

## Avaliação Hemodinâmica das Cardiopatias Congênitas pela Ecodopplercardiografia

Tâmara Cortez Martins, Caio Cesar Jorge Medeiros, Carlos Vinetou Ayres, Álvaro Villela de Moraes, Giovanni Guido Cerri, Giovanni Bellotti, Fulvio Pileggi

São Paulo, SP

Na última década, a ecodopplercardiografia tornou-se método indispensável na avaliação das cardiopatias congênitas, por permitir, de modo não invasivo, a obtenção de dados anatômicos e hemodinâmicos, antes fornecidos pelo cateterismo cardíaco<sup>1</sup>. Inicialmente, o modo-M e a ecocardiografia bidimensional permitiam a quantificação da severidade da lesão cardíaca baseado em sinais indiretos, como a dilatação de câmaras e espessamento das paredes ventriculares. Porém, com o advento do Doppler, informações sobre a velocidade e direção do fluxo sanguíneo são obtidas e utilizadas para calcular diretamente a severidade do defeito cardíaco.

Os parâmetros hemodinâmicos obtidos pela ecodopplercardiografia compreendem a verificação da magnitude dos *shunts*, dos cálculos dos gradientes pressóricos, das pressões intracavitárias e da relação do fluxo sistêmico e pulmonar.

Para tal podemos empregar as três modalidades existentes de Doppler (pulsado, contínuo e mapeamento de fluxo a cores), todas com suas vantagens e limitações, já bem estabelecidas na literatura<sup>2-4</sup>. Assim, utilizamos o Doppler pulsado e mapeamento de fluxo a cores para a localização e análise semi-quantitativa e temporal das alterações do fluxo sanguíneo e o Doppler contínuo para o estudo das altas velocidades e obtenção de gradientes.

Neste artigo, analisar-se-á a obtenção de dados hemodinâmicos, como detecção de *shunts*, cálculo de gradientes e pressões intracavitárias e áreas valvares nas cardiopatias congênitas.

### Avaliação dos *shunts* cardíacos

Considerando-se a excelência da ecocardiografia bidimensional em detectar a maior parte das alterações anatômicas e, nos casos de comunicações intercavitárias, em obter suas medidas, o Doppler se torna indispensável naqueles casos de comunicações diminutas, não detectadas pela imagem, e na análise detalhada dos fluxos intracavitários. Esta pode ser realizada de maneira qualitativa e/ou quantitativa<sup>1,4,5</sup>.

Qualitativamente a repercussão hemodinâmica de um *shunt* pode ser avaliada pelos efeitos nas cavidades envolvidas. Por exemplo, em *shunt* ao nível atrial isolado, o tamanho do átrio (AD) e ventrículo direitos (VD) se relacionam com o tamanho da comunicação.

Sua quantificação pode ser realizada: pela medida direta do orifício; pela velocidade do fluxo e pela relação dos fluxos sistêmico e pulmonar (Qp/Qs).

**Medida direta do orifício do *shunt*** – Idealmente é realizada pela ecocardiografia bidimensional, porém, a presença de tecido fibroso e/ou aparelho valvar recoberto parcialmente determinadas comunicações (principalmente as interventriculares) pode levar a erro na determinação do orifício real. Portanto, alguns autores têm preconizado a medida do *shunt* efetivo, usando-se a combinação com o mapeamento de fluxo a cores. Hornberger e col<sup>6</sup> mostraram aumento da sensibilidade das medidas quando utilizada a associação dos dois métodos acima.

Ainda que menos frequente devido a dificuldades inerentes ao método, podemos proceder da mesma maneira para a obtenção de medidas de outros *shunts* (atriais e canal arterial).

**Velocidade do fluxo** – A análise da velocidade máxima de fluxo auxilia-nos a estimar, de maneira qualitativa, a importância do *shunt*, sendo este menor quanto maior for a velocidade. Esta análise permite o diagnóstico de comunicações restritivas que, geralmente, apresentam velocidades de fluxo consideravelmente aumentadas. Contudo, uma vez que essa velocidade é dependente do gradiente pressórico entre duas câmaras, qualquer fator que leve a sua alteração (hipertensão pulmonar e obstruções de via de saída do VD e ventrículo esquerdo (VE)) pode invalidar a análise.

**Relação dos fluxos sistêmico e pulmonar (Qp/Qs)** – Para a utilização desta técnica é necessário calcular inicialmente os débitos sistólicos pulmonar e sistêmico pela fórmula:

$$D_s = \frac{A.V.t}{2}$$

onde A= área de secção transversa (dependente do local do *shunt*); DS= débito sistólico; V= velocidade de fluxo; t= duração da sístole e, a seguir, a relação entre eles<sup>7</sup>.

Tabela I - Local do posicionamento da amostra para obtenção do débito sistólico e débito pulmonar

|    | CIA       | CIV       | CA        |
|----|-----------|-----------|-----------|
| DP | VP ou VT  | VM ou VP  | VM ou VAo |
| DS | VM ou VAo | VT ou VAo | VT ou VP  |

CA- canal arterial; CIA- comunicação interatrial; CIV- comunicação interventricular; DP- débito pulmonar; DS- débito sistêmico; VAo- valva aórtica; VM- valva mitral; VP- valva pulmonar; VT- valva tricúspide.

O local ideal para obtenção dos débitos sistêmico e pulmonar depende do local do *shunt*. Assim, no canal arterial, o débito pulmonar é medido ao nível da valva mitral, na via de saída do VE ou na aorta ascendente, enquanto que o débito sistêmico na valva tricúspide ou na via de saída do VD<sup>8-11</sup>. A tabela I mostra o local de posicionamento da amostra para obtenção do débito sistólico e pulmonar em diferentes níveis de *shunts*.

Além dos erros próprios da técnica, neste caso específico, geralmente, relacionados ao ângulo entre o feixe ultra-sônico e o fluxo sanguíneo, a associação com outros defeitos, como estenose e/ou outros *shunts*, inviabilizam este cálculo. Por estas razões, a análise desta relação deve ser feita juntamente com outros parâmetros ecocardiográficos e clínicos.

Existem algumas medidas que são específicas para determinadas comunicações, a saber:

**Ao nível atrial** – Os tipos de defeitos ao nível atrial são definidos pela sua localização anatômica. Quando apresentar localização alta, próximo da desembocadura das cavas, denomina-se tipo seio venoso que, geralmente, associa-se à drenagem anômala parcial das veias pulmonares direitas. Pode ocorrer também entre o seio coronário e o átrio esquerdo ou ao nível da fossa oval. Esta última é o tipo mais comum e a única a ser considerada como comunicação interatrial (CIA) verdadeira, onde o septo interatrial está envolvido. Nos outros tipos, este septo estaria íntegro e a comunicação é feita entre os átrios em diferentes níveis<sup>12</sup>. Já a comunicação tipo *ostium primum* faz parte do defeito do septo atrioventricular.

A repercussão hemodinâmica desse defeito depende, além de seu tamanho, da complacência ventricular e da resistência da circulação sistêmica e pulmonar. A sobrecarga diastólica do VD e o hiperfluxo pulmonar refletem a importância do *shunt* na ausência de outras lesões, sendo a medida direta do orifício obtida pela abordagem subcostal.

O fluxo característico da comunicação interatrial obtido no AD é sistó-diastólico turbulento, iniciando-se na meso-sístole e com pico máximo de velocidade na protodiástole, com pequeno declínio na mesodiástole, voltando a aumentar na telediástole, devido a contração atrial, e diminuindo na proto-sístole<sup>1,11,13</sup> (fig. 1). É diferenciado dos fluxos das veias cavas por não apresentar variação respiratória.

O mapeamento de fluxo a cores permite análise semi-

quantitativa, como demonstrado por Pollick e col<sup>14</sup>, onde jatos com cerca de 15mm de comprimento seriam indicativos de *shunts* menores que 2:1. Pode-se utilizar ainda o cálculo da área desse fluxo, na estimativa de sua importância, devendo-se lembrar que o fluxo da veia cava inferior, seio coronário e, eventualmente, de insuficiência da valva tricúspide, podem ser incluídos erroneamente nesta medida, levando à superestimação da gravidade da comunicação<sup>1</sup>.

O surgimento da abordagem esofágica foi de grande auxílio, especialmente no diagnóstico das comunicações do tipo seio venoso, de mais difícil detecção pela abordagem transtorácica<sup>15,16</sup>, e na CIA em pacientes adultos onde, na nossa experiência, em estudo com 30 pacientes, a sensibilidade do ecocardiograma convencional foi de 50%<sup>17</sup> e na ecocardiografia transesofágica especificidade superior aos critérios clínicos utilizados.

**Ao nível ventricular** – As comunicações interventriculares (CIV) são definidas pela localização anatômica, tamanho (restritiva ou não) e quanto ao alinhamento do septo interventricular. É freqüente como defeito isolado ou como componente das malformações complexas<sup>18</sup>.

A localização mais comum é a perimembranosa, podendo acometer outras porções, como a via de entrada, porção trabecular (muscular) e a via de saída dos ventrículos. Nos defeitos musculares, as bordas da comunicação são circundadas inteiramente por músculos, enquanto que nas não musculares, são parcialmente envolvidas por uma das valvas atrioventricular ou ventrículo-arterial. O mau alinhamento do septo interventricular geralmente está associado a anomalias complexas ou pode ser devido ao mau alinhamento do septo atrioventricular com *override* de uma das valvas atrioventriculares. Quando o acometimento ocorre na via de saída podem ser totalmente musculares ou ter parte do defeito circundado por uma valva ventrículo-arterial (subarterial) e os defeitos subarteriais são geralmente *doubly-committed*.

A repercussão hemodinâmica da CIV depende do tamanho e do grau de resistência vascular pulmonar. O tamanho do defeito é definido hemodinamicamente como restritivo (na presença de gradiente sistólico entre os VD e VE) e não restritivo (quando as pressões sistólicas dos ventrículos são iguais). Defeitos grandes ou moderados são bem visibilizados pela ecocardiografia bidimensional<sup>18</sup>, porém defeitos pequenos perimembranosos e musculares necessitam do mapeamento do fluxo a cores para melhor identificação (fig. 2). O tamanho do jato da CIV, obtido pelo mapeamento de fluxo a cores, tem boa correlação com o tamanho do *shunt*<sup>6</sup>. Esta técnica pode ser usada para alinhar o Doppler contínuo com o jato da CIV e obter gradiente entre o VE e o VD, usando-se a fórmula de Bernoulli modificada<sup>14,5</sup>. Na ausência de obstrução da via de saída do VE ou VD, a CIV restritiva apresentar-se-á, ao Doppler, como fluxo de alta velocidade sistólica através do orifício e, durante a diástole, como fluxo de

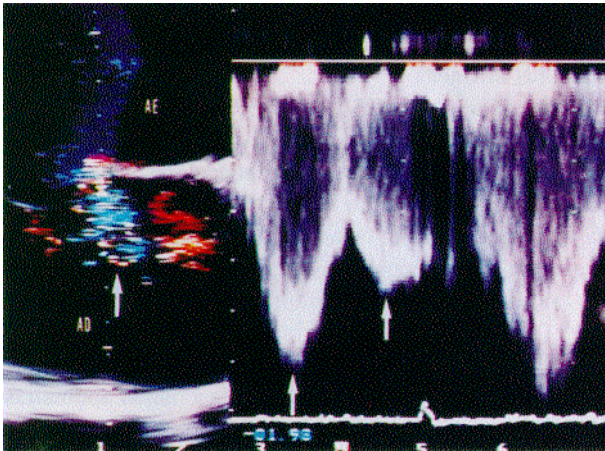


Fig. 1 - Corte longitudinal obtido pela ETE, mostrando fluxo em mosaico (seta) através da comunicação interatrial tipo forame oval. Ao Doppler pulsado, observa-se fluxo de alta velocidade no início da diástole com segundo pico no final da diástole (setas). AD- átrio direito; AE- átrio esquerdo; ETE- ecocardiografia transesofágica.

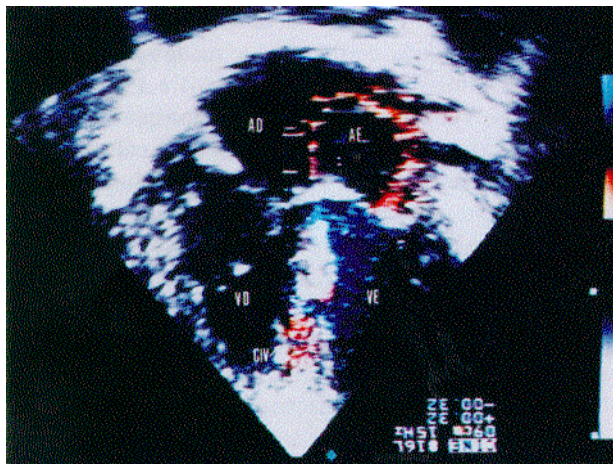


Fig. 2 - Corte apical 4 câmaras com fluxo em mosaico na região apical através da CIV (seta). AD- átrio direito; AE- átrio esquerdo; VE- ventrículo esquerdo; VD- ventrículo direito; CIV- comunicação interventricular.

baixa velocidade, contínuo, da esquerda para a direita, o qual nos informa que a resistência vascular pulmonar é baixa. À medida que esta aumenta há redução, desaparecimento ou mesmo inversão da fase diastólica.

Ainda nos *shunts* bidirecionais, devido a alta resistência vascular pulmonar ou obstrução na via de saída do VD (por exemplo, na tetralogia de Fallot), a velocidade de fluxo através da comunicação é baixa quando comparada aos defeitos restritivos, sendo a seqüência temporal da direção do fluxo de padrão bi ou trifásico<sup>1,4,5</sup>.

De modo geral, quando o *shunt* é predominante da esquerda para a direita, este ocorre no início da sístole (na fase da contração isovolumétrica, onde a pressão no VE excede a do VD), e quando é da direita para a esquerda, ocorre durante o final da sístole e no início da diástole (na fase de relaxamento isovolumétrico, quando a pressão do VD cai mais lentamente do que a do VE). Durante a fase de ejeção os ventrículos têm pressões iguais e ocorre

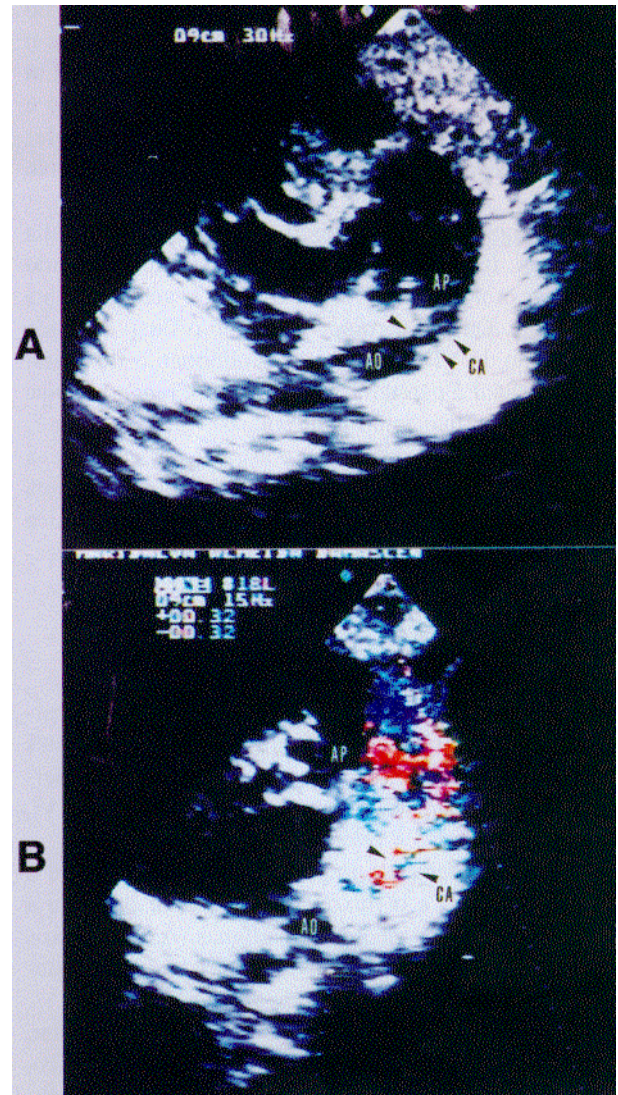


Fig. 3 - A) Corte paraesternal alto da aorta e da artéria pulmonar ao bidimensional, mostrando o canal arterial pérvio (setas); B) fluxo em mosaico no pertuito do canal arterial (setas). Ao- aorta; AP- artéria pulmonar; CA- canal arterial.

pouco *shunt*, porém durante a meso e telediástole, pode ocorrer *shunt* da esquerda para direita se o VD for mais complacente que o VE.

**Persistência do canal arterial** – A direção e a quantidade de fluxo através do canal arterial depende da relação entre a pressão e a resistência entre as circulações sistêmica e pulmonar, como também da área e do tamanho do mesmo.

A visualização direta do canal arterial pela ecocardiografia bidimensional é feita pelos cortes paraesternal alto ou supraesternal, onde se visualiza o tronco pulmonar e sua bifurcação, assim como a aorta descendente<sup>4,5,11</sup> (fig. 3). Ao Doppler contínuo, detecta-se fluxo contínuo de alta velocidade da aorta para o tronco pulmonar, próximo ao ramo esquerdo da artéria pulmonar, estendendo-se, retrogradamente, ao longo da parede lateral do tronco da artéria pulmonar, embora em alguns casos o

jato possa ser direcionado para a parede medial <sup>4,5</sup>. Em canal pequeno, o tamanho do jato pode ser estreito e excêntrico, podendo não ser detectado ao Doppler pulsado, mas ser bem identificado ao mapeamento de fluxo a cores <sup>1,4,5</sup>.

O Doppler contínuo detecta fluxo retrógrado de alta velocidade, iniciando-se na protomesosístole, atingindo o pico na protodiástole e diminuindo de velocidade na telediástole. Devido a competição com o fluxo sistólico anterógrado do VD para a artéria pulmonar, o fluxo sistólico do canal é parcialmente deslocado, registrando-se fluxo mesosistólico anterógrado fugindo do transdutor <sup>11</sup>.

O aumento da resistência vascular pulmonar leva ao aparecimento de fluxo bidirecional ou *shunt* da direita para à esquerda. Quando as pressões pulmonar e sistêmica se equalizam, o fluxo através do canal é registrado unicamente no pertuito ou muito próximo a ele <sup>11</sup>.

### Lesões estenóticas

Uma das principais contribuições da ecodopplercardiografia é a sua utilização na quantificação de gradientes através de valvas estenóticas, a partir da equação de Bernoulli simplificada, descrita por Hatle e col <sup>2</sup>:  $G = 4 \times V^2$ , onde G= gradiente; V= velocidade de fluxo.

Deve-se enfatizar a importância do ângulo entre o feixe ultra-sonoro e o fluxo sanguíneo estar próximo a zero para obtermos medidas fidedignas. Assim, fluxos excêntricos com grande ângulo em relação ao feixe ultra-sonoro são importantes causas de erro nessa medida.

O fato de se obter gradiente de pico, ao Doppler, superior à medida realizada pelo cateterismo cardíaco, pode ser explicado devido o primeiro medir o pico instantâneo e, o segundo, a diferença entre as pressões de pico das duas câmaras (pico a pico) <sup>2</sup>. Essas medidas devem ser sempre analisadas juntamente com os achados morfológicos e clínicos, considerando-se que, além dos fatores técnicos, alterações de pré e pós carga podem levar a medidas errôneas.

A equação simplificada de Bernoulli, nos portadores de cardiopatia congênita, tem sido utilizada para o cálculo de gradientes das valvas atrioventriculares e ventrículo-arteriais estenóticas, no cálculo das pressões intracavitárias, como também na avaliação das estenoses arteriais periféricas, como coarctação da aorta, estenose de ramos da artéria pulmonar ou de ramos da aorta.

**Estenose mitral** – A estenose mitral congênita pode existir isoladamente ou ser associada a outras anomalias. A ecocardiografia bidimensional fornece, de maneira acurada, a anatomia da lesão (valva mitral em pára-que-das, valva mitral em arcada, duplo orifício mitral e anel supra-avalvar mitral <sup>19</sup>. Nesses casos, o Doppler pulsado pode ajudar na determinação exata do local da obstrução (supra-avalvar, valvar ou sub-avalvar).

Utilizamos o Doppler contínuo para a obtenção da curva de velocidade de fluxo onde mede-se o gradiente médio (planimetria da curva de fluxo) e a área valvar mitral através do *pressure half time* (tempo que o gradiente de pico leva para se reduzir a sua metade) <sup>2</sup>, cálculos estes disponíveis nos softwares da maioria dos equipamentos.

Apesar do mapeamento de fluxo a cores possibilitar alinhamento mais preciso entre o feixe ultra-sonoro e o fluxo sanguíneo, em nossa experiência, sua utilização não contribuiu para o aumento da acurácia na quantificação desta lesão.

**Estenose aórtica e pulmonar** – Pode ser de localização sub-avalvar, valvar (mais freqüente) e supra-avalvar. Nesses casos, além da descrição anatômica e morfológica das valvas, artérias e cavidades cardíacas fornecida pela ecocardiografia bidimensional e da localização precisa do local da obstrução pelo Doppler pulsado, o Doppler contínuo permite a determinação dos gradientes, tendo mostrado excelente correlação com os dados obtidos pelo cateterismo cardíaco <sup>20-22</sup>.

**Coarctação da aorta** – A visualização do local da coarctação é feita com precisão pela ecocardiografia bidimensional em crianças, sendo mais difícil em adultos <sup>1</sup>.

Na posição supra-esternal o Doppler contínuo pode

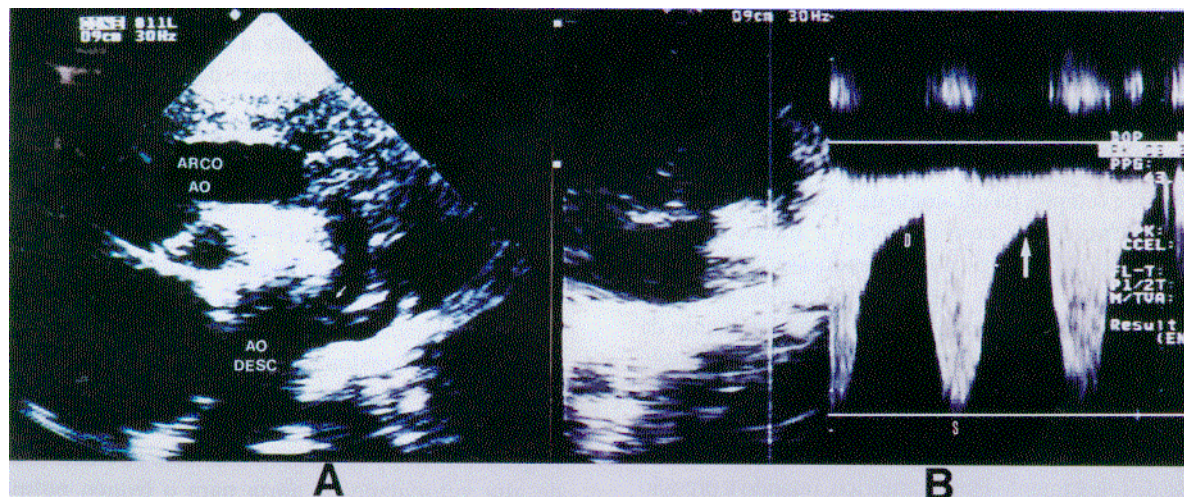


Fig. 4 - A) Corte supraesternal ao bidimensional, demonstrando o local da coarctação da aorta (seta); B) ao Doppler contínuo detecta-se gradiente máximo de 43mmHg, com fluxo diastólico longo (seta), característico de coarctação importante. Ao- aorta; Desc- descendente; D- diástole; S- sístole.

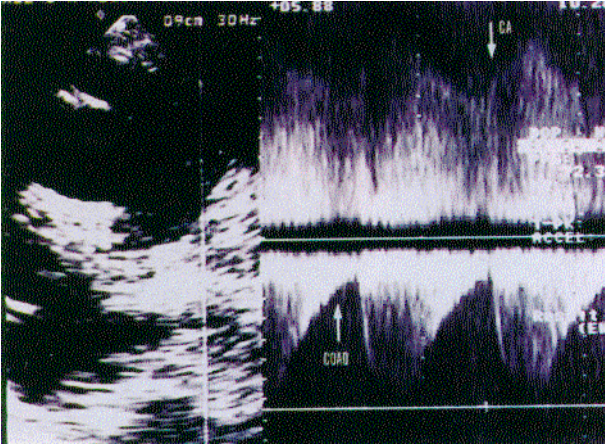


Fig. 5 - O Doppler contínuo demonstra o fluxo da coarctação pós-ductal e do canal arterial (setas). CA- canal arterial; COAO: coarctação da aorta.

fornecer o diagnóstico de obstrução, mesmo quando a imagem não é adequada. Assim como nas outras lesões estenóticas, o mapeamento de fluxo a cores facilita a orientação do posicionamento do feixe de ultra-som <sup>23,24</sup>.

O pico da velocidade sistólica é útil na estimação do gradiente máximo, porém, este dado hemodinâmico é pouco sensível, principalmente nos pacientes com comprometimento importante da função do VE. A obtenção de velocidade diastólica elevada, significando obstrução diastólica, indica que a coarctação da aorta é importante <sup>25,26</sup>, sendo este dado mais sensível que o pico sistólico (fig. 4). Nos neonatos com coarctação severa pré ductal, o VD suprirá o fluxo sistêmico, do tronco pulmonar para a aorta descendente, através do canal arterial. O Doppler contínuo então, demonstrará fluxo anterógrado durante a sístole e retrógrado durante a diástole, dificultando a estimativa da severidade. Nas de localização pós-ductal, o Doppler contínuo, demonstrará fluxo contínuo da esquerda para a direita ao nível do canal arterial e gradiente pandiastólico no local da coarctação, facilitando a estimativa da severidade da lesão (fig. 5).

### Lesões regurgitantes

A insuficiência das valvas atrioventriculares e ventriculoarteriais é achado frequente em malformações congênitas e, às vezes, de difícil avaliação clínica. A ecocardiografia bidimensional e o modo M permitem avaliar a morfologia das valvas e a repercussão hemodinâmica, através da dimensão das câmaras cardíacas, possibilitando estabelecimento da etiologia e grau da regurgitação respectivamente. Após o acoplamento com Doppler, a severidade da lesão passou a ser determinada de maneira mais acurada. Na quantificação da insuficiência das valvas atrioventriculares, podemos utilizar o Doppler pulsado, realizando-se o mapeamento da extensão do fluxo nas cavidades atriais e veias (pulmonares e cavas). A lesão será mais importante quanto maior for a dispersão do fluxo nos átrios, sendo considerada grave nos casos onde houver inversão da fase sistólica do enchimento atrial <sup>27</sup>.

O mapeamento de fluxo a cores, possibilitando esta análise de maneira mais rápida, foi utilizada por Hemcke e col para a quantificação da regurgitação mitral baseando-se na relação entre a área do fluxo regurgitante e a área do átrio esquerdo. Comparando-se com a angiografia, os autores observaram relação menor do que 20% para insuficiência grau I, entre 20 e 40% e acima de 40% para grau II e III, respectivamente <sup>28</sup>.

Na insuficiência aórtica podemos proceder a análise da desaceleração da velocidade do fluxo diastólico, obtido pelo Doppler contínuo, (sendo esta maior quanto maior for a gravidade da lesão) <sup>2</sup>; da extensão e largura do jato na via de saída e cavidade do VE, pelo mapeamento de fluxo a cores <sup>30</sup> ou, como procedimento de rotina em nosso serviço, a avaliação da morfologia do fluxo diastólico em aorta descendente, pelo Doppler pulsado <sup>29</sup>.

Na tentativa de minimizar eventuais erros do método, devemos realizar essa avaliação semiquantitativa em vários planos de corte, objetivando a reconstrução tridimensional do fluxo intracardíaco. Contudo, outros fatores, como direção do jato e gradiente de pressão através do orifício regurgitante, frequência e ritmo cardíacos, pré e pós cargas e regulação do equipamento podem ser causa de erro <sup>30,31</sup>. Por esse motivo os achados do Doppler não devem ser valorizados isoladamente e sim em conjunto com os outros achados ecocardiográficos e clínicos.

### Cálculo das pressões intracavitárias

O Doppler é método não invasivo de escolha na medida das pressões intracardíacas e pulmonar, sendo a última de importância fundamental nas cardiopatias congênitas.

A pressão sistólica do VD e artéria pulmonar pode ser estimada, quer seja pela medida do gradiente VD-AD, na vigência de insuficiência tricúspide, ou do gradiente VE-VD, através de CIV (ambos na ausência de obstrução à ejeção ventricular), como também pela medida dos intervalos de tempo (tempo de aceleração e tempo de ejeção pulmonares e tempo de relaxamento isovolumétrico do VD). Este último método permite-nos obter, além da pressão sistólica, a pressão média da artéria pulmonar.

Descreveremos, detalhadamente, como proceder cada um dos métodos acima.

Pela *insuficiência tricúspide* – a avaliação da pressão sistólica do VD e da artéria pulmonar por esta técnica é o método mais utilizado. Pelo fato da presença de insuficiência tricúspide ser comum em pacientes com hipertensão pulmonar, assim como em pacientes normais, pode-se, facilmente, obter a velocidade máxima de seu fluxo, pelo Doppler contínuo. A partir desse dado, aplicando-se a equação simplificada de Bernoulli e adicionando-se a pressão em AD, obtemos a pressão sistólica do VD, como mostra a fórmula <sup>32</sup> (fig. 6):  $PSVD = 4 (V)^2 + AD$ , onde PSVD= pressão sistólica do VD; V= velocidade do jato da insuficiência tricúspide; AD= pressão no AD.

Várias técnicas têm sido utilizadas para estimar a pressão no AD: a medida direta através de cateter venoso central, ou a estimativa a partir de sinais clínicos (estase jugular, estase hepática) ou ecocardiográficos (dilatação da veia cava inferior) <sup>32,33</sup>.

Utilizando-se a ecocardiografia, estima-se pressão de AD de 5mmHg quando a veia cava inferior possui diâmetro inferior a 2cm e na inspiração colaba mais de 50%, de 10mmHg, quando a veia cava inferior é discretamente dilatada e colaba menos de 50% e de 20mmHg nos casos onde houver grande dilatação e ausência de colapamento <sup>33</sup>.

As limitações da utilização desta técnica são: a subestimação do gradiente se não houver alinhamento adequado entre o jato da insuficiência tricúspide e o feixe do ultrassom e a impossibilidade de sua utilização na presença de lesões obstrutivas associadas do VD. Contudo sua correlação com as medidas obtidas pelo cateterismo é de 0,93 <sup>33,34</sup>.

Pela *comunicação interventricular* – nos pacientes com CIV, a pressão sistólica do VD pode ser calculada através da velocidade sistólica do fluxo, ao Doppler, pelo septo interventricular. O gradiente sistólico entre os ventrículos é calculado pela equação simplificada de Bernoulli (fig. 7):  $PSVD = PSS - 4(V)^2$ , onde PSVD = pressão sistólica do VD; PSS = pressão sistólica sanguínea; V = velocidade do fluxo através da CIV. Vários investigadores demonstraram boa correlação com as medidas pelo cateterismo cardíaco variando de 0,93 a 0,95 <sup>2,35</sup>.

*Medidas dos intervalos de tempo* – na ausência de insuficiência tricúspide ou CIV, podemos ainda utilizar os intervalos de tempo derivados dos traçados da velocidade de fluxo da artéria pulmonar obtidos pelo Doppler. Mensura-se, assim: tempo de relaxamento isovolumétrico do VD (TRIVD); tempo de aceleração (TAC); tempo de ejeção (TEJ).

*Tempo de relaxamento isovolumétrico do VD* – este intervalo de tempo entre o fechamento da valva pulmonar e a abertura da valva tricúspide foi primeiro utilizado por Burstin em 1967<sup>36</sup>, a partir do fonocardiograma e do apexcardiograma do VD. O Doppler associado ao fonocardiograma, foi utilizado por Hatle e col<sup>37</sup> mostrando excelente correlação com as medidas de pressão obtidas pelo cateterismo cardíaco. O tempo de relaxamento isovolumétrico do VD, curto quando a pressão na artéria pulmonar é normal, aumenta a medida que esta aumenta. Na presença de pressão elevada no AD, a valva tricúspide abrirá precocemente e a pressão na artéria pulmonar será subestimada. Também bradicardia e taquicardia dificultam esta avaliação.

*Relação entre o tempo de aceleração (TAC) sobre o tempo de ejeção (TEJ) – TAC/TEJ* – O tempo de aceleração (TAC) e o tempo de ejeção (TEJ) são medidos do início do fluxo ao pico da velocidade, e do início ao final do fluxo, respectivamente.

Kitabatake e col <sup>38</sup> verificaram que o tempo de aceleração está encurtado em pacientes com hipertensão pulmonar. No estudo, o tempo de aceleração era de

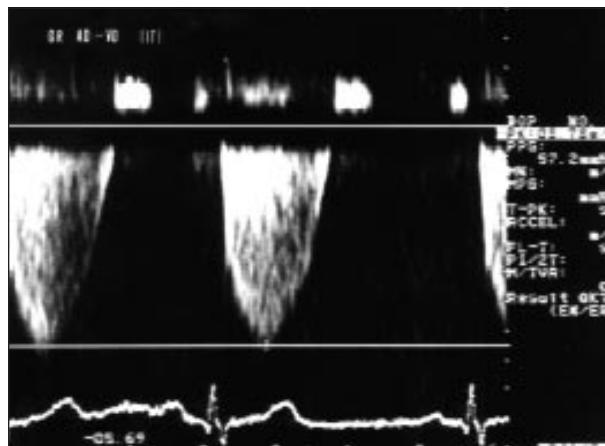


Fig. 6 - Avaliação da pressão sistólica do ventrículo direito pela insuficiência tricúspide, mostrando gradiente VD-AD de 57mmHg. AD- átrio direito; GR- gradiente; VD- ventrículo direito; IT- insuficiência tricúspide.

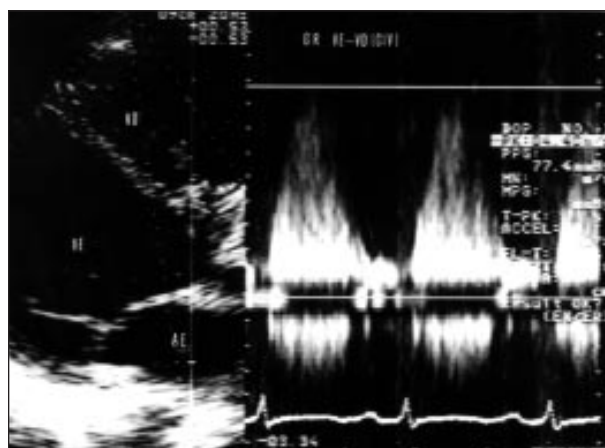


Fig. 7 - Corte paraesternal longitudinal. O Doppler contínuo detecta gradiente VE-VD de 77mmHg através da CIV. CIV- comunicação interventricular; VD- ventrículo direito; VE- ventrículo esquerdo; GR- gradiente; PSAP- pressão sistólica artéria pulmonar.

137±24ms em pacientes com pressão média da artéria pulmonar inferior a 20mmHg, enquanto que nos com pressão média acima de 20mmHg era de 97±20ms.

Neste estudo houve boa correlação entre o tempo aceleração e o tempo de ejeção do VD no cálculo da pressão média da artéria pulmonar ( $TAC/TEJ = 0,45 \pm 0,05$  em pacientes normais e  $0,30 \pm 0,06$  em pacientes com hipertensão pulmonar).

Hatle e col encontraram relação  $TAC/TEJ \geq 0,36$  em pacientes normais (média =  $0,41 \pm 0,03$ ) e em quase todos pacientes com pressão pulmonar aumentada, mas com resistência vascular pulmonar normal. No entanto, nos pacientes com hipertensão e aumento da resistência pulmonar, a relação foi menor ( $0,30 \pm 0,05$ ). Outros estudos confirmam esses resultados <sup>39,40</sup>.

Considerando-se que outros fatores, além da pressão na artéria pulmonar, podem alterar os intervalos de tempo, como idade, frequência cardíaca, o local de posicionamento do Doppler, a pré-carga do VD, e a função ventricular direita, o cálculo da pressão da artéria pulmonar baseando-se nestas

medidas deve ser interpretada com cautela.

*Cálculo da pressão diastólica da artéria pulmonar pela insuficiência pulmonar* – A insuficiência pulmonar é encontrada em alta percentagem de pacientes pela ecodopplercardiografia, mesmo em normais. Isto permite a obtenção da pressão diastólica da artéria pulmonar a partir da velocidade do fluxo da insuficiência pulmonar no final da diástole<sup>41</sup>, de acordo com a fórmula:  $PDAP = 4(V)^2 + AD$ , onde PDAP= pressão diastólica da artéria pulmonar; V= pico de velocidade do jato regurgitante no final da diástole; AD= pressão diastólica do AD. Esta técnica mostra boa correlação com o cateterismo cardíaco ( $r = 0,94$ )<sup>41</sup>. Na impossibilidade de medir a pressão diastólica do AD, os autores utilizam, com coeficientes de correlação semelhantes, a seguinte fórmula:  $4(V)^2 = 0,61 PDAP - 2,0$ .

Concluindo, a ecodopplercardiografia fornece, de maneira não invasiva e precisa, dados hemodinâmicos, como repercussão dos *shunts*, cálculos de gradientes pressóricos, das pressões intracavitárias e a relação do fluxo sistêmico e pulmonar, que são importantes para o acompanhamento clínico e planejamento cirúrgico adequado nas cardiopatas congênitas, podendo em muitas ocasiões, dispensar o uso de técnica invasiva.

## Referências

1. Reeder GS, Currie PJ, Hagler DJ - Use of Doppler techniques (continuous-wave, pulsed-wave, and color (flow imaging) in the noninvasive hemodynamic assessment of congenital heart disease. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 725-44.
2. Hatle L, Angelsen B - *Doppler Ultrasound in Cardiology*, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, Lea Febiger 1985.
3. Nishimura RA, Mieller FA, Callahan MJ et al - *Doppler echocardiography: Theory, instrumentation, technique and application*. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 321.
4. Reeder GS, Seward JB et al - Color flow imaging in congenital heart disease. *Echocardiography* 1986; 3: 533-40.
5. Ritter SB - Recent advances in color-Doppler assessment of congenital heart disease. *Echocardiography* 1988; 5: 457.
6. Homberger LK, Sahn DJ, Krabill KA et al - Elucidation of the natural history of ventricular septal defect by serial Doppler color flow mapping studies. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1111.
7. Sanders SP, Yeager S, Williams RG - Measurement of systemic and pulmonic blood flow and Qp/Qs ratio using Doppler and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1983; 51: 952-6.
8. Cloez JL, Schmidt T KG, Birk E et al - Determination of pulmonary to systemic blood flow ratio in children by a simplified Doppler echo method. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 825-30.
9. Kitabatake A, Inoue M, Asao M et al - Noninvasive evaluation of the natural history of ventricular septal defect by serial Doppler color flow mapping studies. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1111.
10. Kurokawa S, Takahashi M, Katoh Y et al - Noninvasive evaluation of the ratio of pulmonary to systemic flow in ventricular septal defect by means of Doppler two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1988; 116: 1033-44.
11. Stevenson JG - The use of Doppler echocardiography for detection and estimation of severity of patent ductus arteriosus, ventricular septal defect, and atrial septal defect. *Echocardiography* 1987; 4: 321.
12. Beerman LB, Zuberbuhler FR - Atrial septal defect. In: *Paediatric Cardiology*, Longman Group UK Limited, 1987, 541.
13. Shub C, Dimopoulos IN, Seward JB et al - Sensitivity of two-dimensional echocardiography in the direct visualization of the atrial septal defect using the subcostal approach: experience with 154 patients. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 127.
14. Pollick C, Sullivan H, Cujec B et al - Doppler color-flow imaging assessment of shunt size in atrial septal defect. *Circulation* 1988; 78: 522-8.
15. Nasser FN, Tajik AJ, Seward JB et al - Diagnosis of sinus venosus atrial septal defect by two-dimensional echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 568.
16. Kronzon I, Tunick PA, Freedberg RS et al - Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in the diagnosis of sinus venosus atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 537-42.
17. Kara S, Araújo V, Pazolini M et al - Correlação entre a clínica e a ecocardiografia transefágica no diagnóstico dos defeitos do septo interatrial em adultos. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63(sup I): 19.
18. Hagher DJ, Edwards WD, Seward JB et al - Standardized nomenclature of the ventricular septum and ventricular septal defects, with applications for two-dimensional echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 741.
19. Grenadier E, Sahn DJ, Valdez-Cruz LM et al - Two-dimensional echodoppler study of congenital disorders of the mitral valve. *Am Heart J* 1984; 107: 319-25.
20. Hatle L, Angelsen BA, Tromsdal A - Noninvasive assessment of aortic stenotic valves by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1980; 43: 284-92.
21. Currie PJ, Seward JB, Reeder GS et al - Continuous wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis: a simultaneous Doppler-catheter correlative study in 100 adult patients. *Circulation* 1985; 71: 1162-9.
22. Lima CO, Sahn DJ, Valdez-Cruz LM et al - Noninvasive prediction of tranvalvular gradient in patients with pulmonary stenosis by quantitative two-dimensional echocardiographic Doppler studies. *Circulation* 1983; 67: 866-71.
23. Sanders SP, MacPherson D, Yeager SB - Temporal flow velocity profile in the descending aorta in coarctation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 603.
24. Shaddy RE, Snider AR, Silverman NH et al - Pulsed Doppler findings in patients with coarctation of the aorta. *Circulation* 1986; 73: 82.
25. Carvalho SJ, Redington AN, Shinebourne EA et al - Continuous wave Doppler echocardiography and coarctation of the aorta: gradients and flow patterns in the assessment of severity. *Br Heart J* 1990; 64: 133-7.
26. Cullen S, Champion M, Redington A - Neonatal postductal coarctation of the aorta - Doppler characteristics of aortic and ductal blood flow. *Cardiol Young* 1993; 3: 164-5.
27. Miyatake K, Kinooshita N, Nagata S et al - Intracardiac flow pattern in mitral regurgitation studied with combined use of the ultrasonic pulsed Doppler technique and cross-sectional echocardiography. *Am J Cardiol* 1980; 45: 115-62.
28. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC et al - Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987; 75: 175-83.
29. Peragallo G, Medeiros C, Albuquerque A et al - Avaliação do grau de regurgitação aórtica pela ecocardiografia-Doppler pulsátil. Utilização da posição supraesternal. *Arq Bras Cardiol* 1986; 65(sup I): 153.
30. Switzer DF, Yoganathan AP, Nanda NC et al - Calibration of color Doppler flow mapping during extreme hemodynamic condition in vitro: a foundation for a reliable quantitative grading system for aortic incompetence. *Circulation* 1987; 75: 837-46.
31. Sahn DJ - Instrumentation and physical factors related to visualization of stenotic and regurgitant jets by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1354-65.
32. Yock PG, Naasz C, Schnitger I et al - Doppler tricuspid and pulmonic regurgitation in normals: Is it real? *Circulation* 1984; 70(suppl II): 40.
33. Simonson J, Shiller NB - Sonospirometry: A new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echocardiographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 557-64.
34. Berger M, Harimowitz A, Van Tosh A et al - Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 359-65.
35. Murphy DJ Jr, Ludomirsky A, Huhta JC - Continuous wave Doppler in children with ventricular septal defect: noninvasive estimation of interventricular pressure gradient. *Am J Cardiol* 1986; 57: 428-32.
36. Burstn L - Determination of pressure in the pulmonary artery by external graphic recordings. *Br Heart J* 1967; 29: 396-404.
37. Hatle L, Angelsen BAJ, Tromsdal A - Non-invasive estimation of pulmonary artery systolic pressure with Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1981; 45: 157-65.
38. Kitabatake A, Inoue M, Asao M et al - Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 1983; 68: 302-9.
39. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM et al - Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1110-5.
40. Graettinger WF, Greene ER, Voyles WF et al - Doppler predictions of pulmonary artery pressure, flow and resistance in adults. *Am Heart J* 1987; 113: 1426-37.
41. Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A et al - Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary artery pressure. *Circulation* 1986; 74: 484-92.