

# O Valor da EcoDopplercardiografia na Identificação Diagnóstica e no Manuseio da Endomiocardiofibrose

Djair Brindeiro F<sup>o</sup>, Catarina Cavalcanti  
Recife, PE

A introdução de novos recursos técnicos e o aprimoramento dos equipamentos de ecocardiografia (ECO) tem proporcionado uma avaliação mais acurada e completa do sistema cardiovascular. O reconhecimento da fase fibrótica da endomiocardiofibrose (EMF) com o ECO unidimensional (ECO1D), foi objeto de artigos publicados na literatura médica<sup>1-4</sup>. Contudo, alguns achados eram inespecíficos e podiam ser encontrados em outras doenças, como na pericardite constrictiva<sup>5</sup>. O advento do ECO bidimensional (ECO2D) tornou possível a identificação da fibrose e permitiu melhor apreciação das alterações patológicas no coração de pacientes com EMF<sup>6-13</sup>. O Doppler possibilitou associar às alterações anatômicas e estruturais da doença as modificações dos fluxos intra e extracavitário<sup>14</sup>. A via de acesso transesofágica é utilizada nos pacientes com janela transtorácica inadequada. Em algumas situações o ECO transesofágico (ETE) é imprescindível para o diagnóstico diferencial e avaliação de algumas formas de apresentação da EMF. O ETE intra-operatório fornece informações relevantes ao cirurgião, possibilitando avaliação imediata dos resultados<sup>15</sup>. Nesta revisão discutiremos a identificação e interpretação das alterações ecodopplercardiográficas que ocorrem na EMF, com base na literatura disponível e fundamentados em experiência acumulada de agosto/78 a junho/94. Neste período, realizamos 174 ecodopplercardiogramas (EDP) em 93 pacientes com EMF dos quais 57 fizeram estudo hemodinâmico. Foram realizados 44 procedimentos cirúrgicos.

O diagnóstico EDP da EMF baseia-se na observação dos seguintes parâmetros: I) identificação da fibrose na câmara ventricular; II) sinais de restrição ao enchimento ventricular; III) sinais de envolvimento das valvas atrioventriculares (AV) e IV) sinais secundários. O achado mais sugestivo da EMF é a identificação da fibrose que, associada a sinais de restrições diastólica ou refluxo valvar, praticamente define o diagnóstico. No entanto, para que se possa estabelecer o diagnóstico de forma minuciosa e completa, é importante analisar o conjunto das alterações detectadas pelo EDP, interpretá-lo conforme o estágio, gravidade e forma de apresentação da doença. Para um manuseio adequado, é fundamental determinar se o envolvimento é uni ou bilateral, balanceado, ou com predomínio em um dos ventrículos.

## Identificação da fibrose

A localização da fibrose pela EDP corresponde aos achados cirúrgicos e anatomopatológicos. Geralmente a fibrose está confinada à região apical de um ou ambos os ventrículos, podendo ocorrer extensão do processo em direção aos anéis das valvas AV. A via de saída é raramente atingida. No ventrículo direito (VD), quando isto ocorre, o processo fibrótico alcança apenas sua porção mais proximal.

Ao EDP, a fibrose destaca-se como ecos mais brilhantes que obliteram parcialmente a cavidade do ventrículo. A diferença de densidade acústica entre o tecido fibroso e o miocárdio subjacente, permite a visibilização de verdadeiro plano de clivagem, principalmente no ventrículo esquerdo (VE) onde o miocárdio tem maior espessura. Em outras ocasiões o processo fibrótico é difuso e não se salienta para dentro da cavidade. A utilização da via de acesso apical é a forma tecnicamente mais fácil e reprodutível para identificar a fibrose, tanto no VE (fig. 1) como no VD (fig. 2). Na sístole ela se desloca para dentro da cavidade<sup>16</sup>, acompanhando a contração da parede ventricular. A extensão do processo em direção ao anel mitral é melhor identificada nos cortes paraesternais. No VD pode-se verificar o limite da fibrose na via de saída. A via de acesso subcostal tem uso limitado, principalmente na presença de ascite. A fibrose pode ser observada pelo ECO1D<sup>3</sup> no VD ou no VE, entretanto, por se tratar de registro gráfico, não tem a abrangência do ECO2D. A injeção em bolo de 3 a 5ml de soro fisiológico em veia periférica funciona como contraste para o ultra-som. Esta técnica permite obter imagem ventriculográfica delimitando a fibrose no VD<sup>10</sup>.

## Sinais de restrição ao enchimento ventricular

**Alteração na movimentação da parede posterior do VE** - Na parede posterior do VE (PPVE) observa-se movimento protodiastólico rápido seguido de retificação no resto do período, quase sempre sem a expansão telediastólica normal secundária ao volume oferecido pela contração atrial. Este é um sinal de restrição diastólica também freqüentemente encontrado na pericardite constrictiva. Curiosamente, ao contrário do que poderia se supor, este movimento da PPVE não é exclusivo da EMF esquerda isolada ou biventricular, podendo ser visto nas formas isoladas de EMF direita. Acreditamos que na gênese deste sinal, independentemente da localização do processo fibrótico, a brusca diminuição na velocidade do enchimento de uma ou

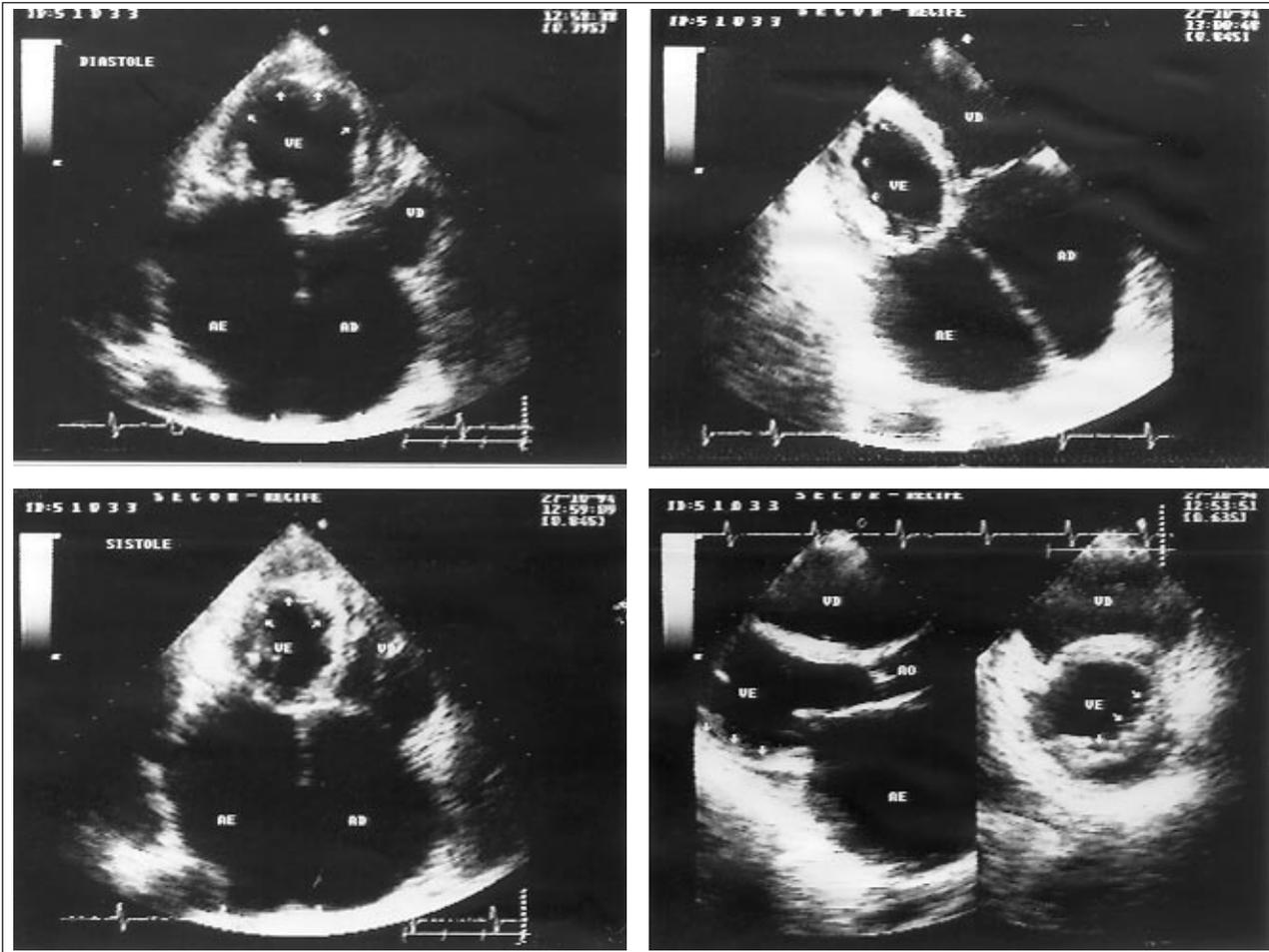


Fig. 1 - EMF esquerda. Esquerda: corte apical 4 câmaras evidenciando fibrose (setas) no ápice do VE modificando a configuração cavitária. Em sístole a fibrose acompanha a movimentação normal da parede. Grande dilatação do AE e também do AD (paciente em fibrilação atrial, com hipertensão pulmonar e IT funcional). Direita: cortes apical, paraesternal longitudinal e transversal. Extensão da fibrose (setas) em direção ao anel mitral pela parede póstero-lateral do VE. Ápice do VD livre de fibrose.

ambas as câmaras ventriculares altere a movimentação global do coração, e que a presença deste achado esteja relacionada com a extensão da fibrose e com a área investigada pelo feixe ultra-sônico. Corroborando esta suposição, verificamos que na presença de derrame pericárdico significativo, este sinal não é verificado, certamente porque o movimento do coração é atenuado pelo derrame.

**Modificação na dinâmica do folheto anterior da mitral** - O ponto Fo do folheto anterior da mitral (FAM) pode se apresentar mais saliente na EMF e coincide cronologicamente com transição brusca da PPVE na protodiástole. É um sinal visto apenas nos pacientes com envolvimento biventricular da doença e em nenhum com a forma isolada esquerda ou direita<sup>3</sup>. Embora com gênese semelhante ao PPVE, acreditamos que a menor sensibilidade deste sinal possa ser justificada pela menor transmissão ao FAM do impacto do movimento de restrição ao coração. Além disso, simultaneamente, o deslocamento posterior normal do FAM opõe-se ao movimento anterior brusco do coração na protodiástole. Quando presente, este achado indica severa restrição.

#### Alteração na movimentação do septo interven-

**tricular** - O movimento do septo interventricular (SIV) está alterado na grande maioria dos pacientes com EMF. É um sinal bastante sensível, como observado por outros autores<sup>1,2,4</sup>. Nas formas isoladas ou predominante direitas, além de paradoxal, o SIV apresenta aspecto angulado, lembrando uma raiz quadrada, semelhante ao traçado manométrico do VD nas síndromes restritivas. Nas formas esquerdas de EMF, o segmento do SIV não atingido pela fibrose tem seu movimento ampliado na dependência da sobrecarga de volume imposta ao VE pela IM, tornando-se hiperdinâmico e, conforme o grau de restrição, pode apresentar retificação na diástole como descrito na PPVE. Nas formas biventriculares balanceadas apresenta aspecto angulado, mas sem deslocamento anterior ou posterior predominante. Assim, a modificação na dinâmica do SIV é um achado importante no diagnóstico e avaliação da EMF.

**Abertura pré-sistólica da válvula pulmonar** - A abertura pré-sistólica da válvula pulmonar reflete um aumento da pressão diastólica final no VD, que excede a pressão diastólica na artéria pulmonar. É um indício de restrição que está presente nos pacientes com a forma isolada ou predominante direita de EMF, que perde seu valor na pre-

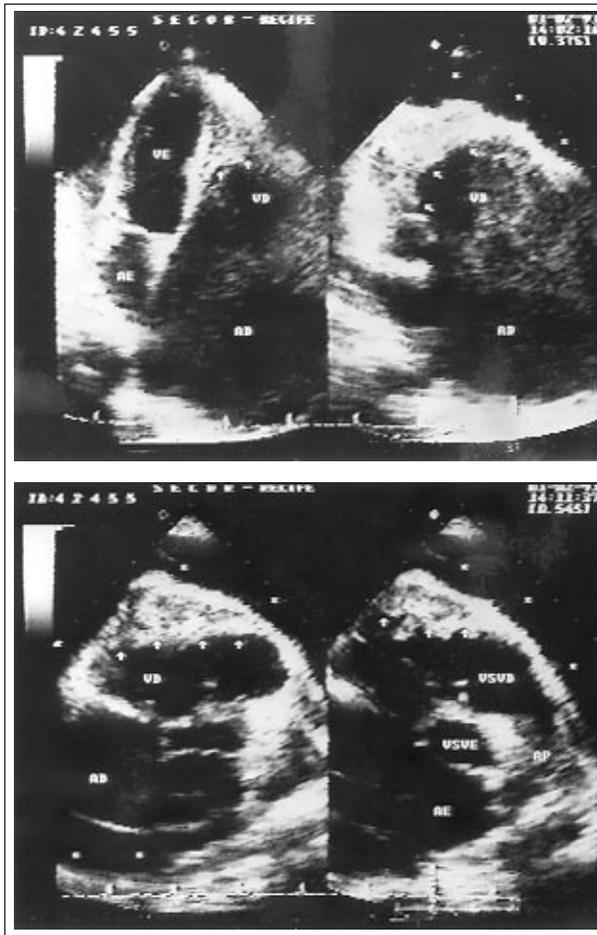


Fig. 2 - EMF direita. Superior: corte apical 4 câmaras evidenciando fibrose (setas) ocupando o ápice e via de entrada do VD. Observa-se formação de contraste espontâneo (fluxo lento) e grande AD. A valva tricúspide envolvida pelo processo fibrótico não é visibilizada. Câmaras esquerdas normais. Inferior: corte paraesternal transversal mostrando extensão da fibrose (setas) até a porção proximal da via de saída do VD, que encontra-se dilatada. \* Derrame pericárdico.

sença de fibrilação atrial. É um sinal também visto na pericardite constrictiva.

#### Fluxo diastólico anterógrado na via de saída do VD

- Nas EMF direitas, independentemente do ritmo cardíaco, ocorre fluxo diastólico anterógrado na via de saída que aumenta com a inspiração. Nos pacientes com ascite volumosa, este sinal pode ser atenuado pela limitação das incursões respiratórias. Naqueles em ritmo sinusal, além do aumento da velocidade do fluxo na inspiração, observa-se onda pré-sistólica na contração atrial.

**Alteração do fluxo na via de entrada** - Na EMF esquerda, o fluxo na via de entrada do VE apresenta rápida desaceleração da velocidade protodiastólica, encurtando a fase de enchimento rápido, seguido de uma inexpressiva ou ausente onda na contração atrial<sup>14</sup>. A ocorrência deste padrão restritivo clássico depende da extensão do processo fibrótico e principalmente do grau de regurgitação mitral capaz de promover desequilíbrio na capacidade de adaptação diastólica da câmara. Este sinal traduz o comportamen-

to do fluxo de enchimento em um ventrículo parcialmente restrito pela fibrose, que se opõe à sobrecarga de volume. Durante a cirurgia, a normalização do fluxo é imediata, quando o resultado da plastia é satisfatório. Na EMF direita, o uso de contraste evidencia o fluxo desorganizado nas câmaras direitas e detecta eventual passagem de sangue para o átrio esquerdo (AE) nos pacientes com forame oval patente. O fluxo caótico na via de entrada dificulta a identificação do padrão restritivo. De qualquer forma, quando detectado, o perfil do fluxo tem as mesmas características daquele descrito no VE. É oportuno comentar, que nas formas biventriculares o padrão restritivo no VD pode ser mais evidente quando a hipertensão arterial pulmonar (HAP) agrava a regurgitação tricúspide. Nestes casos não se observa fluxo diastólico anterógrado na via de saída do ventrículo direito (VSVD).

**Alteração do fluxo venoso sistêmico** - O fluxo venoso sistêmico (FVS) pode ser estudado com a amostra de volume do Doppler pulsátil posicionada na veia cava superior por via de acesso supra-esternal ou em veia supra-hepática pelo acesso subcostal. Em ambas as circunstâncias, o perfil do fluxo é semelhante. Normalmente há uma onda negativa X na sístole ventricular e outra negativa Y na fase de enchimento rápido. Na EMF direita este padrão está nitidamente alterado, quer na fase sistólica ou diastólica do fluxograma<sup>14</sup>. Ocorre atenuação ou desaparecimento da onda X tornando o fluxo monofásico. Como a regurgitação tricúspide é quase sempre importante, freqüentemente se verifica fluxo reverso na sístole ventricular. Na onda Y a desaceleração do fluxo torna-se mais rápida, caracterizando restrição ao enchimento ventricular. Estas alterações podem ser acentuadas com a respiração e independem do ritmo cardíaco.

**Alteração do fluxo venoso pulmonar** - À semelhança do FVS, o fluxo venoso pulmonar (FVP) tem duas ondas anterógradas que correspondem às fases já mencionadas do ciclo cardíaco<sup>17</sup>. Embora possa ser analisado pelo ECO transtorácico (ETT), o FVP é facilmente observado pelo ETE<sup>18</sup>. A veia pulmonar superior esquerda é rotineiramente identificada e, como apresenta menor ângulo em relação ao feixe de ultra-som, possibilita melhor análise da curva espectral do fluxo. Alterações equivalentes às que ocorrem no FVS na EMF direita, verificam-se no FVP na EMF esquerda. A modificação do perfil do FVP é muito sensível e revela doença à esquerda, mesmo que a fibrose ou outros sinais não sejam aparentes. Quando a EMF é realmente unilateral direita o FVP parece não se alterar.

#### Sinais de envolvimento das valvas atrioventriculares

Na EMF direita, o aparelho valvar tricúspide (VT) está quase que invariavelmente englobado pelo processo fibrótico. Os folhetos septal e ou posterior comumente estão aderidos ao endocárdio, o que dificulta ou mesmo im-

pede, nos casos mais graves, a visibilização da VT pelo ECO2D. Este fato exprime a própria situação patológica da valva. A velocidade do refluxo tende a ser baixa não só porque o orifício regurgitante é amplo, como também porque no VD, com miocárdio menos espesso, o processo fibrótico limita a contração das paredes de maneira evidente.

Na EMF esquerda, quando a fibrose se estende em direção ao anel mitral, mais freqüentemente pela parede posterior ou pela parede lateral, a musculatura papilar e as cordoalhas são envolvidas, a lacínia posterior é tracionada e a valva mitral torna-se incompetente. Outras vezes, o folheto posterior mostra-se aparentemente aderido ao endocárdio<sup>8</sup>. A lacínia posterior é mais curta que a anterior mas tem maior área de inserção no anel. Este aspecto anatômico deve ser lembrado, já que a aderência, quando presente, pode atingir apenas uma das boceladuras da válvula e passar despercebida se não forem feitos múltiplos cortes durante o exame. Em tempo real, nota-se o folheto posterior com mobilidade diminuída, mas com movimento oposto ao da lacínia anterior que não é atingida.

### Sinais secundários

1) Dilatação do segmento ventricular não envolvido; 2) dilatação das câmaras atriais; 3) detecção de trombos cavitários; 4) sinais de hipertensão arterial pulmonar; 5) dilatação das veias sistêmicas; 6) presença de derrame pericárdico.

Estes sinais, apesar de secundários, não são menos importantes na avaliação global da EMF. Eles exprimem a repercussão fisiopatológica da doença e devem ser interpretados considerando-se múltiplas variáveis.

Na EMF direita a via de saída freqüentemente torna-se dilatada e hiperdinâmica. Esta modificação depende do grau de regurgitação tricúspide e indiretamente guarda relação com a restrição da câmara. É um sinal facilmente observado e corresponde ao aumento do diâmetro ântero-posterior do VD descrito nos trabalhos que abordaram a doença apenas com o ECOID<sup>3,4</sup>. Na EMF esquerda a sobrecarga de volume imposta ao VE pela regurgitação mitral amplia seu eixo transversal e, estando o ápice ocupado pela fibrose, torna a cavidade com configuração mais globosa. Este aspecto cavitário corresponde ao da ventriculografia<sup>19</sup>. Como a distribuição da fibrose não é uniforme, podemos observar imagens interessantes que confrontadas aos ventriculogramas são superponíveis.

A dilatação dos átrios ocorre inexoravelmente, quer seja pela restrição ao enchimento ventricular ou pela regurgitação valvar. No corte apical é evidente a desproporção entre as câmaras ventriculares, relativamente pequenas, e os átrios dilatados. Numa primeira análise a maior dilatação de um átrio em relação ao outro poderia sugerir a forma de EMF predominante. Contudo, a presença de HAP pode acarretar insuficiência tricúspide (IT) funcional ou agravar uma IT pré-existente, ou ainda, nos pacientes em FA, a própria arritmia pode levar a um incremento adicional das câmaras.

Na autopsia de pacientes que faleceram por EMF, a ocor-

rência de trombo no ventrículo não é um achado comum<sup>20</sup>. Em nenhum de 13 casos, estudados por Chopra e col com biopsia endomiocárdica, foi observada presença de trombo fresco ou organizado<sup>21</sup>. Na literatura nacional não é descrito presença de trombo nos ventrículos de pacientes que foram submetidos à cirurgia. É bem verdade que a detecção de trombo no ventrículo, especificamente no ápice, esteja relacionada ao estágio da doença<sup>16</sup>. Não tem sido esta nossa experiência, mesmo nos casos onde a fase fibrótica da EMF não estava bem definida. Porém, no átrio direito (AD), a presença de trombo é um achado relativamente comum na EMF direita. No AE, mesmo naqueles pacientes em FA ou estudados com ETE, não encontramos trombos, provavelmente pelo efeito de lavagem do jato regurgitante mitral de mais alta velocidade.

A presença de HAP é uma complicação usual da EMF esquerda isolada ou predominante, e resulta do aumento da resistência vascular pulmonar total determinado pelo regime de hipertensão venocapilar pulmonar. Na EMF direita o baixo débito pulmonar impede que a HAP se manifeste, embora, em raros casos, embolia pulmonar possa ultimar nesta ocorrência<sup>22</sup>.

Derrame pericárdico é visto na EMF direita. Nesta condição, o aumento ostensivo da pressão venosa sistêmica e a queda da pressão oncótica, pela estase hepática crônica ou mesmo por carência nutricional, podem levar ao acúmulo de líquido na cavidade pericárdica. O derrame pode estar presente ou não, em um mesmo paciente em diferentes oportunidades, por conta de manuseio terapêutico. Eventualmente observa-se entalhe no pericárdio, próximo ao ápice do VD, secundário à retração cicatricial do processo fibrótico.

### Sinais de predominância nas formas biventriculares

Nas formas de EMF com envolvimento bilateral, o que usualmente se verifica é a visibilização da fibrose em ambos os ventrículos. Entretanto, como nem sempre a fibrose é aparente, quando no ventrículo contralateral há sinais de restrição, sinais de disfunção da valva AV ou sinais secundários, o diagnóstico de EMF biventricular fica caracterizado<sup>12,13</sup>.

A intensidade da fibrose, em geral, correlaciona-se com a gravidade da doença, contudo, outros parâmetros devem ser considerados para se estabelecer corretamente a predominância. Desta forma, quando há predominância direita observa-se: 1) SIV com movimentação paradoxal; 2) abertura pré-sistólica da VP e 3) fluxo diastólico anterógrado na VSVD que aumenta com a inspiração. Quando há predominância esquerda observa-se: 1) SIV com movimentação posterior e 2) sinais de HAP.

### Diagnóstico diferencial

Na EMF direita, deve ser estabelecido diagnóstico diferencial com pericardite constrictiva<sup>23-25</sup> e doença de Ebstein<sup>26</sup>. Na verdade, um ETT tecnicamente adequado

raramente deixa dúvidas, e quando isto acontece o exame é complementado pelo ETE, definindo o diagnóstico. Alguns sinais são comuns às três patologias, como alteração na movimentação do SIV, abertura pré-sistólica da VP, fluxo distólico anterógrado na VSVD e dilatação do AD. No entanto, a observação de outros parâmetros (quadro I) permite diferenciar a pericardite construtiva da EMF e esta da doença de Ebstein. Vale a pena enfatizar que na pericardite constrictiva a valva tricúspide é estruturalmente normal, e não há razão para que a VSVD se dilate. Na doença de Ebstein não há sinais de restrição, e o folheto anterior da valva tricúspide é redundante<sup>27</sup>. Além disso, o mapeamento de fluxo a cores mostra na doença de Ebstein refluxo tricúspide com localização mais apical, ao contrário da EMF cujo refluxo é lento, laminar e sem localização bem definida. Atenção especial deve ser dada ao ganho do equipamento para se distinguir estruturas normais, como trabéculas e banda moderada, de verdadeira fibrose obliterando o ápice do VD.

Na EMF esquerda o diagnóstico diferencial deve ser feito com outras etiologias de insuficiência mitral, em especial com a febre reumática. Nesta situação, a diferenciação é relativamente fácil, já que ocorre espessamento e aderência entre os folhetos da valva mitral. Nas cardiomiopatias dilatadas com regurgitação funcional e eventual formação de trombo apical, a hipocontratibilidade é difusa e o aspecto estrutural da valva é normal. Nas trombozes apicais das miocardites chagásicas crônicas<sup>16</sup> ou das cardiopatias isquêmicas, a parede é acinética ou apresenta movimentação discinética, o que não acontece na EMF.

### Valor da EDP no manuseio da EMF

Apesar da EMF ter sido descrita há 47 anos por Davies<sup>28</sup>, na literatura médica há poucos artigos sobre a história natural da doença e a maioria analisa grupos relativamente pequenos de pacientes. Não há dados completos na literatura nacional sobre estudos prospectivos da EMF tratada clinicamente. O tempo de sobrevivência é muito variável, sendo citado caso com 17 anos de evolução<sup>29</sup>. Estudo baseado em necropsia, portanto, excluindo formas menos graves, mostrou que a doença teve duração média de dois anos<sup>30</sup>. Mais recentemente, Gupta e col<sup>31</sup> observaram uma sobrevivência média mais longa de 9,5 anos. Ao que tudo indica, esta disparidade sobre o curso evolutivo está relacionada à identificação, em geral retrospectiva, da fase aguda da doença, ao momento em que o paciente procura atendimento médico e ao estabelecimento mais precoce do diagnóstico da

EMF, especialmente pela ECO, nas duas últimas décadas.

Como vimos anteriormente, os achados ecodoppler-cardiográficos estabelecem o diagnóstico da EMF, indicam o grau e extensão do processo fibrótico e avaliam a repercussão hemodinâmica da doença. Contudo e, certamente mais importante que identificar a seqüela de um processo, a EDP deveria ser utilizada em todos os pacientes com situações clínicas potencialmente envolvidas com a etiopatogenia da EMF, principalmente naqueles com síndromes hipereosinofílicas<sup>32,33</sup>.

Alguns pacientes com quadro clínico sugestivo de EMF direita, não apresentam ao EDP fibrose evidente, nem sinais definidos de restrição ao enchimento ventricular. Nestes casos, o que encontramos são aspectos que lembram a doença de Ebstein. Verifica-se regurgitação tricúspide por aderência ao endocárdio do folheto septal e dilatação das câmaras direitas. Contudo, a dilatação do VD não se limita à via de saída, ocorre comumente hipocontratibilidade difusa e o folheto anterior tricúspide não é redundante. Não há dados consistentes na literatura médica sobre o manuseio desta fase evolutiva da EMF. A realização de EDP periódico possibilita observar o curso da doença, orientando o clínico para terapêutica mais adequada conforme cada caso.

A fibrose endomiocárdica é a fase final de um processo cicatricial que resulta em seqüela, de maior ou menor grau, envolvendo o endocárdio, miocárdio e valvas AV. Não verificamos reincidência de fibrose nos pacientes submetidos à cirurgia, que temos acompanhado com a EDP. A fase fibrótica da EMF é irreversível, e ao que tudo indica, parece ser não progressiva e não recidivante<sup>34-40</sup>. Portanto, a evolução e prognóstico dos pacientes com EMF na fase fibrótica dependem fundamentalmente dos distúrbios anátomo-funcionais estabelecidos e do grau de adaptação do sistema cardiovascular a estas lesões. A cirurgia modifica o curso natural da EMF, na medida em que possibilita aliviar a restrição pela ressecção da fibrose e corrigir as lesões valvares.

Nas formas isolada ou predominante esquerda da EMF, o surgimento de HAP é o sinal de mau prognóstico. Assim, ausência de onda "a" no modo M da válvula pulmonar, tempo de aceleração do fluxo pulmonar menor que 100ms e regurgitações tricúspide ou pulmonar funcionais indicam progressão da HAP e são achados que servem como parâmetro evolutivo. A cirurgia está indicada nos pacientes com classe funcional III e IV da NYHA. Nos pacientes oligossintomáticos, com regurgitação mitral progressiva, fibrose proeminente e ou AE >3,2cm/m<sup>2</sup> de superfície corpórea, achamos que a cirurgia deva ser realizada, principalmente se ocorreu algum episódio de arritmia atrial.

Na EMF direita, como o quadro clínico pode ser mascarado pelo manuseio terapêutico, a cirurgia deve ser indicada precocemente, quando ao EDP a fibrose e insuficiência tricúspide são significativas, para que outros fatores, como insuficiência hepática, não interfiram no pós-operatório. O prognóstico cirúrgico depende principalmente do estado contrátil do VD que pode ser avaliado subjetivamente

Quadro I - Diagnóstico diferencial da EMF direita

Parâmetros	EMF direita	PC	Ebstein
Fibrose	presente	ausente	ausente
Restrição diastólica	presente	presente	ausente
Valva tricúspide	aderida	normal	redundante
Via de saída do VD	dilatada	normal	dilatada
Fluxo venoso sistêmico	monofásico	difásico	não restritivo

vamente pela ECO2D ou avaliando-se o débito sistólico com a integral do fluxo. A dilatação acentuada da VSVD é também um sinal de mau prognóstico. A presença de fluxo sistólico reverso em veia supra-hepática guarda relação com a gravidade da regurgitação tricúspide e a rápida desaceleração da onda Y indica restrição significativa. A pequena ou nenhuma variação respiratória no diâmetro da veia cava inferior, que exprime o elevado grau de pressão no AD, é outro fator de mau prognóstico. No pós-operatório de alguns pacientes temos observado o surgimento de

sinais de doença significativa também à esquerda, antes mascarados pelo baixo débito pulmonar. Portanto, uma avaliação cuidadosa é imperativa para se evitar cirurgia posterior. Neste sentido, o ETE intra-operatório, além do seu reconhecido valor na avaliação funcional das valvas<sup>41</sup> e na ressecção da fibrose<sup>15</sup>, poderia, com a melhora do débito cardíaco pelo tratamento da EMF à direita, caracterizar de imediato doença no VE, observando-se a modificação do fluxo na via de entrada e em veia pulmonar.

## Referências

- Dienot B, Ekra A, Bertrand E - L'echocardiographie dans 23 cas de fibroses endomyocardiques constrictives droites ou bilaterales. Arch Mal Coeur 1979; 72: 1101-7.
- Acquatella H, Puigbo JJ, Suarez C et al - Sudden early diastolic anterior movement of the septum in endomyocardial fibrosis. Circulation 1979; 59: 847-8.
- Brindeiro F<sup>o</sup> D, Carvalho FR, Costa SL et al - Endomiocardiopfibrose: Contribuição da ecocardiografia. Arq Bras Cardiol 1980; 34(supl): 62.
- Haertel JC, Castro T - Avaliação ecocardiográfica da endomiocardiopfibrose. Arq Bras Cardiol 1980; 35: 475-80.
- Voelkel AG, Pietro DA, Folland ED et al - Echocardiographic features of constrictive pericarditis. Circulation 1978; 58: 871-9.
- Morcef FA, Alves LBL, Vaz J et al - Endomiocardiopfibrose: estudo ecocardiográfico bidimensional. Arq Bras Cardiol 1980; 34(supl): 69.
- Pernod J, Gerbaux A, Vervin P et al - Apport de l'echocardiographie dans le diagnostic des fibroses endomyocardiques. Arh Mal Coeur 1980; 73: 139-46.
- Davies J, Gibson DG, Foale R et al - Echocardiographic features of eosinophilic endomyocardial disease. Br Heart J 1982; 48: 434-40.
- Acquatella H - Two dimensional echocardiography in endomyocardial disease. Postgrad Med J 1983; 59: 157-8.
- Acquatella H, Schiller NB, Puigbo JJ et al - Value of two dimensional echocardiography in endomyocardial disease with and without eosinophilia. A clinical and pathologic study. Circulation 1983; 67: 1219-26.
- Vijayaraghavan G, Davies J, Sadanandan S et al - Echocardiographic features of tropical endomyocardial disease in south India. Br Heart J 1983; 50: 450-9.
- Brindeiro F<sup>o</sup> D, Martins TC, Albuquerque MFA et al - Diagnóstico ecocardiográfico da endomiocardiopfibrose (EMF): correlação anatômica e funcional. Arq Bras Cardiol 1984; 43(supl): 116.
- Martins TC - Achados ecocardiográficos na endomiocardiopfibrose (monografia). Recife: Universidade Federal de Pernambuco, 1984.
- Brindeiro F<sup>o</sup> D - Endomiocardiopfibrose: Diagnóstico ecodopplercardiográfico do estágio fibrótico. Alterações anatomofuncionais. Modificações do fluxo. Rev Bras Eco 1988; 1: 7-37.
- Moraes AV, Medeiros CCJ, Abensur H et al - Ecocardiografia transesofágica intra-operatória na cirurgia cardíaca: experiência inicial. Rev Bras Eco 1992; 15: 5-11.
- Acquatella H, Schiller NB - Echocardiographic recognition of Chagas disease and endomyocardial fibrosis. J Am Soc Echo 1988; 1: 60-8.
- Keren G, Sherez J, Mehdiash R et al - Pulmonary venous flow pattern - its relationship to cardiac dynamics: A pulsed Doppler echocardiographic study. Circulation 1985; 71: 1105-12.
- Schiavone WA, Calafiore PA, Salcedo EE - Transesophageal Doppler echocardiographic demonstration of pulmonary venous flow velocity in cardiomyopathy and constrictive pericarditis. Am J Cardiol 1989; 63: 1286.
- Victor EG - Endomiocardiopfibrose. Correlação ecoangiográfica (Tese professor titular). Recife: Universidade Federal de Pernambuco, 1985; 45p.
- Kinare SG, Deshpande JR - Endomyocardial fibrosis outside Kerala: An autopsy study. In: Valiathan MS, Somers K, Kartha CC, eds - Endomyocardial Fibrosis. Delhi: Oxford University Press, 1993; 141-9.
- Chopra P, Narula J, Talwar KK et al - Histomorphologic characteristics of endomyocardial fibrosis: An endomyocardial biopsy study. Human Pathol 1990; 21: 613-6.
- Ribeiro PA, Muthusamy R, Duran CM - Right-sided endomyocardial fibrosis with recurrent pulmonary emboli to irreversible pulmonary hypertension. Br Heart J 1992; 68: 326-9.
- Saraiva LR, Lira V, Villachan R et al - Artrite reumatóide juvenil e pericardite constrictiva com derrame. Arq Bras Cardiol 1983; 41: 137-42.
- Oliveira JR MT, Barretto AC, Mady C et al - Pericardiopatia com falso diagnóstico de endomiocardiopfibrose. Relato de 2 casos. Arq Bras Cardiol 1990; 54: 271-3.
- Dave T, Narula JP, Chopra P - Myocardial and endocardial involvement in tuberculous constrictive pericarditis: Difficulty in biopsy distinction from endomyocardial fibrosis as a cause of restrictive heart disease. Int J Cardiol 1990; 28: 245-51.
- Alipour M, Tarbiat C, Nazarian I et al - Right ventricular endomyocardial fibrosis simulating Ebstein's anomaly. Am Heart J 1980; 110: 859-65.
- Shina A, Seward JB, Edwards WD et al - Two-dimensional echocardiographic spectrum of Ebstein's anomaly: delatoid anatomic assesment. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 356-70.
- Davies JPN - Endomyocardial fibrosis in Africans. East Afr Med J 1948; 25: 10-14.
- Guimarães AC, Esteves JP, Filho AS et al - Clinical aspects of endomyocardial fibrosis in Bahia, Brazil. Am Heart J 1971; 81: 7-19.
- D'Arbela PG, Mutazindwa T, Patel AK et al - Survival after presentation with endomyocardial fibrosis. Br Heart J 1972; 34: 403-7.
- Gupta PN, Valiathan MS, Balakrishnam KG et al - Clinical course of endomyocardial fibrosis. Br Heart J 1989; 62: 450-4.
- Godoi JTAN - Alguns aspectos do envolvimento cardíaco da filariose no Recife 1987 (Tese-Mestrado). Recife: Universidade Federal de Pernambuco.
- Pinar SJ, Candell RJ, San Jose LA et al - Echocardiographic manifestations in patients with hypereosinophilia. Rev Esp Cardiol 1990; 43: 450-6.
- Lima R, Escobar M, Rodrigues JV et al - Resultados cirúrgicos imediatos e tardios na endomiocardiopfibrose. Arq Bras Cardiol 1981; 37: 259-67.
- Mendonça JT, Carvalho MR, Costa RK et al - Endomiocardiopfibrose: Tratamento cirúrgico. Arq Bras Cardiol 1989; 52: 13-7.
- Dubost C, Chapelon C, Deloche A et al - Chirurgie des fibroses endomyocardiques. A propos de 32 cas. Arch Mal Coeur 1990; 83: 481-6.
- Moraes CR - Early and late results of surgery for endomyocardial fibrosis. In: Olsen EGJ, Sekiguchi M, eds - Restrictive Cardiomyopathy and Arrhythmias. Tokyo: University of Tokyo Press, 1990: 49.
- Oliveira SA, Barretto ACP, Mady C et al - Surgical treatment of endomyocardial fibrosis: A new approach. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1246-51.
- Mady C, Barretto ACP, Oliveira SA et al - Evolution of the endocardial fibrotic process in endomyocardial fibrosis. Am J Cardiol 1991; 68: 402-6.
- Metras D - Endocardial fibrosis and its surgical treatment: Ivory Coast experience. In: Valiathan MS, Somers K, Kartha CC, eds - Endomyocardial Fibrosis. Delhi: Oxford University Press, 1993: 211.
- Oliveira SA, Barretto ACP, Pillegi F et al - Endomiocardiopfibrose. Uma nova abordagem cirúrgica. Arq Bras Cardiol 1990; 54: 157.