

Artigo de Revisão

Papel da ecodopplercardiografia na avaliação da hipertensão arterial pulmonar*

Evaluation of pulmonary hypertension with dopper echodopplercardiography

JOÃO CESAR NUNES SBANO, JEANE MIKE TSUTSUI, MÁRIO TERRA-FILHO,
WILSON MATHIAS JUNIOR

A adequada avaliação dos níveis de pressão na artéria pulmonar é fundamental para o diagnóstico e manuseio de pacientes com hipertensão arterial pulmonar (HAP) de qualquer etiologia. A ecocardiografia é um método não-invasivo, de baixo custo e amplamente disponível, que permite a avaliação anatômica e funcional das cavidades cardíacas direitas e a estimativa das pressões em artéria pulmonar, apresentando boa correlação com dados hemodinâmicos obtidos pelo cateterismo cardíaco. O mais preciso e confiável método utilizado pela ecocardiografia para a estimativa das pressões em artéria pulmonar é baseado na medida da velocidade do fluxo regurgitante da valva tricúspide, embora elas possam também ser estimadas pelo fluxo regurgitante pulmonar ou pela análise do fluxo sistólico pulmonar. Quando a qualidade da imagem obtida pela abordagem transtorácica não permite a avaliação adequada da anatomia cardíaca, a ecocardiografia transesofágica torna-se procedimento extremamente útil para complementar essa avaliação, permitindo, por vezes, a detecção de seus possíveis mecanismos causais. A ecocardiografia pode ser utilizada não só para o diagnóstico da HAP, mas também para orientar a conduta terapêutica e para a avaliação prognóstica desses pacientes. Em casos de tromboembolismo pulmonar agudo, já foi demonstrado que a detecção de disfunção ventricular direita pela ecocardiografia é um dado importante na indicação de terapia trombolítica. Da mesma forma, o método tem seu valor estabelecido para monitorização da resposta terapêutica em pacientes com HAP primária, na avaliação prognóstica de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e no acompanhamento de pacientes submetidos a transplante pulmonar.

A precise evaluation of pulmonary pressure is of fundamental importance for the diagnosis and management of patients with hypertension of the pulmonary artery (PH). Doppler echodopplercardiography is a low cost, non-invasive method in widespread use for anatomical and functional assessment of the right cardiac chambers and estimation of pulmonary pressures, demonstrating a good correlation with the hemodynamic data obtained by cardiac catheterization. Although the most adequate and widely used technique for determination of pulmonary pressure is measurement of the gradient between right ventricle and right atrium through tricuspid regurgitation, it can also be performed by analysis of pulmonary regurgitation or systolic pulmonary flow. Transesophageal echocardiography is a very useful procedure when acoustic window is limited by transthoracic approach and allows for high quality imaging of cardiac structures and detection of some disorders related to PH. The role of echocardiography is already established in the literature for the diagnosis of PH, as well as for therapeutic and prognostic evaluation. In patients with pulmonary thromboembolism, detection of right ventricular dysfunction by echocardiography is an important input for adoption of thrombolytic therapy. Furthermore, this method is already customary in monitoring the therapeutic response in patients with primary in the assessment of chronic obstructive pulmonary disease and in the follow up of patients submitted to pulmonary transplantation.

(*J Bras Pneumol* 2004; 30(1) 78-86)

Descritores: Ecocardiografia transtorácica. Doppler. hipertensão pulmonar

Key words: Echocardiography, Doppler/methods. Pulmonary Hypertension.

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

AD átrio direito
HAP hipertensão arterial pulmonar

PAP pressão arterial pulmonar
VD ventrículo direito

* Trabalho realizado no Instituto do Coração (InCor) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Endereço para correspondência: João César Nunes Sbrano. Instituto do Coração (InCor)- HCFMUSP. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-900 - São Paulo, Brasil. Tel: (11)30695274 - Fax: (11)30695293. E-mail: jcsbrano@terra.com.br
Recebido para publicação, em 25/7/03. Aprovado, após revisão, em 9/9/03.

INTRODUÇÃO

O termo “hipertensão arterial pulmonar” (HAP) pode ser definido como o estado hemodinâmico causado por vários processos patológicos que resultam em elevação da pressão arterial pulmonar (PAP). De acordo com o National Institute of Health – USA, considera-se HAP quando a PAP sistólica for maior que 30mmHg ou a PAP média estiver acima de 20mmHg, em repouso ⁽¹⁾. O conhecimento dos níveis de PAP, independentemente da sua etiologia, é fundamental para o manuseio adequado dos pacientes. Historicamente, somente o cateterismo cardíaco possibilitava a aferição adequada das pressões no interior da artéria pulmonar, enquanto que os métodos não-invasivos demonstravam pouca sensibilidade diagnóstica e limitações significativas. O advento da ecocardiografia modo M e bidimensional e, posteriormente, sua associação com a modalidade Doppler permitiu a resolução dessas limitações e a validação definitiva do método no diagnóstico da HAP.

FISIOLOGIA DA CIRCULAÇÃO PULMONAR

O sistema circulatório pulmonar é formado por três componentes distintos. A circulação pulmonar, constituída de artérias e veias pulmonares, tem como principal função recondicionar o sangue por meio de trocas gasosas no nível alvéolo-capilar, acomodando cerca de 2/3 do débito sistólico do ventrículo direito (VD). As artérias brônquicas destinam-se à nutrição dos tecidos de sustentação dos pulmões e desaguam nas veias pulmonares que, por sua vez, são tributárias do átrio esquerdo. A circulação linfática apresenta importante papel na remoção de partículas que penetram nos alvéolos e de proteínas que extravasam dos capilares. Normalmente, as pressões em território pulmonar são reduzidas, devido principalmente à grande área de secção transversa da circulação pulmonar, que resulta em baixa resistência e pressão. Por outro lado, no sistema brônquico a pressão é sistêmica, a resistência é elevada e o fluxo sanguíneo reduzido. Algumas condições que ocorrem

após o nascimento influenciam a dinâmica da relação entre a pressão e a resistência pulmonar, e são representadas principalmente pelo fechamento do canal arterial pérvio durante o período fetal, pelo aumento da saturação do oxigênio, pela elevação progressiva da resistência vascular sistêmica e por mudanças no comando dos reflexos nervosos desencadeados por estímulos químicos ou mecânicos, produzidos no pulmão (bradicininas, serotoninas, prostaglandinas e outros) ou mediados pelo sistema nervoso parassimpático ⁽²⁾.

DEFINIÇÃO E ETIOPATOGENIA

As PAP sistólica, diastólica e média, em pessoas saudáveis, variam de 18mmHg a 30mmHg, de 4mmHg a 12mmHg e de 12mmHg a 16mmHg, respectivamente. A HAP é causada por doença cardíaca e/ou pulmonar e seu substrato fisiopatológico traduz-se pela elevação das pressões no lado direito do coração e no território vascular pulmonar. Isto ocorre por três mecanismos básicos: aumento da resistência vascular pulmonar, aumento do fluxo sanguíneo (débito cardíaco) e aumento da pressão veno-capilar pulmonar, uma vez que a pressão na artéria pulmonar pode ser calculada como o produto entre a resistência vascular pulmonar e o débito cardíaco associado à pressão veno-capilar pulmonar.

A relação destes três elementos e o tipo de HAP encontra-se no Quadro 1. As condições clínicas encontradas nas diferentes categorias hemodinâmicas estão representadas no Quadro 2 ⁽³⁾. No Quadro 3 ⁽¹⁾ encontra-se a classificação da HAP proposta pela Organização Mundial de Saúde, em 1989, levando em conta as condições clínicas que lhe deram origem.

Na HAP primária, o mecanismo patogênico preciso não é conhecido. Contudo, a incidência familiar de cerca de 6% a 12% sugere a existência de um componente genético como mecanismo causal ⁽⁴⁾. Estudos experimentais demonstraram alterações na regulação (inibição ou mau funcionamento) dos canais transmembrana de potássio, promovendo a entrada do cálcio intracelular nas células musculares lisas dos vasos pulmonares e, conseqüentemente, vasoconstrição e hiper-

QUADRO 1

Padrão hemodinâmico dos diferentes tipos da hipertensão arterial pulmonar

<p>1. HAP pré-capilar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento das PAP sistólica, diastólica e média, e pressão capilar pulmonar normal • PAP diastólica final muito maior que a pressão capilar pulmonar • Resistência vascular pulmonar elevada 	<p>3. HAP mista</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento das PAP sistólica, diastólica e média e da pressão capilar pulmonar • PAP diastólica final moderadamente maior que a pressão capilar pulmonar
<p>2. HAP pós-capilar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento das PAP sistólica, diastólica e média e da pressão capilar pulmonar • Resistência vascular pulmonar normal • PAP diastólica final igual ou pouco maior que a pressão capilar pulmonar 	<p>4. Aumento do fluxo sanguíneo pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> • PAP sistólica, diastólica e média podem ser aumentadas • Resistência vascular pulmonar normal ou levemente aumentada • Pressão venosa pulmonar normal ou modestamente elevada • Fluxo sanguíneo pulmonar aumentado

HAP: hipertensão arterial pulmonar; PAP: pressão arterial pulmonar.

QUADRO 2

Condições clínicas encontradas nas categorias hemodinâmicas da hipertensão arterial pulmonar

<p>1. HAP pré-capilar</p> <p>HAP primária, HAP associada com doenças do colágeno, vasculites, altas altitudes, doenças neuromusculares, tromboembolismo pulmonar, hipertensão portal, síndrome da imunodeficiência adquirida, drogas/toxinas (anorexígenos e outros), persistência do padrão fetal da circulação pulmonar, síndrome de Eisenmenger e outras.</p>
<p>2. HAP pós-capilar</p> <p>Insuficiência ventricular esquerda sistólica e/ou diastólica, mixoma ou trombo em átrio esquerdo, valvopatia mitral, valvopatia aórtica, doença veno-oclusiva pulmonar (congenita ou adquirida) e outras.</p>
<p>3. Mista</p> <p>Doenças do miocárdio com insuficiência ventricular esquerda sistólica, estenose e insuficiência aórtica, estenose e insuficiência mitral.</p>
<p>4. Aumento do fluxo sanguíneo pulmonar</p> <p>Comunicação interatrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, insuficiência cardíaca de alto débito (ex. tireotoxicose), doença hepática e anemia crônica.</p>

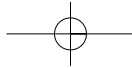
HAP: hipertensão arterial pulmonar.

QUADRO 3

Classificação etiológica da HAP proposta pela Organização Mundial de Saúde

<p>1. HAP</p> <p>HAP primária: a) esporádica e, b) familiar.</p> <p>HAP relacionada com algumas condições como doenças do colágeno, vasculites e shunt sistêmico-pulmonar congênito: a) comunicação interatrial, b) comunicação interventricular e, c) persistência do canal arterial, hipertensão portal, síndrome da imunodeficiência adquirida, drogas/toxinas (anorexígenos e outros), persistência do padrão fetal da circulação pulmonar e outras.</p>
<p>2. Hipertensão venosa pulmonar</p> <p>Insuficiência ventricular esquerda sistólica e/ou diastólica, doenças do miocárdio, mixoma ou trombo em átrio esquerdo, valvopatia mitral, valvopatia aórtica, coarctação de aorta, doença veno-oclusiva pulmonar, compressão extrínseca de veias pulmonares: a) mediastinite fibrosante e, b) adenomegalia para-hilar e/ou tumores e outros.</p>
<p>3. HAP associada a doenças do sistema respiratório e/ou hipoxemia crônica</p> <p>Doença pulmonar obstrutiva crônica, doença pulmonar intersticial, distúrbios respiratórios do sono, hipoventilação alveolar, mal das montanhas (altas altitudes), doença pulmonar neonatal, displasia alvéolo-capilar, obesidade extrema (síndrome de Pickwick), doenças neuromusculares, deformidades da parede torácica e outros.</p>
<p>4. HAP resultante de doenças trombóticas e/ou embólicas</p> <p>Tromboembolismo proximal das artérias pulmonares, obstrução distal das artérias pulmonares: a) embolia pulmonar (trombo, tumor, parasitas, corpo estranho), b) doença falciforme.</p>
<p>5. HAP resultante de doenças vasculares pulmonares inflamatórias</p> <p>a) sarcoidose, b) hemangiomas capilar pulmonar, c) esquistossomose, e outras.</p>

HAP: hipertensão arterial pulmonar.



Sbano, João César Nunes, *et al*

Papel da ecodopplercardiografia na avaliação da hipertensão arterial pulmonar*

trofia com proliferação celular⁽⁵⁾. O aumento da produção de substâncias vasoconstrictoras como o tromboxane A2 e a endotelina 1, e a redução dos níveis de elementos com atividade vasodilatadora como as prostaciclina e o óxido nítrico, também têm sido demonstrados em pacientes com HAP primária⁽⁶⁾. Por fim, o estado de hipercoagulabilidade, expresso como aumento dos níveis do fator inibidor da ativação do plasminogênio tipo 1 e fibrinopeptídeo A, e a diminuição dos níveis do fator ativador do plasminogênio tecidual, têm sido sugeridos como mecanismos potenciais para o aumento da resistência vascular pulmonar resultante da lesão endotelial, com formação de trombose intravascular local⁽⁷⁾. Com relação às alterações fisiopatológicas encontradas na HAP secundária, o denominador comum de todas as possíveis causas parece ser o aumento da pressão capilar pulmonar decorrente do aumento da pressão venosa pulmonar, de hipoxemia crônica, de lesões vasculares e de hiperfluxo pulmonar.

DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO

Há muitos anos que a ecocardiografia vem sendo utilizada para o diagnóstico e acompanhamento da HAP. Inicialmente, a avaliação qualitativa da HAP era feita pelo modo M e pelo modo bidimensional⁽⁸⁾. Os sinais demonstrados no modo M decorrem da elevação desproporcional da PAP diastólica, em relação ao aumento da pressão diastólica no VD. Assim, o sinal mais comumente encontrado é a diminuição ou ausência do entalhe da contração atrial (onda "a") sobre o traçado da valva pulmonar (Figura 1A). Este sinal, embora clássico, é pouco específico, podendo ocorrer em outras situações, como arritmias cardíacas ou uso de marcapasso⁽⁹⁾. Um outro sinal, considerado mais específico, mas com baixa sensibilidade, é o entalhe mesossistólico do modo M da valva pulmonar, o qual é encontrado nos casos com HAP mais importante⁽¹⁰⁾ (Figura 1B). Convém salientar que o registro da movimentação dos folhetos da valva pulmonar é difícil em adultos, devido ao mau alinhamento

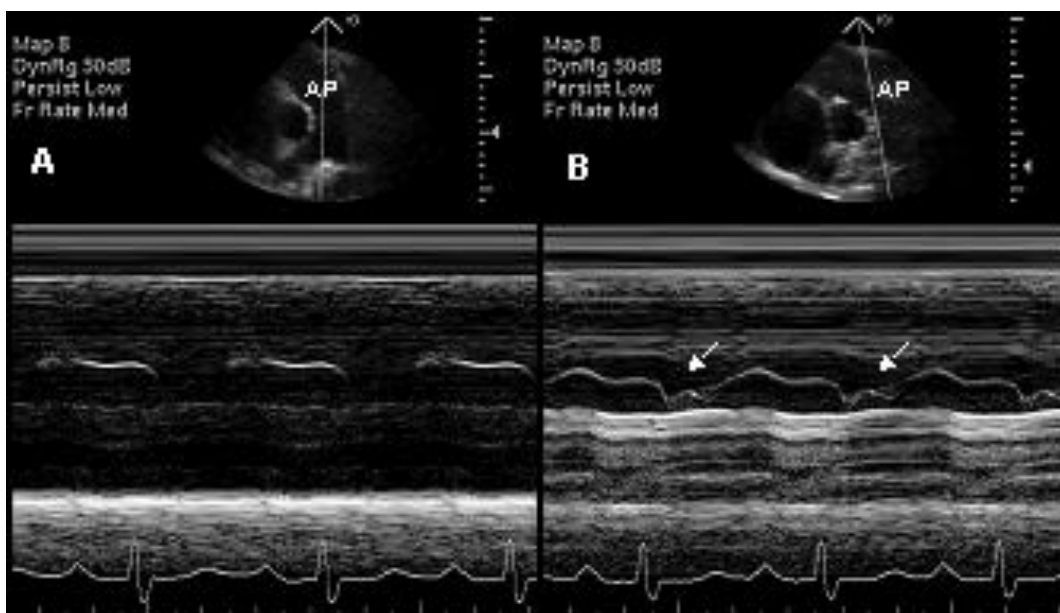
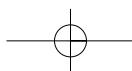


FIGURA 1. - Modo M da valva pulmonar demonstrando retificação da curva diastólica e ausência do entalhe da contração atrial em paciente com hipertensão arterial pulmonar (A). No traçado da valva pulmonar durante a sístole podemos observar o entalhe mesossistólico (setas), que é um sinal específico, porém, pouco sensível de hipertensão pulmonar importante (B).



do cursor do modo M e à interposição do parênquima pulmonar. Além disso, usualmente, somente um folheto pode ser demonstrado.

Com a associação do modo bidimensional, outros sinais qualitativos decorrentes da elevação da PAP podem ser observados. A presença de hipertrofia e/ou dilatação do VD, com ou sem disfunção, a alteração da movimentação do septo interventricular pela sobrecarga de pressão ventricular direita, a diminuição do tamanho da cavidade do ventrículo esquerdo pelo desvio do septo interventricular e a dilatação da artéria pulmonar secundária ao aumento de pressão⁽¹¹⁾ também podem ser notadas. É importante ressaltar que nenhum dos métodos ecocardiográficos existentes permite a quantificação adequada do tamanho e função do VD, devido a sua forma triangular e à má visibilização das bordas endocárdicas, que prejudicam a sua delimitação. Clinicamente, a estimativa das pressões em artéria pulmonar pelo estudo Doppler é um dos mais importantes parâmetros quantitativos para a avaliação da função sistólica do VD.

O advento desta técnica permitiu a quantificação não-invasiva dos níveis de PAP. Basicamente, há cinco tipos de avaliação ao Doppler que fornecem a estimativa das pressões em artéria pulmonar: pelo gradiente de pressão entre o VD e o átrio direito (AD) em

pacientes com insuficiência tricúspide; pelo gradiente de pressão entre a artéria pulmonar e o VD em pacientes com insuficiência pulmonar; pelo padrão do fluxo sistólico pulmonar; pelo gradiente de pressão entre os ventrículos esquerdo e direito em pacientes com comunicação interventricular; e pelo gradiente de pressão entre a aorta e a artéria pulmonar em pacientes com persistência do canal arterial. Na ausência de obstrução ao fluxo entre o VD e a artéria pulmonar, como ocorre na estenose valvar pulmonar, a pressão sistólica no VD é igual à pressão sistólica em artéria pulmonar.

O método ecocardiográfico mais preciso e confiável para a estimativa não-invasiva das pressões em artéria pulmonar baseia-se na medida da velocidade do fluxo regurgitante da valva tricúspide. Esta velocidade reflete a diferença de pressão existente entre o VD e o AD, e pode ser calculada pela equação de Bernoulli⁽¹²⁾. Quando se adiciona a esse gradiente a estimativa da pressão em AD, obtém-se a pressão sistólica em VD. Este método, simples e facilmente reproduzível, tem demonstrado boa correlação com as medidas invasivas da PAP obtidas em laboratório de hemodinâmica (coeficiente de correlação r entre 0,89 e 0,94)⁽¹³⁻¹⁵⁾. Embora este método somente seja válido em presença da insuficiência da valva tricúspide, isto raramente

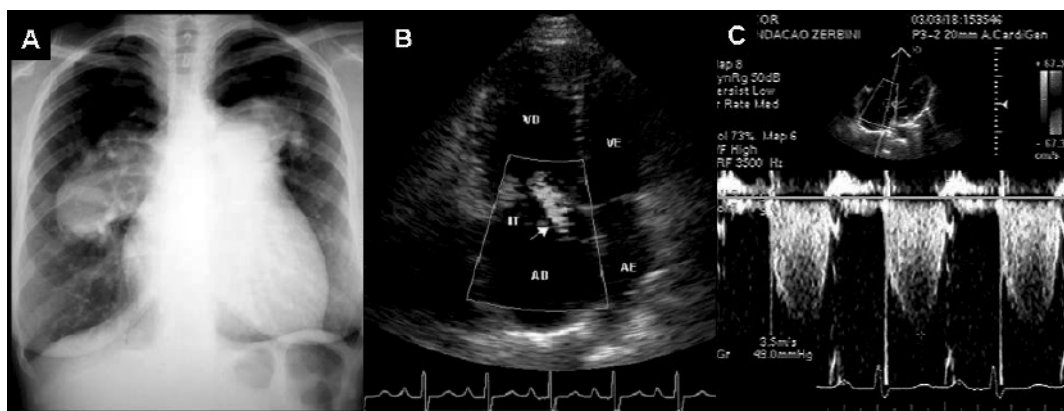
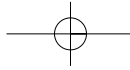


FIGURA 2 - A. Radiografia de tórax de paciente com HAP secundária à esquistossomose mostrando dilatação importante das artérias pulmonares. B. Ecocardiograma bidimensional em corte apical de quatro câmaras demonstrando dilatação das cavidades direitas e jato de insuficiência tricúspide (IT) no átrio direito (seta). C. Curva espectral do Doppler contínuo demonstrando o fluxo de regurgitação tricúspide, com velocidade de pico aumentada (3,5 m.s⁻¹). A partir da equação modificada de Bernoulli, estima-se o gradiente de pressão entre o ventrículo direito e o átrio direito (49 mmHg) que, somado ao valor da pressão média em átrio direito, resulta na estimativa da pressão sistólica de artéria pulmonar em 64 mmHg. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.



é considerado uma limitação, uma vez que ela está presente em cerca de 90% dos indivíduos com HAP^(13,14). A estimativa adequada da pressão em AD aumenta a precisão no cálculo da pressão sistólica da artéria pulmonar, e várias abordagens não-invasivas têm sido propostas para esta avaliação. A pressão em AD pode ser determinada pela variação inspiratória do calibre da veia cava inferior observada pela janela ecocardiográfica subcostal^(16,17). É importante observar que a avaliação do diâmetro e colapso inspiratório da veia cava inferior não é útil em pacientes sob ventilação com pressão positiva, devido às alterações das pressões intratorácicas. Outras abordagens para a estimativa da pressão em AD incluem o exame clínico do grau de distensão da veia jugular secundária à estase circulatória retrógrada, ou ainda, arbitrar valores de 10mmHg⁽¹⁸⁾ ou 14mmHg para a estimativa da pressão em AD⁽¹⁹⁾. A estimativa da pressão sistólica do VD utilizando-se estas metodologias para o cálculo da pressão em AD também apresenta boa correlação com os valores obtidos no laboratório de hemodinâmica^(14,15).

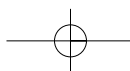
A Figura 2 é um exemplo de paciente de 38 anos, fumante, com quadro clínico de dispnéia progressiva há três anos, e diagnóstico de esquistossomose confirmado por biópsia retal. O radiografia de tórax demonstra dilatação importante das artérias pulmonares e a ecocardiografia transtorácica permitiu uma adequada avaliação da dilatação das cavidades cardíacas direitas, e demonstrar a presença de insuficiência tricúspide e da pressão sistólica em artéria pulmonar.

Em presença de insuficiência da valva pulmonar, pode-se estimar as PAP diastólica e média. A insuficiência pulmonar é um achado comum em pessoas normais e em maior incidência ainda nos pacientes portadores de HAP⁽²⁰⁾. A velocidade máxima diastólica final da curva da regurgitação pulmonar ao Doppler reflete o gradiente diastólico final entre a artéria pulmonar e o VD. Acrescentando-se a pressão estimada em AD, obtem-se a PAP diastólica. Por outro lado, a fase inicial máxima da curva de regurgitação pulmonar ao Doppler está relacionada com o gradiente diastólico inicial entre a artéria pulmonar e o VD, e

apresenta boa correlação com a PAP média. As PAP obtidas com esta técnica têm boa correlação com o registro invasivo das pressões em artéria pulmonar em laboratório de hemodinâmica⁽²¹⁻²³⁾.

O padrão do fluxo sistólico pulmonar obtido pelo Doppler pulsado na artéria pulmonar também tem sido utilizado para avaliação qualitativa e quantitativa das PAP, porém apresenta grandes limitações. Em pessoas normais, a curva de fluxo sistólico pulmonar tem configuração simétrica, ou seja, o fluxo acelera e desacelera gradualmente com pico de velocidade máxima na mesossístole. Na HAP, o fluxo tem padrão assimétrico com as fases de aceleração e pico ocorrendo mais precocemente. O valor do tempo de aceleração 120ms é considerado como normal, enquanto que um tempo de aceleração \leq 100ms correlaciona-se com a presença de HAP⁽²⁴⁾. Embora o tempo de aceleração seja um índice bastante útil na identificação da HAP, a confiabilidade do método para estimativa da PAP é menor do que o que utiliza a estimativa a partir da velocidade do jato regurgitante tricúspide⁽²⁵⁾.

Nos pacientes portadores de cardiopatia congênita com comunicação entre o lado esquerdo e o direito, como comunicação interventricular e persistência do canal arterial, o próprio fluxo através do defeito pode ser utilizado para o cálculo da PAP sistólica. Em pacientes com comunicação interventricular, e na ausência de estenose pulmonar, a PAP sistólica pode ser obtida pela diferença entre a pressão arterial sistólica medida pelo esfigmomanômetro e o gradiente sistólico entre o ventrículo esquerdo e o VD, estimado pelo Doppler contínuo da curva de fluxo através da comunicação interventricular⁽²⁶⁾. Em pacientes com persistência do canal arterial, o fluxo diastólico entre a artéria pulmonar e a aorta também pode ser utilizado para o cálculo do gradiente através do defeito. A PAP diastólica pode então ser estimada pela diferença entre a pressão arterial diastólica, medida pelo esfigmomanômetro, e o gradiente diastólico entre a artéria pulmonar e a aorta, obtido pelo Doppler contínuo da curva de fluxo através do canal arterial⁽²⁷⁾.



APLICAÇÕES CLÍNICAS DA ECOCARDIOGRAFIA NA AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM HAP

A ecocardiografia representa, atualmente, uma ferramenta importante para o diagnóstico, manuseio e prognóstico de pacientes com HAP, sendo ainda capaz de sugerir seu mecanismo etiológico. Em muitos casos, a qualidade da imagem pela abordagem transtorácica não permite a avaliação adequada da anatomia cardíaca, dificultando o estabelecimento do mecanismo causal da HAP. Nesses pacientes, a ecocardiografia transesofágica, por proporcionar imagens de excelente qualidade do coração e vasos da base, torna-se procedimento extremamente útil para complementar a avaliação e permitir a detecção de possíveis patologias associadas que poderiam estar causando a HAP, como valvopatia mitral, comunicação interatrial ou tromboembolismo pulmonar. Em estudo de pacientes com tromboembolismo com importante repercussão hemodinâmica, a ecocardiografia transesofágica demonstrou alta sensibilidade (97%) e especificidade (86%) para visualização de êmbolos em artéria pulmonar. Entretanto, nesse estudo, a prevalência de êmbolo central mostrou-se relativamente baixa (aproximadamente 60% dos casos) ⁽²⁸⁾. Vale ressaltar que, por ser um método semi-invasivo, a ecocardiografia transesofágica pode ser de difícil realização em pacientes com desconforto respiratório agudo.

Ainda no contexto de tromboembolismo pulmonar, a avaliação da disfunção de VD pela ecocardiografia pode identificar os pacientes com indicação de tratamento específico, com implicações no manuseio clínico dos mesmos. Assim, os benefícios da terapia trombolítica aguda, em associação com a anticoagulação, têm sido demonstrados em pacientes com instabilidade hemodinâmica e que apresentam disfunção do VD detectada pela ecocardiografia ^(29,30). Da mesma forma, o método pode ser utilizado para avaliação prognóstica destes pacientes. O achado ecocardiográfico mais importante é a hipocinesia do VD que, se presente na condição basal, é um preditor independente de mortalidade no período de acompanhamento de duas semanas a três meses, com aumento de até duas vezes na taxa

de mortalidade ⁽³¹⁾. A elevação da PAP sistólica em níveis acima de 50 mmHg também se mostrou preditor independente de manutenção de HAP após um ano do episódio de tromboembolismo ⁽³²⁾. Em nossa instituição, foram avaliados 23 pacientes com tromboembolismo pulmonar crônico operados e seguidos por três anos e seis meses. A ecocardiografia demonstrou, em relação aos valores pré-operatórios, diminuição significativa da PAP sistólica e do diâmetro diastólico do ventrículo direito ⁽³³⁾.

A doença pulmonar obstrutiva crônica é a causa mais comum de doença pulmonar que resulta em disfunção de VD ⁽³⁴⁾. Embora a qualidade da imagem ecocardiográfica possa estar prejudicada nos pacientes com enfisema ou bronquite crônica, a utilização de contraste ecocardiográfico a base de microbolhas pode reforçar o sinal Doppler ⁽³⁵⁾. Além disso, equipamentos com aperfeiçoamento tecnológico podem permitir uma adequada avaliação das PAP na maioria dos pacientes, com importantes implicações prognósticas. Em um estudo ecocardiográfico de 166 pacientes com doença pulmonar obstrutiva avançada tratados com oxigenoterapia a longo termo, a análise multivariada demonstrou que a estimativa da pressão sistólica em VD é um preditor independente de mortalidade ⁽³⁶⁾. Da mesma forma, a presença de *cor pulmonale* com disfunção do VD confere aos pacientes com HAP um pior prognóstico ⁽³⁷⁾.

Outra aplicação clínica da ecocardiografia refere-se ao acompanhamento seriado de pacientes com HAP primária para monitorização da resposta à terapêutica, como por exemplo após a utilização de bloqueadores de canais de cálcio ou prostaciclina. Em um estudo utilizando a ecocardiografia transtorácica, a infusão de prostaciclina mostrou efeitos benéficos no tamanho do VD, no movimento do septo interventricular, e na máxima velocidade do jato regurgitante tricúspide. A falha na melhora dos parâmetros ecocardiográficos pode identificar pacientes com indicação de transplante pulmonar ⁽³⁸⁾.

Nos pacientes candidatos a transplante, o papel da ecocardiografia inclui a identificação de sinais de disfunção de VD e doença arterial coronariana significativa, fatores importantes

na avaliação pré-operatória⁽³⁹⁾. Após o transplante, alguns estudos demonstraram que pode ocorrer melhora na movimentação septal e na hemodinâmica pulmonar, com reversão da dilatação e da disfunção do VD⁽⁴⁰⁾. Por outro lado, outros estudos incluindo pacientes com disfunção de VD e HAP importante relataram melhora variável na função do VD, apesar da melhora na PAP⁽⁴¹⁾. A persistência de disfunção ventricular direita após o transplante pulmonar, detectada pela ecocardiografia, está associada a pior prognóstico.

Conclui-se que a ecocardiografia é um método não-invasivo que apresenta importante papel na avaliação da HAP, sendo capaz de quantificar com precisão as PAP e demonstrar seu impacto sobre as cavidades direitas do coração e veias sistêmicas, assim como avaliar a resposta terapêutica e o prognóstico destes pacientes.

Referências:

- Rich S. Executive summary from the World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension 1998, Evian, France, September 6-10, 1998, cosponsored by the World Health Organization. [cited in 2000 Apr 14]. Available from: URL: <http://www.who.int/ncd/cvd/pph.html>.
- Costa AF, Andrade GN. HAP e *cor pulmonale*. In: Bethlem N, editor. *Pneumologia*. 4a ed. São Paulo: Atheneu; 1995. p.817-30.
- Chatterjee K, De Marco T, Alpert JS. Pulmonary hypertension: hemodynamic diagnosis and management. *Arch Intern Med* 2002;162:1925-33.
- Loyd JE, Primm RK, Newman JH. Familial primary pulmonary hypertension: clinical patterns. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:194-7.
- Yuan JX, Aldinger AM, Juhaszova M, Wang J, Conte JV Jr, Gaine SP, *et al*. Dysfunctional voltage-gated K⁺ channels in pulmonary artery smooth muscle cells of patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1998;98:1400-6.
- Giaid A. Nitric oxide and endothelin 1 in pulmonary hypertension. *Chest* 1998;114:208s-12s.
- Shulman LL, Grossman BA, Owen J. Platelet activation and fibrinopeptide formation in pulmonary hypertension. *Chest* 1993;104:1690-3.
- Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H, Chang S. Echocardiographic patterns of pulmonic valve motion with pulmonary hypertension. *Circulation* 1974;50:905-12.
- Feigenbaum H. Hemodynamic information derived from echocardiography. In: Feigenbaum H. *Echocardiography*. 3a ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1981. p.188-221.
- Acquatella H, Schiller NB, Sharpe DN, Chatterjee K. Lack of correlation between echocardiographic pulmonary valve morphology and simultaneous pulmonary artery pressure. *Am J Cardiol* 1979;43:946-53.
- Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of the right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:918-27.
- Hatle L, Brubakk AO, Tromsdal A, Angelsen B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1978;40:131-40.
- Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff RL, Goldberg E. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:359-65.
- Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984;4:657-62.
- Currie PJ, Seward JB, Chan KL, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, *et al*. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:750-6.
- Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990;66:493-6.
- Simonson JS, Schiller NB. Sonospirometry: a new method for noninvasive estimation of mean right atrial pressure based on two-dimensional echographic measurements of the inferior vena cava during measured inspiration. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:557-64.
- Abaci A, Kabukcu M, Ovune K, Tokgozoglul L, Tarrach M, Batur MK, *et al*. Comparison of the three different formulas for Doppler estimation of pulmonary artery systolic pressure. *Angiology* 1998;49:463-70.
- Chan KI, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tagik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:549-54.
- Patel AK, Rowe GG, Dhanani SP, Kosolcharoen P, Lyle LEW, Thomsen JH. Pulsed Doppler echocardiography in diagnosis of pulmonary regurgitation: its value and limitations. *Am J Cardiol* 1982;49:1801-5.
- Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Sato H, Nanto S, Inoue M. Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary artery pressure. *Circulation* 1986;74:484-92.
- Lei MH, Chen JJ, Ko YL, Cheng JJ, Kuan P, Lien WP. Reappraisal of quantitative evaluation of pulmonary regurgitation and estimation of pulmonary artery pressure by continuous wave Doppler echocardiography. *Cardiology* 1995;86:249-56.
- Ge Z, Zhang Y, Ji X, Fan D, Duran CM. Pulmonary artery diastolic pressure: simultaneous Doppler echocardiography and catheterization study. *Clin Cardiol* 1992;15:818-24.
- Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, *et al*. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987;59:662-8.
- Chan KI, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tagik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:549-54.
- Ge Z, Zhang Y, Kang W, Fan D, Ji X, Duran C. Noninvasive evaluation of right ventricular and pulmonary artery systolic pressures in patients with ventricular septal defects: simultaneous study of Doppler and catheterization data. *Am Heart J* 1993;125:1073-81.
- Ge Z, Zhang Y, Fan D, Kang W, Hatle L, Duran C. Simultaneous measurement of pulmonary artery diastolic pressure by Doppler echocardiography and catheterization in patients with patent ductus arteriosus. *Am Heart J* 1993;125:263-6.

28. Wittlich N, Erbel R, Eichler A, Schuster S, Jakob H, Iversen S, *et al.* Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:515-24.
29. Goldhaber SZ, Visani L, de Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-9.
30. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1999;339:93-104.
31. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997;134:479-87.
32. Ribeiro A, Lindmarker P, Johnsson H, Juhlin-Dannfelt A, Jorfeldt L. Pulmonary embolism: one-year follow-up with echocardiography Doppler and five-year survival analysis. *Circulation* 1999;99:1325-30.
33. Jatene FB, Bernardo WM, Monteiro R, Hueb AC, Terra-Filho M, Oliveira SA. Tratamento cirúrgico da hipertensão pulmonar tromboembólica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2000;5:640-51.
34. Rich S. Pulmonary hypertension. In: Braunwald E, Zipes DP, Libb P. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
35. Mulvagh SL, Maria AN, Feinstein SB, Burns PN, Kaul S, Miller JG, *et al.* Contrast echocardiography: current and future applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:331-42.
36. Dallari R, Barozzi G, Pinelli G, Merighi V, Grandi P, Manzotti M, *et al.* Predictors of survival in long-term oxygen therapy. *Respiration* 1994;61:8-13.
37. Klinger JR, Hill NS. Right ventricular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: evaluation and management. *Chest* 1991;99:715-23.
38. Hinderliter AL, Willis PW, Barst RJ, Rich S, Rubin LJ, Badesch DB, *et al.* Effects of long-term infusion of prostacyclin (epoprostenol) on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension: primary pulmonary hypertension study group. *Circulation* 1997;95:1479-86.
39. Myers BF, Patterson MD. Lung transplantation: current status and future prospects. *World J Surg* 1999;23:1156-62.
40. Ritchie M, Waggoner AD, Davila-Roman VG, Barzilai B, Trulock EP, Eisenberg PR. Echocardiographic characterization of the improvement in right ventricular function in patients with severe pulmonary hypertension after single-lung transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1170-4.
41. Schulman LL, Leibowitz DW, Anandarangam T, DiTullio MR, McGregor CC, Smith CR, *et al.* Variability of right ventricular functional recovery after lung transplantation. *Transplantation* 1996;62:622-5.