



**INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA**  
**ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAÚDE DE LISBOA**

**UNIVERSIDADE DE LISBOA**  
**FACULDADE DE MEDICINA**

---

**Influência da Sobrecarga Crónica de Volume na  
Mecânica Auricular Direita**

---

João Pedro Garcia da Silva

Orientador: Doutor Rogério Teixeira, Centro Hospitalar e Universitário de  
Coimbra (CHUC)

**Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção  
Cardiovascular - Especialização em Ultrassonografia  
Cardiovascular**

**Lisboa, 2017**



**INSTITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA**  
**ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAÚDE DE LISBOA**

**UNIVERSIDADE DE LISBOA**  
**FACULDADE DE MEDICINA**

---

**Influência da Sobrecarga Crónica de Volume na  
Mecânica Auricular Direita**

---

João Pedro Garcia da Silva

Orientador: Doutor Rogério Teixeira, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra (CHUC)

Júri:

Presidente: Prof. Doutor Fausto J. Pinto – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa – FMUL;

Arguente: Prof<sup>a</sup>. Doutora Ana Almeida – Centro Hospitalar Lisboa Norte – Hospital de Santa Maria, EPE;

**Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção  
Cardiovascular - Especialização em Ultrassonografia  
Cardiovascular**

**Lisboa, 2017**

## Agradecimentos

A realização deste estudo contou com a presença e com a colaboração de um conjunto de pessoas com as quais não poderia deixar de partilhar e agradecer.

Em primeiro lugar ao meu orientador, Professor Doutor Rogério Teixeira, por toda a orientação, disponibilidade, rigor científico e críticas construtivas que contribuíram para a maior qualidade no desenvolvimento do presente trabalho.

À Dra. Alexandra Ramos do Hospital Beatriz Ângelo que permitiu a realização deste trabalho pela cedência de dados.

A todos os meus colegas e amigos que partilharam, mais diretamente, um percurso muitos anos de estudo e trabalho árduo.

Ao meu pai, à minha irmã e namorada por todo o apoio incondicional neste percurso, que sempre acreditaram em mim e nas minhas capacidades.

*“Um desistente nunca ganha e um vencedor nunca desiste”*

*(Napolean Hill)*

## Resumo

Introdução: O estudo ecocardiográfico bidimensional por *speckle tracking*(2D-STE) é uma das novas modalidades de avaliação da mecânica cardíaca, baseada na quantificação da deformação miocárdica e de elevada acuidade diagnóstica. Aplicada inicialmente ao estudo da cavidade ventricular esquerda, atualmente tem sido aplicada para o estudo da mecânica ventricular direita e das cavidades auriculares.

Objetivo: O principal objetivo deste estudo é avaliar a influência da regurgitação tricúspide(RT) no *strain rate* da aurícula direita(SRAD) e identificar os fatores que explicam a sua variabilidade.

Metodologia: A amostra do estudo contou com 55 indivíduos analisados. A amostra foi dividida em 2 grupos baseando-se no volume regurgitante tricúspide(VRT):Grupo A(n=42) com orifício regurgitante efetivo tricúspide (ORET) $<0.40\text{cm}^2$ ; Grupo B(n=13) ORET $\geq 0.40\text{cm}^2$ . O estudo da mecânica auricular foi realizado por SR baseado em 2D-STE. A *frame* de referência coincidiu com o início do QRS.

Resultados: O SRAD da fase de reservatório(SRAD<sub>R</sub>) apresentou um valor mediano de  $1.5(1.2-2.1)\text{s}^{-1}$  e o SRAD da fase de condução(SRAD<sub>CD</sub>) apresentou um valor mediano de  $1.5(1.2-1.9)\text{s}^{-1}$ , ambos maiores no grupo A. A RT correlacionou-se negativamente com o SRAD<sub>R</sub> e positivamente com o SRAD<sub>CD</sub> (VRT:r=-0.58, ORET:r=-0.53 e o raio de PISA:r=-0.55, todas com  $P<0.01$ ; VRT:r=0.45, ORET:r=0.40 e o raio de PISA:r=0.41, todas com  $P<0.01$ , respetivamente). Analisando os doentes por ritmos verificou-se que a SRAD<sub>R</sub> apresentou diferenças significativas nos doentes com ritmo sinusal (RS)( $P<0.01$ ). A análise de regressão linear, demonstrou ser uma variável independentemente associada ao SRAD<sub>R</sub> em doentes em FA apenas o volume da AE ( $\beta=-0.33, P=0.05$ ) e em doentes com RS apenas a onda S tricúspide ( $\beta=0.48, P<0.01$ ).

Conclusões: Este trabalho permitiu abordar um novo método para a avaliação da mecânica auricular direita em contexto de sobrecarga de volume por 2D-STE. De acordo com os resultados apresentados o SRAD foi negativamente influenciado pela sobrecarga crónica de volume da AD.

Palavras-chave: Aurícula Direita; *Strain Rate*; Ecocardiografia *Speckle Tracking*; Regurgitação Tricúspide.

## Abstract

Introduction: Echocardiographic speckle tracking (2D-STE) is one of the new modalities to evaluate cardiac function. It's useful to access myocardial mechanics with consistent results. Initially applied to left ventricular mechanics, it has now been adapted to the right ventricular and atrial myocardial study.

Objective: The purpose of this study is to evaluate the tricuspid regurgitation(TR) influence on right atrial strain rate (SRAD) and identify independent predictors.

Methodology: The study sample consisted in 55 individuals, who were referred for transthoracic echocardiography. The sample was divided into two groups based on tricuspid regurgitant volume(VRT):Group A(n=42) with effective regurgitant orifice area (ORET) $<0.40\text{cm}^2$ ; Group B(n=13)  $\text{ORET}\geq 0.40\text{cm}^2$ . The atrial mechanics study was performed by SRAD based on 2D-STE. The reference frame coincided with the onset of the QRS.

Results: The SRAD of the reserve phase( $\text{SRAD}_R$ ) and conduction phase( $\text{SRAD}_{CD}$ ) presented an medium of  $1.5(1.2-2.1)\text{s}^{-1}$  and  $1.5(1.2-1.9)\text{s}^{-1}$ , respectively, and both were higher in group A. RT variables presented negative correlations with  $\text{SRAD}_R$  and positive with  $\text{SRAD}_{CD}$  (VRT: $r=-0.58$ , ORET: $r=-0.53$  and the PISA radius: $r=-0.55$ , all with  $P<0.01$ , VRT: $r=0.45$ , ORET: $r=0.40$  and the PISA radius: $r=0.41$ , all with  $P<0.01$ ,respectively). Analysing patients by rhythm,  $\text{SRAD}_R$  presented significant differences and higher values in patients with sinus rhythm(RS)( $P<0.01$ ). Linear regression analysis showed to be an independent predictor of  $\text{SRAD}_R$  that in atrial fibrillation patients only the left atrial volume ( $\beta=-0.33,P=0.05$ ) and for SR patients only the tricuspid S wave ( $\beta=0.48,P<0.01$ ).

Conclusions: This study was useful to test a recent method for the evaluation of right atrial mechanics in context of volume overload by 2D-STE. According to the results, SRAD was negatively influenced by chronic overload of RA volume.

Keywords: Right Atrium; Strain Rate; Speckle Tracking Echocardiography; Tricuspid Regurgitation.

## Índice geral

Agradecimentos .....	III
Abstract.....	V
Índice geral .....	VI
Índice de tabelas.....	VII
Índice de figuras .....	VIII
Lista de siglas e abreviaturas .....	IX
I – Introdução .....	11
II – Objetivos e hipóteses .....	13
2.1. Objetivo Geral .....	13
2.2. Objetivos Específicos .....	13
2.3. Questões de Investigação.....	14
2.4. – Hipóteses .....	14
III – Enquadramento teórico .....	15
3.1. – Mecânica Auricular .....	15
3.2. – Regurgitação Tricúspide .....	17
3.3. – Speckle Tracking (2D-STE).....	18
3.4. – Strain ( $\epsilon$ ) e Strain Rate (SR).....	20
IV – Metodologia .....	23
4.1. - População e Amostra.....	23
4.1.1. – Caracterização da Amostra.....	24
4.2. - Critérios de Inclusão e Exclusão.....	24
4.3. – Métodos .....	24
4.3.1. - Informação demográfica e clínica .....	24
4.3.2. - Exame Ecocardiográfico Standard .....	25
4.3.3. - Estudo Ecocardiográfico por <i>Speckle Tracking</i> .....	26
4.5. - Análise Estatística .....	27
V – Resultados .....	29
5.1.-Variabilidade intra e inter-observador .....	35
VI – Discussão e Conclusões.....	38
VI – Limitações ao estudo .....	40
VII - Considerações éticas e legais .....	41
VIII – Referências bibliográficas.....	42
IX – Apêndices.....	45
Apêndice I – Declaração de cedência de dados .....	45
Apêndice II – Protocolo de aquisição ecocardiográfica .....	46

## Índice de tabelas

Tabela1: Informação demográfica básica, fatores de risco e hemodinâmica arterial sistêmica.....	29
Tabela2: Variáveis ecocardiográficas.....	31
Tabela3: Correlações da mecânica auricular direita na fase de reservatório e condução.....	33
Tabela4: Doentes em fibrilhação auricular vs. em ritmo sinusal.....	34
Tabela5: Modelo de regressão linear para prever SRA.....	35

## Índice de figuras

Figura 1. Diagrama de fluxo de recrutamento para o estudo.....	23
Figura 2. Variabilidade intra-observador do $SRAD_R$ .....	36
Figura 3. Variabilidade inter-observador do $SRAD_R$ .....	36
Figura 4. Variabilidade intra-observador do $SRAD_{CD}$ .....	37
Figura 5. Variabilidade inter-observador do $SRAD_{CD}$ .....	37

## Lista de siglas e abreviaturas

**2C** – 2 câmaras

**2D** - Bidimensional

**2D-STE** – *Speckle tracking* por ecocardiografia bidimensional

**3C** – 3 câmaras

**3D** - Tridimensional

**4C** – 4 câmaras

$\epsilon$  – Deformação (*strain*)

$\epsilon$ **CC** – *Strain* circumferencial

$\epsilon$ **LL** – *Strain* longitudinal

$\epsilon$ **RR** – *Strain* radial

**AD** – Aurícula direita

**ADAD** – Área diastólica auricular direita

**AE** – Aurícula esquerda

**ASAD** – Área sistólica auricular direita

**ASC** – Área de superfície corporal

**AVC** – Acidente vascular cerebral

**CABG** – Cirurgia de revascularização miocárdica

**CSI** – Índice de contração de *strain*

**CSVE** – Câmara de saída do ventrículo esquerdo

**DDVD** – Diâmetro diastólico do ventrículo direito

**FA** – Fibrilhação Auricular

**FAVD** – Fração de área do ventrículo direito

**FEVE** – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo

**FPS** – *Frame* por segundo

**HTP** – Hipertensão pulmonar

**ICC** – Insuficiência cardíaca congestiva

**MM** – Modo-M

**ORET** – Orifício regurgitante efetivo tricúspide

**PACS** – Pico de *strain* de contração auricular

**PAD** – Pressão na aurícula direita

**PALS** – Pico de deformação longitudinal auricular

**PISA** – Área de superfície proximal de isovelocidade

**PSAP** – Pressão sistólica na artéria pulmonar

**ROI** – Região de interesse

**RS** – Ritmo sinusal

**RT** – Regurgitação tricúspide  
**SD** – Desvio Padrão  
**SR** – Taxa de deformação (*strain rate*)  
**SRAD** – Taxa de deformação da aurícula direita  
**SRAD<sub>CD</sub>** - Taxa de deformação da aurícula direita na fase de condução  
**SRAD<sub>R</sub>** - Taxa de deformação da aurícula direita na fase de reservatório  
**SR<sub>C</sub>** – Segunda deflexão negativa  
**SR<sub>CD</sub>** – Deflexão negativa  
**SR<sub>R</sub>** – Deflexão positiva  
**SR<sub>neg</sub>** – Longitudinal *strain* negativo  
**SR<sub>pos</sub>** – Longitudinal *strain* positivo  
**SR<sub>total</sub>** – Total longitudinal *strain*  
**ST** – *Speckle tracking*  
**TAPSE** – Excursão sistólica do plano anelar tricúspide  
**TDI** – *Doppler tecidual imaging*  
**VCI** – Veia cava inferior  
**VD** – Ventrículo direito  
**VE** – Ventrículo esquerdo  
**VJRT** – Velocidade de jato da regurgitação tricúspide  
**VRT** – Volume regurgitante tricúspide  
**VSI** – Volume sistólico indexado  
**VT** – Válvula tricúspide  
**VTI** – Integral de velocidade

## I – Introdução

A ecocardiografia é uma das mais poderosas ferramentas de diagnóstico e monitorização disponíveis na avaliação da doença cardiovascular (P. Lancellotti et al., 2015).

Apesar do desenvolvimento registado por outras técnicas imagiológicas, a ecocardiografia permanece como a modalidade de eleição na avaliação da mecânica cardíaca, sendo que durante décadas foi a única modalidade de imagem que permitia adquirir imagens dinâmicas do coração. Novas técnicas, cada vez mais avançadas para análise sofisticada da mecânica cardíaca têm sido desenvolvidas por investigadores e fabricantes de equipamentos de ultrassom. Algumas dessas técnicas surgiram nos últimos anos, com o intuito de facilitar e uniformizar o estudo da complexa mecânica miocárdica. Duas das mais recentes técnicas são o (1) *Doppler* baseado em medidas de velocidade do tecido, frequentemente referido como *Doppler* tecidual ou *Doppler* miocárdico, e (2) *Speckle Tracking* (ST) com base em medidas de deslocamento. (Mor-Avi et al., 2011; Voigt et al., 2015).

A técnica de ST permite a avaliação quantitativa da função ventricular esquerda e direita, com elevada acuidade diagnóstica, possibilitando o estudo da deformação miocárdica em todas as suas dimensões – longitudinal, circunferencial, transversal, radial e avaliação da torção (Gonçalves et al., 2014). Este método é potencialmente capaz de explorar a deformação auricular direita durante cada fase do ciclo cardíaco (Sakata et al., 2016).

A deslocação de um conjunto de pontos acústicos (*kernel*) na imagem bidimensional ao longo do ciclo cardíaco é analisada com base num modelo matemático, descrevendo assim a metodologia de ST. Sendo possível obter informações relativas à velocidade, deformação (*strain*) e taxa de deformação miocárdica (*strain rate*) por segundo. Além disso, os vetores de velocidade instantâneos podem ser calculados e sobrepostos nas imagens dinâmicas. Desta forma, a avaliação da mecânica miocárdica por ST é independente do ângulo de aquisição da imagem, ao contrário da avaliação do *Doppler* tecidual. (Geyer et al., 2010; Mor-Avi et al., 2011).

A avaliação da função auricular é importante devido ao papel das aurículas na manutenção de um débito cardíaco adequado. A avaliação da função auricular provou ser um importante marcador prognóstico de doença cardiovascular (Moustafa et al., 2015; Wang et al., 2016).

A mecânica da aurícula direita (AD) tem um papel fundamental no enchimento ventricular. É constituída por três fases: reservatório, condução e contração ativa, sendo

influenciada pelo relaxamento, rigidez e contractilidade da parede auricular (Teixeira et al., 2015). A função de reservatório que ocorre durante a contração ventricular e nesta fase, a aurícula direita recebe e armazena sangue venoso proveniente das veias cavas e seio coronário. A função de condução consiste na transferência passiva de sangue da aurícula para o ventrículo direito (VD) durante a protodiástole, e a função de contração reflete o bombeamento do restante volume auricular e ocorre na telediástole ventricular (Nourian, Hosseinsabet, Jalali, & Mohseni-Badalabadi, 2017).

A técnica de ST por ecocardiografia bidimensional foi utilizada inicialmente ao estudo da mecânica ventricular esquerda, mas atualmente tem sido aplicada para o estudo miocárdico ventricular direito e auricular (Nourian, Hosseinsabet, Jalali, & Mohseni-Badalabadi, 2016).

Não havendo muita literatura nem consenso por entidades reconhecidas, dados recentes já nos apresentam alguns valores de referência sobre a mecânica auricular direita e sobre o impacto de diferentes condições patológicas sobre a mesma (Padeletti et al., 2012; Peluso et al., 2013).

No presente estudo pretende-se avaliar em contexto de doença, a correlação do *strain rate* (SR) da aurícula direita (SRAD) com a gravidade da valvulopatia, e também com os dados clínicos, medidas das cavidades direitas e performance miocárdica do VD.

Este estudo pretende contribuir para o aumento do conhecimento da mecânica auricular direita através da metodologia de ST, explicando a relação entre um modelo de sobrecarga crónica de volume e a taxa de deformação auricular direita.

## II – Objetivos e hipóteses

### 2.1. Objetivo Geral

Este estudo tem como principal objetivo avaliar a influência da sobrecarga de volume por regurgitação tricúspide (RT) no *strain rate* da aurícula direita (SRAD).

### 2.2. Objetivos Específicos

O presente estudo tem ainda como objetivos específicos avaliar:

- i. A existência correlações entre o nível de gravidade da RT e o SRAD reservatório e condução;
- ii. A influência de determinadas variáveis na SRAD, como:
  - Variáveis demográficas e clínicas (idade, género, área de superfície corporal, pressão arterial);
  - Ritmo cardíaco: ritmo sinusal (RS) vs. fibrilhação auricular (FA);
  - Dimensões das cavidades direitas: área diastólica da aurícula direita (ADAD); área sistólica da aurícula direita (ASAD); diâmetro diastólico do ventrículo direito (DDVD);
  - Função sistólica e diastólica ventricular direita;
  - Pressão de enchimento ventricular direita;
  - Espessura da parede livre do VD;
  - Dimensão e colapso inspiratório da veia cava inferior (VCI);
- iii. Avaliar por ecocardiografia *speckle tracking* bidimensional (2D-STE) a exequibilidade e reprodutibilidade na avaliação da taxa de deformação da fase de reservatório e condução da AD.

### **2.3. Questões de Investigação**

Para este estudo foram formuladas duas questões de forma a darmos resposta aos objetivos definidos como base desta investigação:

1. Entre o volume regurgitante tricúspide (VRT) e aumento do SRAD existe alguma correlação?
2. Qual será a relação entre a área sisto-diafólica da AD e o SRAD?

### **2.4. – Hipóteses**

Foram definidas duas hipóteses, por forma a responder às questões formuladas para esta investigação:

Hipótese H0 – A RT não influencia a mecânica AD.

Hipótese H1 – A RT influencia a mecânica AD.

### III – Enquadramento teórico

Ao longo dos anos a ultrassonografia cardíaca tem evidenciado uma grande evolução sendo atualmente composta por diversas vertentes ecocardiográficas, que permitem realizar um estudo morfofuncional muito completo.

Engloba uma série de modalidades, de entre as quais o Modo-M (MM), bidimensional (2D), tridimensional (3D) e *Doppler* (pulsado, contínuo, cor e tecidual) que, em conjunto, nos permitem avaliar o coração a nível estrutural e funcional. Trata-se de um exame amplamente usado em diagnóstico e *follow-up*, na medida em que é inócuo, acessível, seguro e de baixo-custo, permitindo de forma reproduzível, acompanhar a evolução dos doentes (Armstrong & Ryan, 2010).

O ST é uma das novas modalidades de avaliação da mecânica cardíaca, baseada na quantificação da deformação miocárdica. Esta modalidade ecocardiográfica analisa a deformação miocárdica em todas as suas dimensões – longitudinal, circunferencial, transversal, radial e torção (Geyer et al., 2010; Helle-Valle et al., 2005).

A caracterização da dinâmica AD por ecocardiografia convencional tem diversas limitações e tem sido pouco abordada em estudos científicos, dada a dificuldade na definição da parede fina desta cavidade com técnicas ecocardiográficas mais recentes como o *Doppler* tecidual *imaging* (TDI) ou 2D *Strain* (Mor-Avi et al., 2011; Rudski et al., 2010).

Estudos mostraram que a presença de arritmias, insuficiência cardíaca crónica (ICC), doença cardíaca congénita e hipertensão pulmonar (HTP) levam a dilatação AD, tendo este fator demonstrando ser um preditor independente de mortalidade (Bustamante-Labarta et al., 2002; Do et al., 2011; Sallach et al., 2009).

A função e mecânica da AD mostrou-se necessária para detetar disfunções subclínicas e diferenças entre as várias situações pato-fisiológicas, tendo a avaliação bidimensional por 2D-STE demonstrado ser fiável nesta avaliação (Padeletti et al., 2012; To, Flamm, Marwick, & Klein, 2011).

#### 3.1. – Mecânica Auricular

A AD está localizada no lado superior direito do coração. É uma estrutura dinâmica que recebe sangue desoxigenado durante a sístole ventricular, pela VCI, veia cava superior e pelo seio coronário, e auxilia o enchimento do VD na diástole.

Do ponto de vista anatómico, a AD compreende três partes:, o apêndice (que bombeia o sangue para o VD durante a sístole auricular), o vestíbulo da válvula

tricúspide (VT) e o componente venoso que recebe o retorno venoso sistêmico. A AD comunica com o VD através da VT, formada por três lâminas elásticas unidas às paredes do coração.

A pressão e a função da AD influencia a mecânica da VT. A VT abre quando a pressão ventricular desce para valores inferiores à da pressão auricular, e a VT fecha quando a pressão ventricular excede a pressão auricular durante a sístole. Em indivíduos saudáveis, a AD é expansível e tem uma elevada *compliance*. Na presença de sobrecarga ou lesão, a aurícula dilata associada ao desenvolvimento de fibrose intersticial, torna-se menos complacente e mais rígida – conceito de remodelagem.

Assim, durante a telediástole e sístole, o *strain* ( $\epsilon$ ) e SR refletem a contractilidade auricular (na presença de ritmo RS) e distensibilidade (independente do ritmo) (Hoit, 2005). Na presença de RT, os volumes estáticos e dinâmicos da AD encontram-se aumentados (D'Andrea et al., 2016; Moustafa et al., 2015; Teixeira et al., 2015).

Em RS, a mecânica da AD assemelha-se à da auricular esquerda (AE), sendo constituída por três estádios: reservatório, condução e contração.

1) Função reservatório, a AD recebe sangue proveniente das veias cavas e do seio coronário, promovendo a sua distensão durante a sístole ventricular (contração isovolumétrica, ejeção e relaxamento isovolumétrico), razão pela qual o SR auricular longitudinal aumenta. Ocorre devido à excursão apical do anel tricúspide como resultado da contração VD que antecede a abertura da VT;

2) Função de condução, refere-se ao enchimento passivo do VD, após a abertura da VT, com conseqüente diminuição da cavidade e deflexão negativa na curva de SR. Electrocardiograficamente este processo ocorre antes da onda P;

3) Função de contração, em que ocorre a contração ativa, refletindo-se num encurtamento longitudinal da parede auricular, conduzindo à passagem de sangue para o VD, refletindo-se numa segunda deflexão negativa na curva de SR (Patrizio Lancellotti, Zamorano, Habib, & Badano, 2017; Mor-Avi et al., 2011; Nourian et al., 2017).

Quanto à fisiopatologia sabe-se que a função normal da AD está intimamente ligada à integridade do pericárdio. Sem restrição pericárdica, a aurícula atua mais como reservatório do que como conduto. O débito cardíaco está inversamente relacionado com a relação entre a condução e o reservatório, aumentando à medida que a contribuição do reservatório aumenta. Com sobrecarga de pressão no VD, a aurícula torna-se mais distensível para manter o enchimento do ventrículo e aumenta a sua contratilidade. Em contexto patológico, a AD aumenta em resposta à pressão e/ou sobrecarga de volume relacionada à doença da VT ou disfunção do VD.

Em casos mais graves, a dilatação da AD pode estender-se à junção auriculoventricular provocando dilatação do anel e por conseqüência RT, especialmente

em pacientes com FA. A regurgitação severa reduz a contribuição da contração auricular para o enchimento do VD à custa do aumento da contribuição da função reservatório e condução. Em aurículas dilatadas que desenvolvem FA, o enchimento do VD faz-se à custa da função reservatório e condução (Patrizio Lancellotti et al., 2017).

### **3.2. – Regurgitação Tricúspide**

Regurgitação ou insuficiência tricúspide é uma valvulopatia caracterizada pelo refluxo sistólico de sangue do VD para a AD por deficiente coaptação dos folhetos.

A RT funcional fisiológica ou ligeira sem qualquer alteração morfológica da RT é observada em 65-75% de indivíduos saudáveis e é considerada benigna, enquanto que a RT funcional significativa está associada a um mau prognóstico. A classificação Carpentier é a classificação funcional mais utilizada na RT:

Tipo I: movimento normal dos folhetos (dilatação do anel, perfuração do folheto na endocardite infecciosa).

Tipo II: movimento excessivo dos folhetos (prolapso de um ou mais folhetos).

Tipo III: restrição do movimento dos folhetos (doença reumática, doença carcinoide, valvulopatia tóxica, *tethering* por retração das cordas tendinosas).

A etiologia da RT é geralmente dividida em primária ou orgânica (com alterações estruturais intrínsecas dos folhetos) e secundária ou funcional (sem anormalidades estruturais). A RT orgânica representa apenas uma pequena percentagem dos casos de RT grave contudo, pode ter etiologia diversa (mixomatosa; reumática; endocardite; doenças congénitas entre outras).

O mecanismo predominante de RT é o funcional, que se desenvolve como consequência da deformação do aparelho valvular e sub-valvular (Patrizio Lancellotti et al., 2017).

A fisiopatologia da RT funcional é complexa e instala-se devido a um círculo vicioso em que a dilatação do anel tricúspide, e o *tethering* progressivo dos folhetos acabam por diminuir a superfície de coaptação gerando uma insuficiência de jato central gradualmente mais grave. A RT funcional é também um fenómeno dinâmico, que mostra alterações respiratórias de grande magnitude (Patrizio Lancellotti et al., 2017).

A etiologia mais comum da RT é a secundária por dilatação ventricular direita ou por disfunção da doença cardíaca esquerda. A cardiomiopatia dilatada e a doença pulmonar hipertensiva são causas menos frequentes de RT funcional. A fisiopatologia da RT secundária pode ser dividida em três fases. Na primeira fase, a dilatação inicial do VD resulta na dilatação do anel tricúspide. A dilatação do anel tricúspide ocorre principalmente nas porções posterior e anterior, correspondendo à parede livre do VD,

enquanto a dilatação do segmento septal é limitada pela estreita relação anatômica com o esqueleto fibroso do coração. Nesta fase, a RT pode ou não estar presente, dependendo do grau de dilatação do anel. Numa segunda fase, com dilatação progressiva do VD e do anel tricúspide, a RT funcional significativa ocorre por falha da coaptação dos folhetos. Finalmente, com distorção progressiva do VD e excentricidade, ocorre a ancoragem dos folhetos, além da dilatação do anel tricúspide (De Bonis, Taramasso, Lapenna, & Alfieri, 2014).

### **3.3. – Speckle Tracking (2D-STE)**

A metodologia de ST surge como uma técnica relativamente recente e inovadora para avaliar a mecânica miocárdica global e regional, que ultrapassa as limitações do TDI, nomeadamente no que diz respeito a ângulo de aquisição da imagem e aos movimentos translacionais do coração (Vaziri, Larson, Lauer, Benjamin, & Levy, 1995).

A técnica tem como base a identificação de marcadores acústicos denominados de *speckles* (“*natural acoustic tags*”) na imagem miocárdica bidimensional. O conjunto de *speckles* é denominado de *Kernel*, que se considerada a unidade funcional desta metodologia de imagem miocárdica. Para além da identificação destes marcadores, a técnica baseia-se no acompanhamento destes pontos ao longo do tempo (ciclo cardíaco). Após a aplicação de um modelo matemático baseado na equação de Lagrangian, é possível determinar a deformação dos segmentos e da globalidade da câmara cardíaca. Conseguem-se assim obter, de um modo semiautomático, a deformação miocárdica nos seus três componentes/direções: longitudinal, radial e circunferencial. Para além disso, no que diz respeito à avaliação da cavidade ventricular esquerdo é também possível avaliar a rotação e torção (Dini et al., 2013; Geyer et al., 2010; Vaziri et al., 1995).

O princípio fundamental assenta na representação ultrassonográfica de um segmento particular do miocárdio como um padrão na escala de cinzentos resultante da distribuição espacial nessa escala, designando-se por padrão de *speckle* (*speckle pattern*). Este padrão caracteriza acusticamente o tecido miocárdico, assumindo ser único para cada segmento, sendo por isso também chamado de impressão digital por ultrassons, de determinado segmento na imagem.

Cada marcador acústico pode ser, sucessivamente, identificado durante o ciclo cardíaco, pois assegura as suas características. São capturados pelo sistema de análise, a partir da imagem 2D, quer seja individualmente ou em grupos, e são seguidos *frame a frame* ao longo do ciclo cardíaco. O seu deslocamento gera um *loop* e cada marca acústica apresenta, no seu percurso, mudanças instantâneas de direção e

velocidade. Estas mudanças podem ser representadas por vetores que alteram constantemente seu tamanho e direção (Helle-Valle et al., 2005). Como este tipo de análise não é dependente do ângulo de incidência, permite-nos avaliar a deformação miocárdica em todos os planos. Se o movimento dos marcadores acústicos for representado em função do tempo obtém-se uma curva da deformação desse local em função do tempo - SR expresso em  $s^{-1}$  ou 1/s. Com a integral da velocidade dessa curva obtém-se a deformação em valor absoluto – *strain*. A partir da imagem bidimensional, por ST, podem ser calculadas velocidades, deslocamento,  $\epsilon$  e o SR miocárdico.

Na análise da deformação estabeleceu-se por convenção, três planos ortogonais e dois planos tangenciais. Os planos ortogonais são perpendiculares entre si. O primeiro plano ortogonal analisa a deformação nas incidências apicais do coração em duas câmaras (2C), três câmaras (3C) e quatro câmaras (4C) (Geyer et al., 2010). No primeiro plano ortogonal mede-se a deformação no sentido base-ápex do ventrículo esquerdo (VE), ou seja, o encurtamento da cavidade, e denomina-se  $\epsilon$  longitudinal ( $\epsilon_{LL}$ ), o valor absoluto da deformação é negativa, dado que o comprimento final do VE (sistólico) é menor do que o comprimento inicial (diastólico), este parâmetro é expresso em percentagem. O segundo plano ortogonal analisa o espessamento das paredes, nas vias de curto eixo do VE, e denomina-se  $\epsilon$  radial. Como o espessamento final (telesistólico) é maior do que o espessamento inicial (telediastólico), o valor absoluto do  $\epsilon$  radial é positivo e é expresso em percentagem. O terceiro plano ortogonal, também é obtido no curto eixo a nível do ventrículo esquerdo, mede a variação da circunferência, e denomina-se *strain* circunferencial ( $\epsilon_{CC}$ ). Como a circunferência é menor em sístole do que em diástole, o valor da deformação circunferencial é negativo. A diferença entre a rotação em curto eixo, ao nível da válvula mitral e ao nível do ápex resulta a torção apical ou *twisting* este fenómeno ocorre porque a região basal gira em sentido horário e a região apical, em sentido anti-horário, durante a sístole (H. K. Kim et al., 2007). Para o cálculo da torção apical, subtrai-se a rotação apical, da rotação basal. Como a rotação apical apresenta maior amplitude do que a basal, obtém-se uma curva positiva. A aferição da torção é realizada no computador, a partir da média dos valores da rotação basal e apical para cada momento do ciclo cardíaco. Este é um dos parâmetros mais importantes de avaliação da função ventricular sistó-diastólica.

### 3.4. – Strain ( $\epsilon$ ) e Strain Rate (SR)

Do ponto de vista conceptual o  $\epsilon$  pode ser definido como a deformação a que um objeto está sujeito quando submetido a uma determinada carga (*stress*).

$\epsilon$  e SR são índices clínicos de deformação miocárdica regional e global. Ambos foram introduzidos e validados utilizando-se a ressonância magnética como padrão de referência. O  $\epsilon$  é definido como a mudança fracional no comprimento de um segmento do miocárdio, normalmente relacionado com o comprimento na telediástole ( $\epsilon$  Lagrangiano ou natural), embora a relação com o comprimento instantâneo também possa ser utilizado ( $\epsilon$  Euleriano). A fórmula de cálculo é  $(L-L_0)/L_0$ , sendo  $L_0$  o comprimento inicial do objeto deformado até ao comprimento  $L$ . O  $\epsilon$  normalmente é expresso em percentagem (%).

Por convenção, um valor positivo do  $\epsilon$  reflete o alongamento em relação ao seu tamanho original, enquanto um valor negativo está relacionado ao encurtamento do tamanho do objeto. O  $\epsilon$  é calculado para cada segmento do VE como a média relativa da deformação entre dois pontos ao longo das direções pré-definidas do sistema de coordenadas do coração: direções circunferencial, longitudinal e radial.

Na deformação 2D, o encurtamento e alongamento não é limitado a uma direção, mas ao longo de dois eixos, x ou y ( $\epsilon$  normal), e paralelamente a estes também pode haver uma deformação, movimento perpendicular aos outros eixos (*shear strain*). Então, em duas dimensões, o  $\epsilon$  tem 4 componentes, 2 de  $\epsilon$  normal e 2 de *shear*  $\epsilon$ .

O SR é a derivada temporal do  $\epsilon$  e é representado pela fórmula  $\epsilon = d\epsilon/dt$ . Ao contrário do  $\epsilon$ , que quantifica a deformação, o SR indica a taxa de deformação, ou seja, a deformação em função do tempo.

Portanto, para o  $\epsilon$  longitudinal e o circunferencial, os valores negativos do  $\epsilon$  e SR descrevem a contração dos segmentos do miocárdio. Já para a deformação no sentido radial, a contração sistólica é representada por valores positivos do  $\epsilon$  e SR (Almeida et al., 2013).

No miocárdio normal existe um aumento progressivo do *strain* (deformação) no sentido circunferencial e  $\epsilon_{LL}$  das fibras, durante a sístole, atingindo o pico do  $\epsilon$ , simultaneamente, em todos os segmentos do VE ao final da sístole. O  $\epsilon$  radial ( $\epsilon_{RR}$ ) representa o alongamento ou espessamento da fibra e é representado como um valor positivo. O  $\epsilon$  sistólico de corações saudáveis é quase igualmente distribuído entre as paredes do VE, sendo ligeiramente maior no ápex comparativamente aos segmentos basais (Marwick et al., 2009).

Os valores do  $\epsilon$  tornam-se maiores do epicárdio para o subendocárdio devido ao compartilhamento das fibras miocárdicas (Rademakers et al., 1994). Valores normais

para o  $\epsilon_{LL}$  estão na faixa de -18 a -22% e são um pouco maiores para o  $\epsilon_{CC}$ , diferindo ligeiramente entre os algoritmos de análise do ST dos diferentes fabricantes. O padrão de deformação diastólica reflete as ondas E e A do fluxo transmitral. A facilidade de aquisição demonstrou ser melhor para o  $\epsilon_{LL}$  e  $\epsilon_{CC}$ , e mais complexa para o  $\epsilon_{RR}$  (Almeida et al., 2013; Manovel, Dawson, Smith, & Nihoyannopoulos, 2010; Takigiku et al., 2012).

O  $\epsilon_{LL}$  define-se como sendo a deformação direta da base para o ápex, verificando-se durante a sístole um encurtamento das fibras com movimento translacional da base para o ápex, originando deflexões negativas. Analisando este parâmetro em 4, 2 e 3 câmaras, poderemos determinar o  $\epsilon$  global, marcador de função sistólica do VE. Este conceito pode também ser aplicado à função ventricular direita e auricular. O  $\epsilon_{RR}$  refere-se à deformação em direção ao centro do VE, representando o espessamento parietal durante o ciclo cardíaco. Representado por deflexões positivas, este parâmetro é analisado em eixo curto, aos níveis basal, médio e apical (Saito et al., 2009). O  $\epsilon_{CC}$  representa o encurtamento das fibras miocárdicas do VE ao longo do perímetro circular em eixo curto, sendo representado por deflexões negativas. O “*twist*” refere-se à torção miocárdica que se obtém a partir da diferença entre a rotação da base e do ápex ventricular. O “*torsion*” define-se como o valor do “*twist*” normalizado com a distância base – ápex. O “*untwisting*” tem ganho uma maior importância, na medida em que parece ser um indicador precoce de disfunção diastólica do VE e do tempo de relaxamento isovolumétrico. Por outro lado, quando comparado com outros parâmetros de avaliação da função diastólica, parece ser menos dependente da pré-carga (W. J. Kim et al., 2009; Mondillo et al., 2011).

Podemos avaliar a sístole e a diástole precoce e tardia, sendo assim positivo em alongação (diástole) e negativo se existe encurtamento (sístole) (Neizel et al., 2009).

O SR VE apresenta uma boa correlação com o  $dP/dt$  que é um parâmetro que reflete a contractilidade do VE, e está menos dependente das condições de carga do VE. O  $\epsilon$  correlaciona-se com a fração de ejeção, e à semelhança desta, também o  $\epsilon$  é um parâmetro que depende das condições de carga do VE. O valor do  $\epsilon$  e do SR pode ser quantificado a partir da sua apresentação na forma espectral (Neizel et al., 2009).

O SR representa a função de reservatório e condução da AD e a medição de alterações do SR auricular na fase de enchimento passivo fornece um índice da *compliance* auricular. Durante a fase de reservatório, o miocárdio auricular armazena energia elástica que se liberta com a abertura da VT e auxilia o enchimento ventricular precoce (Ojaghi Haghighi et al., 2013).

Relativamente às curvas de  $\epsilon$  e de SR auricular, estas apresentam diferenças entre si. Na curva de  $\epsilon$ , se a primeira *frame* de referência for representada pela onda P, representa a contração ativa da AD, registando uma primeira deflexão negativa ( $\epsilon$

negativo -  $SR_{neg}$ ) que corresponde à contração auricular. Segue-se uma deflexão positiva ( $\epsilon$  positivo -  $SR_{pos}$ ) que representa a fase de condução. A soma do valor absoluto destas duas deflexões da função de reservatório da AD é considerada  $\epsilon$  global ( $SR_{total}$ ) (Ojaghi Haghghi et al., 2013; Peluso et al., 2013). Se a primeira *frame* de referência for o complexo QRS, a primeira deflexão da curva (positiva) corresponde ao  $\epsilon$  positivo (PALS - pico de  $\epsilon$  auricular durante a sístole ventricular), avaliada no final da fase de reservatório e imediatamente antes da abertura da válvula auriculo-ventricular. Seguidamente o  $\epsilon$  diminui atingindo uma fase de *plateau*, sucedida pela contração auricular, correspondendo à segunda deflexão positiva (PACS – pico de  $\epsilon$  de contração auricular) no início da onda P no ECG. Para representar a contribuição da contração ativa auricular para a fase de enchimento, é utilizado o índice de  $\epsilon$  de contração (CSI) = (PACS / pico PALS) x 100% (Cameli et al., 2011).

Relativamente à curva do SR esta é trifásica, ou seja, durante o enchimento auricular identifica-se uma deflexão positiva ( $SR_R$ ), seguida de uma deflexão negativa ( $SR_{CD}$ ) relativa ao esvaziamento passivo e finalmente uma segunda deflexão negativa ( $SR_C$ ) referente à contração ativa da aurícula (Cameli et al., 2011; Cameli, Lisi, Righini, & Mondillo, 2012).

## IV – Metodologia

De forma a avaliar a relação entre o nível de gravidade da RT no SRAD, doentes do Hospital Beatriz Ângelo foram referenciados para exame ecocardiográfico, entre os meses de Maio e Junho de 2013. O presente estudo é transversal com uma amostragem por conveniência, em que se optou por um modelo hipotético-dedutivo dado que se irá realizar uma avaliação através de uma associação entre variáveis.

### 4.1. - População e Amostra

Foram referenciados para exame ecocardiográfico no laboratório de ecocardiografia do Hospital Beatriz Ângelo 81 indivíduos, em que se utilizaram janelas apicais ótimas para a quantificação da RT.

Destes, foram excluídos 11 indivíduos devido a apresentarem doença valvular moderada a severa do lado esquerdo, 7 indivíduos por instabilidade clínica e 3 do RT trivial. Para a análise cinco indivíduos foram excluídos do rastreamento (*tracking*) devido a fraca janela acústica. No total, a amostra do estudo foi de 55 indivíduos de ambos os sexos (figura 1).

Foi possível calcular em todos os exames o VRT de acordo com o método da área de superfície proximal de isovelocidade (PISA) e posteriormente avaliar o SRAD.

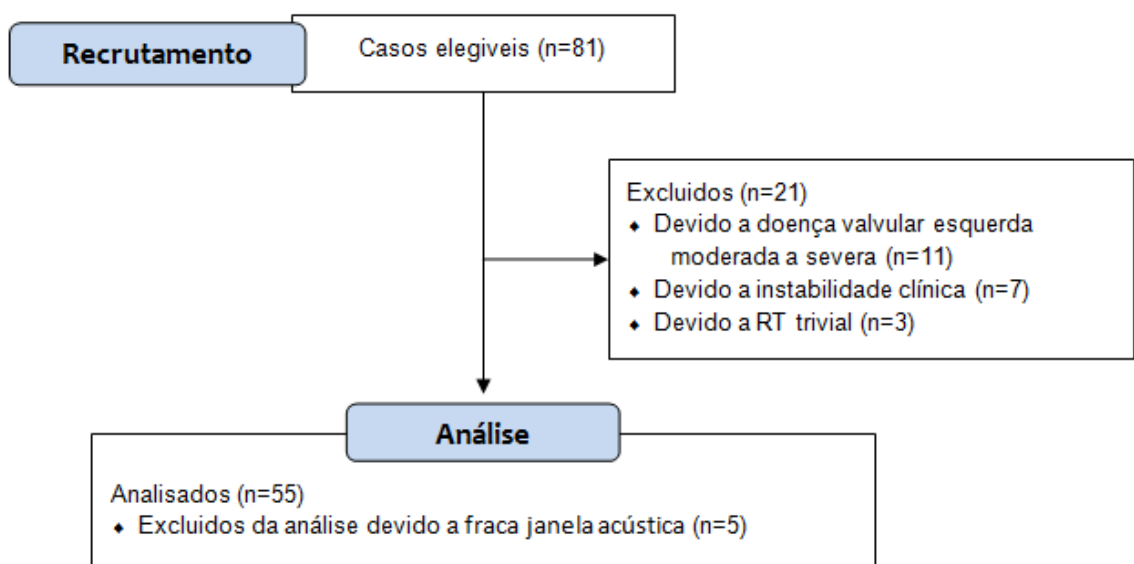


Figura 1. Diagrama de fluxo do recrutamento do estudo

#### 4.1.1. – Caracterização da Amostra

A amostra do presente estudo foi dividida em dois grupos, baseado na distribuição do VRT.

Grupo A, doentes com insuficiência tricúspide funcional ligeira a moderada: n= 42 indivíduos; Orifício regurgitante efetivo tricúspide (ORET) < 0,40 cm<sup>2</sup>;

Grupo B, doentes com insuficiência tricúspide funcional grave: n=13 indivíduos; Orifício regurgitante efetivo tricúspide (ORET) ≥ 0,40 cm<sup>2</sup>;

#### 4.2. - Critérios de Inclusão e Exclusão

Para esta análise foram definidos os seguintes fatores como critérios de inclusão:

- i. Indicação para realização de ecocardiograma;
- ii. Janelas apical e para-esternal ótimas para a quantificação da RT e SRAD;
- iii. Indivíduos que apresentem RT ligeira, moderada e/ou grave de acordo com as recomendações da Associação Europeia de Imagiologia Cardiovascular;
- iv. Indivíduos que colaborem na realização do exame.

Definidos como critérios de exclusão, as seguintes condições:

- i. Indivíduos que não consentissem que os seus dados fossem utilizados;
- ii. Deficiente janela acústica.

#### 4.3. – Métodos

Este estudo foi submetido e aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde e Comissão de Investigação Clínica do Hospital Beatriz Ângelo – Protocolo número: *HBA N° 0059*.

Todos os indivíduos incluídos no estudo assinaram um consentimento informado consentindo a utilização de todas as imagens recolhidas durante o exame.

##### 4.3.1. - Informação demográfica e clínica

As informações demográficas recolhidas foram a idade, o peso e a altura. As informações clínicas basearem-se no diagnóstico documentado de diabetes, historial de hipertensão arterial, história de enfarte do miocárdio, antecedentes de acidente vascular cerebral (AVC), presença ou não de FA, revascularização coronária (CABG) e ICC (quer

com função sistólica reduzida ( $FEVE \leq 50\%$ ), quer com função sistólica preservada ( $FEVE > 50\%$ ).

No final de cada exame foi medida a pressão arterial com a utilização de um esfigmomanómetro (artéria braquial direita) a todos os doentes.

#### 4.3.2. - Exame Ecocardiográfico Standard

Os exames ecocardiográficos foram executados com um ecocardiógrafo de alta precisão e qualidade (Vivid 7, GE®, Milwaukee, IW, USA), equipado com uma sonda de 1.7/3.4 MHz.

Para a realização do estudo os indivíduos foram colocados em decúbito lateral esquerdo, reposicionados para obtenção de uma melhor janela acústica quando necessário. A avaliação bidimensional e *Doppler* foram levadas a cabo de acordo com as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia.

Foi dada especial atenção à medição da ADAD, da ASAD e DDVD, à análise da função sistólica VD, através da TAPSE, onda S' tricúspide, fração de área ventricular direita (FAVD) e da função diastólica VD, através das ondas E, A (doentes com RS) e relação E/e'. Foi ainda realizada a quantificação da RT pelo método de *Proximal Isovelocity Surface Area* (PISA), dimensão e colapso da VCI e fluxo na veia supra-hepática (VSH).

Por forma a ser realizada uma análise *offline*, toda a informação foi gravada sob monitorização eletrocardiográfica, no final da expiração (em respiração normal) e incluídos três a cinco ciclos cardíacos consecutivos, para realização de médias. O *frame rate* utilizado foi de 60 a 80 *frames* por segundo, utilizando uma escala de cinzas com segunda harmónica e ajustados os parâmetros de contraste, frequência, profundidade e ângulo do setor para obtenção de *frame rate* mais adequado e otimização da visualização dos bordos da AD. Para a avaliação da mecânica auricular e da função ventricular, foram obtidas imagens bidimensionais em escala de cinzentos no plano de 4C apical modificado.

Os exames foram analisados pelo autor e supervisionado por um cardiologista experiente e certificado em ecocardiografia pela Sociedade Europeia Cardiologia. Para a análise foi utilizado um software semi-automático de *strain* bidimensional (EchoPac 9.0; GE®).

No plano 4C modificado, foram estimadas as medidas de ADAD, ASAD, DDVD e a área diastólica e sistólica do VD para o cálculo da FAVD. No plano subcostal foi medida a espessura diastólica da parede livre do VD e as dimensões da VCI.

No plano apical 4C foi estimada a função longitudinal do VD por modo-M através da excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE) e por *Doppler* tecidual, que analisa a velocidade de contração sistólica do segmento basal da parede lateral do VD (S'). Através da relação E/e' lateral estimou-se de forma não invasiva, as pressões de enchimento do VD.

A fração de ejeção do VE (FEVE) foi estimada através do método de Simpson, o índice de massa determinou-se através do produto da frequência cardíaca e o volume sistólico indexado (VSI) à área de superfície corporal (ASC). Por sua vez o volume sistólico foi determinado pelo produto entre a área da câmara de saída do VE (CSVE) e a integral de velocidade (VTI). As pressões de enchimento do VE foram obtidas pela relação E/e', sendo o e' o valor médio lateral-septal.

A classificação e quantificação da regurgitação tricúspide foi realizada através do método de PISA, obtido no plano apical 4C, com realização de *zoom* sobre o aparelho valvular tricúspide e Doppler Cor na *frame* meso-sistólica. O VRT e o ORET foram extrapolados de acordo com as recomendações europeias atuais.

A pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP) foi determinada através da multiplicação da velocidade máxima da RT ao quadrado por 4, somando de seguida a pressão da aurícula direita (PAD), estimada através do diâmetro e cinética respiratória da VCI ( $PSAP = 4 \times V^2 + PAD$ ).

O índice de rigidez da AD, é uma medida estimada através das pressões de enchimento ventricular em conjunto com a percentagem máxima da deformação miocárdica auricular, calculada através da formula  $(E/e')/\epsilon R$ .

#### 4.3.3. - Estudo Ecocardiográfico por *Speckle Tracking*

O cálculo do SR global e regional auricular direito foi realizado recorrendo ao 2D-STE.

Através do plano 4C modificado, procurou-se evidenciar e melhorar a definição do endocárdio auricular definindo *frame rates* superiores a 60 *frames* por segundo (FPS). De seguida delineou-se manualmente o bordo endocárdico que serviu de referência para o *software* definir automaticamente a região de interesse (ROI) que ficou dividida em 6 segmentos equidistantes e de tamanho semelhante. Por fim foram realizados ajustes manuais na largura e formato da ROI no sentido de otimizar o *tracking* das paredes auriculares.

As medidas foram realizadas tendo em conta o ritmo cardíaco do indivíduo (FA e RS) e a *frame* de referência no início do complexo QRS.

Realizou-se a análise visual da qualidade do rastreamento pelo seguimento da linha interna com o movimento endocárdico da AD no ciclo cardíaco. O autor procedeu ao ajuste manual da região de interesse para assegurar a otimização do rastreamento, quando o rastreamento do endocárdio da AD era insatisfatório.

A AD foi dividida em seis segmentos equidistantes, e em cada uma dessas regiões, valores numéricos de cada variável 2D-STE representaram os valores médios calculados a partir de todos os pontos no segmento. Estes pontos foram codificados por cor e representados graficamente em função do tempo no ciclo cardíaco. Através do *software* dedicado (EchoPAQ 9.0, GE Healthcare®, Horten, Norway) foram geradas curvas representativas do ST nas diferentes fases do ciclo auricular, sendo este processo de rastreamento e conversão para *strain* Lagrangiano realizado em pós processamento.

O SRAD global foi então calculado como a média do pico máximo dos seis segmentos e o SRAD foi analisado em % e medido na fase final de reservatório.

Quando não foi possível realizar o *tracking* de algum dos segmentos auriculares, realizamos a média dos restantes, excluindo no máximo 2.

Na análise realizada foram contempladas as três fases do ciclo cardíaco, fase reservatório, fase de condução e fase de contração.

#### **4.5. - Análise Estatística**

De modo a seleccionar os testes adequados para provar as hipóteses definidas foi testada a normalidade pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. O SRAD mostrou uma distribuição não normal ( $P < 0.01$ ).

As variáveis contínuas foram apresentadas como mediana (intervalo interquartil).

Os grupos foram comparados utilizado o teste paramétrico t-student ou a Anova para as variáveis de distribuição normal e o teste não paramétrico de Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis para as não normais. Para as variáveis categóricas utilizamos os testes de qui-quadrado e Fisher e foram representadas como frequências e percentagens. Para analisar a correlação entre o SRAD e um número de variáveis contínuas foi utilizado o teste não paramétrico de Spearman.

Foi realizada uma análise do poder alcançado (*post-hoc*), para identificar uma correlação significativa entre o VRT e o SRAD, tendo demonstrado um poder de 99%.

Foi realizada uma análise de regressão linear de forma a identificar quais os preditores independentes do SRAD. Variáveis com resultado significativo na análise bivariada ( $P < 0.01$ ) foram incluídas neste modelo, tal como a ADAD, TAPSE, E/e' direito, VRT e volume AE.

De forma a avaliar o poder discriminatório do SRAD, ADAD, ASAD, DDVD, TAPSE, velocidade E tricúspide e FAVD, para predizer uma RT grave, foi analisada a curva característica de operação do recetor (ROC), utilizando comparações emparelhadas entre as áreas sob a curva ROC com o método DeLong.

Foi considerado um nível de significância de  $P < 0.05$ .

Para a análise estatística foi utilizado o programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 22.0 for Windows ®, SPSS Inc, Chicago, EUA).

## V – Resultados

No presente estudo a idade média da nossa amostra é de  $74 \pm 14.2$  anos, com predomínio do género feminino (64% da amostra). As principais razões para referenciação foram, ICC (22%), doença valvular conhecida (15%) e FA (15%).

Do total da amostra, 11 indivíduos tinham história de doença coronária (20%), 32 tinham história de internamento por ICC (58%), 43 de hipertensão arterial (78%), 14 de diabetes (46%) e 3 de HTP conhecida (6%).

A amostra foi dividida em dois grupos, baseado na gravidade da RT. O grupo A constituído por 42 indivíduos (76% da amostra) apresentaram valores do ORET  $< 0.4 \text{ cm}^2$  e o grupo B constituído por 13 indivíduos (24% da amostra) com valores de ORET  $\geq 0.4 \text{ cm}^2$ .

As características demográficas, clínicas e hemodinâmicas dos dois grupos estão descritas na tabela 1. Os grupos são homogéneos no que respeita às características demográficas, aos fatores de risco e aos principais antecedentes cardiovasculares.

**Tabela 1:** Informação demográfica básica, fatores de risco e hemodinâmica arterial sistémica

	Grupo A	Grupo B	P
<b>Informação demográfica básica</b>			
Idade (anos)	73.5 (68.9/78.1)	73.9 (65.6/82.2)	0.87
Género masculino (%)	13.9/42 (33.3)	6/13 (46.2)	0.51
ASC ( $\text{m}^2$ )	1.8 $\pm$ 0.2	1.9 $\pm$ 0.3	0.32
<b>Fatores de risco e doenças concomitantes</b>			
Diabetes (%)	12/42 (28.6)	2/13 (15.4)	0.48
Hipertensão (%)	35/42 (83.3)	8/13 (61.5)	0.13
Enfarte do miocárdio prévio (%)	8/42 (19.0)	3/13 (23.1)	0.71
AVC prévio (%)	7/42 (16.7)	3/13 (23.1)	0.69
Angioplastia prévia (%)	5/42 (11.9)	1/13 (7.7)	1.00
Bypass coronário (%)	3/42 (7.1)	0/13 (0.0)	1.00
Admissão por ICC (%)	23/42 (54.8)	9/13 (69.2)	0.52
<b>Hemodinâmica arterial sistémica</b>			
Pressão arterial sistólica (mmHg)	134.3 $\pm$ 24.9	124.2 $\pm$ 17.2	0.18
Pressão arterial diastólica (mmHg)	71.0 $\pm$ 11.3	65.0 $\pm$ 11.5	0.10
Frequência cardíaca (bpm)	73.1 $\pm$ 14.5	74.6 $\pm$ 9.0	0.73
FA (%)	22/42 (52.4)	8 (61.5)	0.75
RS (%)	20/42 (47.6)	5 (38.5)	0.75

ASC – Área de superfície corporal; AVC – Acidente vascular cerebral; ICC – Insuficiência cardíaca congestiva; FA – Fibrilhação auricular; RS – Ritmo sinusal.

Para os 55 indivíduos, o SRAD da fase de reservatório (SRAD<sub>R</sub>) teve um valor mediano de 1.5 (1.2-2.1) s<sup>-1</sup>, já o SRAD da fase de condução (SRAD<sub>CD</sub>) apresentou um valor mediano de 1.5 (1.2-1.9) s<sup>-1</sup>. Foi possível demonstrar que o SRAD<sub>R</sub> era maior no grupo A com 1.7 (1.3-2.2) s<sup>-1</sup>, relativamente ao grupo B com 1.0 (0.9-1.6) s<sup>-1</sup> apresentando diferenças significativas ( $P < 0.01$ ). O SRAD<sub>CD</sub> foi também superior no grupo A com um valor mediano de 1.5 (1.8-1.2) s<sup>-1</sup>, em relação ao grupo B 1.2 (1.8-0.9) s<sup>-1</sup>, mas sem apresentar diferenças significativas ( $P = 0.12$ ).

No que disse respeito à ADAD e à ASAD verificou-se uma diferença significativa entre os dois grupos em estudo ( $23.7 \pm 5.8 \text{ cm}^2$  vs.  $32.1 \pm 10.1 \text{ cm}^2$ ,  $P < 0.01$ ;  $18.2 \pm 6.2 \text{ cm}^2$  vs.  $26.4 \pm 10.2 \text{ cm}^2$ ,  $P < 0.01$ ). Relativamente às variáveis DDVD os resultados também apresentaram uma diferença significativa entre os dois grupos (grupos A:  $4.2 \pm 0.5 \text{ mm}$  vs. grupo B:  $5.0 \pm 0.7 \text{ mm}$ ,  $P < 0.01$ ). bem como os valores da VCI (grupo A:  $19.1 \pm 5.4 \text{ mm}$  vs. grupo B:  $24.4 \pm 3.6 \text{ mm}$ ,  $P < 0.01$ ) e a diminuição da colapsabilidade da VCI (grupo A:  $38.9 \pm 21.0 \%$  vs. grupo B:  $24.3 \pm 20.6 \%$ ,  $P = 0.05$ ).

As variáveis da função ventricular direita e esquerda, não apresentaram qualquer diferença significativa entre os grupos. Todos estes valores estão expressos na tabela 2.

**Tabela 2:** Variáveis ecocardiográficas

	Grupo A	Grupo B	P
SRAD <sub>R</sub> (s <sup>-1</sup> )	1.7 (1.3 – 2.2)	1.0 (0.9 – 1.6)	<0.01*
SRAD <sub>CD</sub> (s <sup>-1</sup> )	-1.5 (-1.8 – -1.2)	-1.2 (-1.8 – -0.9)	0.12
εAD <sub>R</sub> (%)	17.0 (14.3 – 24.4)	10.2 (7.8 – 14.1)	0.01*
Índice de rigidez da AD	0.3 (0.1 – 0.4)	0.6 (0.3 – 0.9)	0.04*
<b>Dimensões das cavidades</b>			
ADAD (cm <sup>2</sup> )	23.7 ± 5.8	32.1 ± 10.1	<0.01*
ASAD (cm <sup>2</sup> )	18.2 ± 6.2	26.4 ± 10.2	<0.01*
DDVD 4c (mm)	4.2 ± 0.5	5.0 ± 0.7	<0.01*
VTdVE (ml/m <sup>2</sup> )	92.0 (72.0 – 115.5)	85.0 (64.5 – 126.5)	0.58
VTsVE(ml/m <sup>2</sup> )	40.0 (30.0 – 63.0)	85.0 (64.5 – 126.5)	0.64
Índice de massa do VE (g/m <sup>2</sup> )	97.1 ± 27.1	102.0 ± 22.2	0.56
Vol. AE indexado à SC (ml/m <sup>2</sup> )	50.7 ± 16.4	55.3 ± 27.8	0.46
VCI (mm)	19.1 ± 5.4	24.4 ± 3.6	<0.01*
Colapsabilidade VCI (%)	50.0 (18.0 – 53.0)	14.3 (6.7 – 49.0)	0.05*
<b>Função ventricular direita e esquerda</b>			
FAVD (%)	37.7 ± 8.9	38.9 ± 7.7	0.65
TAPSE (mm)	17.0 (15.0 – 21.3)	15.0 (14.0 – 24.0)	0.58
Onda S tricúspide (cm/s)	10.5 ± 3.0	10.1 ± 4.0	0.67
FEVE Simpson (%)	51.2 ± 12.6	50.5 ± 14.6	0.86
VSI (ml/m <sup>2</sup> )	34.1 ± 10.8	28.7 ± 7.0	0.09
Índice cardíaco (ml/min m <sup>2</sup> )	2.4 ± 0.7	2.1 ± 0.5	0.10
E/e' esquerdo	11.6 ± 4.9	10.2 ± 3.6	0.56
E/e' direito	5.0 (3.9 – 6.1)	6.4 (4.4 – 7.2)	0.14
<b>Regurgitação tricúspide e hemodinâmica pulmonar</b>			
Velocidade E tricúspide (cm/s)	0.6 ± 0.2	0.7 ± 0.2	0.38
VRT (ml)	23.0 ± 8.2	44.3 ± 12.7	<0.01*
ORET (cm <sup>2</sup> )	0.2 (0.2 – 0.3)	0.5 (0.4 – 0.6)	<0.01*
Raio Pisa RT (mm)	0.6 (0.5 – 0.7)	0.8 (0.8 – 0.9)	<0.01*
VJRT (m/s)	2.9 (2.6 – 3.2)	2.5 (2.4 – 3.0)	0.04*
PSAP (mmHg)	37.5 (32.0 – 52.3)	40.0 (31.0 – 47.0)	0.76
Tempo Acel. CSVD (ms)	96.9 ± 30.4	85.7 ± 20.3	0.22
RVP (W)	2.3 (2.0 – 3.8)	2.16 (1.76 – 3.1)	0.32

SRAD<sub>R</sub> - Strain Rate da aurícula direita da fase de reservatório; SRAD<sub>CD</sub> - Strain Rate da aurícula direita da fase de condução; εAD<sub>R</sub> - Strain da aurícula direita da fase de reservatório; AD - Aurícula direita; ADAD - Área diastólica da aurícula direita; ASAD - Área sistólica da aurícula direita; DDVD 4c - Diâmetro diastólico do ventrículo direito 4 câmaras; VTdVE - Volume telediastólico do ventrículo esquerdo; VTsVE - Volume telesistólico do ventrículo esquerdo; VE - Ventrículo esquerdo; Vol. AE indexado à SC - Volume auricular esquerdo indexado à superfície corporal; VCI - Veia cava inferior; FAVD - Fração de área do ventrículo direito; TAPSE - Excursão sistólica do plano anelar tricúspide; FEVE Simpson - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo pelo método de Simpson; VSI - Volume sistólico indexado; VRT - Volume de regurgitação tricúspide; ORET - Orifício regurgitante efetivo tricúspide; Raio PISA RT - Raio da área de superfície proximal de isovelocidade da regurgitação tricúspide; VJRT - Velocidade de jato da regurgitação tricúspide; PSAP - Pressão sistólica da artéria pulmonar; Tempo Acel. CSVD - Tempo de aceleração da câmara de saída do ventrículo direito; RVP - Resistência vascular pulmonar; Valores apresentados com média ± SD e valor significativo p<0.05.

SRAD<sub>R</sub> e o SRAD<sub>CD</sub> não mostraram ser influenciados pela idade ( $r= 0.02$ ,  $P = 0.91$ ;  $r=0.07$ ,  $P =0.59$ . respetivamente), nem pela ASC ( $r= 0.03$ ,  $P =0.82$ ;  $r=0.05$ ,  $P =0.70$ . respetivamente). A pressão arterial sistólica apresentou uma correlação positiva significativa com a SRAD<sub>R</sub> ( $r= 0.28$ ,  $P = 0.04$ ) e uma correlação negativa significativa com a SRAD<sub>CD</sub> ( $r= -0.39$ ,  $P <0.01$ ).

Relativamente às cavidades direitas, foi identificada uma correlação negativa significativa apenas com o SRAD<sub>R</sub> e a ADAD ( $r= -0.40$ ,  $P <0.01$ ), a ASAD ( $r= -0.55$ ,  $P$

<0.01) o DDVD ( $r = -0.32$ ,  $P = 0.02$ ). A colapsabilidade da VCI demonstrou correlação positiva com a  $SRAD_R$  ( $r = 0.54$ ,  $P < 0.01$ ) e negativa com a  $SRAD_{CD}$  ( $r = -0.39$ ,  $P < 0.01$ ).

As variáveis da RT, ORET e VRT e o raio de PISA, apresentaram correlações significativas negativas com a  $SRAD_R$  ( $r = -0.58$ ,  $r = -0.53$ ,  $r = -0.55$ , respectivamente e todas com  $P < 0.01$ ) e positivas com a  $SRAD_{CD}$  ( $r = 0.45$ ,  $r = 0.40$ ,  $r = 0.41$ , respectivamente e todas com  $P < 0.01$ ).

**Tabela 3:** Correlações da mecânica auricular direita na fase de reservatório e condução

Variáveis	SRAD <sub>R</sub> (s <sup>-1</sup> )		SRAD <sub>CD</sub> (s <sup>-1</sup> )	
	r	P	r	P
SRAD <sub>R</sub> (s <sup>-1</sup> )	-	-	0.64	<0.01*
Idade (anos)	0.02	0.91	0.07	0.59
ASC (m <sup>2</sup> )	0.03	0.82	0.05	0.70
FC (bpm)	-0.27	0.04*	0.27	0.05*
Pressão arterial sistólica (mmHg)	0.28	0.04*	-0.39	<0.01*
Pressão arterial diastólica (mmHg)	0.19	0.16	-0.40	<0.01*
<b>Variáveis da aurícula direita e do ventrículo direito</b>				
ADAD (cm <sup>2</sup> )	-0.40	<0.01*	0.19	0.16
ASAD (cm <sup>2</sup> )	-0.55	<0.01*	0.24	0.08
DDVD (mm)	-0.32	0.02*	0.24	0.08
Espessura parede livre VD (mm)	-0.16	0.24	0.06	0.67
VCI (mm)	-0.54	<0.01*	0.23	0.10
Colapsabilidade VCI (%)	0.54	<0.01*	-0.39	<0.01*
FAVD (%)	0.24	0.08	-0.17	0.23
TAPSE (mm)	0.63	<0.01*	-	-
Onda S tricúspide (cm/s)	0.60	<0.01*	-0.50	<0.01*
Onda E tricúspide (cm/s)	-0.42	<0.01*	0.09	0.50
E/e' direito	-0.45	<0.01*	0.32	0.02*
PSAP (mmHg)	-0.28	0.04*	0.23	0.09
Tempo de acel. CSVD (ms)	0.59	<0.01*	-0.38	<0.01*
RVP (W)	-0.61	<0.01*	0.46	<0.01*
<b>Regurgitação tricúspide</b>				
VRT (ml)	-0.58	<0.01*	0.45	<0.01*
ORET (mm <sup>2</sup> )	-0.53	<0.01*	0.40	<0.01*
Raio PISA RT (mm)	-0.55	<0.01*	0.41	<0.01*
VJRT (m/s)	-0.11	0.41	0.14	0.32
<b>Variáveis da aurícula esquerda e ventrículo esquerdo</b>				
VSI (ml/m <sup>2</sup> )	0.46	<0.01*	-0.32	0.02*
FEVE (%)	0.51	<0.01*	-0.52	<0.01*
Índice de massa VE (g/m <sup>2</sup> )	-0.47	<0.01*	0.34	0.01*
E/e' esquerdo	-0.45	0.04*	0.45	0.04*
Volume AE (ml/m <sup>2</sup> )	-0.45	<0.01*	0.17	0.23

SRAD<sub>R</sub> - Strain Rate da aurícula direita da fase de reservatório; SRAD<sub>CD</sub> - Strain Rate da aurícula direita da fase de condução; ASC - Área de superfície corporal; FC - Frequência cardíaca; ADAD - Área diastólica da aurícula direita; ASAD - Área sistólica da aurícula direita; DDVD - Diâmetro diastólico do ventrículo direito; VD - Ventrículo direito; VCI - Veia cava inferior; FAVD - Fração de área do ventrículo direito; TAPSE - Excursão sistólica do plano anelar tricúspide; PSAP - Pressão sistólica da artéria pulmonar; Tempo Acel. CSVD - Tempo de aceleração da câmara de saída do ventrículo direito; RVP - Resistência vascular pulmonar; VRT - Volume de regurgitação tricúspide; ORET - Orifício regurgitante efetivo tricúspide; Raio PISA RT - Raio da área de superfície proximal de isovelocidade da regurgitação tricúspide; VJRT - Velocidade de jato da regurgitação tricúspide; VSI - Volume sistólico indexado; FEVE - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VE - Ventrículo esquerdo; Volume AE - Volume da aurícula esquerda. Valor significativo de p<0.05.

Analisando os dados por ritmos, verificamos que a  $SRAD_R$  apresentou diferenças significativas e valores superiores nos doentes com RS ( $P < 0.01$ ). Já a  $SRAD_{CD}$  não apresentou qualquer diferença entre ritmos. O índice de rigidez da AD apresentou diferenças significativas e valores superiores nos doentes com FA ( $P = 0.03$ ), tabela 4.

**Tabela 4:** Doentes em fibrilhação auricular vs. em ritmo sinusal

	FA (N= 30)	RS (N=25)	P
Idade (anos)	80.0 (72.0 – 85.0)	83.0 (58.5 – 83.0)	0.09*
Género masculino (%)	12/30 (40.0)	8/25 (32.0)	0.54
FC (bpm)	75.9 ± 13.7	71.8 ± 13.1	0.41
ADAD (cm <sup>2</sup> )	29.2 ± 8.4	21.4 ± 4.2	<0.01*
ASAD (cm <sup>2</sup> )	25.0 ± 7.3	14.3 ± 3.9	<0.01*
DDVD 4c (mm)	4.5±0.7	4.3±0.6	0.47
FAVD (%)	36.7 ± 9.9	35.2 ± 10.2	0.22
Onda S tricúspide (cm/s)	9.4 ± 2.3	11.6 ± 3.8	0.01*
PSAP (mmHg)	36.5 (31.8 – 55.5)	40.0 (34.0 – 52.0)	0.67
VRT (ml)	31.3 ± 14.5	24.2 ± 10.1	0.04*
ORET (cm <sup>2</sup> )	0.3 (0.2 – 0.4)	0.2 (0.2 – 0.3)	0.03*
Volume AE (ml/m <sup>2</sup> )	60.1 ± 20.3	41.8 ± 12.9	<0.01*
FEVE (%)	51.8 ± 11.4	50.1 ± 14.9	0.64
VSI (ml/m <sup>2</sup> )	30.7 ± 9.9	35.2 ± 10.2	0.11
$\epsilon AD_R$ (%)	13.7 (10.7 – 16.9)	19.9 (15.5 – 27.0)	<0.01*
$SRAD_R$ (s <sup>-1</sup> )	1.39 (1.05 – 1.77)	1.88 (1.36 – 2.44)	<0.01*
$SRAD_{CD}$ (s <sup>-1</sup> )	-1.4 (-1.7 – -1.1)	-1.5 (-1.8 – -1.1)	0.91
Índice de rigidez da AD	0.39 (0.23 – 0.63)	0.26 (0.14 – 0.40)	0.03*

FC – Frequência cardíaca; ADAD - Área diastólica da aurícula direita; ASAD - Área sistólica da aurícula direita; DDVD - Diâmetro diastólico do ventrículo direito; FAVD - Fração de área do ventrículo direito; PSAP - Pressão sistólica da artéria pulmonar; VRT - Volume de regurgitação tricúspide; ORET - Orifício regurgitante efetivo tricúspide; Volume AE – Volume da aurícula esquerda; FEVE - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; VSI - Volume sistólico indexado;  $\epsilon AD_R$  - Strain da aurícula direita da fase de reservatório;  $SRAD_R$  - Strain Rate da aurícula direita da fase de reservatório;  $SRAD_{CD}$  - Strain Rate da aurícula direita da fase de condução; Índice de rigidez da AD - Índice de rigidez da aurícula direita; Valor significativo de  $p < 0.05$ .

De acordo com a análise de regressão linear, para doentes em FA apenas o volume da AE ( $\beta = -0.33$ ,  $P = 0.05$ ) demonstrou ser preditor independentes do  $SRAD_R$ . Para doentes em RS apenas a onda S tricúspide ( $\beta = 0.48$ ,  $P < 0.01$ ) demonstrou ser preditor independente do  $SRAD_R$ , como demonstrado na tabela 5.

**Tabela 5:** Modelo de regressão linear para prever  $SRAD_R$ 

<b>Para doentes em fibrilhação auricular (n=30)</b>			
<b>Variáveis</b>	<b>Beta</b>	<b>T</b>	<b>P</b>
ASAD (cm <sup>2</sup> )	0.11	0.46	0.66
VRT (ml)	-0.46	-1.88	0.07
Onda S tricúspide (cm/s)	0.26	1.54	0.14
RVP (W)	-0.12	-0.68	0.51
Volume AE (ml/m <sup>2</sup> )	-0.33	-2.10	0.05*
F= 5.07 (P<0.01); R <sup>2</sup> 0.51			
<b>Para doentes em ritmo sinusal (n=25)</b>			
<b>Variáveis</b>	<b>Beta</b>	<b>T</b>	<b>P</b>
ASAD (cm <sup>2</sup> )	-0.12	-0.68	0.50
VRT (ml)	-0.25	-1.84	0.08
Onda S tricúspide (cm/s)	0.48	3.47	<0.01*
RVP (W)	-0.24	-1.45	0.16
Volume AE (ml/m <sup>2</sup> )	-0.25	-1.82	0.09
F= 9.40 (P<0.01); R <sup>2</sup> =0.71			
ASAD - Área sistólica da aurícula direita; VRT - Volume de regurgitação tricúspide; RVP - Resistência vascular pulmonar; Volume AE - Volume da aurícula esquerda. Valor significativo de p<0.05.			

### 5.1.-Variabilidade intra e inter-observador

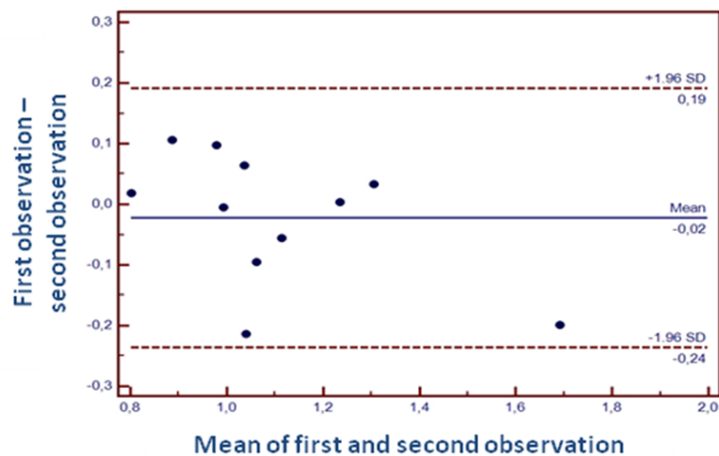
A variabilidade intra e inter-observador, importante na medição do SR, foi avaliada em 11 doentes. Para isso, utilizou-se a metodologia de concordância de Blant-Altman (Cunha, G., Martins, Sousa, & Oliveira, 2007).

Os limites de concordância estão representados pelas retas dos desvios-padrão acima e abaixo do valor médio, para ambas as análises (figuras 2, 3, 4 e 5).

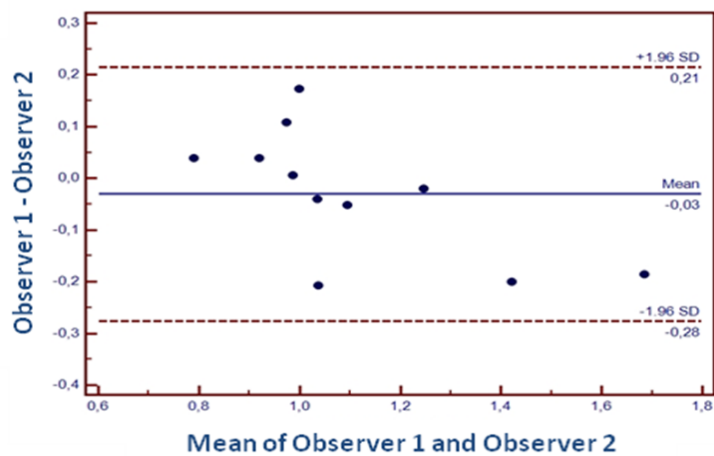
Verificou-se que as medições apresentam boa concordância, pois os valores das diferenças das 11 medições encontram-se nesse limite, tanto na análise intra como inter-observador.

Para a análise intra-observador, o valor médio da  $SRAD_R$  das diferenças foi de -0.02% com intervalo de confiança a 95% entre -0.24 e 0.19% (figura 2), e o valor médio da  $SRAD_{CD}$  das diferenças foi de 0.04% com intervalo de confiança a 95% entre -0.13 e 0.20% (figura 4). Para a análise inter-observador, levado a cabo com os mesmos 11

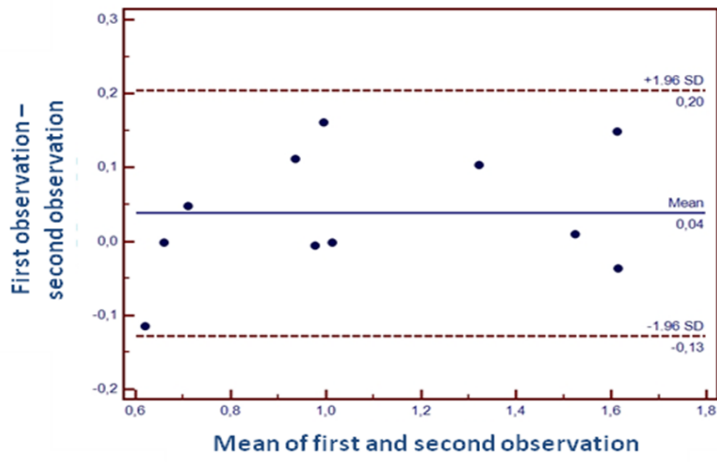
doentes por um cardiologista experiente e certificado em ecocardiografia transtorácica pela EACVI, o valor médio da  $SRAD_R$  das diferenças foi de  $-0.03\%$ . com intervalo de confiança a 95% entre  $-0.28$  e  $0.21\%$  (figura 3), e o valor médio da  $SRAD_{CD}$  das diferenças foi de  $0.02\%$ . com intervalo de confiança a 95% entre  $-0.25$  e  $0.29\%$  (figura 85).



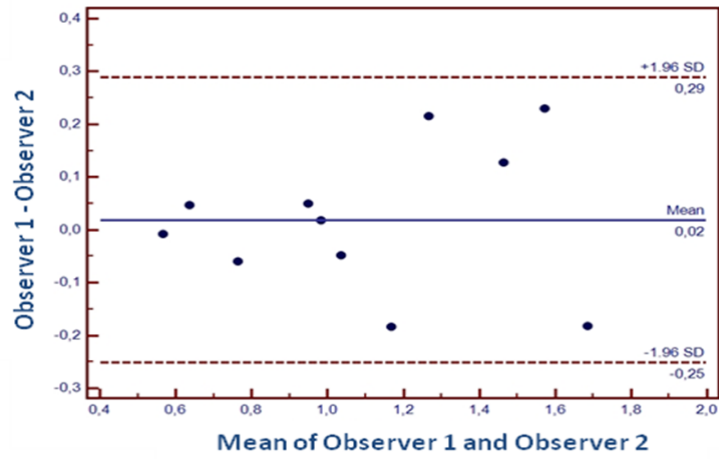
**Figura 2.** Variabilidade intra-observador do  $SRAD_R$ .



**Figura 3.** Variabilidade inter-observador do  $SRAD_R$ .



**Figura 4.** Variabilidade intra-observador do SRAD<sub>CD</sub>.



**Figura 5.** Variabilidade inter-observador do SRAD<sub>CD</sub>.

## VI – Discussão e Conclusões

A AD desempenha um papel importante na manutenção da normal função cardíaca devido às suas componentes de reservatório, condução e contração que, em conjunto com o VD permitem otimizar a função sisto-diastólica direita. Na fase de reservatório (sístole ventricular), o encerramento da VT leva a que o sangue proveniente das veias cavas e do seio coronário seja armazenado na AD. Após a sístole ventricular e devido às baixas pressões no VD, dá-se a abertura da VT que permite a passagem passiva do sangue acumulado na AD para o VD devido à diferença de pressão entre as duas cavidades. Na telediástole, em doentes com RS ocorre ainda a fase de contração que permite completar o enchimento do VD.

O principal objetivo deste estudo passa por avaliar a influência da sobrecarga crónica de volume por RT na taxa de deformação da AD nas fases de armazenamento e condução.

A amostra composta por 55 indivíduos, foi dividida em dois grupos, que apresentaram valores de  $SRAD_R$  e  $SRAD_{CD}$  inferior no grupo B (RT grave). Estes resultados devem-se à existência de maior dilatação e remodelagem auricular, causada pela maior sobrecarga crónica de volume. Verificámos que o SR não mostrou ser influenciado nem pela idade, nem pela ASC.

Sabemos que a sobrecarga crónica de volume da AD conduz a uma remodelagem auricular, que é traduzida numa dilatação e diminuição da performance AD.

Os poucos estudos anteriormente realizados sobre estas variáveis, demonstraram que a gravidade da RT afeta progressivamente o SR. A RT é um estado de sobrecarga crónica de volume da AD e, como tal, a pré-carga ventricular está aumentada. Os nossos dados estão de acordo com este pressuposto, pois os doentes com maior pré-carga (RT grave), apresentaram  $SRAD$  mais reduzidos.

Os nossos resultados demonstraram haver uma correlação negativa estatisticamente significativa entre as dimensões das cavidades direitas e o  $SRAD_R$ , ou seja, quanto mais dilatadas as cavidades, menor o valor de  $SRAD_R$ . À semelhança das cavidades direitas, também para a VCI se verificou uma correlação negativa com o  $SRAD_R$ .

Foram apresentadas correlações significativas entre a RT e o  $SRAD$ , o VRT, o ORET e o raio PISA RT, apresentaram uma correlação negativa com  $SRAD_R$  e positiva com  $SRAD_{CD}$ . Respondendo assim à primeira pergunta formulada no início do estudo,

verificámos sim a existência de correlação negativa entre as variáveis da RT e a  $SRAD_R$ .

Relativamente à função ventricular esquerda verificámos também a existência de correlações positivas entre a VSI, a FEVE com a  $SRAD_R$  e negativas com a  $SRAD_{CD}$  e o índice de massa do VE e o E/e' esquerdo apresentaram correlações negativas com a  $SRAD_R$  e positivas com a  $SRAD_{CD}$ . O volume da AE relacionou-se negativamente apenas com a  $SRAD_R$ .

De acordo com a análise de regressão linear, quando volume da AE aumenta, o  $SRAD_R$  diminui, sendo verificado como o único preditor independente, para doentes com FA. Este modelo ajustado explicou 51% desta variação. Nos doentes com RS a onda S tricúspide foi o único preditor independente do  $SRAD_R$ , porque quando a velocidade tecidual aumenta também a taxa de deformação aumenta. Este modelo explicou 71% dessa variação. O modelo foi ajustado à ADAD, ASAD e ao diâmetro da VCI.

Ozkan et al. demonstrou que os seus doentes com RS apresentaram valores de SRAD superiores aos doentes com FA (Ozkan, Binici, Tenekecioglu, Ari, & Bozat, 2016). Corroborando assim os nossos resultados no qual também verificamos que doentes com RS apresentaram valores de  $SRAD_R$  superiores aos doentes com FA.

Neste estudo analisamos ainda a variabilidade intra e inter-observador na medição do SRAD e verificámos que esta apresentou uma variação reduzida.

Concluimos assim que este estudo permitiu preencher algumas brechas de investigação sobre a mecânica auricular direita em contexto de sobrecarga de volume por avaliação 2D-STE e tornar-se assim uma ferramenta exequível e reprodutível de forma a estudar as alterações funcionais em doentes com RT.

## VI – Limitações ao estudo

Durante a recolha dos dados deparámo-nos com algumas limitações à investigação. Este projeto teve uma grande restrição temporal, na aquisição dos exames para a recolha dos dados, bem como limitações financeiras e limitações humanas. Os dados seriam mais fiáveis e mais lógicos se houvesse um período maior de recolha e parceria com outras unidades hospitalares, por forma a aumentar o n da nossa amostra. Desta forma seria possível criar amostras mais específicas, que pudessem ser sujeitas a maiores critérios de exclusão possibilitando assim uma investigação mais conclusiva.

Outra das limitações sentidas foi a necessidade de janelas apicais ótimas. Foram sentidas dificuldades devido à baixa resolução espacial dos ecocardiógrafos utilizados e a ausência de *software* específico para o estudo das varáveis em foco. A ausência de um grupo de controlo e a não realização de medições hemodinâmicas invasivas foram outras das limitações ao estudo.

## **VII - Considerações éticas e legais**

O estudo foi submetido à comissão científica e ética do Hospital Beatriz Ângelo e o consentimento informado foi obtido pelos indivíduos que nele participaram.

Ao longo de toda a investigação foram cumpridas as disposições éticas inerentes a estes tipos de estudo. Foi garantido o anonimato e a confidencialidade dos dados pessoais, uma vez que os resultados são apresentados de modo a que nenhum dos participantes possa ser reconhecido por quem possa ler o relatório final da investigação.

É de referir ainda que este estudo não teve qualquer fim comercial ou lucrativo por parte do investigador, orientadores ou institucionais, mas sim fim académico e curricular.

## VIII – Referências bibliográficas

- Almeida, A., Gjesdal, O., Mewton, N., Choi, E.-Y., Teixido-Tura, G., Yoneyama, K., & Lima, J. (2013). Speckle-Tracking pela Ecocardiografia Bidimensional – Aplicações Clínicas. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.*, 26(1), 38-49. Retrieved from
- Armstrong, W., & Ryan, T. (2010). *Feigenbaum's Echocardiography* (L. W. Wilkins Ed. 7th ed. ed.).
- Bustamante-Labarta, M., Perrone, S., De La Fuente, R. L., Stutzbach, P., De La Hoz, R. P., Torino, A., & Favalaro, R. (2002). Right atrial size and tricuspid regurgitation severity predict mortality or transplantation in primary pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*, 15(10 Pt 2), 1160-1164.
- Cameli, M., Lisi, M., Giacomini, E., Caputo, M., Navarri, R., Malandrino, A., Mondillo, S. (2011). Chronic mitral regurgitation: left atrial deformation analysis by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*, 28(3), 327-334. doi:10.1111/j.1540-8175.2010.01329.x
- Cameli, M., Lisi, M., Righini, F. M., & Mondillo, S. (2012). Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function. *Cardiovasc Ultrasound*, 10, 4. doi:10.1186/1476-7120-10-4
- Cunha, G., Martins, M., Sousa, R., & Oliveira, F. (2007). *Estatística aplicada às Ciências e Tecnologias da Saúde* (Lidel Ed.).
- D'Andrea, A., D'Alto, M., Di Maio, M., Vettori, S., Benjamin, N., Cocchia, R., Grünig, E. (2016). Right atrial morphology and function in patients with systemic sclerosis compared to healthy controls: a two-dimensional strain study. *Clin Rheumatol*, 35(7), 1733-1742. doi:10.1007/s10067-016-3279-9
- De Bonis, M., Taramasso, M., Lapenna, E., & Alfieri, O. (2014). Management of tricuspid regurgitation. *F1000Prime Rep*, 6, 58. doi:10.12703/P6-58
- Dini, F. L., Galderisi, M., Nistri, S., Buralli, S., Ballo, P., Mele, D. Cardiology, S. H. C. o. t. W. G. o. E. o. t. I. S. o. (2013). Abnormal left ventricular longitudinal function assessed by echocardiographic and tissue Doppler imaging is a powerful predictor of diastolic dysfunction in hypertensive patients: the SPHERE study. *Int J Cardiol*, 168(4), 3351-3358. doi:10.1016/j.ijcard.2013.04.122
- Do, D. H., Therrien, J., Marelli, A., Martucci, G., Afialo, J., & Sebag, I. A. (2011). Right atrial size relates to right ventricular end-diastolic pressure in an adult population with congenital heart disease. *Echocardiography*, 28(1), 109-116. doi:10.1111/j.1540-8175.2010.01277.x
- Geyer, H., Caracciolo, G., Abe, H., Wilansky, S., Carerj, S., Gentile, F. Sengupta, P. P. (2010). Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr*, 23(4), 351-369; quiz 453-355. doi:10.1016/j.echo.2010.02.015
- Gonçalves, S., Corte-Dias, N., Nunes, A., Belo, A., Cabrita, I. Z., Sousa, C., & Pinto, F. J. (2014). Disfunção sistólica ventricular esquerda detetada por speckle tracking em hipertensos com fração de ejeção preservada. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 33, 27-37. Retrieved from
- Helle-Valle, T., Crosby, J., Edvardsen, T., Lyseggen, E., Amundsen, B. H., Smith, H. J., . . . Smiseth, O. A. (2005). New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation*, 112(20), 3149-3156. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.531558
- Hoit, B. D. (2005). Assessing atrial mechanical remodeling and its consequences. *Circulation*, 112(3), 304-306. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.547331
- Kim, H. K., Sohn, D. W., Lee, S. E., Choi, S. Y., Park, J. S., Kim, Y. J. Choi, Y. S. (2007). Assessment of left ventricular rotation and torsion with two-dimensional speckle tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 20(1), 45-53. doi:10.1016/j.echo.2006.07.007

- Kim, W. J., Lee, B. H., Kim, Y. J., Kang, J. H., Jung, Y. J., Song, J. M. Song, J. K. (2009). Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2(2), 123-131. doi:10.1161/CIRCIMAGING.108.794719
- Lancellotti, P., Price, S., Edvardsen, T., Cosyns, B., Neskovic, A. N., Dulgheru, R., Habib, G. (2015). The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 16(2), 119-146. doi:10.1093/ehjci/jeu210
- Lancellotti, P., Zamorano, J. o., Habib, G., & Badano, L. (2017). *The EACVI Textbook of Echocardiography* (European Society of Cardiology Publications ed.).
- Manovel, A., Dawson, D., Smith, B., & Nihoyannopoulos, P. (2010). Assessment of left ventricular function by different speckle-tracking software. *Eur J Echocardiogr*, 11(5), 417-421. doi:10.1093/ejechocard/jep226
- Marwick, T. H., Leano, R. L., Brown, J., Sun, J. P., Hoffmann, R., Lysyansky, P., Thomas, J. D. (2009). Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2(1), 80-84. doi:10.1016/j.jcmg.2007.12.007
- Mondillo, S., Galderisi, M., Mele, D., Cameli, M., Lomoriello, V. S., Zacà, V., Echocardiography Study Group Of The Italian Society Of Cardiology (Rome, I. a. (2011). Speckle-tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function. *J Ultrasound Med*, 30(1), 71-83.
- Mor-Avi, V., Lang, R. M., Badano, L. P., Belohlavek, M., Cardim, N. M., Derumeaux, G., Zamorano, J. L. (2011). Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 24(3), 277-313. doi:10.1016/j.echo.2011.01.015
- Moustafa, S., Zuhairy, H., Youssef, M. A., Alvarez, N., Connelly, M. S., Prieur, T., & Mookadam, F. (2015). Right and Left Atrial Dissimilarities in Normal Subjects Explored by Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography*, 32(9), 1392-1399. doi:10.1111/echo.12880
- Neizel, M., Lossnitzer, D., Korosoglou, G., Schäufele, T., Peykarjou, H., Steen, H., Osman, N. F. (2009). Strain-encoded MRI for evaluation of left ventricular function and transmural strain in acute myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2(2), 116-122. doi:10.1161/CIRCIMAGING.108.789032
- Nourian, S., Hosseinsabet, A., Jalali, A., & Mohseni-Badalabadi, R. (2016). Evaluation of right atrial function by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with right ventricular myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging*. doi:10.1007/s10554-016-0975-0
- Nourian, S., Hosseinsabet, A., Jalali, A., & Mohseni-Badalabadi, R. (2017). Evaluation of right atrial function by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with right ventricular myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging*, 33(1), 47-56. doi:10.1007/s10554-016-0975-0
- Ojaghi Haghighi, Z., Alizadehasl, A., Maleki, M., Naderi, N., Esmaeilzadeh, M., Noohi, F., Ojaghi Haghighi, H. (2013). Echocardiographic Assessment of Right Atrium Deformation Indices in Healthy Young Subjects *Archives of Cardiovascular Imaging*, 1, 2-7. Retrieved from
- Ozkan, H., Binici, S., Tenekecioglu, E., Ari, H., & Bozat, T. (2016). Atrial Strain and Strain Rate: A Novel Method for the Evaluation of Atrial Stunning. *Arq Bras Cardiol*, 107(4), 305-313. doi:10.5935/abc.20160131
- Padeletti, M., Cameli, M., Lisi, M., Malandrino, A., Zacà, V., & Mondillo, S. (2012). Reference values of right atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking. *Echocardiography*, 29(2), 147-152. doi:10.1111/j.1540-8175.2011.01564.x

- Peluso, D., Badano, L. P., Muraru, D., Dal Bianco, L., Cucchini, U., Kocabay, G., Iliceto, S. (2013). Right atrial size and function assessed with three-dimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy volunteers. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, *14*(11), 1106-1114. doi:10.1093/ehjci/jet024
- Rademakers, F. E., Rogers, W. J., Guier, W. H., Hutchins, G. M., Siu, C. O., Weisfeldt, M. L., Shapiro, E. P. (1994). Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation*, *89*(3), 1174-1182.
- Rudski, L. G., Lai, W. W., Afilalo, J., Hua, L., Handschumacher, M. D., Chandrasekaran, K., Schiller, N. B. (2010). Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, *23*(7), 685-713; quiz 786-688. doi:10.1016/j.echo.2010.05.010
- Saito, K., Okura, H., Watanabe, N., Hayashida, A., Obase, K., Imai, K., Yoshida, K. (2009). Comprehensive evaluation of left ventricular strain using speckle tracking echocardiography in normal adults: comparison of three-dimensional and two-dimensional approaches. *J Am Soc Echocardiogr*, *22*(9), 1025-1030. doi:10.1016/j.echo.2009.05.021
- Sakata, K., Uesugi, Y., Isaka, A., Minamishima, T., Matsushita, K., Satoh, T., & Yoshino, H. (2016). Evaluation of right atrial function using right atrial speckle tracking analysis in patients with pulmonary artery hypertension. *J Echocardiogr*, *14*(1), 30-38. doi:10.1007/s12574-015-0270-4
- Sallach, J. A., Tang, W. H., Borowski, A. G., Tong, W., Porter, T., Martin, M. G Klein, A. L. (2009). Right atrial volume index in chronic systolic heart failure and prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging*, *2*(5), 527-534. doi:10.1016/j.jcmg.2009.01.012
- Takigiku, K., Takeuchi, M., Izumi, C., Yuda, S., Sakata, K., Ohte, N., investigators, J. (2012). Normal range of left ventricular 2-dimensional strain: Japanese Ultrasound Speckle Tracking of the Left Ventricle (JUSTICE) study. *Circ J*, *76*(11), 2623-2632.
- Teixeira, R., Monteiro, R., Garcia, J., Baptista, R., Ribeiro, M., Cardim, N., & Gonçalves, L. (2015). The relationship between tricuspid regurgitation severity and right atrial mechanics: a speckle tracking echocardiography study. *Int J Cardiovasc Imaging*, *31*(6), 1125-1135. doi:10.1007/s10554-015-0663-5
- To, A. C., Flamm, S. D., Marwick, T. H., & Klein, A. L. (2011). Clinical utility of multimodality LA imaging: assessment of size, function, and structure. *JACC Cardiovasc Imaging*, *4*(7), 788-798. doi:10.1016/j.jcmg.2011.02.018
- Vaziri, S. M., Larson, M. G., Lauer, M. S., Benjamin, E. J., & Levy, D. (1995). Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension*, *25*(6), 1155-1160.
- Voigt, J. U., Pedrizzetti, G., Lysyansky, P., Marwick, T. H., Houle, H., Baumann, R., Badano, L. P. (2015). Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, *16*(1), 1-11. doi:10.1093/ehjci/jeu184
- Wang, Y., Zhang, Y., Ma, C., Guan, Z., Liu, S., Zhang, W., Yang, J. (2016). Evaluation of Left and Right Atrial Function in Patients with Coronary Slow-Flow Phenomenon Using Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography*, *33*(6), 871-880. doi:10.1111/echo.13197

## IX – Apêndices

### Apêndice I – Declaração de cedência de dados




#### DECLARAÇÃO DE CEDÊNCIA DE DADOS

Loures, 06 de Janeiro de 2017

Autoriza-se o Mestrando João Pedro Garcia da Silva, a utilizar os dados clínicos e ecocardiográficos referentes aos indivíduos seguidos no serviço de Cardiologia do Hospital Beatriz Ângelo, no âmbito do projeto desenvolvido no Mestrado de Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular III Edição - Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa/Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, com o título "*Influência da sobrecarga de volume na taxa de deformação auricular direita*".

A Diretora

Dra. Alexandra Ramos

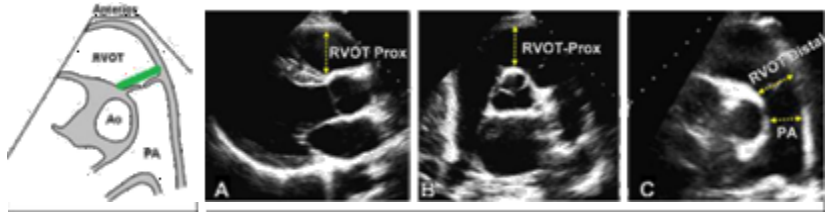
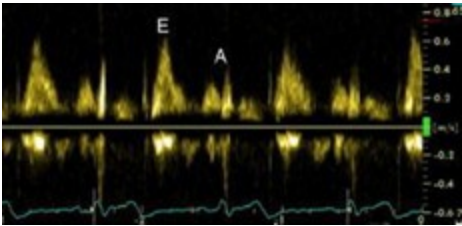


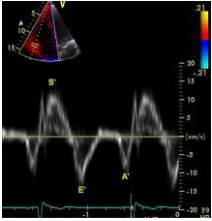
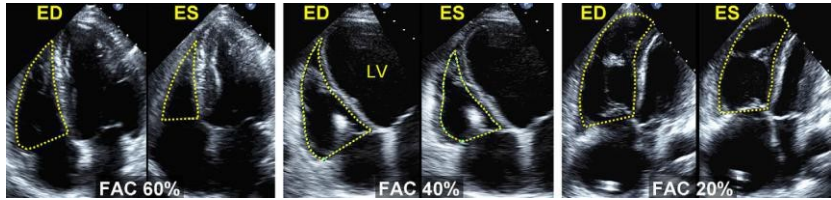
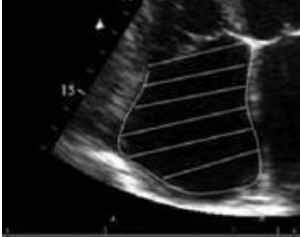
## Apêndice II – Protocolo de aquisição ecocardiográfica

### Protocolo de Aquisição – AD

Identificação
<b>Dados do Paciente:</b> NP. idade. género. superfície corporal. PA sis. PA diast. indicação
Confirmar <b>qualidade do ECG</b>

Exame ecocardiográfico standard
<b>Cavidades esquerdas:</b> Dimensões AE e VE. Função VE. Grau doença VM e VAo; VTI csve

Cavidades direitas:	
PE-Eixo Curto	<p style="text-align: center;">Diâmetro CSVD + PW CSVD</p> 
4C	Área AD
	DTD basal VD
	TAPSE
	GP máximo VD-AD (se FA – 5 medições)
	<p>Diâmetro anel VT + PW anel VT – Adquirir</p> 
	TDI lat VT – Adquirir

	
4C – <b><u>apenas VD</u></b>	3 Loop's. no final da expiração – permitir avaliação Fr.Área VD
(↓ cone + zoom)	
4C – <b><u>apenas AD</u></b>	3 Loop's no final da expiração com <b><u>FPS = 60 – 80</u></b>
(↓ cone + zoom)	
Insuf. Tricúspide	Zoom - 3 Loop's da IT para cálculo Raio PISA - <b><u>Nyquist 28 cm/s</u></b>
	Gravar 3 envelopes da IT para cálculo VTI

Sub-costal	Espessura parede livre
	Diâmetro VCI + Colapso
	PW da VSH