



INSITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA
ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAÚDE DE LISBOA

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA

Aurícula Direita: Mecânica e Sobrecarga de Volume

Ricardo Jardim Prista Monteiro

Orientador: Dr. Rogério Teixeira, Hospital Beatriz Ângelo

Co-orientador: Dra. Catarina Sousa, Centro Hospitalar Barreiro-Montijo

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

Lisboa, 2014

INSITUTO POLITÉCNICO DE LISBOA
ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA DA SAÚDE DE LISBOA

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA

Aurícula Direita: Mecânica e Sobrecarga de Volume

Ricardo Jardim Prista Monteiro

Orientador: Dr. Rogério Teixeira, Hospital Beatriz Ângelo

Co-orientador: Dra. Catarina Sousa, Centro Hospitalar Barreiro-Montijo

Júri:

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

Arguente: Prof^a. Doutora Manuela Fiúza – Centro Hospitalar Lisboa Norte –
Hospital de Santa Maria, EPE;

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

Lisboa, 2014

Parte I – Projecto de Investigaçã

AGRADECIMENTOS

Este espaço é dedicado àqueles que deram a sua contribuição neste projecto. Aqui deixo a todos o meu sincero agradecimento.

Ao Doutor Rogério Paiva Teixeira e à Doutora Catarina Sousa, meus orientadores, pela competência científica, acompanhamento do trabalho, disponibilidade, críticas, correcções e sugestões relevantes feitas durante a orientação. Quero deixar também um agradecimento pela amizade, apoio profissional e aperfeiçoamento das minhas aptidões.

À Doutora Sara Gonçalves, pela cooperação na melhoria das minhas competências e progressão profissional.

Ao Doutor Miguel Almeida Ribeiro, coordenador do Serviço de Cardiologia do Hospital Beatriz Ângelo, pela colaboração na minha formação e por possibilitar a realização deste projecto.

Às minhas colegas Solange Fernandes e Susana Pinto, pela amizade, motivação, apoio e colaboração na recolha de dados para o estudo.

Ao meu amigo, Henrique Pombeiro, pela amizade, inesgotável apoio, companheirismo e motivação em todos os momentos importantes.

Aos meus pais, Rosário e António, pela energia, apoio, orientação, investimento na minha formação e confiança necessária para realizar os meus sonhos.

Ao meu irmão, Luís, pela compreensão e por estar sempre a torcer por mim.

RESUMO

Introdução: O estudo ecocardiográfico por *speckle tracking* (2D-STE) revolucionou a imagiologia cardiovascular na última década. Utilizado inicialmente para o estudo da mecânica do miocárdio, tem sido mais recentemente aplicado ao estudo da mecânica auricular.

Objectivo: Neste estudo, pretendeu-se avaliar a influência da regurgitação tricúspide (RT) no pico de *strain* longitudinal da aurícula direita (SLAD) e identificar os seus predictores independentes.

Metodologia: Foram incluídos 55 indivíduos consecutivos, referenciados para ecocardiografia transtorácica durante um período de 2 meses. A amostra foi dividida em três grupos de acordo com o volume regurgitante tricúspide (VRT) calculado pelo método da área de aceleração proximal do fluxo regurgitante: Grupo A (n=20) VRT \leq 21 ml; Grupo B (n=19) VRT $>$ 21 e \leq 31 ml; Grupo C: (n=16) VRT $>$ 31 ml. O ecocardiograma convencional bem como a avaliação da regurgitação foram determinados segundo as recomendações vigentes. O estudo da mecânica auricular foi realizado por 2D-STE e o pico global de *strain* da aurícula direita (AD) documentado em sístole. A *frame* de referência coincidiu com o início do QRS.

Resultados: A amostra em estudo tinha uma idade mediana de 78,0 (64,0 – 84,0) anos com um predomínio do género feminino (64%). Para os 55 indivíduos o SLAD teve um valor mediano de 16,0% (12,7 – 24,0). Foi observada uma correlação positiva significativa entre o SLAD, a função sistólica longitudinal ventricular direita (VD) (TAPSE: $r=0,53$, $p<0,01$; S' VD: $r=0,60$, $p<0,01$), a fracção de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) ($r=0,35$, $p=0,01$) e o volume sistólico indexado (VSI) ($r=0,43$, $p<0,01$). Pelo contrário, foi registado uma correlação negativa do SLAD com as dimensões sistólicas e diastólicas da AD e com as resistências vasculares pulmonares (RVPs) estimadas ($r=-0,61$, $p<0,01$). Foi documentada uma diminuição progressiva do SLAD com o aumento do VRT (23 [16 – 28] vs 16,8 [13 – 20] vs 11 [8,3 – 13,8]%, $p<0,01$), $r=-0,71$; $p<0,01$). O SLAD foi menor nos doentes em fibrilhação auricular. De acordo com um modelo de regressão linear, o VRT ($\beta=-0,41$, $p<0,01$), as RVP ($\beta=-0,24$, $p=0,01$) e a função sistólica longitudinal do VD ($\beta=0,26$, $p=0,01$), foram os únicos predictores independentes do SLAD, num modelo ajustado às dimensões das aurículas e à veia cava inferior (VCI). Para além disso, o SLAD teve uma sensibilidade

superior às dimensões da AD (AUC SLAD 0,73 vs AUC AD 0,56, $p=0,02$) para prever um aumento das pressões de enchimento do VD ($E/e'>6$).

Conclusões: Este estudo fornece uma nova visão da função AD em resposta a diferentes níveis de insuficiência tricúspide. De acordo com estes dados, o SLAD foi significativamente influenciado pela sobrecarga crónica de volume da AD, diminuindo com valores crescentes de VRT. Foi ainda possível demonstrar que o SLAD é superior às dimensões da AD e da VCI para prever as pressões de enchimento do VD.

Palavras-chave: aurícula direita, deformação longitudinal, ecocardiografia *speckle tracking*, regurgitação tricúspide.

ABSTRACT

Introduction: Speckle tracking echocardiography (2D-STE) revolutionized cardiovascular imaging in the last decade. Initially used for the study of myocardial ventricular mechanics, it was subsequently developed for the atriums.

Objective: The aim of this study was to assess the influence of tricuspid regurgitation (TR) on the peak right atrial longitudinal strain (PRALS) and identify its independent predictors.

Methodology: The sample included 55 consecutive individuals referred for transthoracic echocardiography during a 2 month period. The sample was divided into three groups, according to the tricuspid regurgitation volume (TRV), calculated from the proximal isovelocity surface area method: Group A (n=20) $VRT \leq 21$ ml, Group B (n=19) $TRV > 21$ and ≤ 31 ml, Group C (n=16) $TRV > 31$ ml. Conventional echocardiography and assessment of regurgitation were determined according to the current recommendations. Right atrial (RA) mechanics was assessed by 2D-STE and global peak strain was documented in systole, referenced with the QRS onset.

Results: Patients had a median age of 78,0 (64,0 – 84,0) years with a female predominance (64%). For the 55 patients, PRALS had a median value of 16% (12.7 – 24.0). A significant positive correlation was observed between PRALS, right ventricular (RV) longitudinal systolic function (TAPSE: $r= 0.53$, $p<0.01$; S' RV: $r=0.60$, $p<0.01$), left ventricular ejection fraction ($r=0.35$, $p=0.01$), and systolic volume index ($r= 0.43$, $p<0.01$). On the contrary, there is a negative correlation when comparing PRALS with RA systolic and diastolic dimensions and estimated pulmonary vascular resistance (PVRs) ($r=-0.61$, $p<0.01$). A progressive decrease of PRALS was documented with increased TRV (23 [16-28] vs 16.8 [13-20] vs 11 [8.3-13.8]%, $p<0.01$), $r=-0.71$; $p<0.01$). The PRALS was also lower in patients with atrial fibrillation. In a model adjusted to the dimensions of the RA and inferior vena cava ($\hat{I}VC$), the linear regression showed that TRV ($\beta=-0.41$, $p<0.01$), PVR ($\beta=-0.24$, $p=0.01$) and longitudinal RV systolic function ($\beta=0.26$, $p=0.01$) were the only independent predictors of PRALS. In addition, the PRALS had a higher accuracy than the RA dimensions (AUC SLAD 0.73 vs AUC RA 0.56, $p=0.02$) in predicting an increase in RV filling pressures ($E/e'>6$).

Conclusions: This study provides a new perspective of RA function in response to different levels of TR. According to this, PRALS was significantly influenced by chronic volume overload from the RA. PRALS decreased with increasing values of TRV. It was also possible to demonstrate that the PRALS was more accurate than RA and IVC dimensions, in predicting an increase in RV filling pressures.

Keywords: right atrium, longitudinal strain, speckle tracking echocardiography, tricuspid regurgitation.

ÍNDICE GERAL

| | |
|--|------|
| Agradecimentos | I |
| Resumo | II |
| Abstract | IV |
| Índice Geral | VI |
| Índice de Figuras | VIII |
| Índice de Tabelas | IX |
| Lista de Siglas e Abreviaturas | X |
| I. Introdução | 1 |
| II. Objectivos e Hipóteses | 3 |
| 2.1. Objectivo Geral | 3 |
| 2.2. Objectivos Específicos | 3 |
| 2.3. Questões de Investigação | 3 |
| 2.4. Hipóteses | 3 |
| III. Enquadramento Teórico | 4 |
| 3.1. – <i>Speckle Tracking</i> | 4 |
| 3.2. – <i>Strain e Strain Rate</i> | 5 |
| 3.3. – Mecânica Auricular | 5 |
| 3.3.1. – Curvas de <i>Strain</i> Auricular | 7 |
| 3.3.2. – Curva de <i>Strain Rate</i> Auricular | 8 |
| 3.4. – Revisão Bibliográfica | 9 |
| IV. Metodologia | 12 |
| 4.1. – População e Amostra | 12 |
| 4.1.1. – Caracterização da Amostra | 12 |

| | |
|--|----|
| 4.2. – Critérios de Inclusão e Exclusão | 13 |
| 4.3. – Métodos | 13 |
| 4.3.1. – Exame Ecocardiográfico Standard | 13 |
| 4.3.2. – Estudo Ecocardiográfico por <i>Speckle Tracking</i> | 16 |
| 4.4. – Dimensão, Categoria e Variáveis | 17 |
| 4.5. – Análise Estatística | 19 |
| 4.6. – Resultados | 20 |
| 4.6.1. – Variabilidade Intra e Inter-Observador | 28 |
| 4.7. – Discussão | 30 |
| 4.8. – Limitação do Estudo | 33 |
| V. Recursos | 34 |
| VI. Considerações éticas e legais | 35 |
| VII. Referências Bibliográficas | 36 |
| APÊNDICE I – Declaração de Cedência de Dados | 41 |
| APÊNDICE II – Protocolo de Aquisição Ecocardiográfica | 44 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1. Curva de <i>strain</i> auricular com primeira <i>frame</i> na onda P | 7 |
| Figura 2. Curva de <i>strain</i> auricular com primeira <i>frame</i> no QRS | 8 |
| Figura 3. Curva de <i>strain rate</i> auricular com primeira <i>frame</i> no QRS | 8 |
| Figura 4. Curva de <i>strain</i> auricular com primeira <i>frame</i> no QRS: SLAD global em indivíduo com IT ligeira | 17 |
| Figura 5. Correlação entre SLAD e ADAD | 24 |
| Figura 6. Correlação entre SLAD e ASAD | 24 |
| Figura 7. Capacidade discriminatória do SLAD para um aumento das pressões de enchimento do VD | 25 |
| Figura 8. Correlação entre SLAD e VRT | 26 |
| Figura 9. Comparação da acurácia diagnóstica para a previsão de um aumento das pressões de enchimento do VD (E/e') | 28 |
| Figura 10. Variabilidade intra-observador do SLAD | 29 |
| Figura 11. Variabilidade inter-observador do SLAD | 29 |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1. Classificação das variáveis demográficas e clínicas | 17 |
| Tabela 2. Classificação das variáveis de avaliação das cavidades | 18 |
| Tabela 3. Classificação das variáveis de avaliação da deformação AD e função VD e VE | 18 |
| Tabela 4. Classificação das variáveis da avaliação da RT e hemodinâmica pulmonar | 19 |
| Tabela 5. Variáveis demográficas, clínicas e hemodinâmicas | 21 |
| Tabela 6. Variáveis ecocardiográficas | 22 |
| Tabela 7. Correlação com o SLAD | 23 |
| Tabela 8. Modelo de regressão linear para prever o SLAD | 26 |
| Tabela 9. Indivíduos com FA <i>versus</i> RS | 27 |

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

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

ϵ – Deformação (*strain*)

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

CSVD – Câmara de saída do ventrículo direito

CSVE – Câmara de saída do ventrículo esquerdo

DDVD – Diâmetro diastólico do ventrículo direito

EAM – Enfarte agudo do miocárdio

ES_CSVD – Excursão sistólica da câmara de saída do ventrículo direito

FA – Fibrilhação Auricular

FAVD – Fração de área do ventrículo direito

FEVE – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo

HTA – Hipertensão arterial

HTP – Hipertensão pulmonar

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

ICP – Intervenção coronária percutânea

ORET – Orifício regurgitante efectivo tricúspide

PAD – Pressão na aurícula direita

PALS – Pico de deformação longitudinal auricular

PISA – Área de superfície proximal de isovelocidade

PRALS – *Peak Right Atrial Longitudinal Strain*

PSAP – Pressão sistólica na artéria pulmonar

RS – Ritmo sinusal

RT – Regurgitação tricúspide

RVP – Resistências vasculares pulmonares

SLAD – Pico de *strain* longitudinal da aurícula direita

SR – Taxa de deformação (*strain rate*)

TAPSE – Excursão sistólica do plano anelar tricúspide

TDI – *Doppler* tecidual

VCI – Veia cava inferior

VD – Ventrículo direito

VE – Ventrículo esquerdo

VJRT – Velocidade do jacto da regurgitação tricúspide

VRT – Volume regurgitante tricúspide

VSH – Veia supra-hepática

VSI – Volume sistólico indexado

VTdVE – Volume tele-diastólico do ventrículo esquerdo

VTI – Integral de velocidade

VTsVE – Volume tele-sistólico do ventrículo esquerdo

I – INTRODUÇÃO

A ecocardiografia é uma técnica imagiológica de primeira linha no diagnóstico e na orientação terapêutica da doença cardiovascular. Com o avanço tecnológico e desenvolvimento de novos instrumentos ecocardiográficos, nomeadamente o *speckle tracking*, foi possível avaliar com maior acuidade a mecânica ventricular e, mais recentemente, a auricular ^[1].

A função auricular tem um papel fundamental no enchimento ventricular, sendo constituído por três fases: reservatório, conducto e contracção activa ^[1, 2], influenciados respectivamente pelo relaxamento, rigidez e contractilidade auricular ^[3].

A avaliação ecocardiográfica por 2D-STE é uma metodologia que permite quantificar a deformação miocárdica, não baseada no *Doppler* e independente do ângulo, assente num modelo matemático que analisa o deslocamento de um conjunto de pontos acústicos na imagem bidimensional ao longo do ciclo cardíaco. Desta forma é possível obter informações relativas à velocidade, deformação (*strain*) e taxa de deformação (*strain rate*) por segundo do miocárdio ^[4-8].

Esta metodologia foi validada comparativamente à ressonância magnética ^[9] e sonomicrometria ^[10].

Foi inicialmente aplicada ao estudo da mecânica ventricular esquerda (VE) mas tem sido também aplicada ao estudo do miocárdio ventricular direito (VD) e auricular ^[11-15].

O impacto de diferentes condições patológicas na mecânica auricular direita permanece ainda desconhecido na literatura. Dados recentes apresentam possíveis valores de referência embora não haja ainda consenso por qualquer entidade reconhecida ^[5, 6].

Com este trabalho pretende-se avaliar o pico de *strain* (ϵ) da aurícula direita (SLAD) num modelo de doença, e correlacionar os achados não só com a gravidade da valvulopatia mas também com os dados clínicos, dimensões das cavidades direitas e com performance do miocárdio ventricular direito (VD).

Desta forma espera-se contribuir para o conhecimento na área da mecânica auricular, esclarecendo a relação da deformação auricular com um modelo de sobrecarga crónica de volume auricular direito (AD). De acordo com a pesquisa bibliográfica realizada, este conceito, até ao presente, ainda não foi demonstrado.

II – OBJECTIVOS E HIPOTHESES

2.1. - Objectivo Geral

Avaliar a influência da sobrecarga de volume na AD por RT no SLAD.

2.2.- Objectivos Específicos

Para além do objectivo geral, com este estudo procurou-se também avaliar:

- i. Existência de uma correlação entre o nível de gravidade da RT e o SLAD;
- ii. Influência de algumas co-variáveis no SLAD:
 - a. Variáveis demográficas e clínicas (idade, género, área de superfície corporal, pressão arterial);
 - b. Ritmo cardíaco: ritmo sinusal (RS) vs fibrilhação auricular (FA);
 - c. Dimensões das cavidades direitas: Área diastólica da aurícula direita (ADAD); Área sistólica da aurícula direita (ASAD); Diâmetro basal do ventrículo direito (DDVD);
 - d. Função sistólica ventricular direita;
 - e. Função diastólica ventricular direita;
 - f. Pressões de enchimento ventricular direita;
 - g. Espessura da parede livre do ventrículo direito;
 - h. Dimensão e colapso inspiratório da veia cava inferior (VCI);
- iii. Avaliar a exequibilidade e reprodutibilidade da avaliação da deformação da fase de reservatório da AD por 2D-STE.

2.3.- Questões de Investigação

Para alcançar os objectivos deste trabalho, foram formuladas as seguintes questões de investigação:

- I. Existe uma correlação negativa entre o volume regurgitante tricúspide (VRT) e aumento do SLAD?
- II. Disfunção sistólica ventricular direita diminui o ϵ global auricular?

2.4. – Hipóteses

Hipótese H0 – A RT não influencia a mecânica AD.

Hipótese H1 – A RT influencia a mecânica AD.

III – ENQUADRAMENTO TEORICO

A ecocardiografia, pela sua acessibilidade, portabilidade, inocuidade e boa relação custo-efectividade, tem sido uma técnica imagiológica de relevo para o estudo da patologia cardiovascular. Permite imediata avaliação anatómica e funcional, com elevada sensibilidade e reprodutibilidade ^[16].

Com o objectivo de colmatar algumas das suas limitações, têm sido desenvolvidas técnicas para complementar a avaliação ecocardiográfica ao nível da mecânica ventricular e auricular, como o *Doppler* tecidual e, mais recentemente, o 2D-STE ^[1, 17].

A avaliação ecocardiográfica por 2D-STE é um método recente não baseado no *Doppler*, independente do ângulo e objectivo na quantificação da deformação miocárdica através de imagens *standard* bidimensionais. Tem sido uma técnica em desenvolvimento, permitindo também a quantificação da mecânica e deformação auricular ^[4-8, 11-14, 18-20].

3.1. – Speckle Tracking (2D-STE)

O 2D-STE é uma modalidade ecocardiográfica baseada na imagem bidimensional, independente do ângulo, inicialmente aplicada na avaliação da deformação miocárdica, permitindo o estudo do comportamento ventricular no sentido longitudinal, circunferencial e radial ^[1].

Esta técnica permite, ao longo do ciclo cardíaco, a análise do movimento miocárdico pelos *speckles* (marcadores acústicos). Cada marcador representa um pequeno conjunto de imagens em escala de cinzento, cuja disposição e orientação são únicas. Caracterizam uma parte específica do miocárdio (padrão de rastreamento – *speckle pattern*), funcionando como uma impressão digital acústica do segmento miocárdico ^[21]. Cada marcador acústico é sucessivamente identificado durante o ciclo cardíaco, *frame a frame*, através do seu padrão característico na imagem bidimensional. O deslocamento destes marcadores gera um *loop*, apresentando cada um, no seu percurso, mudanças instantâneas de direcção e velocidade ^[1, 22].

Apesar das suas vantagens, apresenta algumas limitações que podem influenciar os valores obtidos, tais como o assumir que o marcador acústico mantém a mesma composição e no mesmo plano ao longo de todo o ciclo cardíaco, e o obrigar a uma excelente resolução para que o tracking seja correctamente efectuado, com frame rate óptimo entre 60 a 80 fps, podendo resultar em *undersampling*, especialmente em doentes taquicárdicos, e o aumento do seu valor numérico no compromisso da resolução espacial ^[1, 22].

3.2. – Strain (ϵ) e Strain Rate (SR)

A deformação ocorre quando as componentes de um objecto se movem a diferentes velocidades, levado à sua mudança de forma durante o seu movimento. ϵ e SR são então medidas de deformação miocárdica que reflectem a função contráctil, ou seja, a alteração na forma ^[17, 22].

Strain (ϵ) é a deformação em valor absoluto, apresentada em percentagem, e representa a integral da velocidade da deformação dos marcadores acústicos em função do tempo. A fórmula de cálculo é $(L-L_0)/L_0$, sendo L_0 o comprimento inicial do objecto deformado até ao comprimento L .

Strain Rate (SR), ou taxa de deformação, traduz a velocidade de deformação no tempo, medido em s^{-1} , podendo ter valores positivos (alargamento) ou negativos (encurtamento) ^[1, 17, 22].

A avaliação ecocardiográfica do ϵ e SR auricular pode ser derivada da mesma aplicação utilizada no estudo da deformação ventricular. ^[15]

3.3. – Mecânica Auricular

Em indivíduos saudáveis, a câmara auricular é expansível e tem uma elevada *compliance*, sinónimo de baixas pressões. Na presença de sobrecarga aguda e crónica ou lesão, de volume ou de pressão, a aurícula dilata, torna-se menos complacente e mais rígida - remodelagem ^[23-25]. Assim, durante a tele-diástole e sístole, ϵ e SR auricular reflectem respectivamente a contractilidade auricular (na presença de RS) e distensibilidade (independente do ritmo) ^[2].

Em doentes com RS, a mecânica da AD é similar à da auricular esquerda (AE), sendo constituída por três fases distintas:

1) Reservatório, que corresponde ao enchimento auricular com sangue vindo das veias cavas e seio coronário. Há estiramento desta cavidade durante a sístole ventricular (contração isovolumétrica, ejeção e relaxamento isovolumétrico), razão pela qual o ϵ auricular longitudinal aumenta. Este processo ocorre devido ao movimento apical do anel tricúspide como resultado da contração VD imediatamente antes da abertura da válvula tricúspide ^[15];

2) Conducto, referente ao enchimento passivo do VD, após a abertura da válvula tricúspide, com consequente diminuição da cavidade e ϵ auricular até a uma fase de *plateau* correspondente à diastase. Este processo ocorre antes da onda P no electrocardiograma;

3) Contração activa, isto é, encurtamento longitudinal da parede auricular, permitindo o esvaziamento de sangue para o VD e veias pulmonares, reflectindo-se numa diminuição do ϵ auricular ^[1, 26].

Neste projecto, a aquisição do ϵ auricular foi realizada pela modalidade de 2D-STE. As curvas geradas pelo *software* serão apenas do ϵ longitudinal de cada segmento auricular pois a deformação radial da aurícula não pode ser calculada dada a sua fina parede e limitada resolução espacial ^[27].

Duas metodologias podem ser utilizadas para o estudo da deformação auricular, diferenciando-se apenas no início da *frame* do qual o *software* inicia o processo: início da onda P ou do complexo QRS. Segundo To *et al.*, a avaliação tendo o início na onda P é preferível no estudo da mecânica auricular ^[28].

3.3.1. - Curvas de Strain Auricular

Tendo a onda P como a primeira frame de referência, é possível registar uma primeira deflexão negativa (ϵ negativo - NegLS) que corresponde à contracção auricular, seguida de uma positiva (ϵ positivo - PosLS) que representa a fase de conducto. A soma do valor absoluto destes dois ϵ é considerada ϵ global (TotalLS), que equivale essencialmente à fase de reservatório (figura 1).

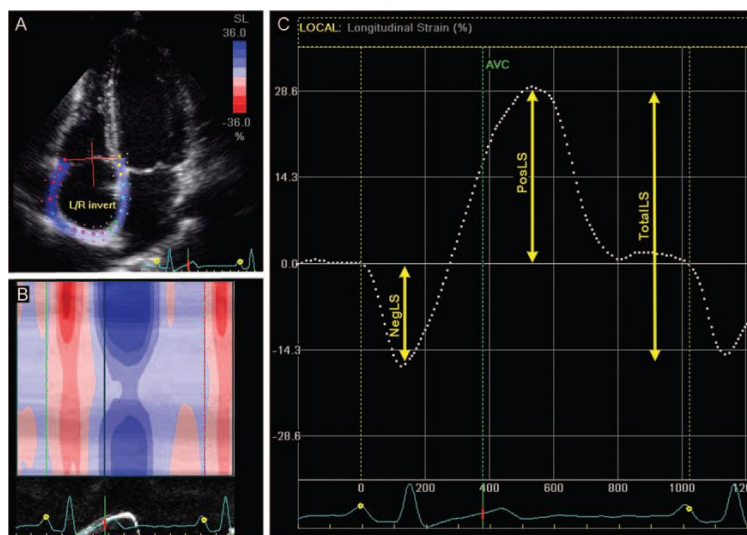


Figura 1. Curva de ϵ auricular com primeira frame na onda P – adaptado de Peluso *et al.* [6]

Com a utilização do complexo QRS como a primeira *frame* de referência, a primeira deflexão positiva da curva corresponde ao ϵ positivo (PALS - pico de ϵ auricular durante a sístole ventricular), medida no final da fase de reservatório e antes da abertura da válvula auriculo-ventricular. De seguida o ϵ diminui até uma fase de *plateau*, sucedida da contracção auricular, que corresponde a uma segunda deflexão positiva (PACS – pico de ϵ de contracção auricular) no início da onda P no ECG (figura 2) [1, 5, 6]. Para representar a contribuição da contracção activa auricular para a fase de enchimento, é utilizado o índice de ϵ de contracção (CSI) = (PACS / pico PALS) x 100% [29].

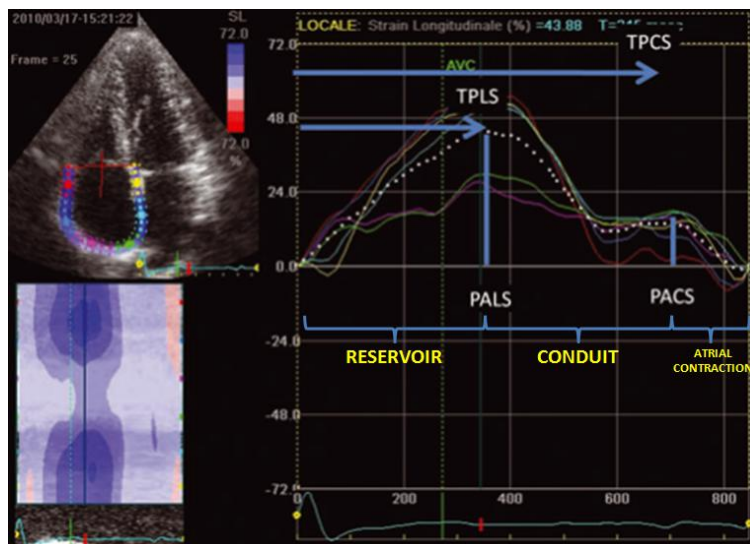


Figura 2. Curva de ϵ auricular com primeira frame no QRS: PALS (pico de ϵ longitudinal auricular), PACS (pico de ϵ de contração auricular) – adaptado de Pandeleti *et al.* [5]

3.3.2. - Curvas de Strain Rate Auricular

Independentemente da primeira *frame* de referência, a curva de SR será trifásica: Durante o enchimento auricular identifica-se uma deflexão positiva (SR pos), seguida de uma deflexão negativa (SR ear neg) relativa ao esvaziamento passivo e finalmente uma segunda deflexão negativa (SR late neg) referente à contração activa da aurícula (figura 3) [29-31].

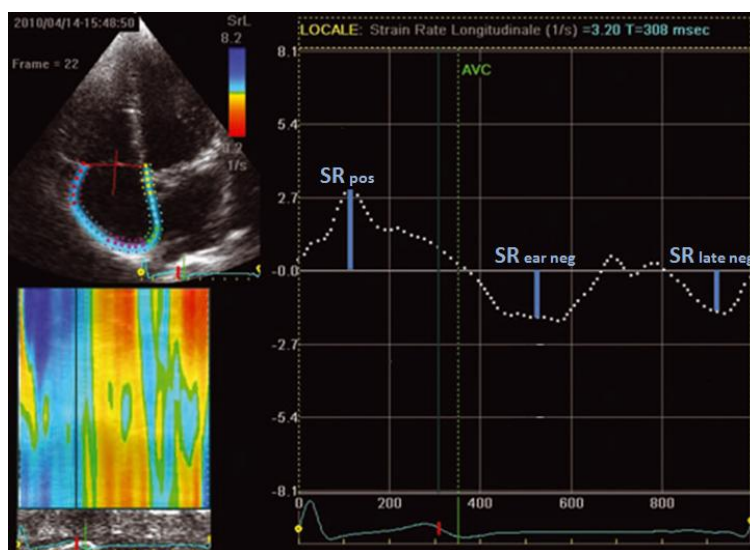


Figura 3. Curva de SR auricular com primeira frame no QRS – adaptado de Pandeleti *et al.* [5]

Valores de normalidade de ϵ da fase de reservatório da AD com primeira *frame* na onda P e no complexo QRS já foram sugeridos, já os de SR, só com primeira *frame* no QRS.

3.4. – Revisão Bibliográfica

A caracterização da dinâmica AD por ecocardiografia convencional tem diversas limitações e tem sido pouco abordado em estudos científicos, dada a dificuldade na definição da parede fina desta cavidade com técnicas ecocardiográficas mais recentes como o TDI ou 2D *Strain*^[1, 26].

Estudos mostraram que a presença de arritmias, insuficiência cardíaca crónica, doença cardíaca congénita e hipertensão pulmonar (HTP) levam a dilatação AD, tendo este factor demonstrando ser um predictor independente das consequências e mortalidade^[32-36].

D'Andrea *et al.*, conduziram um estudo com 130 doentes com miocardiopatia dilatada e submetidos a terapia de ressincronização cardíaca. Concluíram que a área AD indexada estava aumentada e que o ϵ da parede lateral desta cavidade estava alterado nos doentes não-respondedores comparativamente aos respondedores^[37].

Padeletti *et al.* levaram a cabo um estudo com 31 doentes com insuficiência cardíaca, indicados para transplante cardíaco e sujeitos a cateterismo direito, comparando o SLAD por 2D-STE com a HTP. Mostraram existir uma significativa correlação entre as pressões pulmonares medidas invasivamente por cateterismo e um *cut-off* de 10,3% de SLAD identificativo de uma PSAP acima de 50 mmHg^[4].

Mais tarde, estes mesmos autores desenvolveram um estudo para estimar os valores de referência para o SLAD por 2D-STE com 84 doentes saudáveis. Concluíram que é uma técnica aplicável para o estudo da deformação AD e reportaram intervalos de referência, com *frame* no início do complexo QRS, para o SLAD de 49 ± 13 %, PACS de $18 \pm 6,4$ %, ϵ longitudinal de tempo para o pico (TPLS) de 363 ± 59 ms, ϵ segmentar e SR do pico positivo, primeiro e segundo picos negativos^[5].

Recentemente, num estudo levado a cabo por Peluso *et al.* com 200 voluntários saudáveis, foi estudado por ecocardiografia bidimensional (2 DE) os volumes e ϵ longitudinal AD e por ecocardiografia tridimensional (3 DE) as velocidades, volumes fásicos e fracções de esvaziamento. Neste estudo, onde os autores colocaram a *frame* de referência na onda P, os valores de ϵ longitudinal auricular correlacionaram-se significativamente com os parâmetros volumétricos medidos por ecocardiografia tridimensional. Foram registados os respectivos valores de normalidade, descrevendo-se para o ϵ longitudinal positivo (PosLS) $27 \pm 9 \%$ (homens $25 \pm 9 \%$; mulheres $28 \pm 10 \%$), ϵ longitudinal negativo (NegLS) $17 \pm 4 \%$ (homens $-17 \pm 9 \%$; mulheres $-17 \pm 4 \%$) e ϵ longitudinal global total (TotalLS) o valor de referência de $44 \pm 10 \%$ (homens $42 \pm 9 \%$; mulheres $45 \pm 10 \%$).^[6]

Estudos desenvolvidos sobre mecânica auricular em patologias cardíacas valvulares e sistémicas têm sido essencialmente focados na AE.

Segundo Cameli *et al.*, a função AE aparenta ser influenciada não só pela rigidez da parede desta cavidade, como também pela complacência do VE durante a diástole e pela contracção através da descida da base do anel durante a sístole.^[31]

Em doentes com insuficiência cardíaca crónica, tanto a velocidade como a deformação da fase contráctil estão atenuados.^[38]

Num estudo prospectivo levado a cabo por Ersboll *et al.* incluindo 843 indivíduos com enfarte agudo do miocárdio (EAM), concluiu-se que a diminuição do PALS auricular esquerdo está significativamente relacionada com a deterioração da função sistólica e diastólica do VE, bem como com o ϵ longitudinal global e dilatação auricular, sendo estes dois últimos os factores de maior relevo.^[39]

Na FA, a função contráctil desta cavidade é perdida e tanto a função de reservatório como de conducto estão diminuídas, sendo que quanto maior for a persistência ou cronicidade desta arritmia, maior será a dilatação e disfunção desta câmara.^[40, 41]

É conhecido igualmente o efeito da insuficiência mitral no aumento das dimensões e pré-carga da AE bem como na diminuição gradual do ϵ . Foi igualmente

proposto que a deformação AE poderia ser utilizada para identificar a sua disfunção precocemente em doentes assintomáticos, estabelecendo o momento ideal para cirurgia prevenindo lesão miocárdica irreversível ^[29, 42, 43].

D'Andrea *et al.* demonstraram igualmente alteração da função contráctil e de reservatório na miocardiopatia dilatada num estudo com 90 doentes ^[44].

Foi evidenciado similarmente que em doentes com AE de dimensões normais, a deformação desta cavidade está alterada em contexto de HTA ou diabetes, sendo mais marcada a disfunção se estas condições coexistirem e que o estudo por 2D-STE foi capaz de identificar disfunção auricular precoce antes mesmo do aparecimento de alterações estruturais ^[45-47].

A avaliação convencional das dimensões da AD é actualmente feita através do diâmetro e área em 2D, sendo a sua suposição volumétrica limitada pela dependência visual e configuração da câmara que é sujeita a remodelagem frequentemente assimétrica na presença de patologias ^[48, 49]. É, por isso, ideal a utilização da ecocardiografia tridimensional, com a capacidade de calcular os volumes fásicos da função auricular, embora ainda não recomendada nem de possível aquisição por todos os centros ou serviços de cardiologia ^[26, 50].

A função e mecânica da AD mostrou-se necessária para detectar disfunção subclínica e diferença entre as várias situações pato-fisiológicas, tendo a avaliação bidimensional por 2D-STE demonstrado ser praticável nesta avaliação ^[5, 28].

IV – METODOLOGIA

Com o objectivo geral de avaliar a presença de uma relação positiva entre o nível de gravidade da RT e o SLAD, em indivíduos referenciados para exame ecocardiográfico no Hospital Beatriz Ângelo, entre os meses de Maio e Junho de 2013, optou-se pelo modelo hipotético-dedutivo pelo facto de se fazer uma avaliação com associação de variáveis, num estudo transversal com amostragem por conveniência.

4.1. - População e Amostra

A população (N) foi composta por 60 indivíduos consecutivos referenciados para um exame ecocardiográfico ao laboratório de ecocardiografia do Hospital Beatriz Ângelo, com janela apical e paraesternal óptimas para a quantificação da RT.

Contudo, cinco indivíduos foram excluídos por baixa qualidade de imagem para rastreamento (*tracking*).

A amostra (n) foi, portanto, constituída por 55 indivíduos. Nestes, foi possível calcular o volume regurgitante tricúspide (VRT) de acordo com o método de PISA e posteriormente avaliar o SLAD.

4.1.1. – Caracterização da Amostra

A amostra foi estratificada em três quartis, baseado na distribuição do VRT.

Grupos:

- I. Grupo A (RT grau 1): 20 indivíduos com $VRT \leq 21$ ml;
- II. Grupo B (RT grau 2): 19 indivíduos com $VRT > 21$ e ≤ 31 ml;
- III. Grupo C (RT grau 3): 16 indivíduos com $VRT > 31$ ml;

4.2. - Crêterios de Inclusão e Exclusão

O autor tomou como cr terios de inclusão os seguintes factores:

- i. Indica o para realiza o de ecocardiograma;
- ii. Janelas apical e para-esternal óptimas para a quantifica o da RT;
- iii. Indivíduos que apresentem RT ligeira, moderada e grave de acordo com as recomenda es da Associa o Europeia de Imagiologia Cardiovascular ^[51];
- iv. Indivíduos que colaborem na realiza o do exame.

Como cr terios de exclusão, as condi es foram:

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

4.3. – Métodos

O estudo foi aprovado pela Comissão de  tica para a Saúde e Comissão de Investiga o Clínica do Hospital Beatriz  ngelo – *Protocolo número: HBA N  0059*.

Indivíduos incluídos no estudo consentiram a utiliza o das imagens do exame para este trabalho.

A informa o demográfica e clínica incluiu a idade, peso, altura, diagnóstico documentado de diabetes, HTA, história de enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC), FA, revasculariza o coronária (CABG) e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Em todos os doentes foi medida a pressão arterial com a utiliza o de um esfigmoman metro (artéria braquial direita).

4.3.1. - Exame Ecocardiográfico Standard

Estudos ecocardiográficos foram realizados com um ecocardiógrafo de alta qualidade (Vivid 7, GE , Milwaukee, IW, USA), equipado com um transdutor de 1.7/3.4 MHz. Os indivíduos foram estudados em decúbito lateral esquerdo e reposicionados quando necessário para obten o de melhor janela acústica. A avalia o bidimensional e *Doppler* foram levadas a cabo de acordo com as recomenda es actuais. ^[1, 26, 50-52]

Cuidado especial foi tido com:

- i. Medição da ADAD, ASAD e área de pré-contracção AD;
- ii. Medição do DDVD;
- iii. Função sistólica VD, através da TAPSE, onda S' tricúspide e fracção de área ventricular direita (FAVD);
- iv. Função diastólica VD, através das ondas E, A (doentes com RS) e relação E/e';
- v. Avaliação da RT pelo método de PISA;
- vi. Avaliação da dimensão e colapso da VCI;
- vii. Fluxo na veia supra-hepática (VSH).

A informação foi gravada digitalmente para análise *off-line* ^[16]. Para a avaliação da mecânica auricular e função ventricular, foram obtidas imagens bidimensionais em escala de cinzentos no plano de quatro câmaras apical modificado ^[26]. As cenas foram gravadas sob monitorização electrocardiográfica, no final da expiração (em respiração normal) e incluídos três ciclos cardíacos. Foram gravados três ciclos consecutivos para realização de médias e o *frame rate* utilizado entre os 60 e 80 *frames* por segundo. Foi utilizada escala de cinzas com segunda harmónica e ajustados os parâmetros de contraste, frequência, profundidade e ângulo do sector para obtenção de *frame rate* mais adequado e optimização da visualização do bordo da AD.

A análise foi levada a cabo pelo autor, supervisionado por um cardiologista experiente e creditado em ecocardiografia pela Associação Europeia de Imagiologia Cardiovascular, utilizando um software semi-automático de strain bidimensional (EchoPac 9.0; GE®).

A ADAD e ASAD foram estimadas no plano quatro câmaras modificado, bem como o DDVD e área diastólica e sistólica do VD para o cálculo da FAVD ^[26].

No plano subcostal foi medido a espessura diastólica da parede livre do VD e dimensões da VCI.

Foram igualmente analisadas as dimensões lineares da câmara de saída do ventrículo direito (CSVD) no plano paraesternal eixo-curto e calculada a excursão sistólica do mesmo ^[53].

A partir do plano quatro câmaras foi avaliada a função longitudinal VD por modo-M - excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE) ^[54] – e por *Doppler* tecidual – velocidade de contracção sistólica do segmento basal da parede lateral do ventrículo direito (S') ^[55]. Através da relação E/e' lateral foram estimadas de forma não evasiva, as pressões de enchimento do ventrículo direito ^[56].

A avaliação da função ventricular esquerda foi realizada através do cálculo da fracção de ejeção por método de *Simpson* (FEVE) ^[50]. O índice de massa VE foi calculado como o produto da frequência cardíaca e o volume sistólico indexado (VSI) à área de superfície corporal (ASC). O volume sistólico foi obtido através do produto entre a área do tracto de saída do ventrículo esquerdo (CSVE) e a integral de velocidade (VTI) nessa região ^[57]. A estimativa das pressões de enchimento do VE foi realizada através da relação E/e' ^[58].

A RT foi avaliada com *Doppler*-cor, através da velocidade anterograda da regurgitação e do padrão do fluxo hepático. Embora apenas um número de estudos limitado tenha validado esta metodologia, a RT foi quantificada de acordo com o método de convergência do fluxo. O raio da área da superfície proximal de isovelocidade (PISA) foi obtido através do plano apical quatro câmaras, com zoom na válvula tricúspide e medido na *frame* meso-sistólica. De seguida, foi calculada o orifício efectivo regurgitante (ORET) e o VRT, tal como descrito nas *guidelines* ^[51].

A pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP) foi estimada de acordo com a fórmula:

$$PSAP = 4 \times V^2 + PAD$$

onde V é a velocidade máxima do jacto RT ^[59] e PAD a pressão na aurícula direita, estimada através do diâmetro e colapso sistólico da VCI ^[26].

A resistência vascular pulmonar (RVP) foi estimada de acordo com a fórmula ^[60].

$$\frac{Veloc\ máx\ RT}{VTI\ csvd} \times 10 + 0.16$$

4.3.2. - Estudo Ecocardiográfico por *Speckle Tracking*

A técnica de 2D-ST foi utilizada para calcular o ϵ regional e global da AD.

Para esta análise, os bordos endocárdicos da AD foram rastreados manualmente no plano de quatro câmaras modificado, com alta *frame rate* (> 60 *frames* por segundo), e delineando uma região de interesse, composto por seis segmentos. O formato e a largura da região de interesse foram manualmente ajustados.

Dado que foram incluídos indivíduos com FA e RS, as medidas foram realizadas tendo em conta a *frame* de referência no início do complexo QRS ^[1].

De seguida, realizou-se a análise visual da qualidade do rastreamento através do seguimento da linha interna com o movimento endocárdico da AD no ciclo cardíaco. Quando o rastreamento do endocárdio AD era insatisfatório, o autor procedeu ao ajuste manual da região de interesse para assegurar o rastreamento óptimo.

Como anteriormente descrito, a AD foi dividida em seis regiões equidistantes ^[6, 37]. Em cada região, valores numéricos de cada variável 2D-ST representaram os valores médios calculados a partir de todos os pontos no segmento. Estes pontos estavam codificados a cor e representados em função do tempo no ciclo cardíaco. De seguida, para cada região era gerada uma curva, sendo este processo de rastreamento e conversão para *strain* Lagrangiano realizado *offline*, utilizando um *software* dedicado (EchoPAQ 9.0, GE Healthcare®, Horten, Norway).

A análise foi realizada para o SLAD, em %, medido na fase final de reservatório. O SLAD global foi então calculado como a média do pico máximo dos seis segmentos.



Figura 4. Curva de ϵ auricular com primeira frame no QRS: SLAD global (média dos picos de ϵ longitudinal auricular dos seis segmentos) em indivíduo com RT ligeira

Nos indivíduos em que o rastreamento não foi possível em algum segmento, este foi rejeitado, tendo sido a média realizada com os restantes segmentos, até um máximo de 2 segmentos excluídos.

4.4. – Dimensão, Categoria e Variáveis

A dimensão deste estudo é a ecocardiografia, e a categoria, a deformação longitudinal AD. A classificação das variáveis foi feita da seguinte forma:

Tabela 1. Classificação das variáveis demográficas e clínicas

| Variável | Código | Classificação | Escala | Unidades |
|----------------------------|---|---------------|--------------------|----------|
| Idade | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | Anos |
| Género | 1=Masculino 2=Feminino | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| ASC | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | m2 |
| Ritmo cardíaco | 1= Ritmo Sinusal 2=Fibrilhação auricular | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| Frequência cardíaca | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | bpm |
| Pressão Arterial | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | mmHg |
| Classe NYHA | 1 = Classe 1 2= Classe 2 3 = Classe 3 4 = Classe 4 | Qualitativa | Ordinal (discreta) | - |
| Diabetes | 1 = Sim 2 = Não | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| HTA | 1 = Sim 2 = Não | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |

| | | | | |
|-------------------------|--------------------|-------------|--------------------|---|
| EAM prévio | 1 = Sim 2 = Não | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| AVC prévio | 1 = Sim 2 = Não | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| ICP prévia | 1 = Sim 2 = Não | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| CABG prévia | 1 = Sim 2 = Não | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| Admissão por ICC | 1 = Sim 2 = Não | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |

Tabela 2. Classificação das variáveis de avaliação da dimensão das cavidades

| Variável | Código | Classificação | Escala | Unidades |
|----------------------------|--------|---------------|--------------------|-------------------|
| ADAD | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | cm ² |
| ASAD | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | cm ² |
| DDVD | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | mm ² |
| VTdVE | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | ml/m ² |
| VTsVE | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | ml/m ² |
| Índice de massa VE | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | g/m ² |
| Volume AE | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | ml/m ² |
| VCI | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | mm ² |
| Colapsabilidade VCI | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | % |

Tabela 3. Classificação das variáveis de avaliação da deformação AD e função VD e VE

| Variável | Código | Classificação | Escala | Unidades |
|---------------------------|--------|---------------|--------------------|-----------------------|
| SLAD | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | % |
| FAVD | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | % |
| TAPSE | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | mm |
| Onda S' tricúspide | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | cm/s |
| ES_CSVD | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | mm |
| Tricúspide E/A | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | - |
| FEVE Simpson | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | % |
| VSI | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | ml/m ² |
| Índice Cardíaco | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | ml/min m ² |
| Mitral E/A | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | - |
| E/e' esq | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | - |
| E/e' drto | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | - |

Tabela 4. Classificação das variáveis da avaliação da RT e hemodinâmica pulmonar

| Variável | Código | Classificação | Escala | Unidades |
|---------------------------------------|----------------|---------------|--------------------|-----------------|
| Velocidade E tricúspide | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | cm/s |
| VRT | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | ml |
| ORET | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | cm ² |
| Raio PISA RT | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | mm |
| VJRT | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | m/s |
| PSAP | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | mmHg |
| Fluxo sistólico retrógrado VSH | 1=Não 2=Sim | Qualitativa | Nominal (discreta) | - |
| Tempo de aceleração CSVD | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | ms |
| RVP | - | Quantitativa | Métrica (contínua) | W |

4.5. - Análise Estatística

Após a recolha dos dados e medições dos indivíduos, o autor utilizou testes estatísticos para provar as hipóteses a que se propôs estudar. A distribuição da amostra e cálculos foram analisadas no programa informático SPSS® 15.0 (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA), Medcalc® e G-Power® 3.13.

O teste de Kolmogorov-Smirnov (KS) foi utilizado para estudar a distribuição das variáveis contínuas. O SLAD mostrou uma distribuição não normal (KS $p < 0.01$). As variáveis contínuas foram apresentadas como médias \pm desvio padrão (SD) ou como mediana e intervalo interquartil (IQ) de acordo com a distribuição. Grupos foram comparados utilizando o teste T-student ou de Anova para as variáveis de distribuição normal e de Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis para as não normais. As variáveis categóricas foram representadas como frequências e percentagens, pelos testes do qui-quadrado ou Fisher^[61, 62].

Uma análise de poder alcançado (*post-hoc*) foi realizada, tendo demonstrado, com os dados obtidos nesta amostra, um poder de 99% para identificar uma correlação significativa entre o VRT e o SLAD.

A correlação de Spearman foi utilizada para analisar a associação entre o SLAD e um número de variáveis contínuas.

De seguida, foi realizada uma análise de regressão linear para identificar os predictores independentes do SLAD. 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 ^[61, 63].

Foi analisada a curva de característica de operação do receptor (ROC) para avaliar o poder discriminatório do SLAD, ADAD, ASAD, DDVD, TAPSE, velocidade E tricúspide e FAVD, para predizer uma RT de grau 3. Comparações emparelhadas entre as áreas sob a curva ROC foram realizadas através do método de DeLong ^[20].

Um nível de significância $< 0,05$ (*two sided*) foi considerado como estatisticamente significativo ^[61].

4.6. – Resultados

A amostra em estudo tinha uma idade mediana de 78,0 (64,0 – 84,0) anos, com predomínio do género feminino (64%). As principais razões para referenciação foram: ICC (22%), doença valvular conhecida (15%) e FA (15%).

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

Como já referido, a amostra foi dividida em três quartis, baseada na distribuição do VRT. Assim: Grupo A (n=20) $VRT \leq 21$ ml; Grupo B (n=19) $VRT > 21$ ml e ≤ 31 ml; Grupo C (n=16) $VRT > 31$ ml). As características demográficas, clínicas e hemodinâmicas dos três grupos estão descritas na tabela 5. Os grupos eram homogéneos no que respeitava às características demográficas, aos factores de risco e principais antecedentes cardiovasculares.

Tabela 5. Variáveis demográficas, clínicas e hemodinâmicas

| | Grupo A | Grupo B | Grupo C | P* | P** |
|---|--------------------|--------------------|--------------------|------|------|
| Idade (anos) | 73,5 (56,5 – 83,8) | 80,0 (71,0 – 83,0) | 79,5 (67,3 – 85,5) | 0,45 | 0,47 |
| Gênero masculino (%) | 5/20 (25,0) | 7/19 (36,8) | 8/16 (50,0) | 0,30 | 0,18 |
| ASC (m²) | 1,74±0,27 | 1,86±0,17 | 1,91±0,20 | 0,09 | 0,12 |
| Factores de risco e doenças concomitantes, % | | | | | |
| Diabetes (%) | 4/20 (20,0) | 6/19 (31,6) | 4/16 (25,5) | 0,71 | 0,96 |
| HTA (%) | 17/20 (85,0) | 14/19 (73,7) | 12/16 (75,0) | 0,65 | 0,71 |
| EAM prévio (%) | 3/20 (15,0) | 4/19 (21,1) | 4/16 (25,0) | 0,75 | 0,55 |
| AVC prévio (%) | 4/20 (20,0) | 3/19 (15,8) | 3/16 (18,8) | 0,94 | 0,94 |
| ICP prévia (%) | 2/20 (10,0) | 3/19 (15,8) | 1/16 (6,2) | 0,66 | 0,48 |
| CABG prévio (%) | 0/20 (0) | 2/19 (10,5) | 1/16 (6,2) | 0,25 | 0,87 |
| Admissão por ICC (%) | 7/20 (35,0) | 14/19 (73,7) | 11/16 (68,8) | 0,03 | 0,31 |
| Hemodinâmica arterial sistêmica | | | | | |
| Pressão arterial sistólica (mmHg) | 140,1±27,3 | 126,4±19,9 | 128,2±20,8 | 0,15 | 0,46 |
| Pressão arterial diastólica (mmHg) | 70,6±14,1 | 72,8±8,0 | 64,3±10,1 | 0,08 | 0,03 |
| Frequência cardíaca (bpm) | 71,4±12,5 | 80,0±14,3 | 68,4±10,6 | 0,02 | 0,07 |
| FA (%) | 8/20 (40,0) | 11/19 (57,9) | 11/16 (68,8) | 0,21 | 0,18 |

P* comparação entre todos os grupos; P** grupo C vs grupo A + B

Para os 55 indivíduos, o SLAD teve um valor de mediano de 16,0%, com uma variação interquartil de 12,7 a 24,0%. Foi possível demonstrar que o SLAD era maior no Grupo A com 23% (16,0 – 28,0), diminuindo progressivamente com o aumento do VRT: Grupo B com 16,8% (13,0 – 20,0) e o Grupo C com 11,0 (8,3 – 13,8) – tabela 6.

Registou-se um progressivo aumento da ADAD para os três grupos em estudo (21,5 ± 4,9 vs 24,9 ± 5,3 vs 31,8 ± 9,5 cm², p<0,01), ASAD (15,7 ± 5,4 vs 19,3 ± 5,6 vs 26,7 ± 9,2 cm², p<0,01), DDVD (3,9 ± 0,5 vs 4,4 ± 0,4 vs 5,0 ± 0,6 mm, p<0,01), VCI (18,0 ± 5,2 vs 19,9 ± 5,5 vs 23,6 ± 4,3 mm, p<0,01) e diminuição da colapsabilidade da VCI (51,2 [21,4 – 54,3] vs 36,8 [26,1 – 50,0] vs 12,7 [5,3 – 39,7]%, p<0,01).

Para os três grupos, as variáveis da RT foram: VRT (17,4 ± 3,7 vs 27,0 ± 3,4 vs 42,1 ± 10,3 ml, p<0,01); ORET (0,2 [0,13 – 0,2] vs 0,3 [0,2 – 0,3] vs 0,4 [0,3 – 0,6] cm², p<0,01); Raio PISA RT (0,5 [0,5 – 0,6] vs 0,7 [0,6 – 0,7] vs 0,8 [0,8 – 0,9] mm, p<0,01).

Tabela 6. Variáveis ecocardiográficas

| | Grupo A | Grupo B | Grupo C | P* | P** |
|--|--------------------|--------------------|--------------------|-------|-------|
| SLAD (%) | 23 (16,0 – 28,0) | 16,8 (13,0 – 20,0) | 11,0 (8,3 – 13,8) | <0,01 | <0,01 |
| Dimensões das cavidades | | | | | |
| ADAD (cm²) | 21,5 ± 4,9 | 24,9 ± 5,3 | 31,8 ± 9,5 | <0,01 | <0,01 |
| ASAD (cm²) | 15,7 ± 5,4 | 19,3 ± 5,6 | 26,7 ± 9,2 | <0,01 | <0,01 |
| DDVD (mm) | 3,9 ± 0,5 | 4,4 ± 0,4 | 5,0 ± 0,6 | <0,01 | <0,01 |
| VTdVE (ml/m²) | 49,4 (36,6 – 60,1) | 52,2 (44,0 – 60,1) | 50,2 (43,6 – 61,4) | 0,81 | 0,97 |
| VTsVE (ml/m²) | 20,5 (15,4 – 26,5) | 28,1 (19,4 – 39,3) | 20,1 (16,4 – 32,6) | 0,22 | 0,69 |
| Índice de massa VE (g/m²) | 99,2 ± 28,8 | 97,9 ± 26,3 | 97,3 ± 23,1 | 0,97 | 0,87 |
| Volume AE (ml/m²) | 50,7 ± 18,3 | 47,8 ± 15,8 | 57,9 ± 24,1 | 0,30 | 0,14 |
| VCI (mm) | 18,0 ± 5,2 | 19,9 ± 5,5 | 23,6 ± 4,3 | <0,01 | <0,01 |
| Colapsabilidade VCI (%) | 51,2 (21,4 – 54,3) | 36,8 (26,1 – 50,0) | 12,7 (5,3 – 39,7) | <0,01 | <0,01 |
| Função ventricular direita e esquerda | | | | | |
| FAVD (%) | 40,3 ± 6,3 | 33,4 ± 8,5 | 40,4 ± 9,3 | 0,01 | 0,18 |
| TAPSE (mm) | 18,0 (15,5 – 22,8) | 15,5 (14,0 – 20,0) | 16,3 (14,1 – 21,5) | 0,28 | 0,66 |
| Onda S' tricúspide (cm/s) | 11,5 ± 2,9 | 9,8 ± 3,0 | 9,8 ± 3,7 | 0,18 | 0,38 |
| ES_CSVD (mm) | 5,0 (4,0 – 5,8) | 5,0 (3,0 – 6,0) | 5,0 (4,0 – 6,0) | 0,97 | 0,85 |
| FEVE Simpson (%) | 55,7 ± 8,8 | 45,0 ± 14,6 | 52,0 ± 13,5 | 0,04 | 0,72 |
| VSI (ml/m²) | 36,7 ± 12,9 | 30,6 ± 8,1 | 30,5 ± 7,2 | 0,10 | 0,29 |
| Índice Cardíaco (ml/min m²) | 2,6 ± 0,9 | 2,3 ± 0,5 | 2,1 ± 0,5 | 0,05 | 0,04 |
| E/e' esq | 9,5 ± 4,1 | 12,9 ± 4,6 | 12,1 ± 5,0 | 0,31 | 0,71 |
| E/e' drto | 4,5 (3,9 – 6,2) | 5,3 (3,9 – 6,6) | 5,1 (4,4 – 7,2) | 0,39 | 0,35 |
| Regurgitação tricúspide e hemodinâmica pulmonar | | | | | |
| Velocidade E tricúspide (cm/s) | 0,59 ± 0,21 | 0,68 ± 0,18 | 0,71 ± 0,20 | 0,14 | 0,20 |
| VRT (ml) | 17,4 ± 3,7 | 27,0 ± 3,4 | 42,1 ± 10,3 | <0,01 | <0,01 |
| ORET (cm²) | 0,2 (0,13 – 0,2) | 0,3 (0,2 – 0,3) | 0,4 (0,3 – 0,6) | <0,01 | <0,01 |
| Raio PISA RT (mm) | 0,5 (0,5 – 0,6) | 0,7 (0,6 – 0,7) | 0,8 (0,8 – 0,9) | <0,01 | <0,01 |
| VJRT (m/s) | 2,8 ± 0,6 | 2,9 ± 0,4 | 2,9 ± 0,7 | 0,82 | 0,67 |
| PSAP (mmHg) | 33,5 (31,0 – 37,5) | 42,5 (32,0 – 52,0) | 45,0 (35,0 – 62,0) | 0,12 | 0,12 |
| Tempo de aceleração CSVD (ms) | 106,5 ± 33,5 | 85,8 ± 23,6 | 88,8 ± 22,7 | 0,05 | 0,37 |
| RVP (W) | 1,8 (1,6 – 2,4) | 2,9 (2,1 – 3,5) | 2,2 (1,9 – 2,9) | 0,01 | 0,87 |

P* comparação entre todos os grupos; P** grupo C vs grupo A + B

O SLAD não mostrou ser influenciado pela idade ($r = -0,17$, $p = 0,21$), ASC ($r = -0,09$, $p = 0,52$) ou pressão arterial (sistólica: $r = -0,31$, $p = 0,02$; diastólica: $r = 0,25$, $p = 0,06$). Foi identificada uma correlação negativa significativa do SLAD com a dimensão das cavidades direitas, tal como a ADAD ($r = -0,51$, $p < 0,01$) – figura 5, ASAD ($r = -0,65$, $p < 0,01$) – figura 6, e DDVD ($r = -0,57$, $p < 0,01$) – tabela 7.

Tabela 7. Correlação com o pico de deformação longitudinal auricular direito (SLAD)

| Variáveis | <i>r</i> | <i>P</i> |
|---|----------|----------|
| Idade (anos) | -0,17 | 0,21 |
| ASC (m ²) | -0,09 | 0,52 |
| Frequência cardíaca (bpm) | -0,16 | 0,25 |
| Pressão arterial sistólica (mmHg) | 0,31 | 0,02 |
| Pressão arterial diastólica (mmHg) | 0,25 | 0,06 |
| Variáveis da aurícula direita e ventrículo direito | | |
| ADAD (cm ²) | -0,51 | <0,01 |
| ASAD (cm ²) | -0,65 | <0,01 |
| DDVD 4c (mm) | -0,57 | <0,01 |
| Espessura parede livre VD (mm) | -0,26 | 0,05 |
| VCI (mm) | -0,52 | <0,01 |
| Colapsabilidade VCI (%) | 0,52 | <0,01 |
| FAVD (%) | 0,18 | 0,2 |
| TAPSE (mm) | 0,53 | <0,01 |
| S' VD (cm/s) | 0,60 | <0,01 |
| Onda E tricúspide (cm/s) | -0,52 | <0,01 |
| E/e' direito | -0,41 | <0,01 |
| PSAP (mmHg) | -0,34 | 0,01 |
| Tempo de aceleração na CSVD (ms) | 0,55 | <0,01 |
| RVP (W) | -0,50 | <0,01 |
| Regurgitação tricúspide | | |
| VRT (ml) | -0,71 | <0,01 |
| ORET (mm ²) | -0,62 | <0,01 |
| Raio PISA RT (mm) | -0,75 | <0,01 |
| VJRT (m/s) | -0,15 | 0,27 |
| Variáveis da aurícula esquerda e ventrículo esquerdo | | |
| VSI (ml/m ²) | 0,43 | <0,01 |
| FEVE por Simpson (%) | 0,35 | 0,01 |
| Índice de massa VE (g/m ²) | -0,36 | <0,01 |
| E/e' esquerdo | -0,47 | 0,03 |
| Volume AE (ml/m ²) | -0,26 | 0,06 |

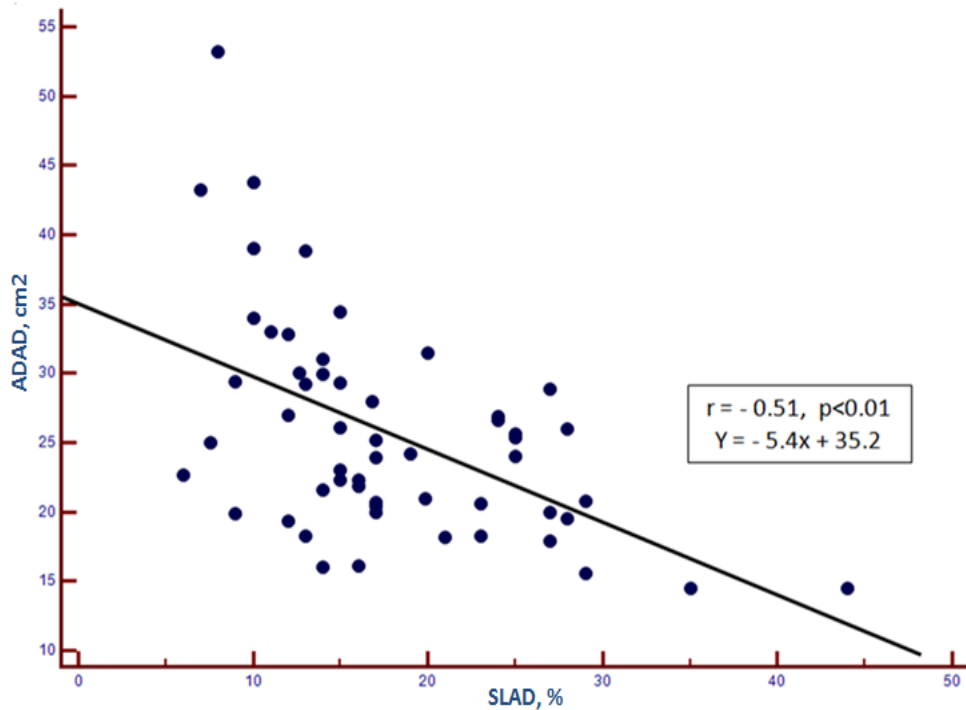


Figura 5. Correlação entre SLAD e ADAD

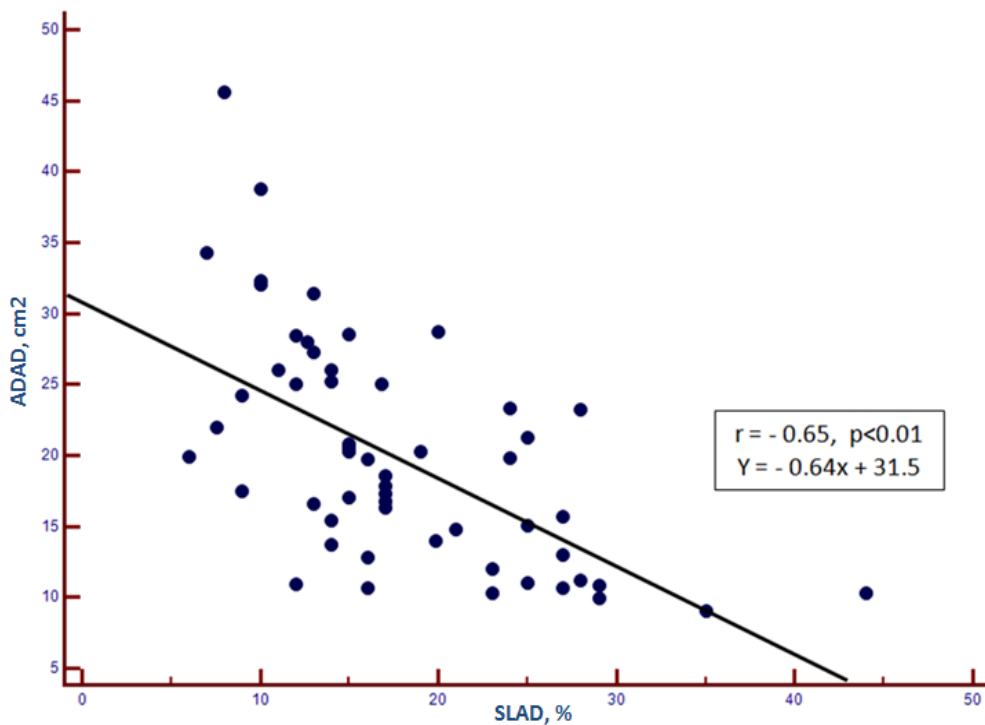


Figura 6. Correlação entre SLAD e ASAD

Foi também observada uma forte correlação entre o SLAD e a função longitudinal VD (TAPSE: $r = 0,53, p < 0,01$; S' VD: $r = 0,60, p < 0,01$), a FEVE ($r = 0,35, p = 0,01$) e o VSI ($r = 0,43, p < 0,01$) – tabela 7.

Ambas as pressões de enchimento estimadas, quer no VD (E/e' direito: $r=-0,41$; $p<0,01$), quer no VE (E/e' esquerdo: $r=-0,47$, $p=0,03$), se correlacionaram com o SLAD – tabela 7. Foi determinado que um valor de SLAD $\leq 17\%$ teve uma sensibilidade de 87% e uma especificidade de 53% para prever um aumento das pressões de enchimento do VD – figura 7.

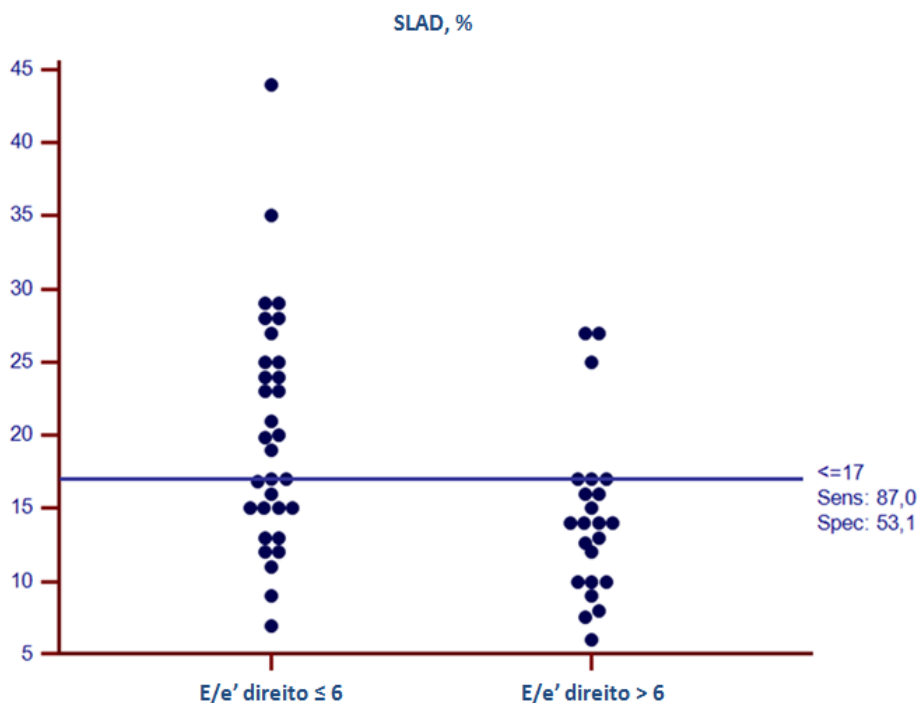


Figura 7. Capacidade discriminatória do SLAD para um aumento das pressões de enchimento do VD

Além disso, as variáveis da RT influenciaram significativamente o SLAD, tais como o VRT ($r=-0,71$, $p<0,01$) – figura 8, ORET ($r=-0,62$, $p<0,01$) e raio do PISA ($r=-0,75$, $p<0,01$). Observou-se uma forte correlação negativa do SLAD com a PSAP ($r=-0,34$, $p<0,01$), e com as RVP estimadas ($r=-0,60$, $p<0,01$) – tabela 7.

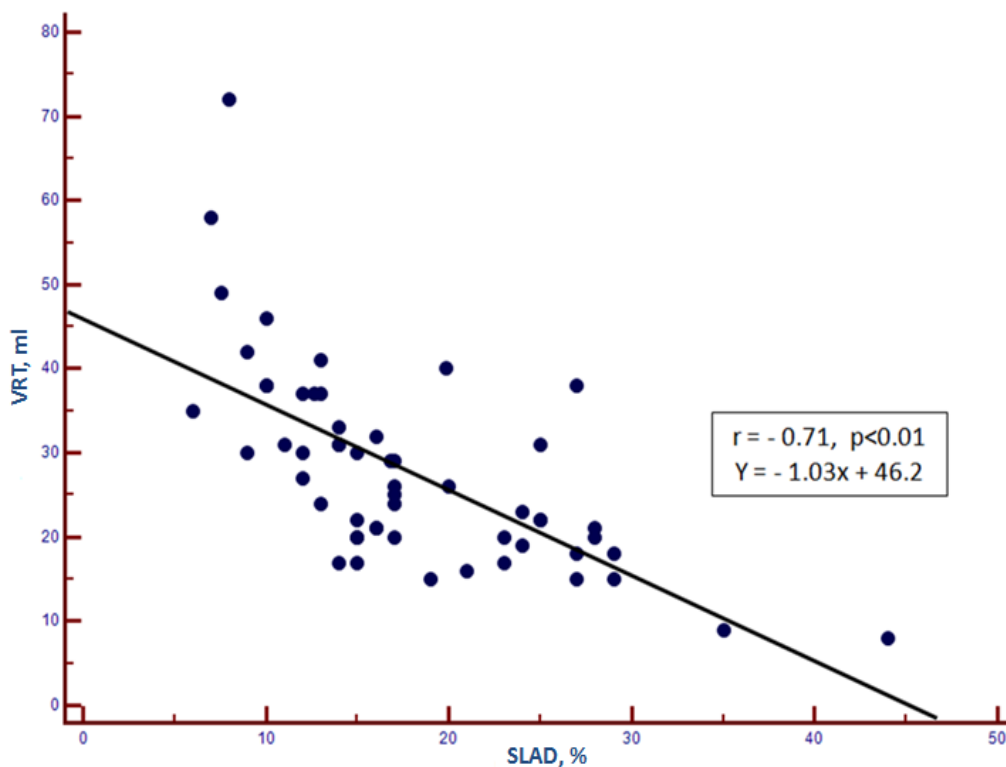


Figura 8. Correlação entre SLAD e VRT

De acordo com a análise de regressão linear, o VRT ($\beta=-0,41$, $p<0,01$), a RVP estimada ($\beta=-0,24$, $p=0,01$) e a RV S' ($\beta=0,26$, $p=0,01$), foram os únicos preditores independentes do SLAD, num modelo ajustado à ADAD, ASAD e diâmetro da VCI. O modelo explicou 67% da variabilidade do SLAD – tabela 8.

Tabela 8. Modelo de regressão linear para prever o SLAD

| Variáveis | Beta | T | P |
|-------------------------|-------|-------|-------|
| ADAD (cm ²) | 0,12 | 0,47 | 0,64 |
| ASAD (cm ²) | -0,30 | -1,18 | 0,24 |
| VCI (mm) | -0,04 | -0,35 | 0,73 |
| VRT (ml) | -0,41 | -3,34 | <0,01 |
| S' VD (cm/s) | 0,26 | 2,57 | 0,01 |
| RVP (W) | -0,24 | -2,57 | 0,01 |

F 16,5 ($p<0,01$); $R^2=0,67$

Um *cutoff* de 13,8% teve uma sensibilidade de 76,6% e especificidade de 88,9% para uma RT de grau 3.

A precisão (AUC) do SLAD foi superior à ADAD, ASAD e ao diâmetro da VCI, para a estimativa das pressões de enchimento – figura 9: AUC para SLAD = 0,73; AUC para ASAD = 0,59; AUC para VCI = 0,69. Comparações: SLAD vs ADAD,

$p=0,02$; SLAD vs ASAD, $p=0,03$, SLAD vs VCI, $p=0,54$; VCI vs ADAD, $p = 0,12$; VCI vs ASAD, $p = 0,24$; ASAD vs ADAD, $p = 0,35$.

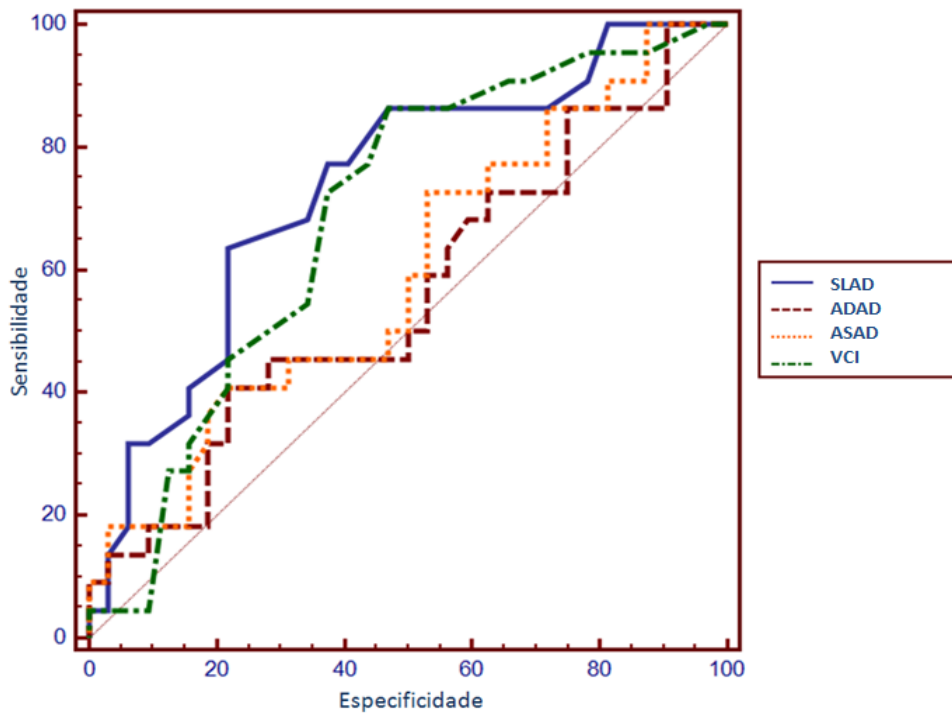


Figura 9. Comparação da acurácia diagnóstica para a previsão de um aumento das pressões de enchimento do VD (E/e')

Foi possível observar uma diminuição significativa do SLAD ($p= 0,01$) entre indivíduos com RS (SLAD global médio 19,9%) e FA (SLAD global médio 14,0%). Nestes últimos, foi visível também um aumento significativo ADAD e ASAD ($p< 0,01$), do volume AE ($p< 0,01$) e diminuição da função VD pelo S' VD ($p=0,01$) – tabela 9.

Tabela 9. Indivíduos com FA versus RS

| | Fibrilhação auricular (N= 30) | Ritmo sinusal (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 |
| Frequência cardíaca (bpm) | 75,9 ± 13,7 | 71,8 ± 13,1 | 0,41 |
| ADAD (cm ²) | 29,2 ± 8,4 | 21,4 ± 4,2 | <0,01 |
| ASAD (cm ²) | 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 |
| S' VD (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) | 31,0 ± 12,8 | 24,1 ± 9,4 | 0,03 |
| ORET (cm ²) | 0,3 (0,2 – 0,4) | 0,2 (0,2 – 0,3) | 0,03 |
| Volume AE (ml/m ²) | 60,1 ± 20,3 | 41,8 ± 12,9 | <0,01 |
| FEVE por Simpson (%) | 51,8 ± 11,4 | 50,1 ± 14,9 | 0,64 |
| VSI (ml/m ²) | 30,7 ± 9,9 | 35,2 ± 10,2 | 0,11 |
| SLAD (%) | 14,0 (10,5 – 16,9) | 19,9 (15,5 – 27,0) | 0,01 |

4.6.1. – Variabilidade intra e inter-observador

Foi também realizada uma análise da variabilidade intra e inter-observador na medição do *strain* sistólico auricular em 11 doentes. Para isso, utilizou-se a metodologia de concordância de Blant-Altman^[61].

Os limites de concordância estão representados pelas rectas dos desvios-padrão acima e abaixo do valor médio, para ambas as análises – figuras 10 e 11.

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 na inter-observador.

Para a análise intra-observador, o valor médio das diferenças foi de 0,01% com intervalo de confiança a 95% entre -1,29 e 1,32% - figura 10.

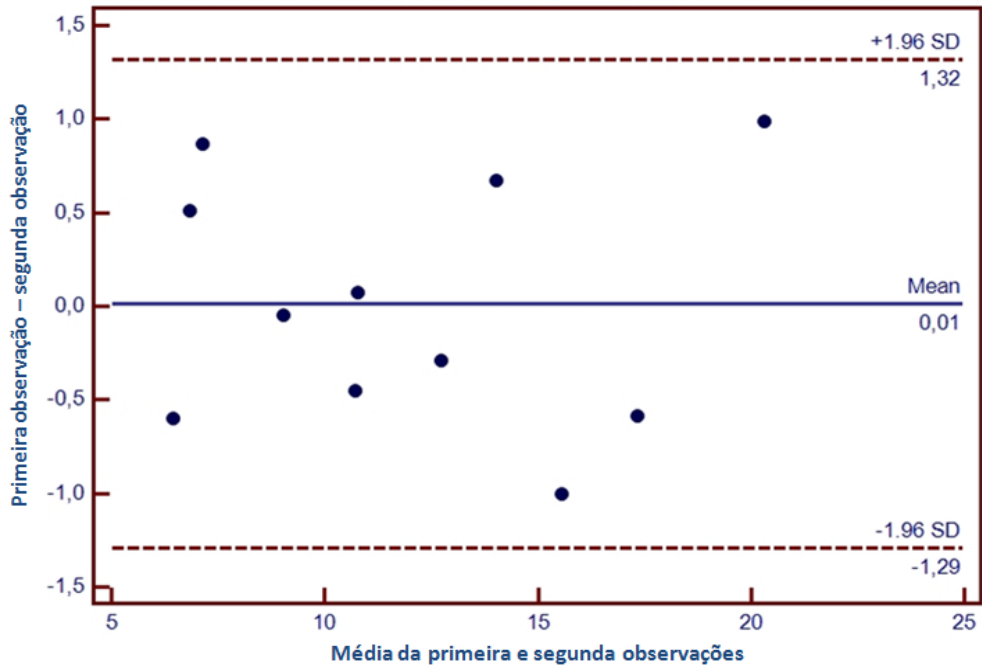


Figura 10. Variabilidade intra-observador do SLAD

Para a análise inter-observador, levado a cabo com os mesmos 11 doentes por um cardiologista experiente e acreditado pela EACVI, o valor médio das diferenças foi de -0,1%, com intervalo de confiança a 95% entre -3,3 e 3,1% - figura 11.

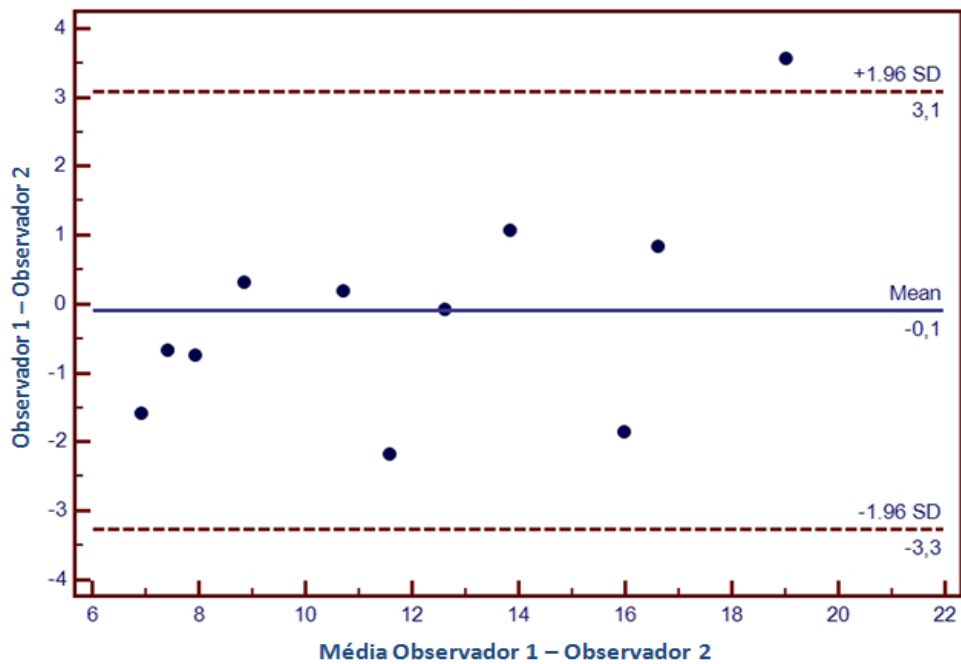


Figura 11. Variabilidade inter-observador do SLAD

4.7. – Discussão

O presente estudo demonstrou o seguinte:

- 1) Existiu uma correlação negativa significativa entre o VRT e o SLAD;
- 2) Os doentes em FA apresentaram um SLAD significativamente menor do que os em RS;
- 3) O SLAD foi influenciado pelo VRT, pelas RVP estimadas e pela função sistólica longitudinal VD;
- 4) O SLAD teve uma sensibilidade superior às dimensões da AD e da VCI para a previsão (não evasiva) das pressões de enchimento do VD;
- 5) A variabilidade intra e inter observador na medição do SLAD é reduzida.

Apesar das várias limitações na caracterização da dinâmica AD por ecocardiografia convencional ^[26], têm-se observado um maior interesse e desenvolvimento no seu estudo nos últimos anos.

Como anteriormente descrito, foram desenvolvidos estudos para a avaliação da mecânica AD por *speckle tracking* em contexto de doença, como a HTP ^[4] e a miocardiopatia dilatada ^[37], bem como foram descritos valores de normalidade - tendo em conta como *frame* inicial a onda P ^[6] ou complexo QRS ^[5].

A fase de reservatório, que corresponde ao SLAD, representa o período de enchimento auricular. Este período prévio à abertura da válvula aurículo-ventricular é essencial para o enchimento ventricular ^[64].

Neste estudo, procurou-se demonstrar, tal como já descrito para as cavidades esquerdas ^[29], que a gravidade da RT afecta progressivamente o SLAD. Para isso, foram analisados 55 indivíduos divididos em três grupos com graus crescentes de RT.

Comparando estes três grupos, foi possível observar uma diminuição significativa do SLAD com o aumento do VRT, ORET e Raio PISA RT.

A sobrecarga crónica de volume da AD leva a uma remodelagem auricular, traduzida numa dilatação e diminuição da performance AD.

Os nossos dados corroboram estudos prévios de mecânica AE e sobrecarga crónica de volume AE. Cameli *et al.* demonstraram que os doentes com insuficiência

mitral ligeira tiveram um *strain* longitudinal da AE superior a um grupo de controlo, mas que à medida que a gravidade da insuficiência aumentou, o *strain* da fase de reservatório da AE diminui significativamente [29].

Para além disso, no que diz respeito ao *strain* da AE, os estudos recentes de ressonância magnética e de histologia, demonstraram que o *strain* da fase de reservatório desta cavidade é significativamente influenciado pela fibrose intersticial da aurícula. Tal significa que o *strain* da AE possibilita a caracterização da sua rigidez e complacência [65].

Em face destas associações prévias para a AE, julgamos ser possível especular que, neste modelo de sobrecarga crónica de volume da AD, com o aumento da gravidade da insuficiência há uma dilatação desta cavidade, acompanhada de um aumento da fibrose intersticial que se traduz numa redução do *strain* da fase de reservatório.

Os nossos dados demonstraram também que o SLAD pode ter utilidade na previsão de pressões de enchimento do VD, determinadas de forma não invasiva pelo rácio E/e' à direita. Este conceito foi também previamente demonstrado para as câmaras esquerdas [29]. Como é sabido, a RT é um estado de sobrecarga crónica de volume também do VD e, como tal, a pré-carga ventricular está aumentada. Os nossos dados do SLAD também parecem estar de acordo com este aumento da pré-carga, dado que os doentes com RT mais graves tiveram SLAD mais reduzidos.

Em suma, dada a correlação com as pressões de enchimento e com o VRT, o SLAD parece ser uma ferramenta útil para avaliar a performance da AD, particularmente nos modelos de sobrecarga crónica de volume da AD.

O SLAD provou ter uma acurácia superior às dimensões sistó-diastólica da AD e à dimensão da VCI, para prever um aumento das pressões de enchimento do VD. Descreveu-se um valor de *cut-off* $\leq 17\%$, com boa sensibilidade, para predizer uma relação $E/e' > 6$.

De acordo com os nossos dados, os doentes com menor RT tiveram um SLAD mediano de 23%, com uma variação interquartil entre 16 e 28%.

Estes valores de SLAD são inferiores comparativamente ao estudo levado a cabo por Padeletti *et al.* para definir possíveis valores de referência para o SLAD – média de 49% com desvio padrão de ± 13 ^[5]. Neste, foram utilizados 84 indivíduos normais, sendo que a idade média era de $34,1 \pm 15,1$. Esta diferença pode ser explicada pelo facto de no nosso estudo a amostra ser constituída por indivíduos com idade média de $73,6 \pm 14,2$ e com factores de risco,

A fase de reservatório é igualmente influenciada pela dimensão das cavidades direitas, isto é, ADAD, ASAD e DDVD, bem como pela excursão sistólica do anel tricúspide. Este último facto é consistente com a forte correlação obtida neste estudo entre o SLAD, TAPSE e S' VD. Os nossos dados corroboram dados prévios relativos ao *strain* da AE. Ersboll, *et al.* num estudo de aproximadamente 800 doentes, concluiu que um dos maiores preditores do *strain* da fase de reservatório da AE foi a função longitudinal do VE ^[39]. É sabido que as fibras miocárdicas em posição longitudinal têm maior expressão no miocárdio VD do que no miocárdio VE. Assim, seria de esperar como no nosso estudo, que o SLAD fosse significativamente influenciado pelos parâmetros de função longitudinal do VD.

De acordo com a análise de regressão linear, o VRT, as RVP e o S' VD, foram os únicos preditores independentes do SLAD, num modelo ajustado à ASAD, ADAD e diâmetro da VCI. Este modelo explicou 67% da variação do SLAD.

Neste estudo, provou-se também que o SLAD é influenciado negativamente pelo aumento da PSAP e RVP estimadas. Tal poderá ser justificado pelo facto de quanto maior for a sobrecarga vascular pulmonar, maior será a sobrecarga de pressão no VD, influenciando a remodelagem da AD.

Foi ainda possível provar, a par com o já descrito para a AE no estudo realizado por Novo, *et al.*, que indivíduos com FA têm menor SLAD comparativamente a doentes com RS ^[41].

Este trabalho permite fornecer um novo método de abordagem para a avaliação da função AD em contexto de sobrecarga de volume. Foi possível concluir que o estudo por 2D-STE da AD é uma ferramenta exequível, reproduzível e que, apesar das suas limitações, pode permitir estudar alterações funcionais em doentes com RT crónica.

4.8. – Limitações do Estudo

Nesta investigação o autor deparou-se com algumas limitações quanto à recolha de dados.

Seria mais producente e os dados mais fiáveis se a recolha fosse feita durante mais tempo e com unidades hospitalares que façam este tipo de exames. Desta forma seria possível criar diferentes amostras mais específicas e sujeitas a maiores critérios de exclusão para um estudo mais conclusivo. Infelizmente isto foi possível por diversas razões, entre as quais o facto de o tempo para recolha de dados ser limitado e os recursos financeiros e humanos neste projecto não permitirem ir mais além.

Outras limitações para este estudo foram a necessidade de uma janela apical óptima, a baixa resolução espacial dos ecocardiógrafos actuais, a ainda ausência de *software* específico para o estudo do *strain* auricular, o facto de não se terem realizado medições hemodinâmicas invasivas, a ausência de população de controle e o facto de os estudos que estimaram as PEVD com a relação E/e' , não incluíram indivíduos em FA ou com RT grave (assumida, como um VRT > 45 ml).

V – RECURSOS

Os recursos físicos utilizados neste estudo compreenderam o laboratório de ecocardiografia, equipado com ecógrafo Vivid 7 e sonda transtorácica, mesa com computador onde foi realizado o estudo da deformação auricular com o *software* EchoPac 9.0, gel ultrassónico, eléctrodos descartáveis e marquesa.

A equipa de investigação foi constituída pelo mestrando, duas colegas técnicas de cardiopneumologia com competência em ecocardiografia e um cardiologista experiente que validou a exactidão dos exames e posterior análise.

Os principais gastos financeiros deste projecto passaram essencialmente pelo ecógrafo Vivid 7 com sonda transtorácica e *software* EchoPac 9.0, estimado em 150.000€.

VI – 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.

VII – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mor-Avi, V., Lang, R.M., Badano, L.M., *et al.*, *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*. Eur J Echocardiogr, 2011. 12(3): p. 167-205.
2. Hoit, B.D., *Assessing atrial mechanical remodeling and its consequences*. Circulation, 2005. 112(3): p. 304-6.
3. Barbier, P., Solomon, S.B., Schiller, M.B. & Glantz, S.A., *Left atrial relaxation and left ventricular systolic function determine left atrial reservoir function*. Circulation, 1999. 100(4): p. 427-36.
4. Padeletti, M., Cameli, M., Lisi, M., *et al.*, *Right atrial speckle tracking analysis as a novel noninvasive method for pulmonary hemodynamics assessment in patients with chronic systolic heart failure*. Echocardiography, 2011. 28(6): p. 658-64.
5. Padeletti, M., Cameli, M., Lisi, M., *et al.*, *Reference values of right atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking*. Echocardiography, 2012. 29(2): p. 147-52.
6. Peluso, D., Badano, L.P., Muraru, M., *et al.*, *Right atrial size and function assessed with three-dimensional and speckle-tracking echocardiography in 200 healthy volunteers*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2013.
7. Cameli, M., Caputo, M., Mondillo, S., *et al.*, *Feasibility and reference values of left atrial longitudinal strain imaging by two-dimensional speckle tracking*. Cardiovasc Ultrasound, 2009. 7: p. 6.
8. Vianna-Pinton, R., Moreno, C.A., Baxter, C.M., *et al.*, *Two-dimensional speckle-tracking echocardiography of the left atrium: feasibility and regional contraction and relaxation differences in normal subjects*. J Am Soc Echocardiogr, 2009. 22(3): p. 299-305.
9. Cho, G.Y., Jo, S.H., Kim, M.K., *et al.*, *Left atrial dyssynchrony assessed by strain imaging in predicting future development of atrial fibrillation in patients with heart failure*. Int J Cardiol, 2009. 134(3): p. 336-41.
10. Korinek, J., Wang, J., Sengupta, P.P., *et al.*, *Two-dimensional strain - a Doppler-independent ultrasound method for quantitation of regional deformation: validation in vitro and in vivo*. J Am Soc Echocardiogr, 2005. 18(12): p. 1247-53.
11. Muranaka, A., Yuda, S., Tsuchihashi, L., *et al.*, *Quantitative assessment of left ventricular and left atrial functions by strain rate imaging in diabetic patients with and without hypertension*. Echocardiography, 2009. 26(3): p. 262-71.
12. Di Salvo, G., Drago, M., Pacileo, G., *et al.*, *Atrial function after surgical and percutaneous closure of atrial septal defect: a strain rate imaging study*. J Am Soc Echocardiogr, 2005. 18(9): p. 930-3.
13. D'Andrea, A., Caso, P., Romano, S., *et al.*, *Association between left atrial myocardial function and exercise capacity in patients with either idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle strain study*. Int J Cardiol, 2009. 132(3): p. 354-63.
14. Cameli, M., Lisi, M., Mondillo, S., *et al.*, *Left atrial longitudinal strain by speckle tracking echocardiography correlates well with left ventricular filling pressures in patients with heart failure*. Cardiovasc Ultrasound, 2010. 8: p. 14.
15. Sirbu, C., Herbots, L., D'Hooge, J., *et al.*, *Feasibility of strain and strain rate imaging for the assessment of regional left atrial deformation: a study in normal subjects*. Eur J Echocardiogr, 2006. 7(3): p. 199-208.
16. Evangelista, A., Flachskampf, F., Lancellotti, P., *et al.*, *European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital*

- storage and reporting of echocardiographic studies.* Eur J Echocardiogr, 2008. 9(4): p. 438-48.
17. Marwick, T., Yu, C. & Sun, J., *Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking.* 1st ed. 2007, Chicester: Blackwell Pub. 321.
 18. Okamatsu, K., Takeuchi, M., Nakai, H., *et al.*, *Effects of aging on left atrial function assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography.* J Am Soc Echocardiogr, 2009. 22(1): p. 70-5.
 19. Di Salvo, G., Pacileo, G., Castaldi, B., *et al.*, *Two-dimensional strain and atrial function: a study on patients after percutaneous closure of atrial septal defect.* Eur J Echocardiogr, 2009. 10(2): p. 256-9.
 20. DeLong, E.R., DeLong, D.M., & Clarke-Pearson, D.L., *Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach.* Biometrics, 1988. 44(3): p. 837-45.
 21. Del Castillo, J., Herszkowicz, N. & Ferreira, C., *Speckle Tracking – A Contratilidade Miocárdica em Sintonia Fina.* Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc, 2010. 23(3): p. 46-54.
 22. Pavlopoulos, H. & Nihoyannopoulos, P., *Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking.* Int J Cardiovasc Imaging, 2008. 24(5): p. 479-91.
 23. Casacang-Verzosa, G., Gersh, B.J., & Tsang, T.S., *Structural and functional remodeling of the left atrium: clinical and therapeutic implications for atrial fibrillation.* J Am Coll Cardiol, 2008. 51(1): p. 1-11.
 24. Hoit, B.D., Shao, Y., Gabel, M. & Walsh, R.A., *Left atrial mechanical and biochemical adaptation to pacing induced heart failure.* Cardiovasc Res, 1995. 29(4): p. 469-74.
 25. Khan, A., Moe, G.W., Nili, N., *et al.*, *The cardiac atria are chambers of active remodeling and dynamic collagen turnover during evolving heart failure.* J Am Coll Cardiol, 2004. 43(1): p. 68-76.
 26. Rudski, L.G., Lai, W.W., Afilalo, J., *et al.*, *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, 2010. 23(7): p. 685-713; quiz 786-8.
 27. D'Hooge, J., Heimdal, A., Jamal, F., *et al.*, *Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations.* Eur J Echocardiogr, 2000. 1(3): p. 154-70.
 28. To, A.C., Flamm, S.D., Marwick, T.H., *et al.*, *Clinical utility of multimodality LA imaging: assessment of size, function, and structure.* JACC Cardiovasc Imaging, 2011. 4(7): p. 788-98.
 29. Cameli, M., Lisi, M., Giacomini, E., *et al.*, *Chronic mitral regurgitation: left atrial deformation analysis by two-dimensional speckle tracking echocardiography.* Echocardiography, 2011. 28(3): p. 327-34.
 30. Saraiva, R.M., Demirkol, S., Buakhamsri, A., *et al.*, *Left atrial strain measured by two-dimensional speckle tracking represents a new tool to evaluate left atrial function.* J Am Soc Echocardiogr, 2010. 23(2): p. 172-80.
 31. Cameli, M., Lisi, M., Righini, F.M., *et al.*, *Novel echocardiographic techniques to assess left atrial size, anatomy and function.* Cardiovasc Ultrasound, 2012. 10: p. 4.
 32. Do, D.H., Therrien, J., Marelli, A., *et al.*, *Right atrial size relates to right ventricular end-diastolic pressure in an adult population with congenital heart disease.* Echocardiography, 2011. 28(1): p. 109-16.
 33. Sallach, J.A., Tangm W.H., Borowski, A.G., *et al.*, *Right atrial volume index in chronic systolic heart failure and prognosis.* JACC Cardiovasc Imaging, 2009. 2(5): p. 527-34.

34. Cioffi, G., de Simone, G., Mureddu, G., *et al.*, *Right atrial size and function in patients with pulmonary hypertension associated with disorders of respiratory system or hypoxemia*. Eur J Echocardiogr, 2007. 8(5): p. 322-31.
35. Raymond, R.J., Hinderliter, A.L., Willis, P.W., *et al.*, *Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension*. J Am Coll Cardiol, 2002. 39(7): p. 1214-9.
36. Bustamante-Labarta, M., Perone, S., De La Fuente, R.L., *et al.*, *Right atrial size and tricuspid regurgitation severity predict mortality or transplantation in primary pulmonary hypertension*. J Am Soc Echocardiogr, 2002. 15(10 Pt 2): p. 1160-4.
37. D'Andrea, A., Scarafile, R., Riegler, L., *et al.*, *Right atrial size and deformation in patients with dilated cardiomyopathy undergoing cardiac resynchronization therapy*. Eur J Heart Fail, 2009. 11(12): p. 1169-77.
38. Nagueh, S.F., Middleton, K.J., Kopelen, H.A., *et al.*, *Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures*. J Am Coll Cardiol, 1997. 30(6): p. 1527-33.
39. Ersboll, M., Andersen, M.J., Valeur, M., *et al.*, *The prognostic value of left atrial peak reservoir strain in acute myocardial infarction is dependent on left ventricular longitudinal function and left atrial size*. Circ Cardiovasc Imaging, 2013. 6(1): p. 26-33.
40. Todaro, M.C., Choudhuri, I., Belohlavek, M., *et al.*, *New echocardiographic techniques for evaluation of left atrial mechanics*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2012. 13(12): p. 973-84.
41. Novo, G., Zito, C., Di Bella, G., *et al.*, *Evaluation of atrial function by 2D strain echocardiography in patients with atrial fibrillation*. J Cardiovasc Echo., 2012. 22(3): p. 118-124.
42. Shin, M.S., Kim, B.R., Oh, K.J., *et al.*, *Echocardiographic assessments of left atrial strain and volume in healthy patients and patients with mitral valvular heart disease by tissue Doppler imaging and 3-dimensional echocardiography*. Korean Circ J, 2009. 39(7): p. 280-7.
43. Aksakal, E., Simsek, Z., Sevimli, S., *et al.*, *Quantitative assessment of the left atrial myocardial deformation in patients with chronic mitral regurgitation by strain and strain rate imaging: an observational study*. Anadolu Kardiyol Derg, 2012. 12(5): p. 377-83.
44. D'Andrea, A., Caso, P., Romano, S., *et al.*, *Different effects of cardiac resynchronization therapy on left atrial function in patients with either idiopathic or ischaemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle strain study*. Eur Heart J, 2007. 28(22): p. 2738-48.
45. Cameli, M., Lisi, M., Focardi, M., *et al.*, *Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography for prediction of cardiovascular outcomes*. Am J Cardiol, 2012. 110(2): p. 264-9.
46. Mondillo, S., Cameli, M., Caputo, M.L., *et al.*, *Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size*. J Am Soc Echocardiogr, 2011. 24(8): p. 898-908.
47. Kokubu, N., Yuda, S., Tsuchihashi, K., *et al.*, *Noninvasive assessment of left atrial function by strain rate imaging in patients with hypertension: a possible beneficial effect of renin-angiotensin system inhibition on left atrial function*. Hypertens Res, 2007. 30(1): p. 13-21.
48. Mor-Avi, V., Yodwut, C., Jenkins, C., *et al.*, *Real-time 3D echocardiographic quantification of left atrial volume: multicenter study for validation with CMR*. JACC Cardiovasc Imaging, 2012. 5(8): p. 769-77.
49. Keller, A.M., Gopal, A.S. & King, D.L., *Left and right atrial volume by freehand three-dimensional echocardiography: in vivo validation using magnetic resonance imaging*. Eur J Echocardiogr, 2000. 1(1): p. 55-65.

50. Lang, R.M., Bierig, M., Devereux, R.B., *et al.*, *Recommendations for chamber quantification*. Eur J Echocardiogr, 2006. 7(2): p. 79-108.
51. Lancellotti, P., Tribouilloy, C., Hagendorff, A., *et al.*, *Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2013. 14(7): p. 611-44.
52. Quinones, M.A., Otto, C.M., Stoddard, M., *et al.*, *Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography*. J Am Soc Echocardiogr, 2002. 15(2): p. 167-84.
53. Asmer, I., Adawi, S., Ganaem, M., *et al.*, *Right ventricular outflow tract systolic excursion: a novel echocardiographic parameter of right ventricular function*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2012. 13(10): p. 871-7.
54. Kaul, S., Tei, C., Hopkins, J.M. & Shah, P.M., *Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography*. Am Heart J, 1984. 107(3): p. 526-31.
55. Lindqvist, P., Waldenstrom, A., Henein, M., *et al.*, *Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20-90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umea General Population Heart Study*. Echocardiography, 2005. 22(4): p. 305-14.
56. Nageh, M.F., Kopelem, H.A., Zoghbi, W.A., *et al.*, *Estimation of mean right atrial pressure using tissue Doppler imaging*. Am J Cardiol, 1999. 84(12): p. 1448-51, A8.
57. Dubin, J., Wallerson, D.C., Cody, R.J. & Devereux, R.B., *Comparative accuracy of Doppler echocardiographic methods for clinical stroke volume determination*. Am Heart J, 1990. 120(1): p. 116-23.
58. Ommen, S.R., Nishimura, R.A., Appleton, C.P., *et al.*, *Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study*. Circulation, 2000. 102(15): p. 1788-94.
59. Yock, P.G. & Popp, R.L., *Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation*. Circulation, 1984. 70(4): p. 657-62.
60. Abbas, A.E., Fortuin, F.D., Schiller, N.B., *et al.*, *A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance*. J Am Coll Cardiol, 2003. 41(6): p. 1021-7.
61. Cunha, G., Martins, M., Sousa, R. & Oliveira, F., *Estatística aplicada às Ciências e Tecnologias da Saúde*. 2007: Lidel.
62. Pestana, M. & Gagueiro, J., *Análise de dados para Ciências Sociais - A complementaridade do SPSS*. 2008: Edições Sílabo.
63. Afonso, A. & Nunes, C., *Estatística e probabilidades: Aplicações e soluções em SPSS*. 2011: Escolar Editora.
64. Grant, C., Bunnell, I.L. & Greene, D.G., *The Reservoir Function of the Left Atrium During Ventricular Systole. an Angiocardiographic Study of Atrial Stroke Volume and Work*. Am J Med, 1964. 37: p. 36-43.
65. Verheule, S., Wilson, E., Everett, T., *et al.*, *Alterations in atrial electrophysiology and tissue structure in a canine model of chronic atrial dilatation due to mitral regurgitation*. Circulation, 2003. 107(20): p. 2615-22.

VIII – APÊNDICES

Apêndice I – Declaração de cedência de dados

Apêndice II – Protocolo de aquisição ecocardiográfica

Apêndice I – Declaração de cedência de dados

DECLARAÇÃO DE CEDÊNCIA DE DADOS

Loures, 17 de Outubro de 2013

Autoriza-se o Mestrando *Ricardo Jardim Prista Monteiro*, a utilizar os dados clínicos e ecocardiográficos referentes aos indivíduos seguidos no Serviço de Cardiologia do Hospital Beatriz Ângelo, no âmbito do projecto desenvolvido no Mestrado em Tecnologia de Diagnóstico e Intervenção Cardiovascular III Edição – Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa/Faculdade de Medicina, com o título “*Aurícula Direita: Mecânica e Sobrecarga de Volum e*”.



O Director

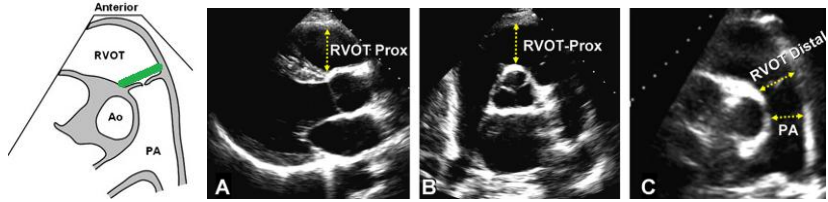
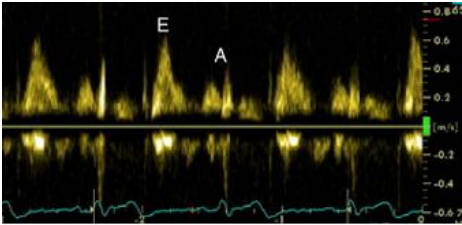
Dr. Miguel Almeida Ribeiro

Apêndice II – Protocolo de aquisição ecocardiográfica

Protocolo de Aquisição – AD

| |
|---|
| Identificação |
| Dados do Paciente: NP, idade, género, superfície corporal, PA sis, PA diast, indicação |
| Confirmar qualidade do ECG |

| |
|---|
| Exame ecocardiográfico standard |
| Cavidades esquerdas: Dimensões AE e VE, Função VE, Grau doença VM e VAo; VTI csve |

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

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

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