicts reverse remodeling and survival after cardiac resynchronization therapy*. J Am Coll Cardiol, 2008. **52**(17): p. 1402-09.
133. Gold, M.R., et al., *Comparison of stimulation sites within left ventricular veins on the acute hemodynamic effects of cardiac resynchronization therapy*. Heart Rhythm, 2005. **2**(4): p. 376-81.
134. Bleeker, G.B., et al., *Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy*. Am J Cardiol, 2006. **97**(2): p. 260-63.
135. Ypenburg, C., et al., *Myocardial contractile reserve predicts improvement in left ventricular function after cardiac resynchronization therapy*. Am Heart J, 2007. **154**(6): p. 1160-65.
136. Molhoek, S.G., et al., *Comparison of response to cardiac resynchronization therapy in patients with sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation*. Am J Cardiol, 2004. **94**(12): p. 1506-9.
137. Wang, M., et al., *Independent and incremental prognostic value of early mitral annulus velocity in patients with impaired left ventricular systolic function*. J Am Coll Cardiol, 2005. **45**(2): p. 272-77.

138. Yu, C.M., et al., *Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases*. J Am Coll Cardiol, 2007. **49**(19): p. 1903-14.
139. García, E.H., et al., *Reduced systolic performance by tissue Doppler in patients with preserved and abnormal ejection fraction: New insights in chronic heart failure*. Int J Cardiol, 2006. **108**(2): p. 181-88.
140. Amundsen, B.H., 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): p. 789-93.
141. Skulstad, H., et al., *Grading of myocardial dysfunction by tissue Doppler echocardiography: a comparison between velocity, displacement, and strain imaging in acute ischemia*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(8): p. 1672-82.
142. Gorcsan, J., 3rd, et al., *Combined longitudinal and radial dyssynchrony predicts ventricular response after resynchronization therapy*. J Am Coll Cardiol, 2007. **50**(15): p. 1476-83.
143. Tan, Y.T., et al., *The Pathophysiology of Heart Failure With Normal Ejection Fraction: Exercise Echocardiography Reveals Complex Abnormalities of Both Systolic and Diastolic Ventricular Function Involving Torsion, Untwist, and Longitudinal Motion*. Journal of the American College of Cardiology, 2009. **54**(1): p. 36-46.
144. Wang, J., et al., *Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure*. Eur Heart J, 2008. **29**(10): p. 1283-89.
145. Kim, H.K., et al., *Assessment of left ventricular rotation and torsion with two-dimensional speckle tracking echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. **20**(1): p. 45-53.
146. Takeuchi, M., et al., *The assessment of left ventricular twist in anterior wall myocardial infarction using two-dimensional speckle tracking imaging*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. **20**(1): p. 36-44.
147. Lang, R.M., et al., *Three-dimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension*. J Am Coll Cardiol, 2006. **48**(10): p. 2053-69.
148. Hung, J., et al., *3D echocardiography: a review of the current status and future directions*. J Am Soc Echocardiogr, 2007. **20**(3): p. 213-33.
149. Jacobs, L.D., et al., *Rapid online quantification of left ventricular volume from real-time three-dimensional echocardiographic data*. Eur Heart J, 2006. **27**(4): p. 460-68.
150. Mor-Avi, V., et al., *Fast measurement of left ventricular mass with real-time three-dimensional echocardiography: comparison with magnetic resonance imaging*. Circulation, 2004. **110**(13): p. 1814-18.
151. Caiani, E.G., et al., *Improved quantification of left ventricular mass based on endocardial and epicardial surface detection with real time three dimensional echocardiography*. Heart, 2006. **92**(2): p. 213-19.
152. Lang, R.M., et al., *EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2012. **13**(1): p. 1-46.