

AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL PULMONAR EM ADULTOS PELA ECODOPPLERCARDIOGRAFIA

ORLANDO CAMPOS FILHO, JOSÉ LÁZARO ANDRADE,
ANTONIO CARLOS CAMARGO CARVALHO, BRÁULIO LUNA FILHO, ABRAHAM PFEFFERMAN,
JOSÉ BOCANEGRA ARROYO, LUIZ EDUARDO VILLAÇA LEÃO,
EULÓGIO EMÍLIO MARTINEZ FILHO
São Paulo, SP

Objetivo Testar o Doppler pulsado (DP) na avaliação indireta das pressões da artéria pulmonar (PAP), pela análise das curvas espectrais de velocidade (vel.) do fluxo sanguíneo pulmonar (FSP).

Casuística e Métodos 61 adultos com diversos tipos de cardiopatia submetidos a cateterismo cardíaco para determinação das PAP (sistólica, diastólica e média), além de outras variáveis hemodinâmicas e a DP para obtenção das curvas de vel. do FSP ao nível do anel da artéria pulmonar (AP), analisadas quanto a aspectos qualitativos (padrões morfológicos e presença de regurgitação pulmonar) e quantitativos (tempo de aceleração do FSP = TA, TA corrigido para a frequência cardíaca = TAC, PEVD = período ejetivo do ventrículo direito, índice TA/PEVD).

Resultados A hipertensão pulmonar (HP) induziu aceleração anormalmente rápida da vel. do FSP conferindo à curva espectral aspecto triangular, contrastando com a configuração arredondada da curva normal. Houve ocorrência significativamente maior ($p < 0,05$) de regurgitação pulmonar nos casos com HP severa (PAP média ≥ 40 mmHg) em relação aos com valores inferiores a 40 mmHg. Obtiveram-se correlações inversas e significativas entre o TA e as pressões de AP. Melhores resultados foram observados entre o TA e a PA média, sobretudo em pacientes com ritmo sinusal ($r = 0,89$). Não houve vantagens na correção do TA pela frequência cardíaca (FC) na faixa estudada (60 a 115 bpm).

PULMONARY ARTERY PRESSURE EVALUATION IN ADULTS BY DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

Purpose To assess the role of pulsed Doppler echocardiography (PDE) in the indirect assessment of pulmonary artery (PA) pressure (P), analysing the pulmonary velocity bloodflow curves (PVBFC) profile.

Patients and Methods Sixty-one adults with several kinds of heart disease were submitted to heart catheterization to obtain PAP (systolic, diastolic, mean), and other hemodynamic variables. A PDE examination was performed in all to obtain the PVBFC at the level of the pulmonic annulus. Qualitative features of the curve were analysed (morphological pattern, presence of pulmonic regurgitation) as well as quantitative data (acceleration time = AT, right ventricle ejection time = RVET index, AT/RVET index AT corrected for heart rate = ATC), which were compared to the invasive measurements.

Results An abnormal rapid acceleration of the PVBFC, with triangular configuration, was noted in patient with pulmonary hypertension (PH), in contrast to the dome-like shape of the PVBFC in normal PAP. Pulmonary regurgitation was more frequent ($p < 0.05$) in patients with severe PH (mean PAP ≥ 40 mmHg), comparing with patients with PAP ≥ 40 mmHg. Inverse linear correlations were observed between AT and mean PAP, particularly when sinus rhythm was present ($r = 0.89$; $p < 0.05$) excluding patients with atrial fibrillation (19 cases).

Conclusion PDE is an useful and noninvasive method for indirect evaluation of PAP in adults, especially during stable sinus rhythm, in heart rate range from 60 to 115 bpm.

Key words Pulmonary hypertension, Heart catheterization, Doppler echocardiography.

Escola Paulista de Medicina.

Correspondência: Orlando Campos Filho — Disciplina de Cardiologia, Escola Paulista de Medicina — Rua Botucatu, 720 — 04023 — São Paulo, SP.

Conclusão O DP, como método não invasivo, mostrou-se útil na avaliação indireta das pressões de AP em adultos, particularmente quando em ritmo sinusal estável com FC entre 60 a 115 bpm, dispensando o uso de correções para a FC.

Palavras-chave Hipertensão pulmonar, Cateterização cardíaca, Ecodopplercardiografia.

Arq Bras Cardiol 56/4: 261-268 Abril 1991

Os níveis de pressão na artéria pulmonar (PAP) têm importantes implicações prognósticas. Sua aferição torna-se necessária, ao se indicar um procedimento cirúrgico ou quando se avaliam efeitos hemodinâmicos de intervenções terapêuticas na circulação pulmonar.

A avaliação da PAP pela ecocardiografia (Eco), teve início com a Eco unidimensional¹, método que tem importantes limitações à sensibilidade e à especificidade¹⁻³.

A associação do efeito Doppler a Eco permitiu maior confiabilidade no diagnóstico não invasivo da hipertensão pulmonar (HP), Kitabatake e col⁴ propuseram a estimativa da PAP pelo Doppler pulsado (DP), analisando a curva de velocidade do fluxo sanguíneo pulmonar (vel FSP). Estudos posteriores sugeriram a influência de outros fatores, além dos níveis de PAP, na determinação dos padrões anormais da vel FSP⁵⁻²⁰.

O Doppler contínuo também tem sido proposto para a estimativa indireta da PAP em presença de situações especiais como insuficiência tricúspide²¹, insuficiência pulmonar²² e comunicação interventricular²³. A aplicação clínica desta técnica específica fica limitada, por implicar necessariamente na existência de lesões nem sempre presentes.

Outras técnicas para a avaliação da PAP, como a medida do tempo de relaxamento isovolumétrico trazem dificuldades práticas, devido ao emprego do fonocardiograma associado ao DP²⁴, restringindo o seu uso.

Considerando-se a análise das curvas de vel FSP pelo DP como o método não invasivo mais abrangente e acessível, o presente estudo tem o propósito de testar sua aplicabilidade, reprodutibilidade e validade no cálculo da PAP.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Entre janeiro de 1988 e fevereiro de 1989 foram estudados 70 pacientes consecutivos pelo DP,

após cateterismo cardíaco. Destes, 9 foram excluídos por não apresentarem curva de vel FSP adequada para análise. Os 61 restantes, 39 (63,9%) do sexo masculino, com idade média de 43 anos, variando de 17 a 70 anos, eram portadores de: valvopatia (18 mitrais, 3 aórticas, 1 tricúspide); prótese valvar (7 mitrais, 1 aórtica); miocardiopatia (dilatada em 7 casos, isquêmica em 3, chagásica em 2); cardiopatia hipertensiva em 1 caso); HP (2 primárias e 2 esquistossomóticas); insuficiência coronária (2 casos); endomiocardiopatia (2 casos); comunicação interatrial (2 casos) e pericardite constrictiva (1 caso). Havia 3 pacientes com transplante cardíaco e 4 sem cardiopatia (3 com hipertensão portal e 1 com septicemia).

A frequência cardíaca durante o estudo variou entre 60 e 115 (média de 87) bpm. O ritmo cardíaco foi sinusal em 42 pacientes e fibrilação atrial nos restantes. Os pacientes apresentavam diferentes graus de insuficiência cardíaca, porém nenhum desenvolveu dispnéia de decúbito ou choque cardiogênico. Não havia evidências clínicas de tromboembolismo pulmonar recente ou estenose pulmonar.

Os dados da pressão das câmaras diretas foram obtidos em todos os pacientes durante o estudo hemodinâmico para fins diagnósticos, com cateteres preenchidos com fluídos, conectados a transdutores de pressão. As PAP sistólica, diastólica e média foram utilizadas para comparações com os dados do estudo com DP, submetidos à análise estatística. HP foi considerada de grau discreto a moderado nos valores de PAP média entre 20 a 30 mmHG, e severo nos valores iguais ou superiores a 40 mmHg.

Em 16 pacientes, o estudo foi complementado pela avaliação simultânea do débito cardíaco (DC) por termodiluição, com medidas do índice cardíaco (IC). A resistência vascular pulmonar (RVP) foi calculada pela fórmula:

$$RVP = \frac{PAP \text{ média} - P \text{ capilar}}{DC} \times 80 \text{ (dynas x s/cm}^5\text{)}$$

Utilizou-se um aparelho da marca ATL (Advanced Technology Laboratories) modelo MK 600 dotado de ecocardiógrafo uni e bidimensional acoplado a sistema de Doppler pulsado, com canal para derivação eletrocardiográfica. As imagens foram obtidas com transdutor mecânico setorial de 3,0 MHz, possibilitando a orientação da amostra de volume (AV) do Doppler na profundidade desejada. O Eco unidimensional e as curvas espectrais da vel. FSP obtidas pelo DP foram registrados à velocidade de varredura de 100 mm/s. Os exames foram gravados em videoteipe para posterior análise. Selecionaram-se algumas imagens para registro gráfico em impressora.

Os pacientes foram mantidos em decúbito lateral esquerdo com a cabeça levemente fletida a 30°. Utilizaram-se cortes paraesternais ou subcostais, procurando-se a melhor visibilização da valva pulmonar nos planos transversal a nível dos vasos da base, ou da via de saída do ventrículo direito. A AV do Doppler foi posicionada no centro do anel da valva pulmonar, imediatamente proximal ao plano valvar. Todo esforço foi feito para correto alinhamento do eixo da AV, a fim de mantê-lo o mais paralelo possível ao sentido presumível da corrente sanguínea, de forma a se obter o maior sinal de velocidade com a menor dispersão possível. Não foi utilizada correção do ângulo (0°). O DP foi realizado após o cateterismo cardíaco, com intervalos de 72 horas em 38 pacientes (61%), de 4 a 7 dias em 12 pacientes (10%), de 8 a 30 dias em 8 pacientes (13%) e de 31 a 60 dias nos 4 restantes (7%).

Fez-se a avaliação qualitativa das curvas de vel. do FSP analisando-se o seu padrão morfológico. Além disso, observou-se a presença de regurgitação pulmonar, caracterizada por um fluxo diastólico reverso turbulento, detectável abaixo do plano valvar pulmonar. Somente as curvas bem definidas de vel. do FSP foram consideradas para análise quantitativa, considerando-se a parte mais escura do envelope para a determinação das medidas. Selecionaram-se 5 batimentos quando em ritmo sinusal, e de 5 a 10 batimentos quando havia fibrilação atrial, para se obterem os valores médios dos índices estudados, que foram: Tempo de aceleração (TA): definido como o intervalo de tempo (ms) entre o início a aceleração do FSP a partir da linha de base até o pico da vel. máxima; Período ejetivo do ventrículo direito (PEVD); intervalo de tempo (ms) entre o início da aceleração do FSP até o retorno à linha base; e finalmente o índice TA/

PEVD, expressando a relação entre ambos. A correção do TA para as diferentes freqüências cardíacas foi feita por meio da divisão deste índice pela raiz quadrada do intervalo RR⁶⁹.

Foram utilizados testes estatísticos, de acordo com a natureza das variáveis estudadas: análise de variância para comparação da PAP média, TA, PEVD, TA/PEVD entre os grupos com diferentes níveis de PAP (tab I), teste quiquadrado para comparar as freqüências de refluxo pulmonar e análise de correlação entre as variáveis hemodinâmicas e DP (tab II). Como nível de significância considerou-se $p < 0,05$.

TABELA I Média e desvios-padrão dos índices do Doppler pulsado em função dos níveis de pressão arterial pulmonar (PAP) média obtidos pelo cateterismo.

	PAP normal N=10	HP leve/mod N=27	HP severa N=24
PAP média (mmHg)	14,1 ± 4,1	29,4 ± 6,3*	50,4 ± 10,1*
TA (MS)	140 ± 26	100 ± 18*	71 ± 17*
PEVD (ms)	300 ± 57	240 ± 46*	207 ± 45*
TA/PEVD	0,47 ± 0,009	0,42 ± 0,07	0,33 ± 0,10*

HP = Hipertensão Pulmonar, Mod. = Moderada, TA = Tempo de aceleração da velocidade do fluxo pulmonar, PEVD = Período ejetivo do ventrículo direito, (*) = diferença significante ($p < 0,05$) em relação ao grupo com PAP média normal.

TABELA II Resultados das correlações entre os índices do Doppler pulsado e dados hemodinâmicos.

	N	Dado hemodinâmico	Valor r (*)
TA	61	PAP sistólica	- 0,7
	43	PAP sistólica	- 0,82
	61	PAP diastólica	- 0,80
	43	PAP diastólica	- 0,87
	61	PAP média	- 0,84
	43	PAP média	- 0,89
	88	PAP média	- 0,90
	16	RVP	- 0,50
TAC	61	PAP média	- 0,76
TA/PEVD	61	PAP média	- 0,58

r = coeficiente de correlação; (*) $p < 0,05$; TA = tempo de aceleração, TAC = tempo de aceleração corrigido pela freqüência cardíaca, PEVD = período ejetivo do ventrículo direito, PAP = pressão arterial pulmonar, RVP = resistência vascular periférica: (‡) excluídos pacientes com fibrilação atrial; (§) pacientes com débito cardíaco $\geq 2,5$ ml/min.

RESULTADOS

A PAP média da amostra variou de 7 a 75 mmHg. Foi normal em 10 pacientes, com valores significativamente menores em relação aos 51 pacientes com HP (tab I). A PAP sistólica variou de 10 a 120 mmHg, e a diastólica esteve entre 9 e 53 mmHg. Em 16 pacientes nos quais foram obtidos os dados

de IC (variável de 1,1 a 5,6 l/min/m²), a RVP variou de 86 a 1234 dynas x s/cm⁵.

Foram identificados 3 padrões morfológicos de vel FSP, como pode ser observado nos exemplos da figura 1: tipo I — aceleração e desaceleração graduais, com pico de vel máxima ocorrendo na mesossístole, exibindo contorno arredondado e relativamente simétrico em forma de cúpula (fig. 1-a); tipo II — rápida aceleração, com pico precoce e desaceleração prematura, conferindo-lhe forma triangular; tipo III — mesmas características do tipo II, acrescido de um segundo pico de reaceleração, produzindo uma incisura mesossistólica, além de maior grau de dispersão espectral. A distribuição dos diferentes tipos de curvas de vel FSP variou em função dos níveis de PAP. O tipo I ocorreu em todos os 10 pacientes com PAP média normal, sendo observado em apenas 4 casos com HP discreta e moderada (todos com PAP média abaixo de 25 mmHg). Este padrão não foi identificado em nenhum caso com HP severa. Os tipos II e III ocorreram exclusivamente em pacientes com HP. O padrão do tipo II foi observado em 20 casos com HP discreta a moderada, e em 11 casos da forma severa. O tipo III ocorreu em 13 casos com HP severa, sendo encontrado em apenas 3 pacientes com HP discreta a moderada na vigência de fibrilação atrial.

A regurgitação pulmonar foi mais freqüente no grupo com HP severa (70,8%), diferindo significativamente do grupo com HP discreta e moderada (44,4%) e do grupo com PAP média normal (30,0%).

A relação entre os índices do DP relacionados à vel do FSP e os níveis de PAP média está expressa na tabela I. O TA variou de 40 a 160 ms. Foi significativamente menor nos grupos com HP leve a moderada (100 ± 18) e HP severa (71 ± 17 ms), quando comparado aqueles pacientes com PAP média normal (140 ± 26 ms). O PEVD foi significativamente mais curto nos 2 grupos com HP, em relação ao grupo com PAP média normal. O índice TA/PEVD, contudo, só foi significativamente menor no grupo com HP severa, não diferindo nos demais.

A tabela II resume os resultados das correlações entre os índices do DP e as variáveis hemodinâmicas estudadas. Observamos correlações inversas e significantes entre o TA e as pressões da AP, sobretudo nos pacientes com ritmo sinusal. Melhores resultados ocorreram em relação à PAP média, expressos pelas equações de regressão: PAP média = 76 — 0,43 x TA (r=0,84) na casuística global (fig. 2); PAP média = 80 — 0,47 x TA (r = - 0,89) para os pacientes com ritmo sinusal. A correlação en-

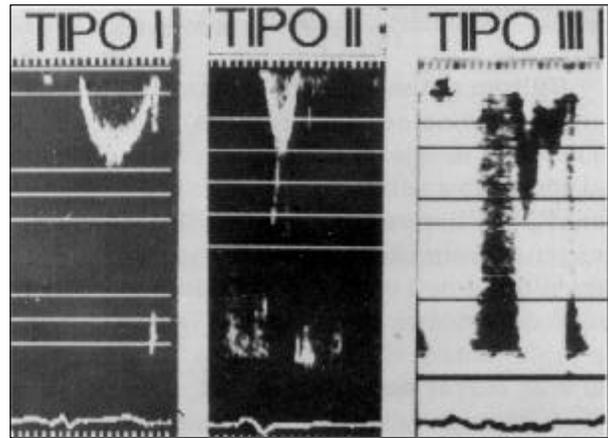


Fig. 1 - Padrões morfológicos dos 3 tipos de curvas de velocidade do fluxo pulmonar. Observem a incisura mesossistólica e a regurgitação pulmonar na curva do tipo III.

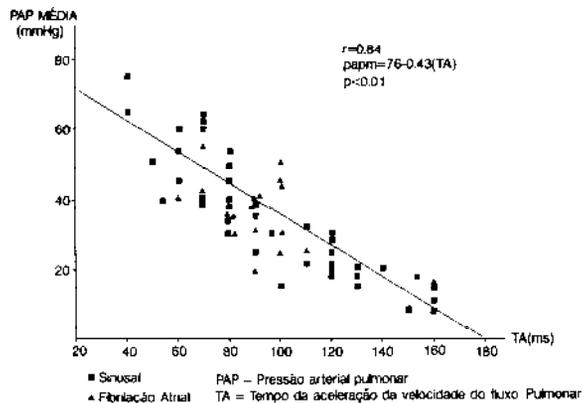


Fig. 2 - Correlação entre a pressão arterial pulmonar média e o tempo de aceleração da velocidade de fluxo pulmonar.

tre o TA e a PAP média foi mantida (r = - 0,90) no subgrupo com IC igual ou superior a 2,41/min² (8 casos), mas não aquelas com IC inferior a 2,1 l/min/m² (8 casos, r = - 0,30; p = não significante). Resultados significativos foram também observados nas correlações entre o TA e PAP sistólica e diastólica, expressas pelas equações de regressão: PAP sistólica = 106-0,58 x TA (r = - 0,76), PA diastólica = 58 - 0,34 x TA (r = - 0,80) para a amostra geral, PAP sistólica = 108 — 0,61 x TA (r = - 0,82), PAP diastólica = 63 - 0,38 xTA (r = - 0,87) excluindo-se os casos com fibrilação atrial. Já a correlação entre o TA e a RVP em apenas 16 pacientes foi menos expressiva (r = - 0,50).

O uso do TAC (TA corrigido pela freqüência cardíaca) não aumentou o grau de correlação com a PAP média na amostra geral, obtendo-se coeficiente

de correlação inferior ($r = -0,76$) àquele observado com o TA simples. O mesmo ocorreu com o índice TA/PEVD, que não se correlacionou de forma satisfatória com a PAP média ($r = -0,58$).

Para estabelecermos um valor de corte do TA que, para fins práticos, pudesse discriminar satisfatoriamente pacientes com níveis normais ou elevados de PAP, foi necessário considerarmos dois limites de PAP média admitida como anormal. Para cada valor de corte escolhido empiricamente, foram aplicados índices de precisão diagnóstica e os resultados desta análise estão sumarizados na tabela III. Verifica-se portanto, que o desempenho do TA no diagnóstico da HP variou em função do limite de HP considerado e do valor de corte do TA.

TABELA III Análise do desempenho do tempo de aceleração da velocidade do fluxo pulmonar no diagnóstico da hipertensão pulmonar.					
	Valor de Corte do TA	S	E	VPP	VPN
PAPM \geq 20 mmHg	\leq 90 ms	67%	90%	97%	55%
	\leq 100 ms	76%	80%	95%	40%
	110 ms	84%	80%	95%	50%
PAPM \geq mmHg	\leq 100 ms	87%	94%	98%	71%

HP = Hipertensão pulmonar, TA = Tempo de aceleração da vel. FSP, S = Sensibilidade, E = Especificidade, VPP = Valor preditivo positivo, VPN = Valor preditivo negativo, PAPM = Pressão arterial pulmonar média.

DISCUSSÃO

A obtenção de curvas de vel FSP adequadas na maioria (87%) dos pacientes do presente estudo confirma a aplicabilidade do método, observada em outras séries de pacientes adultos com cardiopatias variadas^{4,9,14-16}. Todavia, devemos enfatizar alguns aspectos técnicos importantes que podem alterar a qualidade ou a morfologia das curvas de vel FSP. Primeiramente, o uso sistemático da via subcostal como alternativa na investigação do FSP possibilitou, em nosso estudo, otimizar a definição das curvas de vel FSP como provável resultado da menor angulação entre os eixos do feixe ultra-sônico e o da corrente sanguínea. A precisa localização da AV foi outro fator determinante de variações individuais no padrão da curva de vel FSP. Panadis e col²⁶ demonstraram que, à medida em que se aprofunda a AV ao longo da via de saída do ventrículo direito e do tronco da AP de indivíduos normais ou cardiopatas, verifica-se aumento progressivo da vel pico do FSP,

com reduções simultâneas do TA e do índice TA/PEVD. Outros autores, ao pesquisarem a vel de FSP na porção medial do tronco da AP de indivíduos normais, observaram diminuição expressiva do TA a valores tão baixos quando 40 ms, verificando-se até mesmo um entalhe mesossistólico com posições mais posteriores da AV¹⁵, como foi descrito na dilatação idiopática da AP na ausência de HP⁴. Por outro lado, em vigência de HP, a curva de vel FSP no interior do tronco da AP pode sofrer interferência de vibrações sistólicas da valva pulmonar e do turbilhonamento da corrente sanguínea, dificultando a definição do final da curva^{4,15}. Tais fatos surgiram que a via de saída do ventrículo direito, ao nível do anel da AP constitua o local mais apropriado para a obtenção das curvas de vel FSP. Além disso, este local é mais acessível que o tronco da AP pelo Eco-BI, com melhor definição das imagens¹⁴, capaz de assegurar correto alinhamento e centralização da AV.

A análise dos nossos resultados permitiu distinguir diferenças qualitativas e quantitativas das curvas de vel FSP, em função dos níveis de pressão da AP.

Avaliação Qualitativa — O padrão morfológico de vel FSP do tipo I, na presente série, indicou invariavelmente valores de PAP média inferiores a 25 mmHg. Este nível, embora um pouco acima do limite superior admitido como PAP média normal por alguns^{4,8,9,15,16} é aceito por outros como critério de normalidade^{6,7}. Todavia, o nível é arbitrário, e pode ser estabelecido em valores inferiores a 15 mmHg¹¹. Em contrapartida, os tipos II e III relacionaram-se a níveis mais elevados de PAP, média, com o tipo II predominando nas formas discreta e moderada de HP, e o tipo III na forma severa. O tipo III foi observado também, de maneira inconstante, em alguns casos de HP discreta e moderada na vigência de fibrilação atrial, sucedendo ciclos cardíacos longos, como conseqüência provável de maior volume sistólico^{4,9}. Este padrão morfológico, caracterizado pelo colapso mesossistólico na curva de vel do FSP, relaciona-se ao fechamento parcial e precoce da valva pulmonar” e indica desaceleração precoce seguida de reaceleração provocadas por forças que se contrapõem à ejeção do ventrículo direito, por mecanismos ainda não perfeitamente esclarecidos^{15,22}. Entre outros fatores, presume-se que a diminuição da distensibilidade das paredes da AP, além da reflexão precoce de ondas pulsáteis e o fluxo reverso no interior da AP dilatada e recurvada, possam ser responsáveis por este comportamento anormal da

curva, não só na HP, como também na dilatação idiopática da AP com PAP normal^{11,12}

A regurgitação pulmonar (RP) verificada em certa proporção de pacientes adultos com PAP normal (30%) da presente série, pode ser considerada fisiológica²⁸. Entretanto, observamos ocorrência significativamente maior da RP no grupo com HP severa. Este achado, também descrito em outros estudos com Doppler contínuo²², pode ser atribuído à dilatação do anel valvar conseqüente a expansão do tronco da AP e aumento do gradiente entre as pressões diastólicas da AP e do ventrículo direito.

Avaliação Quantitativa — O comportamento anormal da dinâmica da circulação pulmonar na HP também foi verificado pelos índices temporais da vel FSP, que se relacionaram inversamente à magnitude do aumento de pressão no AP. O TA forneceu os resultados mais expressivos na discriminação dos grupos com PAP normal daqueles com HP, apesar da superposição de valores individuais do TA nos limites de cada grupo. As estreitas correlações obtidas com o TA e as pressões de AP demonstram de forma clara a interdependência destas variáveis. Este fato verifica-se sobretudo com a PAP média, como pode ser observado na figura 2: à medida que há incremento nos níveis da PAP média, há encurtamento gradual e proporcional do TA, como sugerido pelos achados qualitativos da curva de vel FSP. Tais dados refletem aceleração anormalmente rápida da vel FSP na vigência de HP, devido fundamentalmente à diminuição da capacitância da circulação pulmonar e conseqüente aumento da impedância ao livre fluxo sanguíneo^{6,7,11}

Resultados similares têm sido consistentemente reproduzidos em séries diversas, com características semelhantes às da presente casuística^{4,6,9,11,15}. Embora o uso da função logarítmica para a PAP tenha aperfeiçoado ainda mais estas correlações^{4,8,9}, acreditamos, assim como outros^{11,13,15}; que os resultados apresentados são suficientemente satisfatórios, simplificando a estimativa das pressões da AP.

A presença de fibrilação atrial diminuiu o grau de correlação entre o TA e as diversas pressões de AP, sem comprometer a validade do método. As variações do volume sistólico nesta situação determinam modificações simultâneas do TA a cada ciclo cardíaco^{4,9} que podem resultar em avaliações menos precisas. Este fato pode ter influenciado os resultados de outro estudo, no qual a fibrilação atrial ocorreu de forma predominante em até 54% dos pacientes¹⁷.

Na presente série de pacientes adultos, a frequência cardíaca na faixa de variação estudada (60 a 115 bpm) não influenciou de modo apreciável a relação entre a PAP média e o TA, uma vez que não houve vantagem apreciável com emprego do TAC ou do índice TA/PEVD, como relatado em outros estudos^{5,6,9,13}. É provável que frequências cardíacas superiores a 120 bpm tornem necessária a correção dos limites temporais de vel do FSP para maior precisão da estimativa do PAP, já que estudos experimentais têm mostrado a influência específica da taquicardia sobre o TA, mantendo-se fixa a PAP. Este fato é particularmente importante quando se tenta aplicar este método na população infantil, cuja faixa mais alta de frequência cardíaca exige utilização de outros índices mais adequados a esta situação^{10,20}. Maiores estudos serão necessários para estabelecer o real papel deste método em crianças. A utilização do índice TA/PEVD como fator de correção da frequência cardíaca não foi satisfatória no presente estudo para justificar seu uso clínico em adultos. Tal achado era esperado, uma vez que a medida adicional do PEVD é passível de erro de aferição, especialmente nos casos de HP, quando se torna difícil, por vezes, definir o final da curva de vel FSP distorcida por turbulência, fluxo estacionário ou reverso^{6,9,11,13}. A dificuldade na definição do PEVD em certos casos pode explicar os resultados conflitantes do valor do índice TA/PEVD, defendido por alguns^{4,8,14}, porém questionado por outros^{5,6,11,12,16}, quando comparado ao TA simples.

A RVP tem sido inversamente relacionada ao TA^{5,6,11,13,16}. Contudo, não pudemos estabelecer correlação expressiva entre estas duas variáveis, provavelmente em virtude do número limitado de pacientes nos quais se determinaram IC e RVP. Pela mesma razão, os dados referentes à influência do IC sobre o TA devem ser interpretados com reservas. Outros estudos sugerem que as melhores correlações entre TA e a PAP são obtidas com IC iguais ou superiores a 2,5 l/min/m²⁹, assim como demonstram nossos resultados ($r = -0,90$). Entretanto, para o subgrupo com IC inferior a 2,5 l/min/m², será necessário ampliar as amostras para resultados mais conclusivos. Em situações de baixo débito, o TA refletiria melhor as variações de RVP do que as da PAP⁸. A disfunção sistólica do ventrículo direito pode afetar o TA, porém de forma ainda não perfeitamente estabelecida¹⁶. A insuficiência tricúspide geralmente associa-se à HP. Acredita-se que ela não exerça efeito relevante sobre o TA do ponto de vista prático^{4,13}, embora possa teoricamente diminuir este índi-

ce nas formas mais severas²⁴. Discordâncias sobre seu papel no TA possivelmente signifiquem diferenças na classificação das severidade da insuficiência tricúspide em bases puramente clínicas.

Acurácia do TA no diagnóstico da HP — O melhor desempenho diagnóstico do TA foi observado com valor de corte igual ou inferior a 100 ms, que discriminou níveis de PAP média iguais ou superiores a 25 mmHg com relativa acurácia. Desta maneira, considerando-se um nível de HP um pouco além do estipulado, aumentamos a sensibilidade e especificidade deste valor de corte do TA, sem comprometer os demais indicadores diagnósticos.

A avaliação do comportamento das curvas de vel. FSP pelo DP revelou-se método simples e válido para o estudo das pressões em AP, dispensando a presença de lesões associadas (insuficiência tricúspide e pulmonar), dependendo somente da qualidade dos traçados das curvas de vel FSP, o que foi possível na maioria dos casos.

Para fins práticos, devem ser levadas em conta algumas limitações no uso desta técnica. Primeiramente, existe limitação técnica na maioria dos aparelhos de Eco-DP disponíveis, que não fornecem traçados com velocidades de inscrição acima de 100 mm/s, acompanhadas de escala de intervalo de tempo mais precisas para aferição do TA. Em segundo lugar, é necessário enfatizar que a validade do método foi demonstrada em uma população adulta, independente do tipo de cardiopatia, com uma faixa de frequência cardíaca entre 60 a 115 bpm, principalmente quando em ritmo sinusal estável. Portanto, a extrapolação do resultado para outras situações deve ser evitada, a exemplo do seu uso em crianças cardiopatas. Finalmente, variações individuais na estimativa da PAP média pelo TA podem ocorrer. Embora flutuações espontâneas ou induzidas dos níveis de PAP possam justificar tal fato, não devemos encará-lo de forma tão simplista. Na realidade, a PAP média não deve ser considerada como o único fator a influenciar a determinação do TA na vel FSP. O TA constitui índice complexo, resultante da interação de múltiplos fatores técnicos e fisiológicos. Influências mecânicas, neurais ou bioquímicas podem atuar na dinâmica da circulação pulmonar de forma sinérgica ou antagônica^{11,12,16}. O caráter multifatorial do TA, no qual a PAP média exerce papel predominante, porém não exclusivo, é ilustrado na figura 3, segundo concepção teórica.

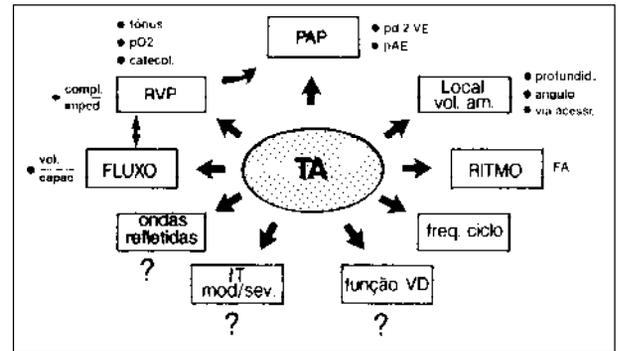


Fig. 3 - Caráter multifatorial do tempo de aceleração do fluxo pulmonar.

TA = tempo de aceleração; PAP = pressão arterial pulmonar; pd:VE = pressão telediastólica do ventrículo esquerdo; PAE = pressão arterial esquerda; vol = volume; FA = fibrilação atrial; VD = ventrículo direito; IT = insuficiência tricúspide; mod = moderado; imp = impedância; pO₂ = pressão parcial de oxigênio, catecol = catecolaminas.

Sempre que possível, técnicas associadas podem ser utilizadas para complementar os dados obtidos por este método, tais como a avaliação da PAP sistólica pelo Doppler contínuo na vigência de refluxo tricúspide²¹, para aumentar a confiabilidade da estimativa não invasiva dos níveis de pressão na AP pelo DP.

Apesar das limitações de ordem técnica ou biológica inerentes ao método, acreditamos que avaliação semi-quantitativa da HP pode ser realizada de forma satisfatória, por meio de criteriosa análise conjunta de aspectos morfológicos e quantitativos das curvas de vel do FSP.

REFERÊNCIAS

- 1 Nanda NC, Gramiak R, Robinson TI, Shah PM — Echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension. *Circulation*, 1974; 50:575-91.
- 2 Kaku R, Newman A, Bommer W, Weinert L, Mason DT, De Marian AN — Sensitivity and specificity of the pulmonary valve in the detection of pulmonary hypertension. *Am J Cardiol*, 1973; 41:435.
- 3 Acquatella H, Schiller NB, Sharpe DN, Chatterjee K — Lack of correlation between echocardiographic pulmonary valve morphology and simultaneous pulmonary arterial pressure. *Am J Cardiol*, 1979; 43:946-50.
- 4 Kitabatake A, Inoue M, Asao et al — Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation*, 1983; 68:302-9.
- 5 Mahan G, Dabestani A, Gardin J, Allie An, Brun C, Henry W — Estimation of pulmonary artery pressure by Doppler echocardiography. *Circulation*, 1983; 68:supl. III 367.
- 6 Kosturakis D, Goldberg SJ, Allen HG, Ieber C — Doppler echocardiographic prediction of pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease. *Am J Cardiol*, 1984; 53: 1110-5
- 7 Okamoto M, Miyatake K, Kinoshita N, Sakakibara H, Nimura Y — Analysis of blood flow in pulmonary hypertension with the pulsed Doppler flow meter combined with cross sectional echocardiography. *Br. Heart J*, 1984; 51: 407-15.

8. Martin Duran R, Larman M, Truged et al — Comparison of Doppler determined elevated pulmonary arterial pressure with pressure measured at cardiac catheterization. *Am J Cardiol*, 1986; 57:859-63
9. Isobe M, Yazaki Y, Takaku et al — Prediction of pulmonary arterial pressure in adults by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 1986; 57: 316-21.
10. Serwert GA, Gougle AG, Eckerd JM, Armstrong B — Factors affecting use of the Doppler determined time flow onset to maximal pulmonary artery velocity for measurements of pulmonary artery pressure in children. *Am J Cardiol*, 1986; 58:352-6.
11. Matusda M, Sekiguchi T, Sugishita Kukawo K, Ito I — Reliability of noninvasive estimates of pulmonary hypertension by pulsed Doppler echocardiography *Br Heart J*, 1986; 56: 156-64.
12. Friedman DM, Buerman FAZ, Barst R — Gated pulsed Doppler evaluation of idiopathic pulmonary artery hypertension in children. *Am J Cardiol*, 1986; 58: 369-70.
13. Chan KL, Currie PJ, Fracp et al — Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 9:549-54.
14. Graettinger EF, Greene ER, Voylas WF — Doppler predictions of pulmonary artery pressure flow and resistance in adults. *Am Heart J*, 1987; 113: 1426-36.
15. Dabestani A, Mahan G, Gardin et al — Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol*, 1987; 59: 662-8.
16. Marchandise B, De Broyne B, Delaunois L, Kremer R — Noninvasive prediction of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease by Doppler echocardiography *Chest*, 1987; 91:361-5.
17. Pakula MK, Bini Kowski S, Marcinia M, Rafalska K — Doppler echocardiography in the estimation of systolic, diastolic and mean pulmonary artery pressure. *Acta Cardiol*, 1988; 43: 329-34.
18. Gutgesell H, Kaul S, Oliner J Kelly — Influence of heart rate, pulmonary blood flow, and pulmonary artery pressure on the Doppler derived pulmonary flow velocity patterns. *Circulation*, 1986; 74: supl. II-381.
19. Gardin J, Sato D, Rohan M et al — Effect of acute changes in heart rate on Doppler pulmonary artery acceleration time. *Circulation*, 1986; 74 (supl. II): 180.
20. Cooper MJ, Tundall M, Silverman NH — Evaluation of the responsiveness of elevated pulmonary resistance in children by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 12:470-5.
21. Yoch PG, S Popp RL — Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation*, 1984; 70: 657-62.
22. Masuyama T, Kodoma K, Kitabatake A, Sato H, Nanto S, Inoue M — Continuous wave Doppler echocardiography detection of pulmonary regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary artery pressure. *Circulation*, 1986; 74: 434-92.
23. Marx GR, Allen HD, Goldberg SJ — Doppler echocardiographic estimation of systolic pulmonary artery pressure in pediatric patients with interventricular communications. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 6: 1 132-7.
24. Hatle L, Angelsen BAJ, Tromsdal A — Noninvasive estimation of pulmonary artery systolic pressure with Doppler ultrasound. *Br Heart J*, 1981; 45:145-65.
25. Lighty GW, Gargiulo A, Kronzon I, Politzer F — Comparison of multiple views for the evolution of pulmonary arterial blood flow by Doppler echocardiography. *Circulation*, 1986 74: 1002-6.
26. Panidis IP, Ross J, Mintz GS — Effect of sampling site on assessment of pulmonary artery blood flow by Doppler echocardiography. *Am J. Cardiol Ase*, 1986; 58:1145-7.
27. Turvkevich D, Groves BM, Micco A, Trapp JA, Reeves JT — Early partial systolic closure of the pulmonic valve relates to severity of pulmonary hypertension. *Am Heart J*. 1988; 115:409-13.
28. Takao S, Miyatake K, Izumi S, Kinoshita N, Sakakebara H, Nimura Y — Physiological pulmonary regurgitation detected by the Doppler technique and its differential diagnosis. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 5:499.