

## APRECIÇÃO CLÍNICA DA ECODOPPLERCARDIOGRAFIA

MAX GRINBERG

*“The medical technology in which we take so much pride begins to take on a life and reality of its own (...). In a sense, we seem obliged to remove ourselves from the world of our patients in order to categorize their diseases in a technologic manner (...). A central task of medical practice is to reconcile scientific understanding with human understanding, using the one to guide the other.”*

Richard J. Baron—I can't hear you while I'm listening, 1985.

O clínico, em seu mister de avaliar o grau de probabilidade de um ou mais diagnósticos cardiológicos, vale-se de exames complementares que permitem, na medida do possível, efetivar visão ampliada e unificada.

Os últimos 150 anos conheceram marcos cintilantes de aprimoramento do diagnóstico cardiológico, desde o surgimento do primeiro estetoscópio, em 1819<sup>2</sup>.

Um deles é a aplicação propedêutica da ultra-sonografia<sup>2</sup>. Em cerca de 25 anos surgiram e redimensionaram a prática cardiológica, a ecocardiografia unidimensional, depois a bidimensional e mais recentemente a associação ao efeito Doppler. Curiosamente, a descoberta deste fenômeno é contemporânea à do estetoscópio. De fato, Christian Johann Doppler descreveu, em 1842, o princípio de desvios de frequência da luz, durante observações de astronomia. O efeito ficou conhecido por seu nome e 100 anos após passou a ser aplicado a estudos da circulação<sup>3</sup>.

A avaliação anátomo-funcional do coração com sensibilidade e especificidade em índices expressivos, aliada à ausência de riscos físicos e químicos, tanto para o paciente quanto para o ecocardiografista, confere à ecodopplercardiografia (EDC) projeção crescente na propedêutica cardiológica do final do século XX. Ressaltem-se ainda sua reprodutibilidade, facilidade de aplicação em qualquer local, como à beira do leito e nas Unidades de Terapia Intensiva e a presteza na obtenção dos resultados. Características estas que facilitam a máquina e ao homem identificar, ratificar e retificar em curtíssimo prazo pormenores de quase todas as afecções cardíacas<sup>4</sup>. Não mais de duas horas corridas bastam para o cardiologista obter informações clínicas ou reuní-las ao trio complementar formado por eletrocardiograma, radiografia de tórax e EDC. Se os dois primeiros são tecnicamente simples, o último é método operador-dependente, que exige destreza no manuseio do transdutor, conhecimentos de anatômica e fisiologia e raciocínio permanente sobre as imagens que se sucedem. Necessi-

ta de vários planos de observação, de eliminação de artefatos e de manobras para contornar empecilhos provocados por peculiaridades torácicas em pacientes obesos, enfisematosos ou com anormalidades ósseas. Além disso, a EDC é exame que não admite ser praticado como “triagem cardiológica” de modo dissociado de impressões clínicas. Efetuado segundo hipóteses clínicas pré-formuladas, surgem desta integração informações seguras que tornar-se-ão reforço se concordantes ou motivo de reavaliações se discordantes.

Como a atuação clínica e a ultra-sonografia têm seus domínios peculiares, sensações quais sinestésicas não se justificam. O clínico não avista o caráter bivalvulado da valva aórtica e o ecocardiografista não registra realmente quadro de insuficiência cardíaca congestiva. O respeito aos limites conduz à prática da sinergia. Ou seja, associação simultânea que, se ponderada, afasta tanto saudosismos anacrônicos quanto tecnicismos pretensiosos. É importante para o clínico absorver a comunicação ecocardiográfica e interpretá-la, evitando supervalorização fora do contexto clínico<sup>5</sup>. Não menos importante é o ecocardiografista procurar conferir a veracidade de suas interpretações. Ainda é relativamente freqüente observarem-se divergências entre exames realizados em curto prazo em diferentes ou até no mesmo Serviço. É nossa experiência que muitos desencontros clínico ecocardiográficos da prática diária aclaram-se quando, em ambiente hospitalar, o clínico se dirige ao laboratório de EDC ou o ecocardiografista se dispõe a ir à enfermaria. Desta forma, avaliações isoladas e recentemente emitidas sofrem acréscimos, supressões ou modificações e compõe-se diagnóstico resultante de trabalho sinérgico. Neste particular, como cálculos baseados na EDC sujeitos a diferenças operador-dependentes<sup>6</sup>, o clínico deve aplicar o senso crítico ao interpretar comparações, por exemplo, queda da fração de ejeção do ventrículo esquerdo discordante da evolução.

O clínico muito tem aprendido com o ecocardio-

Trabalho do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP

grafista e este com aquele. Por exemplo, saber os graus estimados de sensibilidade e especificidade permitidos pelos conhecimentos atuais, contribui para evitar expectativas indevidas ou descrenças apriorísticas. Temos observado ultimamente clínicos interessando-se em realizar estágio nos laboratórios de EDC. Creio que ainda é cedo para opinar se vão tornar-se futuros ex-clínicos ou originais clínico-cardiologistas.

O exercício da sinergia referida necessita ser efetivado dentro da boa relação médico-paciente. Aliás, esta não deve restringir-se ao clínico. Entendemos que para bem realizar seu exame, o ecocardiografista precisa estabelecer certa relação médico-paciente que, embora fugaz, se perpetua na qualidade do laudo.

Aspecto curioso do estudo EDC, nem sempre ressaltado, é seu papel no âmbito psicológico. O EDC tem sido cada vez mais valorizado pelo leigo e já é motivo de “indicações” pelo paciente. Além disto, é exame cujo laudo explícita por escrito os nomes das lesões e inclusive seus graus de gravidade. Isto provoca reações positivas e negativas. Ver escrito o diagnóstico que o clínico lhe adiantará é sem dúvida fator de fortalecimento da relação médico-paciente. São palavras assinadas e resultantes da aplicação de tecnologia que impressiona pelo fato de o ecocardiografista - junto com o paciente se bem relacionar-se - “podem ver dentro do coração”, na tela do monitor.

A sinergia entre clínico e EDC aplica-se às várias fases de entendimento ao portador de cardiopatia: 1) de diagnóstico, traz confirmação e/ou ajustes às impressões iniciais; 2) de acompanhamento das afecções então já esclarecidas, quer agudas (rotura de prótese) quer crônicas (insuficiência aórtica assintomática), através da grande facilidade em objetivar comparações; 3) de controle de eficácia farmacológica, quer de medicamentos habituais, quer de protocolos de pesquisa clínica; 4) de indicação cirúrgica em caráter eletivo ou de emergência, de modo inclusive a dispensar cateterismo cardíaco; 5) pós-operatória imediata, ainda no centro cirúrgico, nas primeiras horas e antes da alta hospitalar, permitindo avaliações e reavaliações ágeis de procedimentos conservadores, implantes e transplantes; 6) pós-operatória tardia, rastreando sucessos e insucessos.

O poder de identificação morfológica da EDC é ainda útil em situações de iatrogenia, como na localização de fragmento de cateter venoso ou de trombo em átrio direito relacionado a implante de marcapasso endocárdico<sup>7</sup>, ou em outras circunstâncias, como a de ferimentos que interessam o coração.

A EDC representa assim, método para análise anátomo funcional complementar aos sintomas e sinais clínicos, através da integração de informações: a) estritamente morfológicas; b) sobre diâmetros, volumes, massa

e áreas; c) sobre pressões intracavitárias; d) sobre movimentação global ou segmentar de paredes e de valvas. Exemplo da visão anátomo-funcional integrada possibilitada pela EDC é a avaliação do desempenho dos ventrículos pelo padrão de dinâmica das valvas e/ou do fluxo transvalvar. Comprometimento ventricular direito reflete-se na movimentação das valvas pulmonar e tricúspide<sup>8</sup>, enquanto que disfunção sistólica e/ou diastólica do ventrículo esquerdo influencia os registros de abertura e/ou fechamento das valvas mitral e aórtica<sup>9</sup>.

O quadro I expõe proposta de classificação (DICA) das informações fornecidas pela EDC do ponto de vista da aplicação clínica. De modo geral, a EDC: 1) facilita a minudência a documentação de um diagnóstico formada pela interpretação clínica de sinais e sintomas (informações **documentativas e conjuntivas**); 2) elucida condição não reconhecível pelo exame clínico (informação **atributiva**) ou não reconhecida por alguma situação clínica (informação **interpretativa**).

**QUADRO I—Modalidades de informações (DICA) fornecidas pela eco-dopplercardiografia do ponto de vista da aplicação clínica.**

I—DOCUMENTATIVA: informação que apenas documenta diagnóstico firmado pelo exame clínico. Exemplos: estenose pulmonar, caráter funcional de sopro cardíaco.

II—INTERPRETATIVA: informação que revela condição cardíaca não reconhecida por presença de determinado quadro clínico ou dissimulada por outros defeitos associados. Exemplos: CIV pós-in farto do miocárdio durante choque cardiogênico, casos de insuficiência associada à persistência de canal arterial.

III—CONJUNTIVA: informação adicional que se junta ao diagnóstico clínico. Exemplo: área da valva mitral, fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

IV—ATRIBUTIVA: informação sobre aspectos não identificáveis pelo exame clínico e que servem de base para o diagnóstico. Exemplos: vegetação em endocardite infecciosa, redundância mitral em prolapso de valva mitral.

Apresentamos a seguir aspectos da situação sinérgica clínico-EDC em várias modalidades de cardiopatia.

**Pericardite Aguda**—Em casos de pericardite aguda, a EDC é mais útil pela finalidade de afastar outras entidades eventualmente presentes. Em ocasiões infrequentes de evolução com derrame pericárdico, a EDC permite identificar a coleção líquida mais precocemente.

**Derrame Pericárdico**—Casos de derrame pericárdico constituíram-se em aplicações pioneiras da ecocardiografia<sup>10</sup>. Em situações de derrame subclínico, pelo volume reduzido ou de modalidade encistada, a EDC mostra-se sensível para registrar a informação. Ela é também útil no acompanhamento evolutivo da quantidade de líquido e na estimativa do grau de tensão no saco pericárdico, alertando para eventuais medidas preventivas de síndrome restritiva<sup>11</sup>. A EDC serve ainda como fator de segurança por ocasião de esvaziamento de der-

rame pericárdico, como guia do posicionamento da agulha<sup>2</sup>, bem como apoio para biópsia pericárdica percutânea

**Tamponamento Cardíaco**—Por sua agilidade, execução à beira do leito e sensibilidade, a EDC é exame de valor na caracterização de tamponamento cardíaco perante síndrome de baixo débito<sup>13</sup>. Como exemplo, na que ocorre no período de pós-operatório recente de cirurgia cardíaca. Nesta eventualidade, a definição clínica entre acúmulo de sangue ao nível do pericárdio e falência miocárdica faz-se com maior segurança com o auxílio ecocardiográfico. De acordo com a caracterização sinérgica dos dados, efetiva-se reoperação salvadora ou evita-se a desnecessária.

**Miocardiopatia Dilatada**—Perante hipótese clínica de miocardiopatia dilatada, a EDC é especialmente útil para checar outras causas de dilatação ventricular, como insuficiência mitral, previamente reconhecidas ou eventualmente despercebidas ao exame físico; avaliar o grau de rebaixamento do desempenho ventricular e daí o prognóstico; objetivar aspectos evolutivos.

Um dos muitos dilemas que o clínico enfrenta diz respeito a certos casos em que se torna difícil o diagnóstico diferencial entre miocardiopatia dilatada associada à insuficiência mitral dita secundária<sup>14</sup> e insuficiência mitral em fase de rebaixamento do desempenho ventricular. Curiosamente, dado simples e de grande valor na distinção é a história de valvopatia suspeitada no passado. Em sua ausência e ante indefinição pelos exames físicos, eletrocardiográficos e radiográficos, a EDC afigura-se como método esclarecedor, especialmente se bem define presença de espessamentos das cúspides e particularidades anatômicas, como rotura de corda tendínea e grau expressivo de insuficiência mitral. Contudo, se verificam algumas situações onde, ao mesmo tempo em que a EDC estima a lesão valvar como discreta, a angiografia mostra bem mais expressiva. Variações de posicionamentos visando maior “proximidade” entre transdutor e a câmara atrial esquerda certamente são capazes de influir nestas possíveis divergências. Maior experiência faz-se ainda necessária para efetuarem-se comparações seguras de sensibilidade e especificidade entre os métodos na referida avaliação.

Não são infrequentes situações em que, através dos registros de aneurisma apical ventricular esquerdo, se levanta a suspeita de doença de Chagas. Além disto, a EDC pode caracterizar alterações da função diastólica precedendo o desenvolvimento de disfunção sistólica, em portadores da forma indeterminada da doença de Chagas<sup>15</sup>.

É relativamente comum observar melhora clínica sob ação medicamentosa sem progresso concomitante das variáveis ecocardiográficas de avaliação do desempenho sistólico do ventrículo esquerdo. Este comportamento exemplifica o efeito que o tratamento clínico

pode exercer na adaptação periférica da ICC, sem influir propriamente na miocardiopatia.

**Cardiopatia Hipertrófica**—Na cardiomiopatia hipertrófica, a EDC permite identificar a distribuição e intensidade da hipertrofia, apoiar a caracterização de fenômeno obstrutivo à via de saída do ventrículo esquerdo, estimar resposta funcional à ação medicamentosa e registrar eventual hipertrofia associada no ventrículo direito<sup>16</sup>. A pobreza de sinais físicos verificada em certas ocasiões, especialmente nas formas não obstrutivas, pode ser compensada pelo registro ecocardiográfico. Incluem-se nesta eventualidade a associação de hipertrofia septal assimétrica a alterações eletrocardiográficas de tipo isquêmico e a lesões da valva aórtica<sup>17</sup>.

**Miocardiopatia Isquêmica**—Na maioria dos casos de infarto do miocárdio, o binômio clínico-eletrocardiográfico confirma ou afasta o diagnóstico. Na fase aguda do infarto do miocárdio não complicado, a EDC acrescenta não poucas informações práticas (uma delas é a avaliação da área de infarto através da análise da diminuição do espessamento sistólico segmentar). Não obstante, ele pode alertar para a ocorrência de localização lateral despercebida pelo eletrocardiograma e de regiões isquêmicas à distância.

Diante de infarto do miocárdio complicado, o clínico encontra amparo na EDC para firmar impressões anatômicas e funcionais. Assim acontece em situações de edema agudo dos pulmões e de choque cardiogênico, onde ele contribui para os diagnósticos de insuficiência mitral<sup>18</sup> e de comunicação interventricular<sup>19</sup> e também fornece dados objetivos sobre o rebaixamento ou não do desempenho ventricular esquerdo. O infarto do ventrículo direito tem sido reconhecido em pacientes com infarto da região pósterio-inferior e do septo posterior, menos freqüentemente de modo isolado<sup>20</sup>. A EDC documenta a participação do ventrículo direito<sup>21</sup> e pode fazê-lo em casos sem manifestação clínica sugestiva. Além disso a EDC é útil na diferenciação entre infarto do ventrículo direito e derrame pericárdico<sup>22</sup>.

Na situação de insuficiência cardíaca, pós-infarto, em maior ou menor grau, a hipótese clínica de aneurisma ventricular esquerda é agilmente confirmada ou não pela EDC<sup>23</sup>, que ainda suplementa a informação com dados sobre a presença associada de trombo<sup>24</sup> e sobre as funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo.

Suspeita clínica de coronariopatia não confirmada pelo teste ergométrico pode encontrar reforço na EDC. Observam-se casos de ausência de isquemia “elétrica” e de presença de anomalias regionais de contração do ventrículo esquerdo de natureza isquêmica, inclusive transitórias<sup>25</sup>. Esta divergência parece estar mais freqüentemente associada à obstrução coronária uniarterial e crítica. Admitindo-se que sensibilidade e especificidade poderiam ser maiores do que as do teste ergométrico isoladamente, têm surgido experiências de utilização simul-

tânea de cicloergômetro e ecocardiógrafo, ainda sujeitas, contudo, a interferências técnicas. Por exemplo, teste ergométrico negativo realizado após alguns meses de infarto do miocárdio em região anterior poderia ficar caracterizado como falso-negativo pelo registro de áreas de hipocinesia ventricular esquerda induzidas pelo esforço. Deve-se ressaltar que interferências relacionadas à “janela ecocardiográfica” e à “taquipnéia podem ser minimizadas pelo posicionamento do transdutor em regiões apical e sub-costal, bem como pela aplicação da técnica de “cine-loop””<sup>28 27</sup>.

**Cardiopatia Hipertensiva**—O clínico nem sempre detecta sinais de crescimento ventricular esquerdo ao exame físico de portadores de hipertensão arterial sistêmica. Ao valer-se do eletrocardiograma, depara-se com cerca de 50% de resultados falso-negativos, em casos discretos e moderados<sup>23</sup>. Sabendo-se que a medida ultra-sonográfica da massa ventricular esquerda mostra bom nível de correlação com o peso da câmara<sup>29</sup>, a EDC permite maior sensibilidade na avaliação da intensidade da hipertrofia, informação útil pelo valor de previsão de complicações que se admitir ter o controle clínico do portador de hipertensão arterial sistêmica inclui a eventual influência benéfica ao miocárdio (regressão de hipertrofia) da terapêutica anti-hipertensiva. Esta verificação com base ecocardiográfica parece promissora no sentido de incorporar-se à rotina da avaliação da melhor terapêutica anti-hipertensiva.

**Mixomas**—O mixoma, o mais comum dos tumores cardíacos primários ocorre, em mais de 90% dos casos nos átrios. Influência da posição corporal sobre os sintomas, síncope, emagrecimento, história familiar e ausência de estalido de abertura da mitral são dados clínicos que sugerem a possibilidade de mixoma de átrio esquerdo, perante quadro sugestivo de lesão mitral. A EDC confirma de modo não invasivo a suspeita clínica da natureza tumoral da disfunção e acrescenta dados sobre tamanho, local de implantação e, inclusive, duplicidade biatrial. Em casos inicialmente considerados como de estenose mitral, a alta sensibilidade da EDC na identificação de mixomas<sup>30</sup> conduz ao diagnóstico correto. O valor da EDC na identificação de mixoma isolado no átrio direito, mais raro, tem sido enfatizado<sup>31</sup>. Há até mesmo sugetão de submeterem-se familiares de portadores de mixoma à investigação ultra-sonográfica, em função do caráter eventualmente hereditário<sup>32</sup>. Estima-se em 1 a 5% o perceptual de recidiva de mixoma<sup>33</sup> e a persistência de restos tumorais é uma das causas admitidas. Neste particular, imagens captadas por transdutor durante ato operatório complementa a visão direta e, assim, a EDC intra-operatória contribui para que se faça a ressecção integral da massa tumoral<sup>34</sup>.

**Endomiocardiopatia**—O diagnóstico de endomiocardiopatia baseia-se em associação de dados. Verificam-se casos em que o exame clínico permite su-

por não mais do que insuficiência valvar. A EDC, embora até possa revelar-se normal, permite registrar o conjunto de anormalidades que fundamenta o diagnóstico. A EDC, assim, caracteriza melhor a combinação de caráter restritivo e de obliteração de câmara, bem como regurgitação ao nível de valva atrioventricular, inclusive de ambas, muitas vezes não clinicamente reconhecida.

**Valvopatias**—Desde o início da era ecocardiográfica, as valvas cardíacas têm sido objeto de estudos. A primeira aplicação clínica de ultra-sonografia em cardiologia foi a estenose mitral<sup>35</sup>. Atualmente, os dados anatómicos e funcionais que são oferecidos pela EDC com alto grau de confiabilidade costumam ser suficientes para apoiar a definição clínica da maioria dos casos de valvopatia. Em consequência, certos sub-grupos de portadores de lesão valvar são submetidos a tratamento cirúrgico sem estudo hemodinâmico<sup>33,37</sup>, inclusive em situações de emergência<sup>33</sup>. A propósito, perceptual expressivo dos pacientes caracterizados, fazem-no por rotina, mais pela hipótese de coronariopatia do que pela valvopatia em si<sup>39</sup>.

**Estenose Mitral**—Em casos de estenose mitral, a EDC viabiliza atuação sinérgica com os dados clínicos em relação à identificação de trombo intra-atrial, graus de flexibilidade valvular e de calcificação das cúspides, anel e estruturas subvalvares, medida da área valvar e estimativa do gradiente de pressão entre átrio e ventrículo esquerdos. Assim, na grande maioria dos casos, o estudo hemodinâmico é dispensável<sup>40</sup>.

Há casos de estenose mitral grave, nos quais se verifica ausência de ruflar diastólico. Nestes, a EDC tem se revelado particularmente elucidativa. O sopro de Austin-Flint caracteriza-se por desacompanhar-se de estalido de abertura da mitral. Contudo, exceções existem<sup>41</sup> e a EDC permite desconsiderar o diagnóstico associado de estenose mitral. Ao estudar-se a conveniência de valvoplastia por balão, “ponto-cego” para o clínico é o interior da cavidade atrial, que vai ser invadida pelos fios-guia e cateteres. A EDC é imprescindível para informar sobre a presença de trombos<sup>43</sup> e, portanto, para definir sobre eventual contraindicação à aplicação do referido método terapêutico.

Aliás, a prática da valvoplastia por balão tem motivado análise mais minuciosa da EDC como método de avaliação da área valvar<sup>43</sup>. Como a indicação cirúrgica em portadores de estenose mitral fundamenta-se no quadro clínico, eventuais distorções da relação inversa entre “pressure half-time” e área valvar, causadas por variações da complacência atrial e do gradiente de pressão transvalvar<sup>43</sup>, não são relevantes para o clínico. Todavia, a precisão das medidas é básica para se estabelecerem comparações fidedignas e, assim, avaliar a eficácia da dilatação da valva mitral por cateter-balão. Análise comparativa da estimativa da área mitral pela EDC e pelo

cateterismo cardíaco, entre 22 pacientes indicados para valvoplastia por balão no INCOR, evidenciou valores médios respectivamente de  $0,95 \pm 0,27 \text{ cm}^2$  e de  $0,85 \pm 0,33 \text{ cm}^2$ . Não deve ser olvidado, contudo, que modificações expressivas do tamanho e da pressão na câmara atrial esquerda, após valvoplastia por balão, podem provocar variações importantes de complacência, interferindo assim na relação inversa entre área valvar mitral e “pressure-half time”<sup>44</sup>. Ainda em relação à valvoplastia por balão, a EDC auxilia no acompanhamento de complicações. Assim, facilita a avaliação evolutiva da insuficiência mitral pós-dilatação e de eventual derrame pericárdico, admitido como conseqüente à perfuração da câmara atrial durante o procedimento tera-pêutico.

Em certos casos de portadores de estenose mitral, pode ser difícil definir rigidamente graus II e III de classe funcional. Em outros, observam-se dissociações entre classe funcional grau I e área valvar aquém de  $1,2 \text{ cm}^2$ . Nestas situações, submeter o paciente a exercício pode ser útil. A EDC, ao permitir de modo não invasivo comparar os gradientes transvalvares pré e pós-exercício, acrescenta informações de natureza hemodinâmica, sem necessidade de cateterismo cardíaco. Nossa experiência inicial, todavia pequena, indica perspectivas favoráveis, embora o aumento da frequência cardíaca possa prejudicar a simples comparação dos valores da área valvar estimada pelo método “pressure half-time”<sup>45</sup>.

Estenose mitral é causa relevante de morbidade e mortalidade durante o ciclo gravídico-puerperal<sup>46,47</sup> e requer correção cirúrgica imediata em certos casos de descompensação cardíaca<sup>46</sup>. A EDC possibilita análise anátomo-funcional pormenorizada complementar ao exame clínico da gestante, sem riscos para o binômio materno-fetal.

A estenose mitral é exemplo de influência que a disponibilidade da EDC exercer sobre o esmero do exame físico. Verifica-se tendência a valorizar cada vez menos aspectos auscultatórios, como intervalo entre segunda bulha e estalido de abertura da mitral ou eventual redução evolutiva da intensidade da primeira bulha. Obviamente não se cogita que a EDC esteja para a ausculta cardíaca como a radiologia esteve para a percussão cardíaca. Entretanto, todos aqueles que de algum modo são responsáveis pelo ensino de graduação e de pós-graduação devem atentar para essas observações. O fundamental é procurar definir até que ponto modernizações tornam o clássico obsoleto.

**Insuficiência Mitral**—Há peculiaridades do exame físico de portadores de insuficiência mitral que permitem supor aspectos etiopatogênicos. Compreendem primeira bulha hiperfonética (degeneração mixomatosa), timbre peculiar (rotura de corda tendínea) e intermitência (isquemia de músculo papilar). A EDC define com grande sensibilidade as duas primeiras condições e pode fornecer algum subsídio para terceira. Além disto, pode

reforçar hipótese de lesão reumática, registrar calcificação de anel mitral insuspeita<sup>45</sup>, ou até surpreender com registros não habituais. Tivemos oportunidade de observar esta última eventualidade em caso de lupus eritematoso sistêmico<sup>49</sup>.

Perante paciente em edema agudo de pulmão, o clínico pode ter dificuldade em realizar semiologia eficaz e os dados eletrocardiográficos e radiográficos em certas ocasiões não fornecem alicerces decisivos. Diante de tal enigma, urge dentre outros distinguir entre insuficiência mitral e miocardiopatia dilatada. A EDC à beira do leito é método que pode registrar elementos para decifrar este diagnóstico diferencial e, portanto, agilizar eventuais ajustes da terapêutica, sem os inconvenientes circunstanciais do cateterismo cardíaco.

A insuficiência mitral aguda pós-comissurotomia ou pós-valvoplastia por balão é outra situação em que a EDC confere agilidade às decisões.

Rotura de corda tendínea mitral pode determinar insuficiência cardíaca aguda rapidamente progressiva, ou ser um achado de exame ou mesmo de ato operatório. A EDC é exame sensível para reconhecer esta peculiaridade anatômica<sup>30,50</sup>. Contudo, alguns casos de resultados falso-negativos têm sido reconhecidos. De fato, a prática diária tem revelado certos desacertos entre achados cirúrgicos e o estudo da insuficiência mitral pela EDC. Outro exemplo, então de falso-positivo, é a não caracterização intra-operatória de insuficiência mitral associada à estenose mitral. Neste particular, melhor comparação seria com dados de cateterismo cardíaco, mas também pode esbarrar na ocorrência de disritmias atriais favorecedoras de regurgitação do sangue contrastado. Situações de divergência do grau (menor) de insuficiência mitral pela EDC e pelo estudo hemodinâmico (maior), supõe-se que possam corresponder a jatos excêntricos captados em posição desfavorável. A informação do clínico sobre a presença de grau mais expressivo de regurgitação mitral do que o até então registrado deve estimular o ecocardiografista a repetir a manipulação de seu transdutor.

Sopro sistólico de insuficiência mitral, como o provocado por retração da cúspide posterior, pode superpor-se ao de estenose aórtica associada. Esta indefinição auscultatória exemplifica o valor interpretativo da EDC para elucidar situações de combinações de defeitos adquiridos.

Nas várias expressões da cardiopatia reumática inclui-se a insuficiência mitral grave já estabelecida pouco tempo após o surto de atividade reumática<sup>19,51</sup>. Nestes casos, a correção cirúrgica impõe-se ainda na infância e adolescência. As informações documentativas e conjuntivas da EDC complementam de modo seguro as laboratoriais, eletrocardiográficas e radiográficas. O clínico pode assim optar pela dispensa do cateterismo cardíaco.

O prognóstico pós-operatório em casos de insuficiência mitral pode sofrer influência negativa da própria

correção da lesão. Verifica-se rebaixamento da função ventricular esquerda no período pós-operatório imediato de casos operados mais tardiamente, na evolução natural, o que determina linha de pensamento favorável a intervenções mais precoces<sup>52</sup>. No entanto, esta proposição esbarra na possibilidade do implante de prótese valvar. Por outro lado, a relação plástica/implante mostra-se crescente em casuísticas de insuficiência mitral<sup>53</sup>. A caracterização pré-operatória da probabilidade de execução da técnica conservadora tem interessado clínicos e cirurgiões. Maior detalhamento de aspectos anatômicos na EDC de rotina faz-se necessário para conhecer-se o valor de previsão das informações descritivas na alternativa plástica-prótese.

E interessante ressaltar que a EDC intra-operatória, em casos de substituição da valva mitral por insuficiência mitral, permite identificar queda da fração de ejeção e novas anormalidades regionais de contração, relacionadas à retirada dos músculos papilares<sup>54</sup>.

**Prolapso de Valva Mitral**—Prolapso de valva mitral (PVM) é o diagnóstico clínico mais comum da prática cardiológica atual. Também um dos diagnósticos ecocardiográficos mais freqüentemente registrados. Não obstante, é o diagnóstico mais sujeito a erros de interpretação.

O clínico, diante de caso admitido como PVM, necessita caracterizá-lo como primário ou secundário, com insuficiência mitral ou não e com redundância valvar ou não. Estes fatores são inclusive importantes para o julgamento da conveniência ou não de profilaxia da endocardite infecciosa. A EDC é útil para elucidar estas variáveis.

Exemplo de PVM secundário é o da síndrome de Marfan. A EDC pode reconhecer dilatação da aorta não suspeitada clinicamente. Em 19 (59%) de 32 portadores de síndrome de Marfan e PVM<sup>55</sup>, registram-se sinais ecocardiográficos de dilatação da aorta.

A ausculta cardíaca não permite distinguir sinais sugestivos de redundância mitral (RM) por degeneração mixomatosa, muito embora ocorra maior proporção de insuficiência mitral entre os RM (+) do que entre os RM (-). A EDC é primordial (informação atributiva) para identificar esta peculiaridade anatômica, de outra maneira não reconhecível.

A ausculta de sopro sistólico mitral eleva a probabilidade clínica de real PVM e o seu caráter holossistólico associa-se geralmente a maior representatividade de PVM ao estudo ecocardiográfico<sup>56</sup>. Assim, maior intensidade de movimentação sistólica e maior grau de insuficiência mitral têm sido registrados em casos de PVM com sopro holossistólico mitral sem estalido mesossistólico, em relação a outros com estalido mesossistólico e/ou sopro mesotelessistólico. Estes conhecimentos exemplificam o potencial informativo da atuação sinérgica entre estetoscópio e transdutor.

O clínico recomenda habitualmente profilaxia de

endocardite infecciosa a portadores de PVM que exibem insuficiência mitral<sup>57</sup>. Mais recentemente surgiram evidências para estender a orientação aos pacientes que têm sinais ecocardiográficos de RM<sup>58-59</sup>. Vemos, portanto, que a atuação sinérgica entre clínico e EDC, além dos aspectos estritamente propedêuticos ou de ordem terapêutica, é também útil no âmbito da prevenção em cardiologia.

Muitas pessoas com coração normal têm sido consideradas portadoras de PVM. A prática de critérios não uniformes e não tão específicos pelos vários Serviços de Cardiologia explica muitos erros de interpretação. O clínico que ausculta os sinais clássicos de PVM não deve desconsiderar o diagnóstico, apesar de laudo ecocardiográfico normal. Em ausência de expressão acústica, a EDC deve ser interpretada de modo criterioso, a fim de distinguir entre resultados falso-negativo (do ponto de vista clínico) ou falso-positivo (do ponto de vista ecocardiográfico).

O clínico pode obviamente solicitar ou não o exame ultra-sonográfico. Cremos que dispensar qualquer documentação a ser lida pelo paciente pode ser benéfica em determinadas conjunturas. Não nos parece justificável proceder ao exame apenas por remota possibilidade, mais teórica do que fundamentada em dados objetivos. Pois há probabilidade mínima de registrarem-se sinais de interesse RM por exemplo - e corre-se o risco de defrontar-se com laudo falso-positivo. Em certo percentual de indivíduos com sinais clínicos de PVM, pode ser aceitável dispensar o estudo ecocardiográfico. Correspondem a pacientes com PVM competente, sem disritmia cardíaca de risco, onde a sensibilidade clínica julga mais conveniente desvalorizar o componente cardíaco do quadro clínico geral, pelo menos na ocasião. É a prática do não-diagnóstico em que a EDC poderia ser comparada à janela indiscreta<sup>60</sup>.

A maioria dos casos de PVM apresenta evolução benigna, com manifestações clínicas<sup>61</sup>. A rotina de exames seriados para acompanhamento, em ausência de modificações clínicas, em geral nada acrescenta. Contudo, ao diagnosticar complicações como insuficiência mitral aguda ou agravada e endocardite infecciosa, o clínico encontra na EDC exame ideal para registrar rotura de corda tendínea<sup>62</sup> ou vegetações<sup>63</sup>.

**Estenose Aórtica**—Em certas ocasiões, a EDC confere maior segurança ao diagnóstico diferencial da estenose aórtica valvar com as localizações supra-aórtica e subaórtica de obstrução, ou mesmo na identificação de associações<sup>64</sup>.

O fulcro da decisão do tratamento cirúrgico é o quadro clínico do portador de estenose aórtica e o clínico, já à anamnese, antevia habitualmente sua conveniência. O caráter bi ou trivalvular<sup>35</sup>, a presença ou não de calcificação, a medida da área valvar e a estimativa do gradiente transvalvar não devem, isolada ou combinadamente, superar a condição clínica no julgamento de in-

dicação cirúrgica em adulto assintomático. Portanto, a EDC tão somente documenta e serve de ponto de referência para subsequente acompanhamento. A avaliação do gradiente transvalvar tem sido, contudo, considerada como fator de decisão cirúrgica em criança assintomática e a EDC tem o grande valor de fornecer tal informação de modo incruento.

Não raramente, o portador de estenose aórtica é encaminhado ao tratamento cirúrgico em fase avançada da evolução natural, com rebaixamento significativo do desempenho ventricular esquerdo<sup>66</sup>. A EDC, através de informações conjuntivas, como o índice de fração de ejeção, permite que o estudo hemodinâmico pré-operatório seja programado segundo avaliação anátomo-funcional detalhada.

Recentemente, a valvoplastia por balão tem se constituído em alternativa ao tratamento cirúrgico da estenose aórtica, em pacientes idosos e com alto risco operatório<sup>67</sup>. O clínico dispõe, pela EDC, de informações fundamentais, morfológicas e funcionais, para julgar a opção terapêutica mais recomendável. Além disto, a EDC é exame que facilita as comparações dos dados clínicos com os da área valvar e do gradiente transvalvar, que estão construindo a opinião sobre o real benefício a médio e a longo prazo do referido método.

**Insuficiência Aórtica**—O clínico dispõe classicamente de vários dados de anamnese e exame físico para caracterizar a insuficiência aórtica quanto ao grau, natureza aguda ou crônica sinérgica e com a EDC possibilita dirimir certas dúvidas ou definir aspectos anatômicos relativos à etiopatogenia<sup>63</sup>. Os indicadores clínicos de severidade da insuficiência aórtica podem estar atenuados em presença de insuficiência cardíaca (ICC) ou de valvopatia associada. A EDC analisa sob menor influência destas condições<sup>69</sup>. Na definição da natureza aguda da regurgitação aórtica, a ausência de dilatação ventricular esquerda é importante. A EDC é apoio seguro nesta análise. Em relação aos aspectos etiopatogênicos, a EDC pode identificar o caráter transvalvar propriamente dito (dissecção de aorta<sup>70</sup>) ou extravalvar (rotura de seio de Valsalva<sup>71</sup>) da regurgitação, de difícil diferenciação clínica.

Em portadores assintomáticos de insuficiência aórtica, temos utilizado a EDC para estudar de modo comparado a função ventricular esquerda em repouso e ao exercício em bicicleta ergométrica<sup>72</sup>. Esta avaliação, que inclusive se assemelha à efetuada através da ventriculografia radioisotópica, permite discriminar subgrupos de pacientes com boa (elevação da fração de ejeção) ou má (diminuição da fração de ejeção) reserve cardíaca e que necessitam, portanto, de intervalos distintos de controle clínico. Esta avaliação é exemplo do potencial ultra-sonográfico de identificar aspectos subclínicos da história natural das valvopatias.

Há alguns anos, postulou-se que certas medidas do ventrículo esquerdo obtidas ao ecocardiograma unidi-

mensional teriam valor de previsão do desempenho pós-operatório. Dimensões sistólicas finais superiores a 55mm e encurtamento perceptual dos diâmetros aquém de 25% significariam que pacientes assintomáticos teriam grande probabilidade de apresentar sintomas, em período de até três anos<sup>73</sup>. Assim, tal grau de comprometimento ventricular esquerdo justificaria intervenção precoce na insuficiência aórtica crônica<sup>74-76</sup>.

Contudo, oscilações de medidas aquém e além dos limites, em períodos curtos de tempo, evolução pós-operatória tardia em classe funcional grau I/II dos operados “fora dos valores ideais” e as incertezas sobre as próteses foram consideradas argumento mais forte e no INCOR os critérios com base ecocardiográfica não foram aplicados. O impacto da proposição esvaeceu<sup>77</sup> e a evolução clínica persiste como pilar fundamental da decisão de submeter o portador de insuficiência aórtica crônica à correção cirúrgica. Este ensaio exemplifica a atitude de precaução que deve nortear o clínico diante de tentativas de “matematizar” decisões.

Em casos de insuficiência aórtica grave, o registro ecocardiográfico permite a caracterização de abertura precoce da valve aórtica bem como de fechamento precoce da valva mitral<sup>9</sup>, fenômenos não definíveis ao exame físico. O padrão da valva mitral tem valor de previsão em relação à ocorrência de ICC na fase de estado da endocardite infecciosa em valva aórtica insuficiente<sup>78</sup>. Tal informação é exemplo do potencial ultra-sonográfico em avaliar aspectos prognósticos, bem como de sugerir o caráter agudo da disfunção<sup>9</sup>.

**Estenose Tricúspide** — O diagnóstico de estenose tricúspide pode apresentar dificuldades do ponto de vista clínico. A presença de insuficiência tricúspide associada é fator relevante de falha do diagnóstico clínico. Além disto, a superposição de ruflar diastólico de estenose mitral mais evidente pode impedir a caracterização da duplicidade de estenose atrioventricular, direita e esquerda. Algum grau de estenose tricúspide tem sido corrigido em cerca de 15% dos casos submetidos à intervenção cirúrgica na valva tricúspide. Destes, o reconhecimento ao exame físico pré-operatório não costuma exceder a 50%. A EDC possibilita a identificação de perceptual expressivo de dados e casos inicialmente despercebidos, assim minimizando o número pré-operatório de resultados falso-negativos<sup>79</sup>. Além disto, a EDC pode auxiliar o diagnóstico intra-operatório de estenose tricúspide.

**Insuficiência Tricúspide**—A ocorrência de insuficiência tricúspide no adulto está fortemente ligada à presença de doença valvar mitral. Não costumam ocorrer dificuldades clínicas na sua identificação. Como a doença reumática lesa o coração direito menos frequentemente<sup>80</sup>, a maioria dos casos decorre dos efeitos da dilatação ventricular direita sobre a dinâmica dos componentes da valve tricúspide. A EDC é útil para a distinção

entre o caráter funcional e o orgânico da insuficiência tricúspide. O registro da mobilidade das cúspides, aliada à presença ou não de espessamento e fusão comissural, fornecem apoio sensível à elucidação desse aspecto patológico.

**Prótese Valvar**—O clínico observa algumas variantes da ausculta em qualquer tipo de prótese valvar<sup>81,82</sup>. Por vezes, podem surgir dúvidas sobre sopro algo mais intenso ou sobre ruído de fechamento algo atenuado. Modificações da ausculta assumem grande valor informativo em casos de prótese, a ponto de determinar até reoperações imediatas. A interpretação comparativa da ausculta—em geral o primeiro alerta de disfunção—pode ser prejudicada por dificuldades de “memória”. Eventuais enganos causados por simples lembrança ou por haver-se baseado em descrições de outros, não são infreqüentes.

A EDC é exame obrigatório no período de pós-operatório imediato de substituição valvar com o objetivo de documentar as características básicas do implante. Ou seja, o registro de nascimento da prótese e sua identidade<sup>83</sup>. Daí em diante, no período tardio de pós-operatório, as dúvidas poderão ser julgadas como apoio das informações ecocardiográficas iniciais.

Em *posição aórtica*, a ausculta de sopro sistólico ejetivo discreto é habitual e não representa anormalidade. Entretanto, eventual progressão de espessamentos e calcificações pode não expressar-se em mudanças significativas de intensidade e de freqüência do referido sopro. Estas alterações da textura valvar podem refletir-se no quadro clínico só tardiamente. A EDC mostra-se útil na detecção e acompanhamento das modificações degenerativas, enquanto subclínicas. A ausculta de sopro diastólico é indício de disfunção da prótese aórtica e assim determina necessidade de revisões clínicas amiudadas, ou mesmo de reoperação em curto prazo. Nesta fase de estabelecimento do melhor momento para reintervenção, a EDC é especialmente útil pelas informações sobre aspectos morfológicos, grau de regurgitação e desempenho ventricular esquerdo<sup>84</sup>. Inclusive auxilia na tentativa de definição do caráter central ou para-valvar da disfunção.

Em *posição mitral*, as próteses não causam habitualmente grau discreto de ruflar diastólico. Estudo prospectivo em jovens demonstrou sinais ecocardiográficos de espessamentos subclínicos de bioprótese, precedendo em vários meses a calcificação<sup>85</sup> e assim antecipando-se à piora do grau de capacidade funcional.

Sopro sistólico denota disfunção da prótese mitral e a EDC pode caracterizá-la, por exemplo, como conseqüente à presença de massa prejudicando a excursão do disco, ou à rotura da bioprótese<sup>86</sup>.

A ocorrência de *fenômeno embólico* em portador de prótese valvar traz sempre algum tipo de dificuldade de interpretação clínica. Anticoagulação impõe-se<sup>87</sup>, porém qualquer decisão sobre reoperação necessita ba-

ses sólidas. Em casos de trombos grandes, a EDC fornece importante informação qualitativa e ainda estima gradiente de pressão, por exemplo, quando o disco da prótese tem a excursão prejudicada, situação em geral, clinicamente suspeita pela redução da intensidade do ruído habitual. Em condições de trombo pequeno, maior análise faz-se necessária para que se possa conhecer a probabilidade de interpretações falso-positivas ou negativas.

**Endocardite Infecciosa** — Osler dispunha não mais do que seu senso clínico<sup>88</sup> para firmar o diagnóstico de endocardite infecciosa (EI) em pacientes com febre e cardiopatia (são clássicas suas fotos sobre inspeção, palpação, ausculta e, por fim, contemplação)<sup>89</sup>. Valeu-se dos conhecimentos sobre anatomia-patológica da EI<sup>90</sup>, já então bem caracterizados, aplicando-se em época na qual a EI era sempre fatal e os recursos de microbiologia precários. Deste então, novos aspectos propedêuticos incorporaram-se ao manejo da doença de Osler. Não obstante, no início da atual década, critérios para qualificar o diagnóstico de EI como possível, provável ou certo permaneceram propostos com base na tríade clínica-hemocultura-anatomia-patológica<sup>91</sup>. Sem incorporar um novo exame laboratorial ou mesmo a identificação ecocardiográfica de vegetação.

“As vegeações são inacessíveis em vida...” Estas palavras constam de livro especializado em EI editado há exatos dez anos<sup>92</sup>. Qualquer que seja a interpretação que se dê a elas em verdade as vegetações são alcançadas. Do ponto de vista terapêutico por antibióticos (a partir da década de 40)<sup>93</sup>, e por cirurgia (a partir de 1965<sup>94</sup>) e do propedêutico por ultra-som (a partir de 1983<sup>95</sup>). E, além do mais, o exame ecocardiográfico alcança-as e localiza-as com grande presteza. De fato, a EDC é mais ágil do que a hemocultura para apoiar o clínico perante suspeita de EI. Atualmente, um paciente pode ser hospitalizado porque a EDC registrou vegetações em valvas à esquerda<sup>96</sup> ou à direita<sup>97</sup> e, assim, aguardar o resultado da hemocultura para o início da terapêutica. Ou então, porque se registrou outra lesão anômica sugestiva de EI como aneurisma do selo da Valva. De modo inverso, laudo negativo pode determinar novas linhas de pesquisas. Assim como do ponto de vista terapêutico costuma-se mencionar era pré e pós-antibiótico, do propedêutico pode-se, analogamente, caracterizar era pré e pós-EDC.

À semelhança do classicamente observado em hemoculturas, há interpretações falso-positivas ou falso-negativas. Nestas situações, podem acontecer discordâncias com eventual ausência ou presença de identificação microbiológica. Temos registrado as combinações possíveis de resultados do binômio eco-hemocultura<sup>98</sup>. A comparação dos estudos ultra-sonográfico e anômico em pacientes com diagnóstico clínico de EI revelou 96% de sensibilidade e 92% de especificidade da EDC em reconhecer evidências de EI isolada ou associada em

valvas mitral, aórtica e tricúspide<sup>99</sup>. As variações destes índices observadas na literatura<sup>96,100,101</sup>, significam para o clínico o alerta sobre influências que fatores da própria doença e do aprimoramento técnico do Serviço de Ecocardiografia costumam exercer em subgrupos de EI. Deve-se ter em mente, contudo, que EDC seriados podem ser necessários para registrar sinais de EI. Não há informações disponíveis sobre o intervalo de tempo em que aparecem as vegetações e outros dados sugestivos de EI, dentro da evolução natural da doença. Parece muito provável que ocorram variações entre os subgrupos ou episódios em cada subgrupo. Assim, dependendo, por exemplo, das peculiaridades etiopatogênicas, tipo de estrutura acometida, do momento em que se realiza o estudo ecocardiográfico, um exame inicial negativo poderia ser sucedido por outro positivo para EI. Temos tido oportunidade de constatar registros de imagens de vegetação, ausentes inicialmente, alguns dias ou semanas após, tanto na EI em valva natural ou em prótese.

Em certo número de pacientes jovens com febre, cardiopatia e hemocultura negativa, o clínico tem dificuldade em decidir-se pelo diagnóstico de EI ou doença reumática (DR) em atividade<sup>102</sup>. Nestes casos, com quadro clínico e laboratorial mesclado de indícios dúbios, a EDC costuma registrar disfunção valvar, especialmente insuficiência mitral, espessamentos valvulares, graus variados de dilatação de câmaras e de rebaixamento do desempenho ventricular esquerdo. Estas características não permitem nem assegurar a não existência de EI, nem comprovar atividade reumática. A ausência de sinais ecocardiográficos de vegetação é, contudo, fator de maior leveza do prato-EI na balança e conseqüentemente de maior peso do prato-DR. O acompanhamento destes casos tem indicado que EDC não-EI se associa a maior probabilidade de doença reumática ativa (real EI-negativo) e a menor de falso EI-negativo.

A EI é doença de evolução imprevisível, com taxa alta de morbidade e mortalidade<sup>91</sup>. Há alguns anos, sugeriu-se correlacionar o prognóstico às características das imagens da vegetação<sup>91,101,103</sup>. Admitiu-se haver relação entre presença e tamanho da vegetação<sup>104</sup> e a incidência de complicações. Inclusive, propôs-se que o clínico deveria considerar esta informação como fator de indicação cirúrgica imediata<sup>105</sup>. Esta proposição foi contudo contestada em estudo no qual se concluiu que a identificação ecocardiográfica de vegetação e suas dimensões se associa a fraco valor de previsão de complicações<sup>78</sup>. Os autores peroraram: "... a decisão de substituição valvar, portanto, não deve basear-se na presença ou no tamanho da vegetação ecocardiográfica, mas na evolução clínica"<sup>78</sup>. Estamos de acordo com esse conceito. Acresce que a análise da evolução hospitalar de 194 episódios de EI atendidos no INCOR revelou percentuais semelhantes de distribuição do registro ultra-sonográfico de vegetação entre sobrevivência (83,32%) e óbito (82,05%)<sup>106</sup>. Assim, os dados ecocardiográficos sobre vegetação influem indiretamente em nossas decisões sobre o momen-

to de intervenções cirúrgicas na fase ativa da EI.

Influência mais direta exerce a captação de imagem sugestiva de abscesso<sup>107</sup>, outra informação classificada como atributiva da EDC. A persistência de febre, apesar de esquema antibiótico supostamente apropriado, suscita modificações terapêuticas que nem sempre são executadas com bases seguras. A EDC é útil no sentido de se adquirir a desejável convicção. Assim, o registro ultra-sonográfico sugestivo de lesão abcedada ao nível do anel da valva aórtica<sup>107</sup>, por exemplo, representa informação bastante para desconsiderar pretensos efeitos benéficos de novos antibióticos. Em contrapartida, para fundamentar indicação cirúrgica imediata com falha do tratamento clínico.

O clínico utiliza habitualmente dados da evolução clínica e laboratorial para avaliar o processo de cura da EI. A EDC ajuda pouco nesse sentido<sup>105</sup> e, inclusive, o desaparecimento da imagem de vegetação pode suceder, após períodos variáveis, o término da terapêutica antimicrobiana.

**Cardiopatia Congênita**—Os dados clínicos definem habitualmente o diagnóstico de cardiopatias congênitas simples. Assim, o EDC não somente fornece informações documentativas e conjuntivas na maioria dos casos, como localização e dimensões de comunicação intercavitária, medida de área valvar e estimativa de gradiente transvalvar.

O clínico que reconhece aspectos múltiplos em cardiopatias complexas encontra na EDC exame sensível para confirmar suposições anatômicas e definir a totalidade da complexidade em suas várias combinações.

Por outro lado, a EDC não se mostra tão sensível na definição de situações de anomalias relacionadas a veias (drenagem anômala total de veias pulmonares em presença de cardiopatias complexas) e a artérias (estenose periférica de artéria pulmonar).

A sinergia clínica e EDC proporciona elementos confiáveis na definição de normalidade em crianças portadoras de sopros funcionais ou mesmo em neonatos com cianose não cardiogênica, nestes evitando exames invasivos de altíssimo risco.

O clínico considera a indicação cirúrgica já antes dos exames complementares, em percentual expressivo de casos de cardiopatias congênitas. A EDC define peculiaridades anatômicas de interesse para o planejamento cirúrgico<sup>108</sup> e contribui para evitar que passem despercebidas associações como, por exemplo, estenose subaórtica em casos de CIV.

A quase totalidade dos vários componentes anátomo-patológicos identificados em ato operatório de cardiopatia congênita no INCOR tem sido reconhecida pela EDC. Tal nível de confirmação obviamente está intimamente relacionado a uma qualificação ecocardiográfica permanentemente retro-alimentada por dados clínicos, de anatomia cirúrgica e de anatomia necroscópica. Se muito se aprendeu, muito há ainda que aprender. As poucas divergências entre a anatomia ecocardiográ-

fica e a cirúrgica observadas no Serviço de Ecocardiografia do INCOR corresponderam à posição do arco aórtico, à drenagem das veias pulmonares e à topografia da artéria coronária.

Vários enfermos com modalidades de cardiopatias congênitas têm sido operados sem cateterismo cardíaco prévio e com resultados similares aos do submetidos a estudo invasivo<sup>109</sup>. No INCOR, o perceptual destes casos mostra-se crescente nos últimos anos, como ilustrado na figura 1. As cardiopatias assim indicadas para tratamento cirúrgico incluem comunicações intercavitárias, persistência de canal arterial, es-tenose pulmonar, coarctação de aorta, tétrede de Fallot e transposição das grandes artérias.

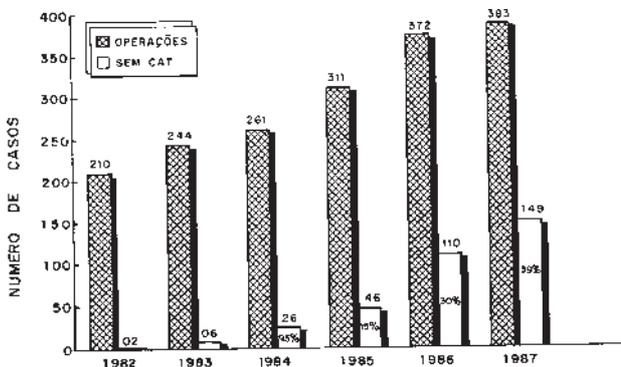


Fig. 1—Percentual crescente de intervenções cirúrgicas sem cateterismo cardíaco prévio em cardiopatias congênitas nos últimos anos no INCOR (Estudo realizado pelo Serviço de Ecocardiografia).

No período de pós-operatório, a EDC objetiva a análise do resultado de intervenções corretivas ou paliativas em situações de boa (por exemplo, estimativa do gradiente residual da estenose pulmonar na tétrede de Fallot) ou de má evolução (por exemplo, quadro de hipóxia, suscitando dúvidas etiopatogênicas, horas após operação de Blalock).

A atuação sinérgica simbolizada por estetoscópio e transdutor necessita permanente análise crítica. Esta é importante para sedimentar e estender o potencial de integração propedêutica da ainda jovem e já bastante amadurecida ecocardiografia à “soberana” clínica.

#### AGRADECIMENTOS

Determinadas informações expressam a experiência de vários clínicos do Instituto do Coração. Compartilhamos assim o presente artigo com os Drs. Antonio Carlos Pereira Barretto, Bárbara Maria Ianni, Caio de Brito Vianna, Charles Mady, Edmar Atik, Flávio Tarasoutchi, Miriam Tereza Gonçalves Amato, Rachel Snirowsky, Roberto Guimarães Alfieri e Walter Lunardi. Expressamos também nossa gratidão aos Professores Luiz V. Décourt, Giovanni Bellotti e Fúlvio Pileggi. Outrossim, agradecemos a fundamental colaboração do Serviço de Ecocardiografia, particularmente a dos Drs.

Álvaro Vilella de Moraes, Angela Maria T. Albuquerque, Caio Cesar Jorge Medeiros e Gustavo Peragallo Camarano.

#### REFERÊNCIAS

1. Ertel PY, Lawrence M, Brwn RK, Stern AM—Sthetoseope accustic. I. The doctor and his sthetoseope. *Circulation*, 34: 889,1966.
2. Edler I—The diagnostic use of ultrasound in heart disease. *Aeta Med Scand Suppl*, 308: 32, 1955.
3. Dunean WJ—Color Doppler in Clinical Cardiology, Philadelphia W. B. Saunders Company, 1988.
4. Kotler MN, Mintz GS, Segal BL, Parry WR—Clinical uses of two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 45: 1061,1980.
5. Grinberg M—Como está a acuidade do olho clínico? (Editorial *Arq Bras Cardiol*, 47: 379,1986.
6. Matsumoto AY, Ortiz J, Marotta RHQ, Adler R, Damaceno AAM, Figueiredo EM, Rodrigues MMR, Silva CES—Reprodutibilidade do calenlo da frasão de ejeção do ventrículo esquerdo. *Anais do IX Congresso Paulista de Cardiologia*, 1988.
7. Nicolosi GL, Charmet PA, Zanuttini D—Large right atrial thrombosis. Rare complication during permanent transvenous endocardial pacing. *Br Heart J*. 43: 199, 1980.
8. Starling MR, Crawford MH, Soresen SG, O'Rourke RA—A new two dimensional echocardiographic thecnique for evaluation right ventricular size and performance in patients with obstructive lung disease. *Circulation*, 66: 612,1982.
9. Botvinick EH, Sehiller NB, Wickramasckaran R, Klausner SC, Gertz E—Echocardiographic demonstration of early mitral elosure in severe aortie insuficiency. Its clinical application. *Circulation*, 51: 836,1975
10. Feigenbaum H, Waldhausen JA, Hyde PP—Ultrasound diag nosis of pericardial elusion. *JAMA*, 191: 107,1965.
11. Parameswaran R, Goldberg H—Echocardiographic quantitation of pericardial effusion. *Chest*, 83: 767, 1983.
12. Callahan JA, Seward JB, Nishimura RA, Miller Jr FAM, Beeder GS, Shub C, Callahan MJ, Schattenberg TT, Tajik J—Two dimensional echocardiographically guided pericardiocentesis: experience in 117 consecutive patients. *Am J Cardiol*. 55: 476, 1985,
13. Krenzon I, Cohen MJ, Winer HE—Contribution of echocardiography to the understanding of the pathophysiology of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol*, 1: 1180, 1983.
14. Boltwood CM, Tei C, Wong M, Shan PM—Quantitative echocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the mechanism of functional mitral regurgitation. *Ciculation*, 68: 498, 1983.
15. Marin-Neto JA, Sousa ACS—Avaliação do desempenho diastólico do ventrículo esquerdo mediante técnica ecocardiográfica computadorizada. *Arq Bras Cardiol*, 50: 141,1988.
16. Silverman KJ, Hutehins GM, Weiss JL, Moore GW—Catenoid shape of the interventricular septum in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Two-dimensional echocardiography confirmation. *Am J Cardiol*, 49: 27,1982.
17. Peragallo G, Ortiz J, Barbato A, Grinberg M, Matsumoto AY, Yasbek Jr E, Décourt LV—Frequência de hipertrofia septal assimétrica nas lesões da valva aórtica. *Ars Curandi Cardiologia*, 5: 11, 1983.
18. Erbel R, Schweizer R, Bardos P, Meyer J—Two-dimensional echocardiographic diagnosis of papillary muscle rupture. *Chest*, 79, 595,1981.
19. Farcot JC, Bosiante L, Rigaud M, Bardet J, Bourdarids JP—Two-dimensional echocardiographic visualization of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 45: 370, 1980.
20. Nixon JV—Right ventricular myocardial infaction. *Areh Intern Med*. 142: 945,1982.
21. D'Arej BJ, Gondi B, Nanda NC, Gatewood RP, Biddle T— Real time two-dimensional echocardiography in right ventricular infarction. *Am J Cardiol*, 45: 436,1980.
22. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM, Gold HK, Dinsmore R, Hutter AM, Pastore JO, Desanetis RW—Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tempo nade and pericardial constriction. *Am J Cardiol*, 43: 465,1979.
23. Visser CA, Kan G, David GK, Lie KI, Durrer D—

- Echocardiographic—Cineangiographic correlation in detection of left ventricular aneurysm. A prospective study of 422 patients. *Am J Cardiol*, 50: 337,1982.
24. Stratton JR, Lighty GW, Pearlman SA, Ritehie JL—Detection of left ventricular thrombus by two dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation*, 66: 156,1982.
  25. Morganroth J, Chen CC, David D, Sawin HS, Naito M, Parotto C, Meixell L—Exercise cross-sectional echocardiographic diagnosis of coronary artery disease- *Am J Cardiol*, 47: 20, 1981.
  26. Ryan T, Armstrong WF, O'Donnel A, Feigenbaum H —Risk stratification after acute myocardial infarction by means of exercise two-dimensional echocardiography- *Am Heart J*. 114: 1305, 1 987.
  27. Nixon JV, Brown CN, Smitherman TC—Identification of transient and persistent segmental wall motion abnormalities in patients with unstable angina by two-dimensional echocardiography *Circulation*, 65: 1497,1982
  - 28 Frimm CC—Hipertrofia ventricular esquerda e hipertensão arterial. *Rev Bras Med (Cardiologia)* 6: 223,1987.
  29. Devereux RB, Reichek N—Echocardiographic determination of left ventricular mass in man- Anatomic validation of the method- *Circulation*, 55: 613,1977
  30. De Pace NL, Soulen RL, Kotler MN, Mintz GZ—Two dimen signal echocardiographic detection of intraatrial masses- *Am J Cardiol*, 48: 954, 1981
  31. Willey RF, Matthews MB, Walb'auum PR—An unusual case of large right atrial myxoma. *Br Heart*, J. 44: 108, 1980.
  32. Powers JC, Falkoff M, Heinle RA, Nanda NC, Ong LS, Weiner RS, Barold SS—Familial cardiac myxoma. Emphasis on unusual clinical manifestations- *J Thorac Cardiovasc Surg*, 77: 782, 1979
  33. Dang CR, Hurley EJ—Contralateral recurrente myxoma of the heart *Ann Thorac Surg*, 21: 59, 1976
  34. Amato MCM, Grinberg M, Camarano GP, Moraes AV, Bellotti G, Pileggi F, Jatene A—Mixoma do átrio esquerdo. Relato de um caso com ecocardiograma intra-operatória. *Arq Bras Cardiol*, 49: 105, 1987.
  35. Feigenbaum H—Clinical application of echocardiography. *Progr Cardiovasc Dis*, 14: 531,1972.
  36. Brandenburg R O—No more routine catheterization for valvular heart disease? *N Engl J Med*. 305: 1277,1981.
  37. Borow KM, Wynne J, Sloss LJ, Cohn LH, Collins J.J—Noninvasive assessment of valvular heart disease: surgery without catheterization. *Am Heart J*. 106: 443,1983
  38. Raposo L, Grau H, St John Sutton MG, Gibson DG, Olderwhaw PJ—Valve replacement without preoperative cardiac catheterization a 8—year follow-up study. *Arq Bras Cardiol*, 50: 169, 1988.
  39. O'Rourke RA—Preoperative cardiac catheterization. Its need in most patients with valvular heart disease. *JAMA*, 248: 745, 1982.
  40. Grinberg M—Estenose mitral. Necessidade de semiologia invasiva? (Editorial) *Arq Bras Cardiol*, io: 1 1983.
  41. Mansur AJ, Grinberg M, Freitas HFG, Bellotti G, Pileggi F—Frêmito diastólico em área mitral em presença de insuficiência aórtica. Uma variante do sopro de Austin Flint. Relato de dois casos. *Arq Bras Cardiol*, 48: 101,1987.
  42. Palacios I, Block PC, Brandi S, Blanco P, Casal H, Pulido JI, Munoz S, D'Empaire G, Ortega MA, Marshall J, Vlahakes G — Percutaneous balloon valvotomy of patients with severe mitral stenosis. *Circulation*, 75: 778,1987.
  43. Thomas JD, Weyman AE—Doppler mitral pressure halfTime: a clinical tool in search of theoretical justification. *J Am Coll Cardiol*, 10: 923,1987.
  44. Sagar KG, Wann LS, Paulson WJH, Levis S—Role of exercise doppler echocardiography in isolated mitral stenosis. *Chest*, 92: 27, 1987.
  45. Becker MR—Intracardiac surgery in pregnant women. *Ann Thorac Surg*, 36: 453,1983.
  46. Ávila WS, Grinberg M, Rossi KG, Tarasoutchi F, Faccioli R, Bellotti G, Jatene A, Zugaib M, Pileggi F—Cardiotocologia. Análise de 327 casos. *Arq Bras Cardiol*, 50: 103,1988.
  47. D'Cruz I, Panetta F, Cohen H, Glick G.—Submitral calcification on sclerosis in elderly patients: M-Mode and two-dimensional echocardiography in "mitral annulus calcification". *Am J Cardiol*, 44: 31, 1979.
  - 48 Grinberg M, Ross~ KG, Mansur AJ, Laurindo FR, Moraes AV, Gutierrez PS, Bellotti G, Verginelli G, Pileggi F—Insuficiência mitral rapidamente progressiva no decorrer de manifestações inicial de lupus eritematolo sistêmico. Correlação anatomo—clínico—ecocardiográfica. *Arq Bras Cardiol*, 45: 189,1985.
  49. Carvalho MA, Medeiros CCJ, Azevedo JC, Thevenard RS, Pera gallo GC, Martins TC, Albuquerque A, MT, Leal AB, Grinberg M, Tarasoutchi F, Bellotti G, Moraes AV, Pileggi F—Avaliação da insuficiência mitral pela ecocardiografia—doppler. Correlação com a cineangiocardiografia. *Arq Bras Cardiol*, 47 (Sup I): 127, 1986.
  50. Teixeira Neto JA, Puig LB, Verginelli G, Stolf NAG, Paredes L, Grinberg M, Pileggi F, Zerbini EJ—Valva cardíaca de aura máter homóloga em pacientes jovens. *Rev Ass Med Brasil*. 21: 369. 1975.
  51. Ross Jr J—Afterload mismatch in aortic and mitral valve disea -se: implications for surgical therapy- *J Am Coll Cardiol*. 5: 811, 1985.
  52. Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich B P— Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimen signal echocardiographic study- *J Am Coll Cardiol*, 10: 568,1987.
  53. Pomerantzeff PMA, Amato M, Stolf NAG, Marcial MB, Grinberg M, Pileggi F, Verginelli G, Jatene AD—Experiência com plástica da valva mitral. *Arq Bras Cardiol*. 45 (Supl I): 156, 1983.
  54. Brown OR, De Mots H, Kloster FE, Roberts A, Menashe VD, Beals RK—Aortic root dilatation and mitral valve prolapse in Marfan's syndrome. An echocardiographic study. *Circulation*, 52:651. 1975.
  55. Krivokapich J; Child JS, Dadourian BJ, Perloff JK — Reassessment of echocardiographic criteria for diagnosis of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 61: 131, 1988.
  56. Clemens JD, Horwitz R, Jatfe CC, Feinstein AR, Stanton BF —A controlled evaluation of the risk of bacterial endocarditis in persons with MVP. *N Engl J Med*, 307: 776,1982.
  57. Nishimura RA, Mc Goon MD, Shub C, Miller Jr FA, Ilstrup DM, Tajik AM—Echocardiographically documented mitral valve prolapse long term follow-up of 237 patients. *N Engl J Med*, 313: 1305, 1985.
  58. Grinberg M—Prolapso da valva mitral e endocardite infecciosa. Bases para indicação de antibioticoprofilaxia- *Arq Bras Cardiol*, 48: 199. 1987.
  59. Grinberg M—Prolapso da valva mitral, não-diagnóstico e janela indiscreta. *Arq Bras Cardiol*, 48: 199,1987.
  60. Grinberg M, Rossi KG, Bellotti G, Jatene A, Pileggi F—Prolapso da valva mitral. Aspectos comparativos no homem e na mulher. *Arq Bras Cardiol*, 49: 199, 1987
  61. Hickey AJ, Wicken DEL, Wright JS, Warren BA—Primary (spontaneous) chordal rupture relation to myxomatous valve disease and mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol*, 5: 1341, 1985.
  62. McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL—Underlying cardiac lesion in adults with infective endocarditis. The changing spectrum. *Am J Med*, 82: 681,1987.
  63. De Maria AN, Bommer W, Jove J, Lee G, Bouteller J, Mason DT— Value and limitations of cross-sectional echocardiography of the aortic valve in the diagnosis and quantification of valvular aortic stenosis. *Circulation*, 62: 304,1980.
  64. Brandenburg RO, Tajik AJ, Edwards WD, Reeder GS, Shub C, Seward JB—Accuracy of two-dimensional echocardiographic diagnosis of congenitally bicuspid aortic valve: echocardiography— anatomic correlations in 115 patients. *Am J Cardiol*. 5: 1469, 1983.
  65. Tarasoutchi F, Grinberg M, Ferante LES, Cardoso LF, Lavitola PL, Rati M, Pomerantzeff P, Bellotti G, Jatene A, Pileggi F —Relação entre função ventricular esquerda pré operatória e evolução pós operatória na estenose aórtica. *Arq Bras Cardiol*. 48: 293, 1987.
  66. Mc Kay RG, Safian RD, Lock JE, Mandell VS, Thurer RL, Schmitt SJ, Grossm an W—B alloon dilatation of c alcific aortic stenosis in elderly patients: postmortem, intraoperative, and percutaneous valvuloolastY studies. *Circulation*, 74: 119,1986
  67. Imaizumi T, Orita Y, Koiwaya Y, Hirata T, Nakamura M— Utility of two-dimensional echocardiography in the differential diagnosis of the etiology of aortic regurgitation- *Am Heart J*, 103: 887, 1982.
  68. Cattani C, Azevedo JG, Peragallo GC, Albuquerque AMT, Thevenard RS, Medeiros CCJ, Martins TC, Carreiro MJ, Figueiredo EM, Lunardi W, Mansur A, Grinberg M, Bellotti G, Moraes AV, Pileggi F—Avaliação do grau de insuficiência aórtica pela eco- cardiografia-doppler. Correlação com a cineangiocardiografia-*Arq Bras Cardiol*, 47 (Supl.I): 127,1986.
  69. Vietor ME, Mintz GS, K otler MN, Wilson AR, Segal BL—

- Two-dimensional echocardiographic diagnosis of aortic dissection—*Am J Cardiol*, 48: 1155, 1981.
70. Matsumoto M, Matsuo H, Beppu S, Yoshicka Y, Kawashima Y, Nimura Y, Abe H—Echocardiographic diagnosis of ruptured aneurisms of Valsalva, Report of two cases. *Circulation*, 53: 382, 1976
  71. Tarasoutehi F, Carreiro MJ, Cardoso LF, Lavitola PL, Grinberg M, Moraes AV, Bellotti G, Pileggi F—Comportamento de variáveis ecocardiográficas ao exercício isotônico em pacientes com insuficiência aórtica severa. *Arq Bras Cardiol*, 47 (Supl. I): 119, 1986.
  72. Henry WL, Bonow RO, Rosing DR, Epstein SE—Observations of the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation: II. Serial echocardiographic evaluation of asymptomatic patients. *Circulation*, 61: 484, 1980.
  73. Bonow RO, Rosing DR, Kent KM, Epstein SE—Timing of operation for chronic aortic regurgitation—*Am J Cardiol*, 50: 325, 1982,
  74. Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH, Assey, ME, Crawford FA, Leman RB—Predictors of outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction. A change in the measuring stick. *J Am Coll Cardiol*, 10: 391, 1987.
  75. Bonow RO, Epstein SE—Is preoperative left ventricular function predictive of survival and functional results after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation? *J Am Coll Cardiol*, 10: 713, 1987.
  76. Stone PH, Clark RD, Gololschlager N, Selzer A, Cohn K—Determinants of prognosis of patients with aortic regurgitation who undergo valve replacement. *J Am Coll Cardiol*, 3: 1118, 1984.
  77. Lutas EM, Roberts RB, Devereux RB, Prieto LM—Relation between the presence of echocardiographic vegetations and the complication rate in infective endocarditis. *Am Heart J*. 112: 107, 1986.
  78. Pérez JE, Ludbrook PA, Ahumada GG—Usefulness of Doppler echocardiography in detecting tricuspid valve stenosis. *Am J Cardiol*, 55: 601, 1985.
  79. Décourt LV—Doença Reumática, 1ª edição, São Paulo, Sarvier, 1969.
  80. Me Clung JA, Stein JH, Ambrose JA, Herman MV, Reed GE —Prosthetic heart valves. A review. *Progr Cardiovasc Dis*, 26: 237, 1983.
  81. Puig LB, Verginelli G, Kawabe L, Andrade e Silva V, Bellotti G, Pileggi F, Zerbini EJ—Experiência com 776 pacientes portadores de valva de dura-máter. *Arq Bras Cardiol*, 29: 501, 1976.
  82. Grinberg M—Avaliação da dinâmica da valva de dura-máter em posição aórtica no simulador cardíaco. Estudo por técnico de ultra-som. São Paulo 1979 (Tese Docência Livre, Faculdade de Medicina da Universidade de São paulo)
  83. Medeiros F, Medeiros CCJ, Thevenard R, Azevedo JG, Albuquerque AMT, Peragallo GC, Martins TC, Lages FAR, Grinberg M, Moraes MSR, Mazzieri R, Bellotti G, Moraes AV, Pileggi F— Estudo ecocardiográfico das próteses em posições mitral e aórtica. Correlação com os achados cirúrgicos. *Arq Bras Cardiol*, 47 (Supl I): 127, 1986.
  84. Sniteowsky R—Evolução tardia do implante de prótese de dura-máter em posição mitral. Estudo de pacientes eom idades inferiores a 16 anos. São Paulo, 1983 (Tese Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
  85. Seres L, Condell Riera J, Del Castillo HG, Batle J, Soler-Soler J— Diagnóstico ecocardiográfico de ruptura de valvas em las próteses biológicas de duramadre em posición mitral. *Rev Esp Cardiol*, 35: 141, 1982.
  86. Edmunds Jr IH—Thromboembolic complications of current earalae valvular prosthesis. *Ann Thorae Surg*, 34: 96, 1981.
  87. Longcope WT—Sir Wiliam Osler and bacterial endocarditis. *Bull John Hopkins Hosp*, 85: 1, 1949.
  88. Hurst JW—The Physical Examination—Introduction In: Hurst JW and Logue RB (ed). *The Heart*, 1st edition, New York, Mc. Graw Hill Book Company. 1966, p. 54
  89. Osler W—Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Lancet*, 1, 415, 1985.
  90. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS— Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med*. 94: 505, 1981.
  91. Durack DT, Beeson PB—Pathogenesis of infective endocar ditis. In Rahimtoola SH, (ed) *Infective Endocarditis*, New York, Grune & Stratton, 1978, p. 1.
  92. Dawson MH, Hunter TH—The treatment of subacute bacterial endocarditis with penicilin. *JAMA*. 127: 129, 1945.
  93. Wallace AG, Young GW, Osterhout S—Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement. *Circulation*, 31: 450, 1965,
  94. Dillon JC, Feigenbaum H, Koneekee LL, Davis RH, Chang S — Echocardiographic manifestations of valvular vegetations *Am Heart J*, 86: 698, 1973.
  95. Mintz GS, Kotler MN, Segal BL, Parry WR—Comparison of two-dimensional and M-mode echocardiography in evaluation of patients with infective endocarditis. *Am J Cardiol*, 43: 738, 1979.
  96. Ginzton LE, Siegel RJ, Criley JM—Natural history of tricuspid valve endocarditis. A two-dimensional eehocardiographic stu dy. *Am J Cardiol*, 49: 1853, 1982.
  97. Grinberg M, Ortiz J, Mansur AJ, Zale S, Lopes EA, Barbato A, Del Nero Jr E, Pileggi F, Dêcourt LV—Valor do binômio hemocultura— ecocardiograma no diagnóstico da endocardite infecciosa. *Rev Lat Cardiol*, 3: 469, 1982,
  98. Ortiz J—Estudo da sensibilidade e da especificidade da ecocardiografia no diagnóstico da endocardite infecciosa. São Paulo. 1981 (Tese doutoramento, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
  99. Stewart JA, Siimperi D, Harris P, Wise NK, Fraker TD, Kisslo JA— Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: Implications. *Circulation*, 61: 374, 1980.
  100. Come PC, Isaacs RE, Riley MF—Diagnostic accuracy of M mode echocardiography in active infective endocarditis and prognostic implications of ultrasound detectable vegetations. *Am Heart J* 103: 839, 1982.
  101. Grinberg M—Doença reumática e endocardite infecciosa. Dificuldades no diagnóstico diferencial. *Rev Bras Med, (Cardiologia)*2: 13, 1983.
  102. Davis RS, Strom JA, Frishman W, Becker R, Mtsumoto M, Le Lemtel TH, Sonnenblick EH, Frater RWM—The demonstration of vegetations by echocardiography in bacterial endocarditis. An indication for early surgical intervention. *Am J Med*, 69: 57, 1980.
  103. Wong D, Chandraratna PAN, Wishow RM, Dusitnanond V, Nimalasuriya A—Clinical implications of large vegetations in infectious endocarditis. *Areh Intern Med*, 143: 1874, 1983.
  104. O'Brien JT, Geiser EA—Infective endocarditis and echocardiography. *Am Heart J*, 108: 386, 1984.
  105. Mansur AJ—Avaliasao da probabilidade de óbito em portadores de endocardite infecciosa. São Paulo, 1987. (Tese de doutoramento, Faculdade de Medicina da Universidadede São Paulo).
  106. Seanlan J G Seward J B, Tajik AJ—Valve ring abcess in infective endocarditis: visualization with angle two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*, 49: 1794, 1982.
  107. Gutgesell HP, Huhta JC, Latson LA, Huffines D, Mc Namara DG— Accuracy of two-dimensional echocardiography in the diagnosis of congenital heart diseases. *Am J Cardiol*, 5: 514, 1985.
  108. Huhta JC, Glasow P, Murphy Jr DJ, Gutgesell HP, Ott DA, Mc Namara DG, O'Brian Smith E—Surgery without catheter) zation for congenital heart defect management of 100 patients. *J Am Coll Cardiol*, 9: 823, 1987.