

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS**  
**Faculdade de Medicina**  
**Programa de Pós-Graduação em**  
**Ciências da Saúde, Infectologia e Medicina Tropical**

**Estudo da Função Ventricular Direita na Estenose  
Mitral Reumática**

**MARILDES LUIZA DE CASTRO**

**Belo Horizonte**  
**2012**

**MARILDES LUIZA DE CASTRO**

**Estudo da Função Ventricular Direita na Estenose  
Mitral Reumática**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Infectologia e Medicina Tropical da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do Grau de Mestre.

Área de concentração: Infectologia e Medicina Tropical.

Orientador (a): Prof<sup>a</sup>. Maria do Carmo Pereira Nunes.

Coorientadora: Dra. Márcia de Melo Barbosa.

Castro, Marildes Luiza de.  
C355e Estudo da função ventricular direita na estenose mitral reumática  
[manuscrito]. / Marildes Luiza de Castro. - - Belo Horizonte: 2012.  
67f.: il.  
Orientadora: Maria do Carmo Pereira Nunes.  
Co-Orientadora: Márcia de Melo Barbosa.  
Área de concentração: Infectologia e Medicina Tropical.  
Dissertação (mestrado): Universidade Federal de Minas Gerais,  
Faculdade de Medicina.

1. Estenose da Valva Mitral. 2. Função Ventricular. 3. Ecocardiografia.  
4. Estudos transversais. 5. Dissertações Acadêmicas. I. Nunes, Maria do  
Carmo Pereira. II. Barbosa, Márcia de Melo. III. Universidade Federal de  
Minas Gerais, Faculdade de Medicina. IV. Título.

NLM: WG 262

# UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

## **Reitor**

Prof. Clélio Campolina Diniz

## **Vice-Reitora**

Prof<sup>a</sup>. Rocksane de Carvalho Norton

## **Pró-Reitor de Pós-Graduação**

Prof. Ricardo Santiago Gomez

## **Pró-Reitor de Pesquisa**

Prof. Renato de Lima dos Santos

## **Diretor da Faculdade de Medicina**

Prof. Francisco José Penna

## **Vice-Diretor da Faculdade de Medicina**

Prof. Tarcizo Afonso Nunes

## **Coordenador do Centro de Pós-Graduação**

Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha

## **Subcoordenadora do Centro de Pós-Graduação**

Prof<sup>a</sup>. Teresa Cristina de Abreu Ferrari

## **Chefe do Departamento de Clínica Médica**

Prof. Ricardo de Menezes Macedo

## **Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde:**

### **Infectologia e Medicina Tropical**

Prof. Vandack Alencar Nobre Júnior

**Subcoordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde:  
Infectologia e Medicina Tropical**

Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha

**Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde:  
Infectologia e Medicina Tropical**

Prof. Vandack Alencar Nobre Júnior

Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha

Prof. Antônio Luiz Pinho Ribeiro

Profa. Mariângela Carneiro

Profa. Denise Utsch Gonçalves

Paula Souza Lage Carvalho - representante discente

## AGRADECIMENTOS

Primeiro a Deus por me permitir viver... esse dia

À minha querida mãe, Ana Luiza (*in memoriam*) que se viu viúva precocemente com cinco filhos para criar e um na barriga, guerreira exemplar, cumpriu sua missão com grandeza.

Aos meus irmãos (Laura, Hilauro, Áureo, Du Carmo, Júnior) que foram muito além, fazendo papel de pai, sustento, conforto, segurança, sobrevivência.

Aos meus tios-irmãos, que juntaram a família toda dando apoio, carinho, suporte, permitindo-nos crescer juntos.

À minha querida orientadora Carminha, mentora intelectual, estímulo para meu trabalho.

À querida amiga e coorientadora Márcia, exemplo maior de garra, responsável por grande parte do meu crescimento, a quem dedico esse trabalho.

Às minhas amigas de toda hora, Marilda, Maria Eugênia, Bernadete, Sandra, Ester (*in memoriam*) ajuda nos momentos difíceis, estímulo, prazer na alegria.

Aos meus filhos Pedro e Bárbara, presente maior que Deus me deu, pela tolerância, amizade, companheirismo... amor incondicional.

Aos pacientes, apropriadamente assim chamados, por nos permitirem com toda paciência, aprender.

Cheguei até aqui com muita ajuda e sou imensamente grata a todos que são (como as parcas) responsáveis por tecer cada pedacinho do fio dessa vida.

Eu aprendi...

... que a vida é dura, mas eu sou mais ainda.

**Shakespeare**

## LISTA DE ABREVIATURAS

**AD** - Átrio direito

**AE** - Átrio esquerdo

**DR** - Doença reumática

**DTI** - Tissue Doppler Imaging

**EM** - Estenose mitral

**FA** - Fibrilação atrial

**FE** - Fração de ejeção

**FR** - Febre reumática

**HP**- Hipertensão pulmonar

**IBGE** - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

**IM** - Insuficiência mitral

**NYHA** - New York Heart Association

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**RNM** - Ressonância nuclear magnética

**SIV**- Septo interventricular

**SUS** - Sistema Único de Saúde

**VD** - Ventrículo direito

**VE** - Ventrículo esquerdo

**VM** - Valva mitral

**WHO** - World Health Organization

## RESUMO

A doença reumática permanece um sério problema de saúde pública em países em desenvolvimento, constituindo a principal causa de cardiopatia adquirida em adultos jovens. A estenose mitral é a lesão valvar mais frequente associada à doença reumática, causando elevação da pressão do átrio esquerdo, hipertensão arterial pulmonar e, conseqüentemente, sobrecarga ventricular direita. A função ventricular direita desempenha um papel importante no desenvolvimento de sintomas e afeta a capacidade funcional e sobrevida nos pacientes com estenose mitral. O presente estudo avaliou a função do ventrículo direito em pacientes com estenose mitral através do ecocardiograma, utilizando-se vários parâmetros, incluindo o Doppler tecidual e o *strain* bidimensional. Trata-se de estudo transversal onde 46 pacientes com estenose mitral pura moderada a grave, em ritmo sinusal, foram incluídos. Pacientes com lesões valvares associadas, outras cardiopatias ou doenças sistêmicas foram excluídos. Um grupo controle constituído por 27 indivíduos saudáveis com idade e sexo semelhante aos casos foi selecionado para comparação dos parâmetros ecocardiográficos da função ventricular direita. A idade média da população estudada foi de  $42,1 \pm 10,6$  anos e 42 foram do sexo feminino, com área valvar média de  $1,2 \pm 0,3$  cm<sup>2</sup>. Dezenove pacientes encontravam-se em classe funcional I, 11 em classe II e 7 em classe III/IV. Apenas 17% dos pacientes apresentavam evidências clínicas de insuficiência ventricular direita com sinais de congestão venosa sistêmica. Os medicamentos mais usados foram diuréticos e betabloqueadores. Os diâmetros do ventrículo esquerdo e a fração de ejeção foram semelhantes entre os pacientes e os controles, porém o diâmetro e volume do átrio esquerdo foram maiores nos pacientes. Os valores de diversos parâmetros ecocardiográficos empregados para estudo da função ventricular direita foram diferentes nos pacientes em relação aos controles, exceto a área do ventrículo direito na diástole. O *strain* bidimensional do ventrículo direito foi de  $17,5 \pm 3,9\%$  nos pacientes e de  $21,8 \pm 3,4\%$  nos controles ( $p=0,007$ ). O *strain* do ventrículo direito correlacionou-se negativamente com a pressão na artéria pulmonar ( $r = -0,3$ ;  $p= 0,038$ ). Avaliamos a função do VD através de métodos convencionais e novos parâmetros ecocardiográficos em pacientes com EM severa. O uso

dessas novas técnicas, incluindo o *strain* e *strain rate* mostrou-se eficaz para mostrar medidas quantitativas mais apuradas da função de VD. Esse estudo demonstrou comprometimento da função ventricular direita, avaliada através de vários parâmetros ecocardiográficos, nos pacientes portadores de estenose mitral, determinada, principalmente, pela elevação da pressão arterial pulmonar.

Palavras-chave: ventrículo direito, estenose mitral, *strain*, ecocardiograma

## ABSTRACT

Rheumatic heart disease remains a serious health problem in developing countries and is the leading cause of acquired heart disease in young adults. Mitral stenosis is the most common valvular lesion associated to rheumatic heart disease leading to pressure elevation in left atrium, pulmonary hypertension and hence right ventricular overload. The right ventricle function plays an important role in the development of symptoms and affects the functional capacity and survival in patients with mitral stenosis. The present study evaluated right ventricle function in mitral stenosis by echocardiography using various parameters, including tissue Doppler imaging and two-dimensional strain. It is a cross-sectional study where 46 patients with moderate to severe pure mitral stenosis, in sinus rhythm, were included. Patients with other valvular lesions, heart disease or systemic diseases associated were excluded. A control group consisting of 27 healthy individuals with similar age and sex to cases was selected for comparison of echocardiographic parameters of right ventricular function. The mean age of the study population was  $42.1 \pm 0.6$  years and 42 were female, with mean valve area of  $1.2 \pm 0.3$  cm. Nineteen patients were in functional class I, 11 in class II and 7 in class III / IV. Only 17% presented with clinically right ventricular failure. The most commonly used drugs were diuretics and beta blockers. The diameters of the left ventricle and ejection fraction were similar between patients and controls, but the diameter and left atrial volume were greater in the patients. The values of various parameters used for echocardiographic study of right ventricular function were different in patients compared to controls, except the end-diastolic area of the right ventricle. The right ventricular two-dimensional strain was  $17.5 \pm 3.9\%$  in patients and  $21.8 \pm 3.4\%$  in controls ( $p=0.007$ ). The right ventricle strain correlated negatively with systolic pulmonary artery pressure ( $r = -0.3$ ;  $p=0.038$ ). This study demonstrated impaired right ventricle function assessed using several echocardiographic parameters in patients with mitral stenosis and

no clinical evidence of right ventricular failure, determined primarily by elevation of pulmonary artery pressure.

Key words: right ventricle, mitral stenosis, strain, echocardiogram.

## SUMÁRIO

|  |            |
|--|------------|
| <b>1 INTRODUÇÃO .....</b>  | <b>11</b>  |
| <b>2 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>                                    | <b>16</b>  |
| 2.1 Estenose Mitral .....  | 19         |
| 2.2 Fisiopatologia.....  | 20         |
| 2.3 História Natural da Estenose Mitral .....                          | 21         |
| 2.4 Hipertensão Pulmonar .....   | 22         |
| 2.5 Ventrículo Direito .....   | 24         |
| 2.5.1 Anatomia do Ventrículo Direito.....                              | 24         |
| 2.5.2 Fisiologia do Ventrículo Direito.....                            | 27         |
| 2.6 Ecocardiograma na avaliação da função ventricular direita.....     | 28         |
| <b>3 OBJETIVOS .....</b>   | <b>312</b> |
| 3.1 Objetivo Geral.....  | 32         |
| 3.2 Objetivos específicos .....  | 32         |
| <b>4 RIGHT VENTRICULAR FUNCTION IN RHEUMATIC MITRAL STENOSIS .....</b> | <b>33</b>  |
| <b>5 CONCLUSÃO.....</b>  | <b>50</b>  |
| <b>6 LIMITAÇÕES .....</b>  | <b>51</b>  |
| <b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>                                     | <b>52</b>  |
| <b>REFERÊNCIAS .....</b>   | <b>53</b>  |
| <b>APÊNDICE.....</b>   | <b>56</b>  |
| <b>ANEXOS .....</b>  | <b>59</b>  |



## 1 INTRODUÇÃO

A estenose mitral (EM) constitui a patologia valvar mais frequente associada à doença reumática (DR). Resulta de complicação tardia da doença quando há acometimento cardíaco.

A DR é uma resposta autoimune humoral e celular a uma infecção pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A de *Lancefield*, nos indivíduos geneticamente susceptíveis. Esta infecção é frequente principalmente na infância e adolescência e geralmente trata-se de faringoamigdalite. Considerada 'doença dos pobres', pois está associada a más condições de vida e higiene, ainda é um grave problema de saúde pública, principalmente nos países não industrializados (BARBOSA et al., 2009).

Levando-se em consideração que dois terços da população mundial vivem em países em desenvolvimento, estima-se que 15,6 milhões de pessoas são afetadas e 500 mil novos casos de DR surgem a cada ano, gerando 350 mil mortes (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2001). É difícil determinar sua incidência exata no Brasil. Segundo os dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) ocorrem cerca de 10 milhões de faringoamigdalites estreptocócicas por ano, gerando cerca de 30.000 novos casos de DR podendo a metade cursar com envolvimento cardíaco. A DR é a principal etiologia das valvopatias no território brasileiro, responsável por 70% dos casos. (TARASOUTCH et al., 2011)

No mundo todo, esta doença é a principal causa de insuficiência cardíaca em crianças e adultos jovens, resultando em incapacidade e morte prematura com grande impacto econômico.

As tendências demográficas do desenvolvimento no mundo, incluindo o baixo acesso ao controle de natalidade e êxodo rural, provavelmente contribuíram para o aumento substancial no número de pessoas em risco de DR. (MARIJON et al., 2012)

De acordo com o relatório de 2004 da Organização Mundial de Saúde (OMS), o número de vida ajustados por incapacidade / anos perdidos para a doença era tão alto quanto 5,2 milhões por ano; em todo o mundo. A doença recebe pouca atenção da comunidade médica, como mostra o baixo número de

publicações e apresentações em congressos sobre o tema e, conseqüentemente, é pouco coberto pela mídia (MARIJON et al., 2012).

Embora tenha sido descrita na Europa em 1500, somente em 1812 Sir. William Charles Wells fez a associação definitiva entre DR e cardite. Sua eclosão ocorreu em meados do século XIX com a revolução industrial e a conseqüente migração da população do campo para as cidades, levando a aglomeração de pessoas em condições sócio-econômicas desfavoráveis, favorecendo a proliferação dos casos (SECKELER; HOKE, 2011).

Nas últimas décadas a incidência da doença diminuiu nos países industrializados. As melhores condições de vida e nutrição, acesso a cuidados médicos, e uso de penicilina mudaram substancialmente a epidemiologia da DR nesses países.

### **Manifestações clínicas**

A manifestação clínica da doença reumática aguda compreende febre, poliartralgia, cardite, coreia, eritema marginatum e nódulos subcutâneos. O quadro clínico torna-se evidente, habitualmente, 3 semanas após um episódio de faringoamigdalite (muitas vezes paucisintomático ou assintomático), afetando principalmente crianças, adolescentes e adultos jovens.

A cardite ocorre poucas semanas após a infecção inicial em aproximadamente 50% dos pacientes com DR, e se apresenta como uma valvulite, às vezes combinada com pericardite e mais contenciosamente, miocardite (MARIJON et al., 2012). É a manifestação mais grave da DR pois é a única que pode deixar sequelas e acarretar o óbito. Sua gravidade varia desde a forma subclínica até a fulminante. As lesões valvares são as responsáveis pelo quadro clínico e pelo prognóstico da doença.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico da DR é essencialmente clínico. Os exames laboratoriais são inespecíficos podendo indicar processo inflamatório e infecção estreptocócica. Os critérios de Jones, estabelecidos em 1944, tiveram sua modificação em 1965, 1984, 1992 e 2002 e continuam sendo considerados o

‘padrão ouro’ para o diagnóstico do primeiro surto de DR (Tabela 1) (BARBOSA et al., 2009).

TABELA 1- Critérios de Jones modificados para o diagnóstico de febre reumática (1992)

| Critérios Maiores  | Critérios Menores  |
|--|--|
| Cardite<br>Artrite<br>Coréia de Sydenham<br>Eritema marginado<br>Nódulos subcutaneos | Febre<br>Artralgia<br>Elevação de reagentes de fase aguda (PCR, VHS)<br>Intervalo PR prolongado ao ECG |

Cerca de 25% de todos os pacientes com DR tem EM isolada e cerca de 40% tem uma combinação de EM com insuficiência mitral (IM). O envolvimento multivalvar é visto em 38% dos pacientes com EM, sendo a valva aórtica afetada em cerca de 35% e a valva tricúspide em cerca de 6%. A valva pulmonar é raramente afetada. Dois terços de todos os pacientes com EM reumática são do sexo feminino. O intervalo entre o surto inicial de febre reumática e as evidências clínicas de EM é variável, podendo ser de 10 a 20 anos ou até mais, dependendo da exposição a novos episódios de infecção estreptocócica, que muitas vezes passam despercebidos (BONOW et al., 2012).

### **Fisiopatologia da estenose mitral**

A febre reumática resulta em mudanças características da VM com espessamento das bordas dos folhetos, fusão das comissuras e encurtamento e fusão das cordas tendíneas. No surto agudo, há inflamação e edema dos folhetos, com formação de trombos de fibrina e plaquetas ao longo das zonas de contato. Subsequente cicatrização leva a deformidade característica da valva, com obliteração da arquitetura do folheto normal por fibrose,

neovascularização e aumento de colágeno e celularidade do tecido (BONOW et al., 2012).

Com a progressão da doença, o orifício valvar vai reduzindo e surge um gradiente transmitral durante a diástole, provocando elevação da pressão atrial esquerda que vai se refletir na circulação venosa pulmonar (CARABELLO, 2005).

Quando o orifício é reduzido para aproximadamente 2 cm<sup>2</sup>, o que é considerado EM leve, o sangue consegue fluir do átrio esquerdo (AE) para o ventrículo esquerdo (VE) somente se impelido por um pequeno gradiente de pressão. É rara a presença desse gradiente se o orifício valvar mitral é maior que 2 cm<sup>2</sup>. Quando a abertura da VM é reduzida a 1 cm<sup>2</sup>, o que é considerado EM grave, um gradiente de pressão atrioventricular esquerdo de cerca de 20 mm Hg é necessário para manter o débito cardíaco normal em repouso.(BONOW et al., 2012).

A pressão atrial esquerda elevada, por sua vez, aumenta a pressão venosa pulmonar e capilar pulmonar, resultando em dispneia de esforço. A obstrução ao nível da VM tem outras consequências hemodinâmicas, que são responsáveis por muitos dos eventos clínicos adversos associados a essa doença. A elevação da pressão atrial esquerda resulta em hipertensão arterial pulmonar, com efeitos secundários sobre a vasculatura pulmonar e o ventrículo direito (VD). Além disso, o aumento do AE e a estase do fluxo sanguíneo está associado a um risco aumentado de formação de trombos e embolia sistêmica. Tipicamente, o VE é relativamente normal, a não ser que coexista regurgitação mitral (BONOW et al., 2012).

### **Ecocardiograma na estenose mitral**

O ecocardiograma constitui o método mais preciso para o diagnóstico e avaliação da EM. A VM foi a primeira estrutura a ser identificada pela ecocardiografia e os avanços técnicos permitiram ao ecocardiograma identificar praticamente qualquer anormalidade anatômica ou funcional da VM (OTTO et al., 2012). Além disso, o ecocardiograma permite avaliar a repercussão hemodinâmica da EM, como as dimensões do AE e a função ventricular direita.

Disfunção sistólica do VD é bem documentada em pacientes com EM, desempenhando papel importante no desenvolvimento de sintomas, tolerância ao exercício, e prognóstico dos pacientes com EM. (OZDEMIR et al., 2010)

A avaliação da função global e regional do VD é difícil devido à sua assimetria e anatomia complexa. Várias técnicas de imagem têm sido utilizadas para avaliar a função do VD, incluindo ventriculografia direita por contraste, angiografia por radionuclídeos, além de métodos mais recentes, como ressonância nuclear magnética (RNM) e tomografia computadorizada.

A melhor análise da função de VD foi obtida através da RNM, mas o método é dispendioso e pouco acessível.

Novas técnicas ecocardiográficas incluindo o *Doppler* tecidual, *strain* e *strain rate* derivados do *Doppler* foram desenvolvidas para avaliação da função miocárdica do VD. No entanto, essas medições têm algumas desvantagens como dependência do ângulo, resolução espacial limitada e a análise da deformidade em apenas uma dimensão (OZDEMIR et al., 2010).

Um novo método que avalia o *strain* e *strain rate* bidimensional vem se mostrando eficaz para avaliação quantitativa global e regional da função miocárdica. Embora esta técnica venha sendo utilizada para avaliar a função do VE, alguns estudos mostraram sua aplicabilidade para avaliar também a função do VD (KJAERGAARD, 2012).

Como a função do VD apresenta valor prognóstico em pacientes com EM, torna-se importante sua avaliação por técnicas não invasivas, acessíveis à população, favorecendo um diagnóstico precoce de sua disfunção, com possíveis implicações terapêuticas e prognósticas.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA

*A febre reumática lambe as articulações, mas morde o coração.*

(Jean Baptiste Bouillot, 1840).

A febre reumática (FR), que muitas vezes se torna doença reumática (DR) do coração ainda é um grande problema de saúde pública no Brasil e no mundo, principalmente nos países não industrializados. Apesar da redução de sua incidência, continua a ser um desafio, mesmo nos países desenvolvidos (SECKELER; HOKE, 2011).

Nos EUA, em meados de 1980, a comunidade médica foi surpreendida pelo ressurgimento da doença que havia sido considerada praticamente desaparecida. Apesar do primeiro surto ter sido documentado na área montanhosa, uma pesquisa nacional de cardiologistas pediátricos indicou que um aumento definitivo na doença valvar reumática havia ocorrido em 24 estados. O ressurgimento foi muito intenso em certas áreas, onde a incidência foi similar à que ocorreu no início dos anos 60. Após o surto, um declínio geral de novos casos foi observado, mas a doença não desapareceu totalmente (VEASY et al., 1987).

Nos países em desenvolvimento, a situação é semelhante à de países industrializados no início do século 20, quando a DR ainda era uma das principais causas de morte e incapacidade em jovens. As estimativas mundiais de cardiopatia reumática em crianças em idade escolar e jovens adultos variam de 15,6 a 19,6 milhões. Infelizmente, no início do novo milênio, a noção de que a DR é uma doença dos pobres e os mais desfavorecidos ainda é verdade (MARIJON et al., 2012).

A epidemiologia da doença reumática mudou substancialmente nas últimas décadas, principalmente nos países industrializados, devido às melhoras das condições de vida, da nutrição, do acesso a serviços médicos e tratamento e profilaxia com penicilina. Porém, nos países em desenvolvimento, ainda é motivo de preocupação (MARIJON et al., 2012).

Há pelo menos cinco décadas esta sequela única não supurativa de infecções estreptocócicas do grupo A tem sido uma preocupação da Organização Mundial de Saúde (OMS) e seus países membros. Estudos-sentinela realizados sob os auspícios da OMS durante as últimas quatro décadas documentaram claramente que o controle das infecções anteriores, bem como as suas sequelas, é custo eficaz e barato. Sem dúvida, programas adequados de saúde pública e de controle médico ideal são importantes para reduzir o fardo da doença (BARBOSA et al., 2009).

Um estudo realizado em São Paulo mostrou o impacto socioeconômico da doença. Foram acompanhados 100 pacientes durante uma média de quatro anos, que consumiram 1657 consultas médicas, 22 internações hospitalares, sendo quatro em unidade de terapia intensiva. Houve absenteísmo escolar e também do trabalho (22% dos pais dos pacientes) resultando em perda de emprego em 5%. O mais importante porém, foram os custos intangíveis da doença como a morte e incapacidade prematura, assim como a incapacidade intelectual, impactando no desenvolvimento da família e da sociedade (PROKOPOWITSCH; LOTUFO, 2005).

A DR é uma resposta autoimune tardia a uma infecção estreptocócica do grupo A (geralmente faringite). A manifestação clínica dessa resposta e a sua gravidade é determinada pela susceptibilidade genética do hospedeiro, pela virulência do organismo infectante e pelo encontro de um ambiente propício (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2001).

Vale salientar que nem todas as infecções por estreptococos do grupo A causam DR aguda, ou seja, nem todas as cepas dessas bactérias são reumatogênicas. Apesar de haver relatos de altas taxas de carregamento assintomático de estreptococos do grupo A, é importante ressaltar que apenas nos casos de doença verdadeira ocorre resposta significativa de produção de anticorpos. Assim, somente pacientes com faringite estreptocócica de fato apresentam risco de desenvolver doença reumática.

Embora médicos da Europa tenham descrito componentes clínicos da doença reumática em 1500, o espectro completo da doença reumática aguda, da tonsilite à cardite foi descrito pela primeira vez em 1889, por Cheadle. (CHEADLE, 1889). A etiologia infecciosa da DR foi suspeitada por muito tempo, tendo em conta especialmente sua variação sazonal em surtos, e, em

1900, Poynton e Paine descreveram um diplococo isolado de pacientes com FR, que foi implicado como o organismo causal da doença (POYNTON, 1900). Nos anos 1930 acreditou-se numa etiologia viral para a DR, que ainda é investigada nos dias de hoje (SECKELER; HOKE, 2011).

A hipótese mais aceita para explicar o mecanismo de patogênese da DR cardíaca é a de que a infecção da orofaringe pelo estreptococo, em indivíduos predispostos, desencadeia uma resposta imune humoral e celular exacerbada contra a bactéria. Posteriormente, por similaridade entre proteínas da bactéria e do hospedeiro, essa resposta imune ocasiona lesões teciduais por um mecanismo chamado de mimetismo molecular. Na cardiopatia reumática, o principal alvo dessas reações é o tecido cardíaco, sendo a valva mitral (VM) e aórtica as mais lesionadas.

Os tecidos conjuntivos pericárdico, miocárdico e endocárdico também estão acometidos. A miocardite causa aumento cardíaco, principalmente por dilatação ventricular. No tecido conjuntivo cardíaco encontram-se nódulos de *Aschoff*, que retratam histologicamente as fases evolutivas da doença: exsudativa, proliferativa e cicatricial. O dano cardíaco é cumulativo, aumentando a cada episódio de atividade. As alterações reumáticas crônicas mais importantes resultam da cicatrização das lesões agudas valvares e podem ocorrer em todas as valvas. A lesão isolada da VM é a lesão mais frequente da DR crônica (65% a 70% dos casos). Usualmente, o paciente com DR crônica cardíaca apresenta manifestações clínicas anos ou décadas depois do primeiro episódio de atividade reumática. Em países desenvolvidos, o período de latência entre o surto agudo inicial e a disfunção valvar grave pode ser tão longo quanto 40 a 50 anos. Já em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, esse período de latência é mais curto e, comumente, a EM grave se manifesta antes dos 20 anos de idade. Em uma pesquisa sobre doença reumática na Índia, a idade média de apresentação foi de 15,1 anos e dois terços dos participantes tinham sinais de EM, dos quais metade tinha sintomas limitantes. Mais de 30 milhões de crianças em idade escolar e jovens adultos em todo o mundo têm cardiopatia reumática, e quase um terço delas também tem EM. (CHANDRASHEKHAR; WESTABY; NARULA, 2009). Por razões ainda desconhecidas, sua ocorrência é duas vezes maior em mulheres que em homens (CARABELLO, 2005)

Apesar de a EM ser causada, na grande maioria das vezes, pelo envolvimento reumático da valva, apenas 50% dos pacientes relatam uma história prévia de reumatismo. Outras possíveis etiologias são endocardite infecciosa, calcificação do anel mitral, malformação congênita, lúpus eritematoso sistêmico, doença carcinóide do coração, endomiocardiofibrose e artrite reumatóide (OTTO et al., 2012).

## 2.1 Estenose Mitral

O estreitamento do orifício valvar mitral resulta do espessamento, fusão comissural, envolvimento das cordoalhas e imobilidade dos folhetos valvares (FIG.1), ocasionando obstrução à passagem do fluxo sanguíneo do AE para o ventrículo esquerdo (VE). A valva toma a forma de um funil e o orifício valvar a forma de boca de peixe.

FIGURA 1 - Estenose mitral, aspecto macroscópico típico com fusão comissural e retração do folheto anterior.



Fonte: MARIJON, E. et al., 2012, p.956.

O processo reumático uma vez desencadeado resulta em inflamação nas três camadas do coração: endocárdio, miocárdio e pericárdio. Entretanto, afeta basicamente o endocárdio, ocasionando inflamação e cicatriz com

deformidade das valvas cardíacas. Embora pontuado por acutizações, o processo inflamatório evolui de forma crônica, levando a graves alterações valvares. Parece haver um envolvimento hemodinâmico nesse processo cicatricial, propiciando, ou melhor, contribuindo para a lesão valvar (CARABELLO, 2005).

## 2.2 Fisiopatologia

A área valvar mitral normal é de 3 a 5 cm<sup>2</sup> e o descritor de maior utilidade da gravidade da obstrução mitral é o grau de abertura da valva na diástole, ou a área do orifício valvar. Quando ocorre o estreitamento desse orifício valvar com a concomitante obstrução à passagem do sangue a consequência hemodinâmica primária é um aumento da pressão no átrio esquerdo com formação de um gradiente entre o átrio e o VE na diástole, necessário para impelir a passagem do fluxo sanguíneo. É rara a presença do gradiente se a área valvar é maior que 2 cm<sup>2</sup> (vale a pena lembrar que uma constante hidráulica preleciona que, para um dado orifício, o gradiente de pressão é relação direta do quadrado do fluxo por este orifício. Assim se o fluxo transvalvar dobrar de valor [exemplo: aumento causado por exercício físico] o gradiente pressórico quadruplica).

A elevação da pressão do AE é refletida retrogradamente causando um aumento de pressão no território venoso, capilar e arterial pulmonar e o aumento da resistência pulmonar (OTTO et al., 2012).

A EM é graduada em leve, moderada e grave, de acordo com a abertura do orifício valvar e do gradiente formado entre AE e VE (Tabela. 2) .

Quando a EM é leve a moderada (orifício valvar mitral menor que 1,5 cm<sup>2</sup>), essas anormalidades aparecem somente em esforços físicos ou em situações em que ocorra um aumento da frequência cardíaca, pela diminuição do tempo de enchimento diastólico.

Ocasionalmente, os sintomas podem aparecer em repouso, geralmente quando a área valvar é menor que 1 cm<sup>2</sup>. Esses sintomas podem ser mascarados por mecanismos (adaptativos) compensatórios, como hipertensão arterial pulmonar, dilatação de vasos linfáticos e espessamento alveolar, motivo pelo qual pacientes aparentemente assintomáticos podem se apresentar com

dispnéia intensa súbita, em franco edema agudo de pulmão (CHANDRASHEKHAR; WESTABY; NARULA, 2009).

TABELA 2- Graduação da estenose mitral

| <b>Lesão</b> | <b>Área (cm<sup>2</sup>)</b> | <b>Gradiente</b> |
|--------------|------------------------------|------------------|
| Discreta     | >1,5                         | <5               |
| Moderada     | 1,0 a 1,5                    | 5 a 10           |
| Importante   | <1,0                         | >10              |

Nota: Gradiente médio em repouso. (TARASOUTCHI et al., 2011)

### 2.3 História Natural da Estenose Mitral

A história natural da EM vem definida desde a década de 50-60 e a literatura mostra características peculiares: a sua progressão rápida em países onde ocorrem surtos repetidos de DR enquanto naqueles onde esses surtos não ocorrem a progressão é indolente; o aparecimento de tratamento efetivo (valvuloplastia por cateter-balão) que aumenta a área valvar mitral teve grande impacto na história natural da doença com redução de mortalidade e melhora da sobrevida, sem, no entanto, prevenir totalmente efeitos indesejáveis, que podem levar a reintervenções (CHANDRASHEKHAR; WESTABY; NARULA, 2009).

A EM é uma doença progressiva. Essa progressão é lenta em pacientes assintomáticos, mas torna-se mais rápida após o início dos sintomas e, ainda assim, uma vez que os sintomas se desenvolvem há outro período de quase uma década antes de se tornar incapacitante.

A sobrevida global dos pacientes com EM não tratada é de 50% a 60% em 10 anos, dependendo dos sintomas quando a doença se apresenta, sendo probabilidade de sobrevida inversamente proporcional à classe de NYHA. Naqueles assintomáticos ou oligossintomáticos a sobrevida chega a ser mais de 80%, entretanto, quando sintomas limitantes significativos ocorrem há uma acentuada queda da sobrevida, de 0 a 10% em 10 anos. (SORRENTINO; OTTO, 2012). Uma vez que ocorra hipertensão pulmonar severa a sobrevida cai para três anos. Em algumas regiões geográficas a EM progride mais rapidamente, provavelmente devido a uma injúria reumática mais grave ou

episódios repetidos de cardite reumática por infecções recorrentes pelo estreptococo, ocasionando EM grave em adolescentes e jovens, na segunda década de vida. (BONOW et al., 2012)

Estudos seriados de dopplerecografiografia e hemodinâmica mostram uma perda de área valvar de 0,09 a 0,32 cm<sup>2</sup> ao ano (BONOW et al., 2008). Outro indicador de prognóstico ruim é a presença de fibrilação atrial (FA) e hipertensão pulmonar grave.

A prevalência de FA está relacionada com a gravidade da obstrução e a idade do paciente. Em uma série histórica a FA estava presente em 17% dos pacientes entre 21 e 30 anos, em 45% naqueles entre 31 e 40 anos, 60% naqueles entre 41 e 50 anos e 80% nos indivíduos com mais de 51 anos. A sua ocorrência pode precipitar ou piorar os sintomas causados pela perda da contração atrial (BONOW et al., 2012).

As complicações da EM são: FA, cursando como a principal causa de incapacidade em um paciente previamente assintomático; tromboembolismo sistêmico em 13% a 26% dos pacientes, grande maioria deles em FA, mas em alguns sem a arritmia; embolia pulmonar quando há hipertensão pulmonar com dilatação do átrio direito (AD) e ventrículo direito (VD); insuficiência tricúspide; endocardite bacteriana, insuficiência cardíaca (OTTO et al., 2012).

## **2.4 Hipertensão Pulmonar**

A hipertensão pulmonar (HP) é uma complicação frequente na EM, que geralmente acomete pacientes com maior gravidade da doença, com área valvar menor que 2,0 cm<sup>2</sup>.

O mecanismo da HP é determinado por vários fatores, dentre eles: o aumento da pressão em AE repercutindo de forma retrógrada e passiva sobre o território vascular pulmonar, vasoconstrição arteriolar e arterial pulmonar em resposta a essa elevação no território venoso (hipertensão pulmonar reativa), hiperplasia da íntima e hipertrofia da camada muscular arteriolar e mudanças orgânicas obliterativas no leito vascular pulmonar pela elevação crônica das pressões.

O grau de alterações na estrutura vascular e resistência pulmonar em resposta a hipertensão venosa é amplamente variável. Existem dúvidas quanto

ao momento de transição da reversibilidade destas alterações para a irreversibilidade (GUAZZI; ARENA, 2012).

Uma análise detalhada na tentativa de explicar a gênese da hipertensão pulmonar na EM mostra que a pressão numa câmara de parede fina como é o AE depende de vários fatores, como a rigidez da parede, os efeitos mecânicos de sua contração e relaxamento rítmicos, a duração da diástole, a quantidade de sangue que entra e sai, a sua complacência e do ventrículo esquerdo (VE) e a complacência do sistema venoso pulmonar. Parece haver pacientes com baixa complacência, que desenvolveriam hipertensão pulmonar mais grave e sintomas mais precocemente e outros com complacência normal, que seriam menos sintomáticos. Dois outros fatores devem ser considerados na gênese da hipertensão em AE: o efeito do relaxamento ventricular esquerdo no fluxo transmitral e o volume sistólico do VD.

O fluxo através da VM é passivo na diástole inicial, e é aumentado por um efeito de sucção ocasionado pelo relaxamento do VE, completando-se com a sístole atrial. Na EM essa “facilitação” do fluxo pelo efeito de sucção é reduzida ou ineficaz e o AE necessita ser pressurizado para gerar o fluxo através do orifício valvar estenosado. O volume sistólico ejetado pelo VD aumenta a pressão de enchimento no leito vascular pulmonar e o AE serve como energia potencial para o fluxo transmitral na diástole. Pode-se concluir que a HP na EM não vem apenas do aumento da pressão em AE e aumento da resistência vascular pulmonar por vasoconstrição e alterações obliterativas, mas depende também da complacência atrioventricular, da complacência venosa pulmonar e do volume sistólico do VD.

Na EM a função do VD é importante para garantir o enchimento ventricular esquerdo e o débito cardíaco. Dessa forma, o desempenho do VD em resposta ao exercício físico e a complacência atrioventricular e venosa pulmonar determinam o quadro clínico (NEEMA; RATHOD, 2012).

Quando o aumento da pressão no território vascular pulmonar é moderado, isto é, a pressão sistólica de artéria pulmonar está entre 30 e 60 mm Hg, o desempenho do VD é mantido, mas com o evoluir da doença com pressões pulmonares muito aumentadas, ocorre hipertrofia e a dilatação do VD, dilatação do anel tricúspide e insuficiência cardíaca direita (BONOW et al., 2012).

## 2.5 Ventrículo Direito

O estudo do VD é um campo relativamente novo na cardiologia. Em 2006, o Instituto Nacional do Coração, Sangue e Pulmão dos Estados Unidos (*National Heart, Lung, and Blood Institute*) identificou o VD como prioridade para pesquisa cardiovascular (VOELKEL et al., 2006)

Sir. William Harvey foi o primeiro a descrever a importância do VD em 1616, em seu tratado "*De Motu Cordis*", mas essa importância permaneceu subestimada pela comunidade científica por um longo período. A cardiologia ocupou-se com o estudo do VE, sua fisiologia e estrutura, subestimando o estudo do VD (HADDAD et al., 2008).

Na primeira metade do século XX os estudos do VD ficaram limitados a um pequeno grupo de pesquisadores que se viram intrigados pela hipótese de que a circulação humana podia funcionar adequadamente sem a função contrátil do VD (grande equívoco provocado pelo uso de um modelo canino com pericárdio aberto). À partir da década de 1950 até 1970, cirurgiões cardíacos reconheceram a importância do lado direito do coração ao avaliar procedimentos paliativos para hipoplasia do coração direito. Desde então, a função do VD foi reconhecida na insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio do VD, doença cardíaca congênita e hipertensão pulmonar. Contribuíram também para o avanço do conhecimento do VD os métodos modernos de imagem como o ecocardiograma e a ressonância nuclear magnética cardíaca (HADDAD et al., 2008).

### 2.5.1 Anatomia do Ventrículo Direito

O VD é a câmara cardíaca localizada mais anteriormente na caixa torácica, logo abaixo do esterno, no coração normal e é delimitado pelo anel da valva tricúspide e pela valva pulmonar. Possui a forma de uma pirâmide e pode ser descrito em 3 componentes: a via de entrada que compreende a valva

tricúspide, cordoalhas e músculos papilares, o miocárdio trabeculado apical e o infundíbulo ou cone que corresponde à região de escoamento do miocárdio.

O VD também pode ser dividido em parede anterior, lateral e inferior e região basal, medial e apical. Possui 3 bandas musculares proeminentes que são a banda parietal, a banda septomarginal e a banda moderadora. A banda parietal com o septo infundibular constituem a crista supraventricularis.

Diferente do ventrículo esquerdo (VE) onde as valvas mitral e aórtica estão em continuidade, no VD a valva tricúspide e pulmonar são separadas por uma dobra ventriculoinfundibular. A valva tricúspide possui o anel mais largo do coração e é sustentada por mais músculos papilares, o que a torna mais vulnerável a deformações em sua estrutura como, por exemplo, em casos de sobrecargas de pressão ou de volume (WALKER; BUTTRICK, 2009).

A forma do VD é complexa com formato triangular quando visto de fora e de crescente em corte seccional. O septo interventricular é côncavo em condições normais de pressão, tanto na sístole quanto na diástole. Na criança madura e no adulto o volume do VD é maior que o do VE, enquanto sua massa muscular é cerca de um sexto da massa muscular do VE, com a espessura da parede em torno de 1-3 mm (espessura da parede do VE em torno de 10 mm) demonstrando já sua capacidade de trabalhar com volumes, ou sua maior complacência e incapacidade de trabalhar sob regime de pressão aumentada.

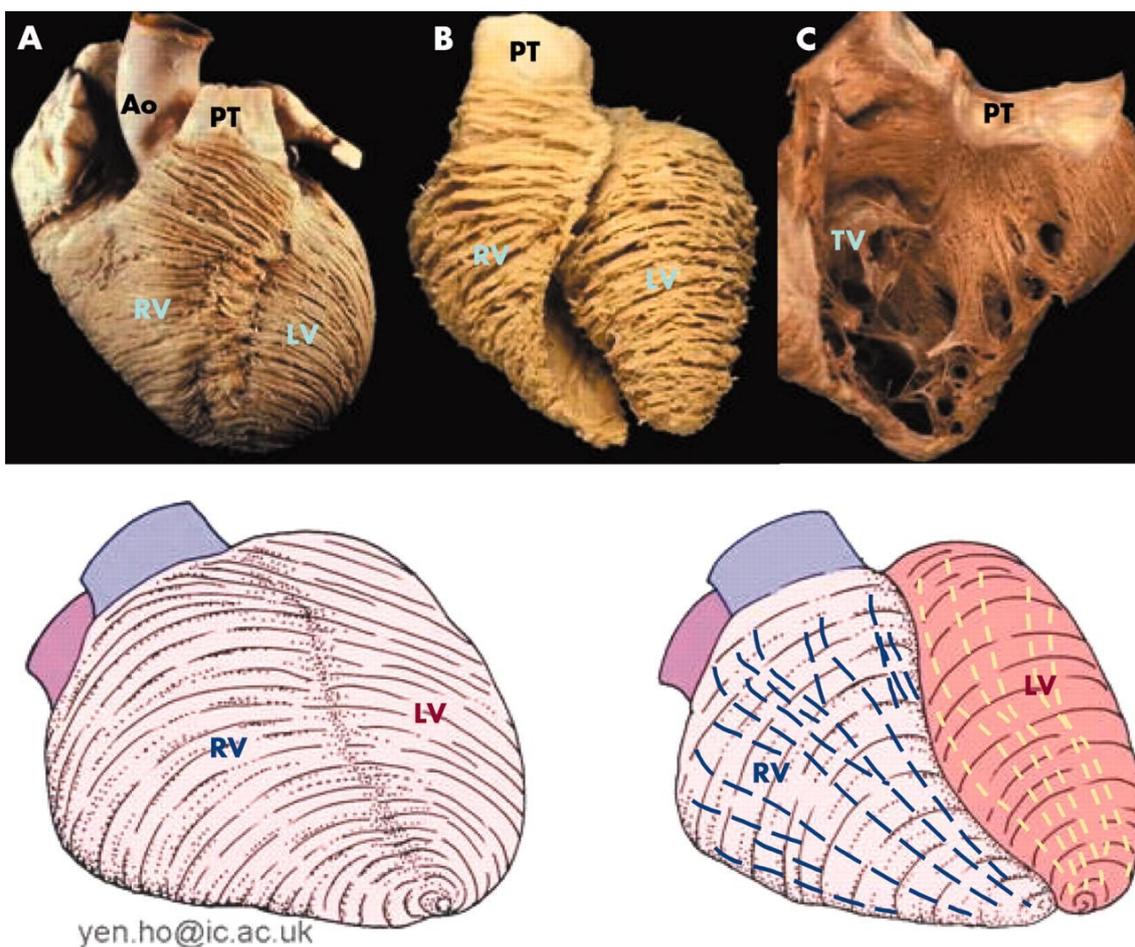
Curiosamente, embora seja localizado do lado direito do coração e se conecte com a circulação pulmonar, o VD é definido anatomicamente pela sua estrutura, em vez de posição anatômica e conexões. São suas características:

- a) uma linha de articulação mais apical do folheto septal da valva tricúspide em relação ao folheto anterior da valva mitral,
- b) a presença de uma banda moderadora,
- c) mais que 3 músculos papilares,
- d) a configuração da valva tricúspide em 3 folhetos com seus anexos,
- e) trabéculas grosseiras (CARABELLO, 2005).

Ho e Nihoyannopoulos (2006) descreveram a arquitetura muscular do VD composta basicamente por duas camadas musculares, uma superficial e uma profunda. As fibras da camada superficial são dispostas de maneira mais ou menos circunferencial, paralelas ao canal atrioventricular girando em forma oblíqua em direção ao apex (FIG. 2). As fibras profundas se alinham de

maneira longitudinal da base para o ápice, diferente do VE que possui uma terceira camada média de fibras musculares circunferenciais (HO; NIHOYANNOPOULOS, 2006). A nutrição do VD é feita basicamente pela coronária direita e diferente do VE a perfusão coronariana ocorre na diástole e na sístole. O septo interventricular é irrigado em seus dois terços ântero-superiores, pela artéria descendente anterior e o terço ínfero-posterior pelo ramo descendente posterior da coronária direita (VOELKEL et al., 2006).

FIGURA 2 – Ventrículo Direito: visão das fibras musculares



**Legenda:** **A** - visão frontal do coração normal mostra o arranjo circunferencial com tendência oblíqua das fibras subepicárdicas. **B** - miofibras mais profundas com tendência circunferencial em VD. **C** - o VD aberto para mostrar fibras subendocárdicas longitudinais. **Embaixo:** esquema mostrando fibras superficiais à esquerda e profundas à direita.

Fonte: Ho, S. I. e Nihoyannopoulos. Heart, 2006, p.i4.

### 2.5.2 Fisiologia do Ventrículo Direito

A função primária do VD é receber o retorno venoso sistêmico e bombeá-lo na circulação pulmonar. Apesar de sua parede fina, o VD pode bombear o mesmo volume de sangue que o VE, pois os dois estão conectados em série. Além disso, tem a seu favor um sistema de baixa impedância e maior distensibilidade da vasculatura pulmonar, o que faz com que trabalhe com 25% da força de trabalho do VE (GIUSCA et al., 2010).

O septo e a parede livre contribuem com igualdade para a função do VD. (VOELKEL et al., 2006). A contração é sequencial, começando pelo miocárdio trabeculado da entrada, num movimento peristáltico das fibras longitudinais, terminando com a contração do infundíbulo que é de duração mais longa. O encurtamento é maior no eixo longitudinal que no radial e, diferente do VE, a rotação e torção não contribuem muito para a contração ventricular (HADDAD et al., 2008).

As pressões do lado direito do coração são significativamente menores que as pressões do lado esquerdo. A reação à sobrecarga de volume também é diferente entre os ventrículos: um aumento do enchimento ventricular acima dos limites fisiológicos promove um desvio do septo interventricular da direita para a esquerda, prejudicando o enchimento do VE na diástole, sem atrapalhar o desempenho do VD. Entretanto, um pequeno aumento nas pressões pode resultar numa queda importante de seu débito (GIUSCA et al., 2010).

A interdependência funcional do VD e do VE significa que forma, tamanho e complacência de um ventrículo interferem com as propriedades hemodinâmicas do outro. Isso se deve a: terem uma parede em comum, que é o septo interventricular (SIV), serem circundados por fibras musculares em continuidade e dividirem o mesmo espaço no saco pericárdico. Vale ressaltar que o pericárdio atua principalmente na diástole ventricular e por sua parede mais fina o VD sofre mais precocemente com a constrição pericárdica (APOSTOLAKIS; KONSTANTINIDES, 2012).

O débito do VD vem da sua contratilidade, da pré-carga e da pós-carga e seu desempenho é também influenciado pelo sincronismo da contração ventricular, pelo ritmo e interdependência ventricular. A pré-carga representa o volume presente na cavidade ventricular antes da contração. Baseado no

mecanismo de *Frank-Starling*, um aumento no volume aumenta a contratilidade miocárdica. Comparado com o tempo de enchimento do VE, o enchimento do VD começa antes e termina depois, o tempo de relaxamento isovolumétrico é mais curto e as velocidades de enchimento ventricular (E e A) e a relação E/A são menores. Vários fatores influenciam o enchimento do VD, como a volemia, o relaxamento ventricular, a complacência da câmara ventricular, a frequência cardíaca, as características ativas e passivas do átrio, o enchimento ventricular esquerdo e a restrição pericárdica. Por sua parede fina e maior complacência, o VD sofre mais restrição pelo pericárdio. O período de enchimento ventricular é também um importante determinante da pré-carga e função de VD (HADDAD et al., 2008).

Quando submetido a uma sobrecarga de pressão de maneira crônica, o VD passa por mecanismos de adaptação. Inicialmente, suas paredes se hipertrofiam e assumem uma forma geométrica globosa. Posteriormente, num esforço para reduzir a tensão das paredes, ocorre um aumento das células e da produção de proteínas com adição de sarcômeros em paralelo sob a influência de ativação neuro-humoral. Entretanto, o VD não consegue sustentar essa sobrecarga por longo tempo e sobrevém, então, a falência, com queda da contratilidade miocárdica e dilatação (APOSTOLAKIS; KONSTANTINIDES, 2012).

## **2.6 Ecocardiograma na avaliação da função ventricular direita**

Os métodos ecocardiográficos usados comumente para avaliar diâmetros, áreas e volume do VE são dificilmente usados para cálculos do VD. Devido a sua forma complexa, nenhum corte isolado promove informações suficientes para avaliar de maneira adequada a estrutura e função do VD, tornando-se necessário utilizar janelas acústicas do padrão bidimensional, incluindo via de entrada de VD, trato de saída do VD, eixo curto paraesternal e apical (BAUMGARTNER et al, 2009).

Habitualmente, a avaliação do VD é baseada em parâmetros qualitativos e quantitativos, mas por sua forma geométrica indefinida essa avaliação fica limitada. A avaliação qualitativa é feita pelo ecocardiograma bidimensional e a avaliação quantitativa necessita de técnicas auxiliares. A maneira mais

simplista de avaliar o VD é através do modo M, pela medida bidimensional da contratilidade do eixo longo da parede livre, havendo uma boa correlação com a fração de ejeção medida por radionuclídeo. Sua grande limitação em avaliar a função do VD é usar apenas a contratilidade do eixo longo que representa a via de entrada, excluindo a contribuição do septo e da via de saída para a sua função. Medidas adicionais são as frações de encurtamento da via de saída que se correlaciona com a pressão sistólica da artéria pulmonar e o diâmetro diastólico final do VD medido na projeção paraesternal, que pode ser usado como medida da dimensão.

O ecocardiograma bidimensional é uma avaliação cardíaca bem estabelecida, porém subjetiva e sujeita a variabilidade. A adição de técnicas, como o *Doppler*, permite complementar informações como pressão sistólica e pressão diastólica da artéria pulmonar, resistência pulmonar e pressão do átrio direito. Um índice de *performance* miocárdica (Tei) também é calculado, permitindo detectar a disfunção do VD em diversas patologias. (LINDQVIST, 2007)

Uma modalidade ecocardiográfica relativamente nova é o *Tissue Doppler Imaging* (TDI) que permite avaliar o movimento do miocárdio durante todo o ciclo cardíaco. Esta técnica tem a proposta de ser menos dependente do enchimento ventricular, como ocorre com o *Doppler* pulsado. Tem a limitação de depender do ângulo em que cada região de interesse é representada e a baixa resolução temporal, além de ser prejudicada pela movimentação, pela rotação cardíaca e pelo movimento das paredes.

O *strain* unidimensional é uma medida não relacionada com dimensão, que representa a fração ou porcentagem de encurtamento da fibra miocárdica. Como a deformação (ou *strain*) da fibra é causada pelo seu encurtamento, ela pode ser usada como a medida do desempenho sistólico real daquele segmento. A técnica de *strain* tem o potencial de quantificar a função miocárdica regional (através do alongamento e encurtamento - diástole e contração), que é independente das condições de carga ventricular. (TAYYARECI et al., 2008)

*Strain rate* é a taxa de deformação da fibra em um período de tempo e é estreitamente relacionado à contratilidade miocárdica. Trata-se de uma técnica mais limitada ao *strain* longitudinal. O *strain* bidimensional analisa a

contratilidade a partir do rastreamento de pontos (marcadores acústicos naturais) na imagem ultrassônica em duas dimensões. Esses marcadores são, estatisticamente, igualmente distribuídos no tecido miocárdico. Cada conjunto de pontos pode ser identificado e acompanhado acuradamente com base em um número de quadros consecutivos. Na imagem ultrassônica, esses marcadores são rastreados calculando-se sua mudança de posição quadro a quadro por meio do uso de um algoritmo de diferença absoluta. A mudança geométrica de cada conjunto de pontos representa o movimento do tecido local. Ao rastrear esses pontos, as velocidades do miocárdio, o *strain* e o *strain rate*, podem ser calculados. O *strain* é calculado em segmentos e por toda a câmara, o que permite uma avaliação global da função do VD. Tem a vantagem de ser relativamente ângulo independente.

Entretanto, na prática clínica a avaliação ecocardiográfica do VD permanece qualitativa. As novas técnicas permitem avaliações quantitativas, possibilitando o reconhecimento mais precoce da disfunção do VD, aprimorando o diagnóstico e acompanhamento dos pacientes (RUDSKI et al., 2010). Outras modalidades de imagem para avaliar o VD são a ressonância magnética (RNM) e as técnicas envolvendo radionuclídeo (ventriculografia). Esta última permite delimitar bem a forma geométrica do VD e quantificar sua fração de ejeção, tempo de ejeção sistólica, pico de enchimento e percentagem de contratilidade. Já foi considerado o *padrão ouro* para avaliar o VD, na era pré-ressonância magnética. Seu uso atualmente é limitado.

A ressonância magnética possui excelente acurácia e é considerado o método *gold standard* para avaliar a anatomia e a função do VD. No entanto, é um método caro, demorado, disponível somente em centros terciários, além de ser limitado para determinados grupos de pacientes como, por exemplo, portadores de marca passo (APOSTOLAKIS; KONSTANTINIDES, 2012).

A função do VD tem sido pouco estudada, principalmente na doença valvar e menos ainda na EM reumática. Acessar os vários estágios de sua disfunção é difícil através da clínica ou do ecocardiograma convencional, tornando-se necessário o emprego de técnicas mais acuradas. O reconhecimento de disfunção ventricular subclínica pode ter implicações clínicas no manejo do paciente com EM.



### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo Geral**

Estudar a função do ventrículo direito na estenose mitral reumática através de vários parâmetros ecocardiográficos, incluindo o strain.

#### **3.2 Objetivos específicos**

- Identificar principais determinantes da disfunção do VD na EM,
- Correlacionar o strain do VD com a pressão arterial pulmonar,
- Comparar os parâmetros ecocardiográficos empregados para avaliar a função do VD entre os pacientes e controles.

#### 4 RIGHT VENTRICULAR FUNCTION IN RHEUMATIC MITRAL STENOSIS

Marildes L Castro, MD, Marcia M Barbosa, MD, PhD<sup>1</sup>, José Augusto A Barbosa, MD, PhD<sup>1</sup>, Fernanda Rodrigues de Almeida, MD, William Antônio de Magalhães Esteves, MD, Maria Carmo P Nunes MD, PhD<sup>1</sup>

##### Institutions

1: School of Medicine, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brazil

2: Ecocenter, Hospital Socor, Belo Horizonte, MG, Brazil

Address for correspondence: Maria do Carmo P Nunes, MD, PhD

Departamento de Clínica Médica - UFMG

Av Professor Alfredo Balena, 190, Santa Efigênia

30130 100 – Belo Horizonte, MG

Phone: +55 31 34099746 Fax: +55 31 34099437

Email: [mcarmo@waymail.com.br](mailto:mcarmo@waymail.com.br)

##### ABSTRACT:

**Background:** Rheumatic heart disease and secondary mitral stenosis (MS) remain an important cause of morbidity and mortality worldwide.

**Objective** – The aim of the present study was to assess right ventricular systolic function in patients with pure MS and compare it with healthy controls.

**Methods:** Forty-six patients with mitral stenosis (MSG) without significant other valve disease were prospectively enrolled. 27 healthy patients (CG) were selected as a control group. Comprehensive echocardiography was performed and the right ventricle was analyzed by conventional echocardiography, tissue Doppler imaging (TDI), Doppler-based strain (DBS) and two-dimensional (2D) speckle tracking (ST).

**Results:** In the MSG, the mitral valve area was  $1.2 \pm 0.4 \text{ cm}^2$  with mean pressure gradient of  $11.2 \pm 5.8 \text{ mmHg}$ . Left atrial dimension, indexed left atrial volume and systolic pulmonary artery pressure were higher in the MSG. Right ventricular strain was lower in MSG by both methods (Doppler-based strain and 2D speckle tracking). (DBS:  $25.1 \pm 6.2\%$  vs.  $28.9 \pm 6.3\%$ ,  $p=0.015$ ; ST:  $17.5 \pm 3.9\%$  vs.  $21.8 \pm 3.4\%$ ,  $p=0.007$ ). RV Doppler-based strain correlated negatively with pulmonary artery pressure ( $r=-0.3$ ,  $p=0.038$ ).

**Conclusion:**

This study demonstrated impaired right ventricular function, assessed using several echocardiographic parameters in patients with mitral stenosis, determined primarily by elevation of pulmonary artery pressure.

**BACKGROUND**

Rheumatic heart disease (RHD) is the most common cause of valve heart disease in developing countries and remains a major health problem in the world, being the leading cause of heart failure in children and young adults worldwide. It is estimated that there are over 15 million cases of RHD worldwide, with 282,000 new cases and 233,000 deaths annually. (1-4)

Mitral valve is commonly involved by the rheumatic process, with thickening of the leaflets, chordal shortening and fusion of the commissures, resulting in mitral stenosis (MS), the most common form of valve involvement in rheumatic heart disease.(5)

MS is responsible for important morbidity and mortality worldwide. As the valvar orifice narrows, obstruction to blood flow from the left atrium (LA) to the left

ventricle (LV) creates a pressure gradient between the two chambers, increasing pressure in LA, which predisposes to LA enlargement, pulmonary congestion and hypertension.

The right ventricle (RV) is a thin muscular camera and does not tolerate pressure overload. When pulmonary hypertension is severe RV function decreases affecting prognosis in mitral stenosis.(6) RV dysfunction can be an early finding, before overt signs and symptoms of the disease.(7) RV function assessment is important for the diagnosis, management and follow up of patients with any degree of MS.

Since RV function has been poorly investigated in valve heart disease, particularly in rheumatic heart disease, the aim of this study was to evaluate RV function in patients with pure rheumatic MS using several echocardiographic parameters, including Doppler-based strain and strain rate and speckle tracking imaging.

## **METHODS**

### **Study and control groups**

Patients diagnosed with pure rheumatic mitral stenosis were sequentially recruited from cardiology clinic of the university hospital of the *Universidade Federal de Minas Gerais* (Belo Horizonte, Brazil). Patients diagnosed with mitral stenosis were included, independent of the degree of the lesion (mild to severe). All participants were in sinus rhythm and New York Heart Association (NYHA) functional class varied from I to IV. Some patients were on diuretics and/or beta-blocker. The control group (CG) was recruited from the General Clinic of the same institution and included healthy patients.

Patients with diabetes, hypertension, atrial fibrillation or flutter, atrioventricular conduction abnormalities, chronic obstructive pulmonary disease, impaired LV systolic function or a history of coronary artery disease were excluded from the study. The study was approved by the Human Research Ethics Committee of the institution and written informed consent was obtained from all participants.

## **Doppler echocardiogram and tissue Doppler imaging**

Doppler echocardiogram with color flow mapping and TDI was performed in all patients using commercially available hardware and software (Vivid 7; GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norway) and an electronic high-resolution multi-frequency transducer. LV and RV measurements were made according to the recommendations of the American Society of Echocardiography.(8) The ejection fraction (EF) was calculated using the Simpson method.(9) Peak tricuspid regurgitation (TR) velocity was measured to calculate the right ventricular-right atrial gradient and to estimate pulmonary systolic pressure.(10) Left atrial volume (LAV) was obtained by the biplane area-length method in the apical 4 and 2-chamber views and its value was indexed to body surface area. End-diastolic area of the right ventricle (RV) cavity was measured from the apical four-chamber view.(11) Tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) was determined in the apical four-chamber view, with the M-mode cursors placed through the lateral tricuspid annulus and the maximal systolic displacement was measured.(12) Right ventricle myocardial performance index were calculated as the ratio between total RV isovolumic time (contraction and relaxation) divided by pulmonary ejection time. (13) S, e', A' and e' /A' ratio of the RV were also measured at the lateral annulus of the tricuspid valve in the apical 4 chamber view.(13)

Mitral valve area was measured using planimetry and concurrently calculated using the pressure half-time (PHT) method. Peak and mean mitral valve gradients were obtained by continuous wave Doppler echocardiography.(14) MV morphology was evaluated using the score described by Wilkins et al.(15). Mean values of three consecutive heart beats were obtained for all measurements.

## **Doppler-based strain**

Doppler-based strain was obtained by placing a 10-mm sample volume in the RV at its basal free wall in the apical 4-chamber view. The image sector was narrowed to allow the highest frame rate (>150 frames/sec) and the imaging angle to the wall was kept as low as possible for a better parallel alignment to the wall of interest. (16)(Figure1)

### **Speckle tracking analysis**

Two-dimensional speckle tracking analysis was performed in acquired loops of the apical four-chamber views and the myocardium of the RV was automatically divided into two segments (septum and RV free wall [RVFW]), then subdivided into three segments (apical, mid, and basal) that resulted in a total of six segments. Longitudinal peak systolic strain was calculated for each segment using a 2D-strain speckle tracking program (GE EchoPAC) that tracks myocardial movement.<sup>(17)</sup> Global 2D speckle tracking strain was calculated by adding the strain of all 6 segments and dividing the value by 6. <sup>(18)</sup> (Figure 2)

### **Reproducibility**

All measurements were made by a single cardiologist (MMB). Intra-observer variability in strain was calculated in a sample of 20 randomly selected individuals. For the analyses of variability, we calculated an adjusted coefficient of variation, defined as the ratio of the standard deviation and the mean absolute readings and intraclass correlation coefficient for RV 2D- global strain and RV strain.

### **Statistical analysis**

The Kolmogorov-Smirnov analysis was used to classify the normality of the data in order to choose parametric vs. non-parametric tests. The Student's t-test was used for comparisons between groups for variables with normal distribution, and the Mann-Whitney test was used for non-Gaussian distribution. Pearson's correlation coefficients were calculated to determine correlations between variables. A significance level of 5% was considered in all statistical tests. Analyses were performed using the Statistical Package for Social Sciences version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

## **RESULTS**

## **Clinical characteristics**

Seventy-three patients were recruited: 46 in the MSG and 27 healthy individuals in the CG. Table 1 displays the clinical and demographic data in both groups. Age, gender, heart rate, blood pressure and body surface area were similar in both groups. The NYHA distribution in the MSG was: class I-19 patients (51.4%), class II- 11 patients (29.9%), class III- 5 patients (13.5%) and finally class IV- 2 patients (5.4%). 49% patients were on diuretics and 41% on beta blocker.

## **Doppler echocardiogram, Doppler-based and speckle tracking strain**

M-mode LV systolic and diastolic diameters, LV ejection fraction (EF) and RV diameter were similar in both groups. LA dimension and indexed volume, right ventricular end-diastolic area (RVEDA) and systolic pulmonary artery pressure were higher in the MSG. Tricuspid annular peak systolic excursion (TAPSE), RV S and e' wave were lower in MSG. Right ventricular myocardial performance index (MPI) were higher in MSG. Strain was lower in MSG by both methods, Doppler-based strain and 2D speckle tracking imaging.(Table 2)

Wilkins score ranged from 4 to 11. In the MSG, the mean mitral valve area by planimetry was  $1.12\text{cm}^2$  (0.56 to  $1.8\text{cm}^2$ ) and by the PHT method  $1.2\text{cm}^2$  (0.6 to  $2.5\text{cm}^2$ ) and peak Mean peak gradient was 18.9mmHg (9.5 to 38 mmHg) and the mean gradient was 11.1 mmHg (4.5 to 30 mmHg). The pulmonary artery systolic pressure was the only variable that was correlated with RV strain (Figure 3).

## **Reproducibility**

Intra-observer variability of RV strain and 2D-RD global strain were 6.3% and 6.5%, respectively. Using intraclass correlation coefficient, the variabilities were  $0.89^c$  and  $0.92^c$ , respectively.

## **DISCUSSION**

The present study has demonstrated that indices of RV function are reduced in patients with MS, as compared to controls, and the main determinant of RV dysfunction was pulmonary hypertension.

RV function has been poorly investigated in rheumatic heart disease. Currently, studies have shown that RV dysfunction is a better predictor of outcome than pulmonary hypertension and right ventricular contractile indices can predict outcome for patients with RV failure and with pulmonary hypertension.(19,20, 21) Tissue Doppler (TDI), Doppler-based strain and speckle tracking analyzes offer an objective means to quantify global and regional RV function and to improve the accuracy of conventional Doppler echocardiographic parameters.(22) Similar to the present study, Mittal *et al* (6) and Ozdemir *et al* (23) analyzed RV function in mitral stenosis and described that it was significantly impaired, even in absence of clinical signs of systemic venous congestion. In the current study, using classic and new methods to evaluate the RV, RV indices were also shown to be different from controls, although some of these indices were still in the normal range. Initially, mitral stenosis leads to a rise in pulmonary venous pressure , followed by a rise in pulmonary arterial pressure. This increase in RV afterload induces RV dysfunction without any signs of systemic congestion, eventually leading to RV failure. (1) In MS, moderate pulmonary arterial hypertension is often a passive response to the left-sided obstruction, and it is readily reversed by surgery or percutaneous balloon valvuloplasty (PBV). Drighil *et al* (1, 24) Pande *et al* (25) analyzing if RV function affected the outcome in rheumatic mitral stenosis described that the tricuspid valve annular shortening < 11% predicted adverse outcome. However, in the study of Mittal *et al* ,(6) the systolic movement of the tricuspid annular was not sensitive in detecting RV systolic dysfunction. Deswarte *et al* ,(26) analyzing resting RV longitudinal function, described that tricuspid annulus S-wave velocity was an important determinant of functional capacity in MS. Tayyareci *et al* (27) found that tissue Doppler imaging myocardial acceleration during isovolumic contraction of the tricuspid lateral annulus could be used to detect incipient RV systolic dysfunction in patients with MS, before the occurrence of clinical signs of systemic venous congestion. Palacios *et al* (28) showed that TAPSE and RV tissue Doppler indices were able to assess early RV dysfunction in patients with similar degrees of MS and to precociously recognize patients with worse prognosis, especially after successful PBMV. The authors

concluded that these parameters could be used as an adjunctive method to the currently identified predictors, with definite cutoff points, to determine the severity of MS, helping decide the indication and timing for intervention, especially in asymptomatic cases with no or mild pulmonary hypertension and before the development of RV dysfunction, severe TR, or advanced heart failure. Tamboga *et al* (29) demonstrated that patients with MS had lower RV functions using 2D strain imaging and this is independent from severity of MS. In the present study, all the parameters of analyze RV function were lower (and MPI was higher) in patients with MS, independently of the severity of the mitral stenosis.

The RV function correlated negatively with pulmonary artery pressure, confirming previous report analyzing pulmonary hypertension and right ventricle function. (30)

Our results demonstrated that RV function, as measured by both conventional and more novel echocardiographic measures (that contributed with valuable informations), was reduced in patients with MS compared to controls and tissue Doppler imaging and speckle tracking are good parameters for evaluating RV function, but they are not ready yet for routine clinical use.

#### **LIMITATIONS OF THE STUDY**

As present time, there is no specific software for RV speckle tracking measurement and we used the EchoPAC software originally designed for the LV.

#### **CONCLUSION:**

This study demonstrated impaired right ventricular function, assessed using several echocardiographic parameters in patients with mitral stenosis, determined primarily by elevation of pulmonary artery pressure.

#### **DISCLOSURE**

The authors declare that they have no conflicts of interest and did not receive any financial support for the present study.

## REFERENCES

1. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet*. 2009;374(9697):1271-83. Epub 2009/09/15.
2. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet*. 2012;379(9819):953-64. Epub 2012/03/13.
3. Mirabel M, Ferreira B, Sidi D, Lachaud M, Jouven X, Marijon E. [Rheumatic heart disease: future prospects]. *Medecine sciences : M/S*. 2012;28(6-7):633-8. Epub 2012/07/19. Rhumatisme articulaire aigu - Perspectives.
4. Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clinical epidemiology*. 2011;3:67-84. Epub 2011/03/10.
5. Remenyi B, Wilson N, Steer A, Ferreira B, Kado J, Kumar K, et al. World Heart Federation criteria for echocardiographic diagnosis of rheumatic heart disease--an evidence-based guideline. *Nature reviews Cardiology*. 2012;9(5):297-309. Epub 2012/03/01.
6. Mittal SR, Goozar RS. Echocardiographic evaluation of right ventricular systolic functions in pure mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2001;17(1):13-8. Epub 2001/08/10.
7. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*. 2006;114(17):1883-91. Epub 2006/10/25.

8. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography. 1989;2(5):358-67. Epub 1989/09/01.
9. Otterstad JE, Froeland G, St John Sutton M, Holme I. Accuracy and reproducibility of biplane two-dimensional echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and function. *Eur Heart J*. 1997;18(3):507-13. Epub 1997/03/01.
10. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation*. 2001;104(23):2797-802. Epub 2001/12/06.
11. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *American heart journal*. 1984;107(3):526-31. Epub 1984/03/01.
12. Saxena N, Rajagopalan N, Edelman K, Lopez-Candales A. Tricuspid annular systolic velocity: a useful measurement in determining right ventricular systolic function regardless of pulmonary artery pressures. *Echocardiography*. 2006;23(9):750-5. Epub 2006/09/27.
13. Lindqvist P, Calcutteea A, Henein M. Echocardiography in the assessment of right heart function. *European journal of echocardiography* : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2008;9(2):225-34. Epub 2007/06/26.
14. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European journal of echocardiography* : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology. 2009;10(1):1-25. Epub 2008/12/10.

15. Soliman OI, Anwar AM, Metawei AK, McGhie JS, Geleijnse ML, Ten Cate FJ. New Scores for the Assessment of Mitral Stenosis Using Real-Time Three-Dimensional Echocardiography. *Current cardiovascular imaging reports*. 2011;4(5):370-7. Epub 2011/09/29.
16. Wong T, Markides V, Peters NS, Davies DW. Anatomic left atrial circumferential ablation to electrically isolate pulmonary veins using a novel focused ultrasound balloon catheter. *Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society*. 2006;3(3):370-1. Epub 2006/02/28.
17. Biaggi P, Carasso S, Garceau P, Greutmann M, Gruner C, Tsang W, et al. Comparison of two different speckle tracking software systems: does the method matter? *Echocardiography*. 2011;28(5):539-47. Epub 2011/04/27.
18. Leitman M, Bachner-Hinenzon N, Adam D, Fuchs T, Theodorovich N, Peleg E, et al. Speckle tracking imaging in acute inflammatory pericardial diseases. *Echocardiography*. 2011;28(5):548-55. Epub 2011/05/05.
19. Polak JF, Holman BL, Wynne J, Colucci WS. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1983;2(2):217-24. Epub 1983/08/01.
20. de Groote P, Millaire A, Foucher-Hossein C, Nague O, Marchandise X, Ducloux G, et al. Right ventricular ejection fraction is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;32(4):948-54. Epub 1998/10/13.
21. Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, Houston-Harris T, Hemnes AR, Borlaug BA, et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;174(9):1034-41. Epub 2006/08/05.
22. Pellerin D, Sharma R, Elliott P, Veyrat C. Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart*. 2003;89 Suppl 3:iii9-17. Epub 2003/11/05.
23. Ozdemir AO, Kaya CT, Ozdol C, Candemir B, Turhan S, Dincer I, et al. Two-dimensional longitudinal strain and strain rate imaging for assessing the

- right ventricular function in patients with mitral stenosis. *Echocardiography*. 2010;27(5):525-33. Epub 2009/10/30.
24. Drighil A, Bennis A, Mathewson JW, Lancelotti P, Rocha P. Immediate impact of successful percutaneous mitral valve commissurotomy on right ventricular function. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*. 2008;9(4):536-41. Epub 2008/05/21.
25. Pande S, Agarwal SK, Dhir U, Chaudhary A, Kumar S, Agarwal V. Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis: does it affect right ventricular function and outcome after mitral valve replacement? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2009;9(3):421-5. Epub 2009/06/06.
26. Deswarte G, Richardson M, Polge AS, Pouwels S, Ennezat PV, Trochu JN, et al. Longitudinal right ventricular function as a predictor of functional capacity in patients with mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2010;23(6):667-72. Epub 2010/05/04.
27. Tayyareci Y, Nisanci Y, Umman B, Oncul A, Yurdakul S, Altun I, et al. Early detection of right ventricular systolic dysfunction by using myocardial acceleration during isovolumic contraction in patients with mitral stenosis. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*. 2008;9(4):516-21. Epub 2007/10/09.
28. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation*. 2002;105(12):1465-71. Epub 2002/03/27.
29. Tanboga IH, Kurt M, Bilen E, Aksakal E, Kaya A, Isik T, et al. Assessment of right ventricular mechanics in patients with mitral stenosis by two-dimensional deformation imaging. *Echocardiography*. 2012;29(8):956-61. Epub 2012/06/09.

30. Lopez-Candales A, Rajagopalan N, Dohi K, Gulyasy B, Edelman K, Bazaz R. Abnormal right ventricular myocardial strain generation in mild pulmonary hypertension. *Echocardiography*. 2007;24(6):615-22. Epub 2007/06/23.

**TABLE 1- General characteristics of the studied population**

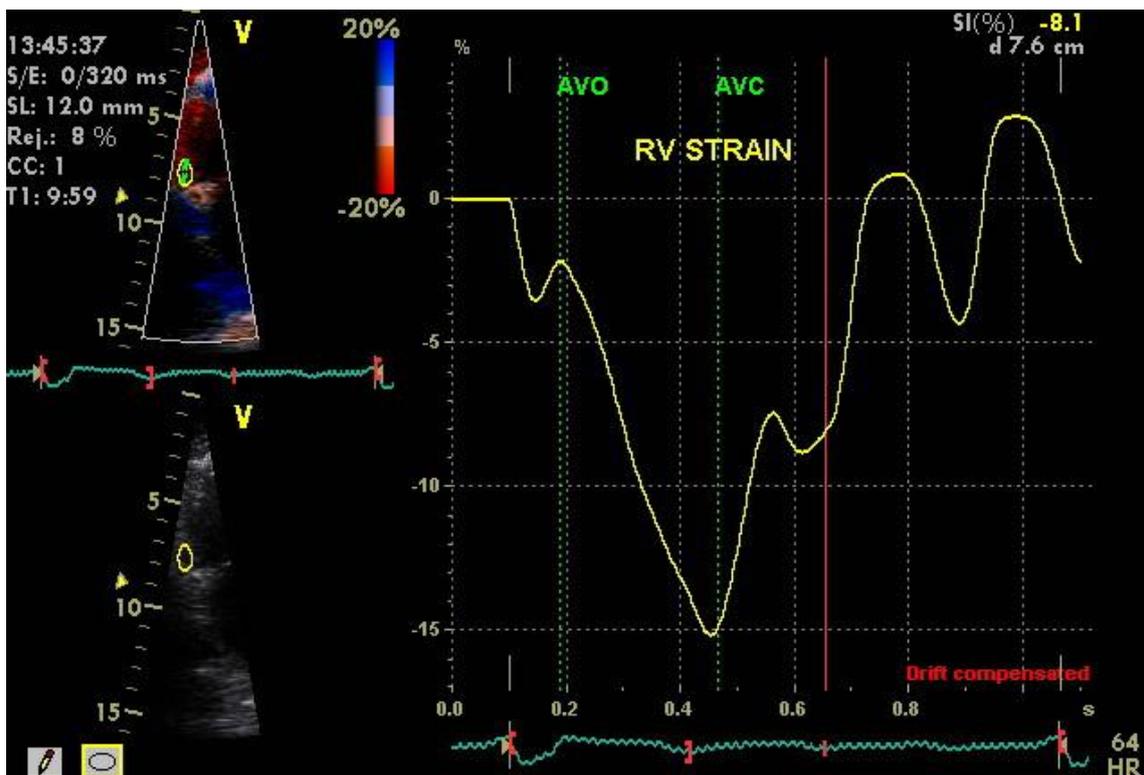
|  | <b>Patients</b> | <b>Controls</b> | <b>p Value</b> |
|--|-----------------|-----------------|----------------|
| Age (years)                            | 42.1 ± 10.6     | 38.4 ± 8.5      | 0.126          |
| Female (n/%)                           | 42 (93)         | 23 (85)         | 0.259          |
| Body Surface Area (m <sup>2</sup> )    | 1.70 ± 0.19     | 1.66 ± 0.15     | 0.374          |
| Heart rate (bpm)                       | 70.3 ± 12.82    | 70.7 ± 9.56     | 0.989          |
| Systolic blood pressure (mmHg)         | 117.39 ± 16.91  | 115.15 ± 9.60   | 0.542          |
| Diastolic blood pressure (mmHg)        | 74.80 ± 9.78    | 73.46 ± 6.89    | 0.544          |
| LVEDD (mm)                             |                 |                 |                |
| LVEDD (mm)                             | 46.35 ± 4.57    | 46.23 ± 3.82    | 0.912          |
| Ejection Fraction (%)                  | 29.50 ± 3.58    | 28.96 ± 3.94    | 0.557          |
| Left Atrium (mm)                       | 66 ± 5.97       | 67.35 ± 6.01    | 0.362          |
| LA indexed volume (mL/m <sup>2</sup> ) | 47.16 ± 5.66    | 32.42 ± 4.16    | <0.001         |
|  | 51.58 ± 15.59   | 22.77 ± 6.31    | <0.001         |

BSA=body surface area; NYHA= New York Heart Association; LVEDD = left ventricle end- diastolic diameter; LVEDD =left ventricle end-systolic diameter; LA= left atrium

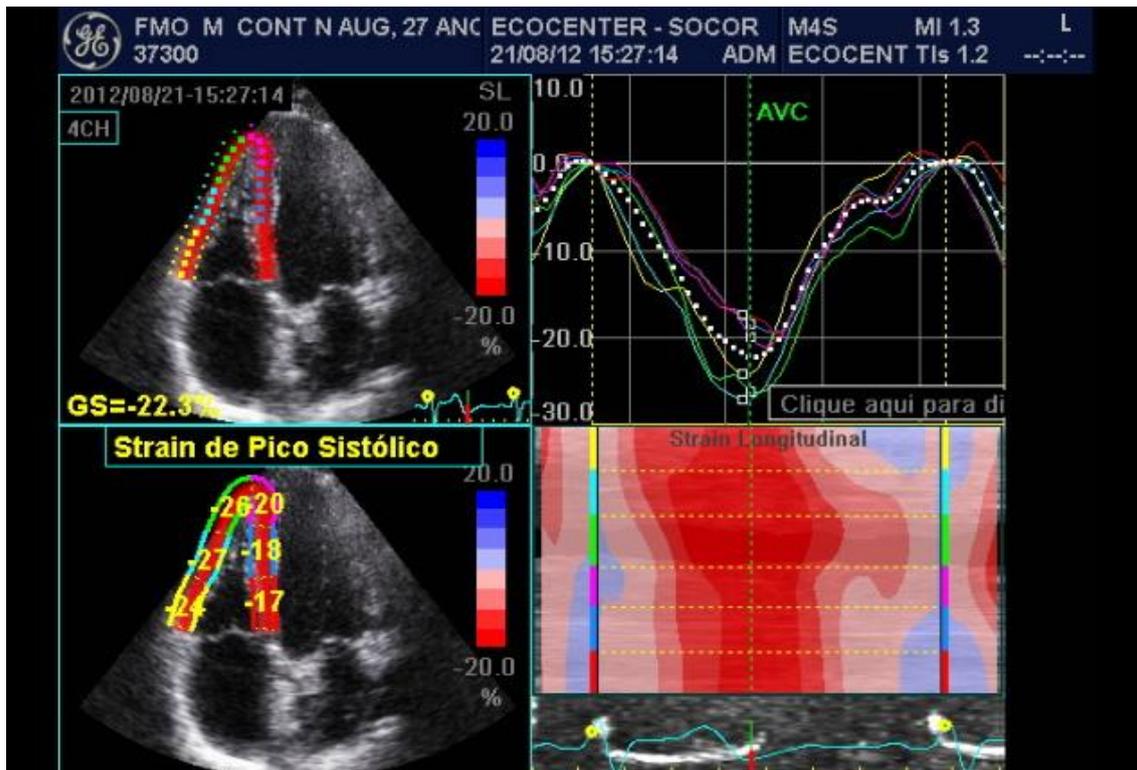
**TABLE 2 - Echocardiographic data of right ventricle**

|                   | <b>Patients</b> | <b>Controls</b> | <b>p Value</b> |
|-------------------|-----------------|-----------------|----------------|
| Right Atrium (mm) | 13.38 ± 4.10    | 11.10 ± 4.41    | 0.172          |
| Strain RV         | 25.18 ± 6.23    | 28.96 ± 6.36    | 0.015          |
| S'RV              | 11.57 ± 2.25    | 14.15 ± 1.78    | <0.001         |
| E'RV              | 12.52 ± 2.92    | 15.56 ± 2.98    | <0.001         |
| A'RV              | 14.95 ± 4.97    | 12.54 ± 3,42    | 0.021          |
| TAPSE             | 22.13 ± 3.78    | 24.11 ± 2.42    | 0.072          |
| RVEDA (mm)        | 11.47 ± 4.51    | 10.81 ± 3.47    | 0.679          |
| RVMPI             | 0.37 ± 0.12     | 0.22 ± 0.19     | 0.006          |
| SPAP (mmHg)       | 45.8 ± 13.89    | 30.59 ± 3.89    | <0.001         |

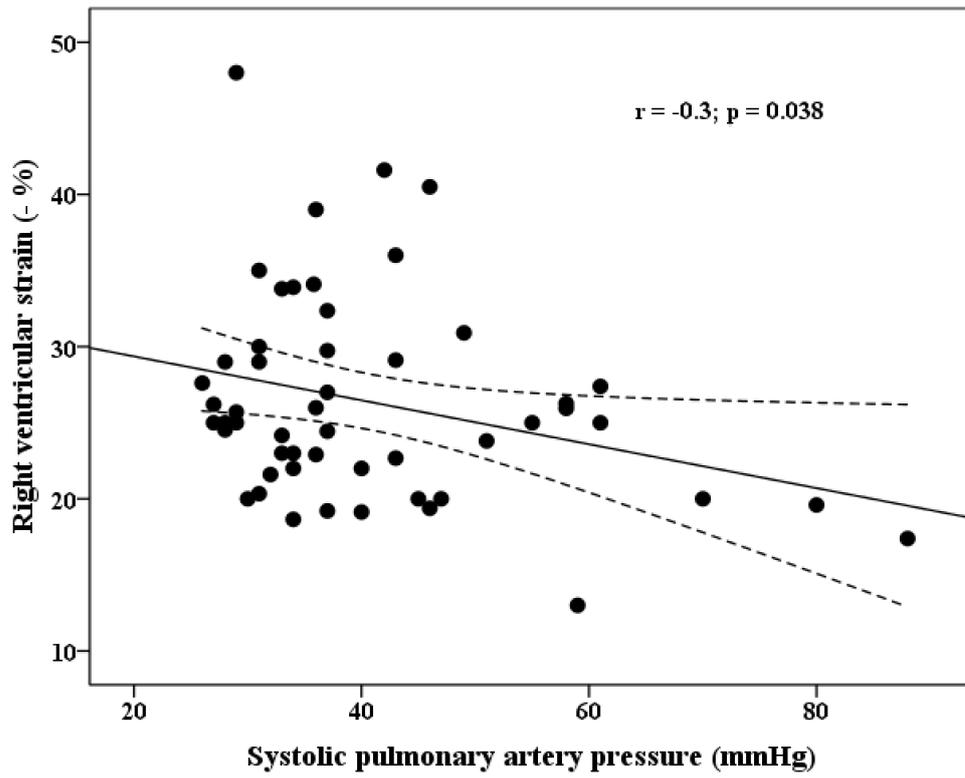
Strain RV= strain right ventricle; TAPSE = tricuspid annular plane systolic excursion;  
RVEDA= right ventricle end-diastolic area; RVMPI= right ventricle myocardial  
performance index; SPAP = systolic pulmonary artery pressure



**Figure 1:** RV color Doppler myocardial imaging of peak systolic strain at its basal free wall in the apical 4-chamber view; narrowed sector enables maximal yield in frame rate (ideally >150/s), optimizing data acquisition.



**Figure 2:** RV two-dimensional strain (speckle tracking) in a healthy patient in the apical 4-chamber view. A- Tracked apical loop of the six myocardial segments, GS= global strain B- Average segmental strain graphically displayed. C- Color display of peak systolic strain. D- M mode representation of peak systolic strain.



**Figure 3:** Pearson correlation analysis of RV global 2D speckle tracking strain (%) with pulmonary artery pressure ( $r=-0.3$ ,  $p=0.038$ ).

## 5 CONCLUSÃO

A constatação de que a disfunção do VD é um fator preditor de sobrevida na falência do VE data de 1980, quando Polak et al. (1983) mostraram que a sobrevida de pacientes em classe II-IV de *New York Heart Association* (NYHA) era inversamente proporcional à fração de ejeção (FE) de VD. Isso era independente da FE de VE, demonstrando, desde então, a importância de se quantificar sua função (WALKER; BUTTRICK, 2009).

Avaliamos a função do VD através de métodos convencionais e novos parâmetros ecocardiográficos em pacientes com EM severa. O uso dessas novas técnicas, incluindo o *strain* e *strain rate* mostrou-se eficaz para mostrar medidas quantitativas mais apuradas da função de VD.

Nosso estudo mostrou que o VD apresenta alteração em sua contratilidade em pacientes com estenose mitral (EM) e essa alteração precede a manifestação clínica através de sintomas congestivos.

Tentamos verificar os fatores que contribuem para a disfunção do VD em um grupo de pacientes portadores de EM significativa (área valvar média de 1,2 cm<sup>2</sup>), através de diversas técnicas ecocardiográficas: estudo do *Doppler* tecidual, *strain* e *strain rate*, *strain* bidimensional e excursão da válvula tricúspide. Não observamos uma técnica ecocardiográfica totalmente eficaz para avaliar a função do VD e todas foram válidas de uma maneira similar, em nossa amostra.

## 6 LIMITAÇÕES

Nossa amostra é pequena, mas trata-se de pacientes portadores de estenose mitral isolada (no máximo com insuficiência leve), com átrio esquerdo aumentado (tamanho médio de 4,7 cm) em ritmo sinusal, quando se espera uma incidência de fibrilação atrial (FA) em torno de 40% nesse grupo de pacientes.

O *software* Echopac não possui análise do *strain* e *strain rate* para ventrículo direito, sendo adaptado da análise feita para ventrículo esquerdo.

## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A incidência de doença reumática vem reduzindo em nosso meio, com a melhoria da qualidade de vida da população, melhores medidas sanitárias e de higiene, maior acesso aos cuidados de saúde, banalização da antibioticoterapia e um nascente interesse coletivo em preservar a saúde, mas não deixa de ser uma realidade. A estenose mitral reumática é frequente nos ambulatórios do SUS, apresentando-se como patologia valvar grave na quarta a quinta década de vida, trazendo consequências muitas vezes catastróficas, com sequelas permanentes, alterando a qualidade de vida e, pior, acelerando a mortalidade.

O VD cumpre papel importante no contexto dessa patologia valvar, como podemos observar em nossa pesquisa. Seu envolvimento cursando com deficit em sua função é inevitável pela sobrecarga imposta cronicamente e com frequência passa despercebido, agravando o prognóstico.

Detectar um mecanismo de diagnóstico precoce, seguro, não invasivo, custo efetivo e acessível pode alterar significativamente a história natural dessa patologia ainda tão frequente em nosso meio. Nosso estudo buscou identificar o melhor parâmetro para diagnóstico precoce da disfunção do VD, uma vez que esta ocorre bem antes da manifestação clínica, e correlacionar com fatores que estariam agravando essa disfunção além, é claro, da sobrecarga imposta pela elevação da pressão arterial em território vascular pulmonar. Como salientamos o número de pacientes observados é pequeno, mas mostra-se como possível linha de pesquisa para projetos posteriores, mais robustos em termos de amostragem.

## REFERÊNCIAS

APOSTOLAKIS, S.; KONSTANTINIDES, S. The Right Ventricle in Health and Disease: Insights into Physiology, Pathophysiology and Diagnostic Management. *Cardiology*, [S.l.], v. 121, p. 263-273, 2012.

BARBOSA, P. J. B. et al. Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, [S.l.], v. 93, n.3 (supl.4), p. 1-18, 2009.

BAUMGARTNER, H. et al. Echocardiographic Assessment of Valve Stenosis: EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice. *Journal of the American Society of Echocardiography*, [S.l.], v. 22, n. 1, p. 1-23, Jan. 2009.

BONOW, R. O. et al. Focused Update Incorporated Into The ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation*, [S.l.], v. 118, p. e526-e661, 2008.

BONOW, R. O. et al. Heart Disease. In: BONOW, R. O. [Ed.]. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9. ed. [S.l.]: Saunders. 2012.

CARABELLO, B. A. Modern Management of Mitral Stenosis. *Circulation*, [S.l.], v. 112, p. 432-437, Jul. 2005.

CHANDRASHEKHAR, Y.; WESTABY, S.; NARULA, J. Mitral stenosis. *Lancet*, [S.l.], v. 374, n. 9697, p. 1271-1283, 2009.

CHEADLE, W.B. Harveian lectures on the various manifestations of the rheumatic state as exemplified in childhood and early life. *Lancet*, [S.l.], v.133,n.3426, p. 821-827, 1889.

DESWARTE, G. et al. Longitudinal right ventricular function as a predictor of functional capacity in patients with mitral stenosis: an exercise echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography*, [S.l.], v. 23, n. 6, p. 667-672, Jun. 2010.

GIUSCA, S. et al. The right ventricle: anatomy, physiology and functional assessment. *Acta Cardiologica*, [S.l.], v. 65, n. 1, p. 67-77, 2010.

GUAZZI, M.; ARENA, R. Pulmonary hypertension with left-sided heart disease. *Nature Reviews Cardiology*, [S.I.], p. 1-12, 2010.

HADDAD, F. et al. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part I : Anatomy, Physiology, Aging, and Functional Assessment of the Right Ventricle. *Circulation*, [S.I.], v. 117, p. 1436-1448, Marc. 2008.

HADDAD, F. et al. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part II: Pathophysiology, Clinical Importance, and Management of Right Ventricular Failure. *Circulation*, [S.I.], v. 117, p. 1717-1731, Abr. 2008.

HADDAD, F. et al. The Right Ventricle in Cardiac Surgery, a Perioperative Perspective: I. Anatomy, Physiology, and Assessment. *Anesthesia and Analgesia*, [S.I.], v. 108, n. 2, p. 407-421, Fev. 2009.

HADDAD, F. et al. The Right Ventricle in Cardiac Surgery, a Perioperative Perspective: II. Pathophysiology, Clinical Importance, and Management. *Anesthesia and Analgesia*, [S.I.], v. 108, n. 2, p. 422-433, Fev. 2009.

HO, S. I.; NIHOYANNOPOULOS, P. Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular Dimensions. *Heart*, [S.I.], v. 92 (Suppl. I), p. i2-i13, Apr. 2006.

KJAERGAARD, J. Assessment of Right Ventricular Systolic Function by Tissue Doppler Echocardiography. *Danish Medical Journal*, [S.I.], v. 59, n. 3, p. 1-29, 2012.

LINDQVIST, P.; CALCUTTEEA, A.; HENEIN, M. Echocardiography in the assessment of right heart function. *European journal of echocardiography*, [S.I.], v. 9, n. 2, p. 225-234, 2008.

MARIJON, E. et al. Rheumatic heart disease. *Lancet*, [S.I.], v. 379, n. 9819, p. 953-964, 2012.

NEEMA, P. K.; RATHOD, R. C. Pulmonary artery hypertension in mitral stenosis: Role of right ventricular stroke volume, atrio-ventricular compliance, and pulmonary venous compliance. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, [S.I.], v. 28, n. 2, p. 261-262, Abr.- Jun. 2012.

OZDEMIR, A. O. et al. Two-dimensional longitudinal strain and strain rate imaging for assessing the right ventricular function in patients with mitral stenosis. *Echocardiography*, [S.I.], v. 27, n. 5, p. 525-533, 2010.

OTTO, C. Pathophysiology clinical features, and evaluation of mitral stenosis. *Uptodate*, [S.I.], p.1-14, Feb. 2012.

PANDE, S. et al. Pulmonary arterial hypertension in rheumatic mitral stenosis: does it affect right ventricular function and outcome after mitral valve replacement? *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, [S.I.], v. 9, n. 3, p. 421-425, 2009.

POLAK, J. F. et al. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, [S.I.], v. 2, n. 2, p. 217-224., 1983.

POYNTON, F.J.; PAINE,A. The etiology of rheumatic fever. *Lancet*, [S.I.], v.156, n.4022, p. 932-935, 1900.

PROKOPOWITSCH, A.; LOTUFO, P. Epidemiologia da febre reumática no século XXI. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, [S.I.], v.15, n.1, p.1-6, 2005.

RUDSKI, L. G. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, [S.I.], v. 23, p. 685-713, 2010.

SECKELER, M. D.; HOKE, T.R. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clinical epidemiology*, [S.I.], v. 3, p. 67-84, 2011.

SORRENTINO, M.J.; OTTO, C. M..Natural history of mitral stenosis. *Uptodate*, [S.I.], p.1-5, feb.2012.

TANBOGA, I. H. et al. Assessment of Right Ventricular Mechanics in Patients with Mitral Stenosis by Two-Dimensional Deformation Imaging. *Echocardiography*, [S.I.], p. 956-961, 2012.

TARASOUTCHI F, M. M. W. et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, [S.I.], v. 97, n. 5, p. 1-67, Nov. 2011.

TAYYARECI, Y. et al. Early detection of right ventricular systolic dysfunction by using myocardial acceleration during isovolumic contraction in patients with mitral stenosis. *European Journal of Echocardiography*, [S.I.], v. 9, p. 516-521, Out. 2007.

VAHANIAN, A. et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal*, [S.I.], v. 33, n. 17, p. 1-46, Ago. 2012.

VEASY, L. G. et al. Resurgence of Acute Rheumatic Fever in the Intermountain Area of the United States. *New England Journal of Medicine*. [S.I.],v.316. p. 421-427, 1987

VOELKEL, N. F. et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*, [S.I.], v. 114, n. 17, p. 1883-1891, 2006.

WALKER, L. A.; BUTTRICK, P. M. The Right Ventricle: Biologic Insights and Response to Disease. *Current Cardiology Reviews*, [S.l.], v. 5, p. 22-28, 2009.

WOOD P. An appreciation of Mitral Stenosis. *British Medical Journal*, [S.l.], p. 1051-1063, Mai. 1954.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation*. Geneva: World Health Organization, Out./ Nov. 2001. 122 p.

## APÊNDICE

### **APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido para participar de uma pesquisa clínica**

#### **TÍTULO:**

Comportamento das funções ventriculares esquerda e direita imediatamente após a realização da valvuloplastia mitral percutânea em portadores de estenose mitral reumática.

**INTRODUÇÃO:** Antes de aceitar para participar desta pesquisa, é necessário que você leia e compreenda a seguinte explicação sobre o procedimento proposto. Esta declaração descreve o objetivo, procedimentos, benefícios, riscos, desconforto e precauções do estudo.

#### **OBJETIVO:**

Avaliar a função do ventrículo esquerdo e do direito imediatamente após a abertura da valva mitral com um cateter (“desobstrução da valva”).

#### **RESUMO:**

A estenose mitral é uma doença que acomete a válvula mitral, uma válvula existente no coração, ocasionada pela Doença Reumática (“Reumatismo infeccioso”). Existe nesta doença uma redução da abertura da válvula mitral, ocasionando falta de ar e/ ou sobrecarga ao coração. Quando esta lesão é importante, está indicada a cirurgia (faz-se um corte no peito sob anestesia geral e corrige-se o problema) ou, como em seu caso, faz-se esta correção através de um cateter, sob anestesia local, com a mesma taxa de sucesso que a cirurgia, porém um método menos invasivo. Antes e após este procedimento iremos realizar ecocardiograma transtorácico (feito externamente) e durante a realização da valvuloplastia faremos algumas medidas das pressões no seu coração e colheremos duas amostras de seu sangue, pelos próprios cateteres.

#### **PROCEDIMENTO:**

A sua participação neste estudo requer que você compareça ao Hospital das Clínicas da UFMG, como seria normal acontecer, independentemente da participação no estudo. Antes e depois da valvuloplastia, você realizará ecocardiograma transtorácico, um exame praticamente indolor e inócua. A valvuloplastia é um procedimento necessário para o seu caso, independentemente de você participar ou não deste estudo. A diferença será que, durante a realização deste procedimento, faremos algumas medidas das pressões com um cateter em seu coração, que também seriam necessárias independentemente de você participar deste estudo.

Durante a valvuloplastia, iremos colher duas amostras do seu sangue, de pequena quantidade, que serão colhidas dos próprios cateteres, sem necessidade de outra punção, não acarretando portando nenhum desconforto adicional.

**DESCONFORTO:**

O ecocardiograma, você já o realizou, é um exame inócuo, podendo ocasionar apenas discreto dolorimento no tórax devido a compressão do transdutor, sendo geralmente muito bem tolerado. A valvuloplastia é um procedimento feito sob anestesia local, também usualmente bem tolerado, sendo que usualmente você poderá sentir um desconforto apenas durante a punção para anestesia. As medidas das pressões e coleta do sangue não ocasionarão nenhum desconforto.

**BENEFÍCIOS:**

A sua participação poderá contribuir para uma melhor compreensão da sua doença e possivelmente para uma melhora no seu tratamento, podendo você também beneficiar-se disto no futuro. Além disto, vale dizer que todos os procedimentos serão realizados por profissionais treinados e sem custo para você.

**CONFIDENCIALIDADE:**

Os resultados de seus exames serão analisados em sigilo até onde é permitido pela lei. No entanto, o pesquisador, o orientador da pesquisa e, sob certas circunstâncias, o Comitê de Ética em Pesquisa UFMG, poderão ter acesso aos dados confidenciais que o identificam pelo nome. Qualquer publicação dos dados não o identificará. Ao assinar este formulário de consentimento, você autoriza a pesquisadora a fornecer seus registros para o pesquisador e para o comitê de Ética em Pesquisa da UFMG.

**DESLIGAMENTO:**

A sua participação neste estudo é voluntária e sua recusa em participar ou seu desligamento do estudo não acarretará penalidades ou perda de benefícios aos quais você tem direito. Você poderá cessar sua participação a qualquer momento, sem prejuízo para a continuidade de seu tratamento.

**CONTATO COM PESQUISADOR:**

Pode ser feito pelo telefone 32489438 ou 32489974 (Setor de cardiologia Hospital das Clínicas da UFMG). Caso tenha alguma dúvida sobre os seus direitos como paciente de pesquisa, você deverá ligar para o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da UFMG, no número: 34994592.

**CONSENTIMENTO:**

Li e entendi as informações precedentes. Tive a oportunidade de fazer perguntas e todas as minhas dúvidas foram respondidas a contento. Este formulário está sendo assinado voluntariamente por mim, indicando o meu consentimento para que eu próprio participe do estudo, até que eu decida o contrário.

Belo Horizonte, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Ass. do paciente ou responsável: \_\_\_\_\_

Ass. da 1ª testemunha: \_\_\_\_\_

Ass. da 2ª testemunha: \_\_\_\_\_

Ass. do pesquisador: \_\_\_\_\_

## ANEXOS

### ANEXO A – Parecer Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Parecer nº. ETIC 528/08

**Interessado(a):** Profa. Maria do Carmo Pereira Nunes  
Departamento de Clínica Médica  
Faculdade de Medicina - UFMG

#### DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 19 de novembro de 2008, o projeto de pesquisa intitulado **"Avaliação das funções ventriculares esquerda e direita imediatamente após a realização da valvuloplastia mitral percutânea em portadores de estenose mitral reumática"** bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

**Prof. Maria Teresa Marques Amaral**  
Coordenadora do COEP-UFMG

**ANEXO B - Protocolo de ESTENOSE MITRAL**

Ambulatório de Cardiologia HC/UFMG  
 Serviço de Ecocardiografia do Hospital das Clínicas da UFMG

IDENTIFICAÇÃO:

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

|                                 |  |   |         |
|---------------------------------|--|---|---------|
| Nome:                           |  | Idade:  | Número: |
| Rua:                            |  | Cidade:   | CEP:    |
| Telefone:                       | Contato:   | Superfície Corpórea:  |         |
| Data Nascimento:<br>___/___/___ | Sexo: 1- M <input type="checkbox"/> 2- F<br><input type="checkbox"/> | Cor: 1-Parda <input type="checkbox"/> 2- Branca <input type="checkbox"/> 3- Negra<br><input type="checkbox"/> |         |

EXAME CLÍNICO:

|                               |                |                      |                                |                            |                          |
|-------------------------------|----------------|----------------------|--------------------------------|----------------------------|--------------------------|
| <b>História de reumatismo</b> | 1- Negativa    | 2- Positiva          | 3- Duvidosa                    | 4- N.R.                    | <input type="checkbox"/> |
| <b>Classe Funcional:</b>      | 1- Classe I    | 2- Classe II         | 3- Classe III                  | 4- Classe IV               | <input type="checkbox"/> |
| <b>Sinais de IVD:</b>         | 1- Ausente     |                      | 2 - Presente                   |                            | <input type="checkbox"/> |
| <b>Medicamentos:</b>          | Diuréticos     | 1- Sim               |                                | 2- Não                     | <input type="checkbox"/> |
|                               | IECA           | 1- Sim               |                                | 2- Não                     | <input type="checkbox"/> |
|                               | Digital        | 1- Sim               |                                | 2- Não                     | <input type="checkbox"/> |
|                               | Amiodarona     | 1- Sim               |                                | 2- Não                     | <input type="checkbox"/> |
|                               | Anticoagulante | 1- Sim               |                                | 2- Não                     | <input type="checkbox"/> |
|                               | β-bloqueador   | 1- Sim               |                                | 2- Não                     | <input type="checkbox"/> |
|                               | Outros         | 1- Sim               |                                | 2- Não                     | <input type="checkbox"/> |
| <b>Dispneia:</b>              | 1-Ausente      | 2 - Rara<br>(<1/mês) | 3 - Ocasional<br>(1/mês-1/sem) | 4 - Frequente<br>(> 1/sem) | <input type="checkbox"/> |
| <b>Tromboembolismo:</b>       | 1 - Não        | 2 - Pulmonar         | 3 - Cerebral                   | 4 - Sistêmico              | <input type="checkbox"/> |

|                          |               |             |            |         |
|--------------------------|---------------|-------------|------------|---------|
| <b>Freq. Cardíaca</b>    | _ _ _ _  bpm  |             |            | _ _ _ _ |
| <b>P. A. Sistólica:</b>  | _ _ _ _  mmHg |             |            | _ _ _ _ |
| <b>P. A. Diastólica:</b> | _ _ _ _  mmHg |             |            | _ _ _ _ |
| <b>B3</b>                | 1- Ausente    | 2- Presente |            | _       |
|                          | 1-Ausente     |             | 2-Presente | _       |

|                       |            |             |
|-----------------------|------------|-------------|
| Palpitações           | 1- Ausente | 2- Presente |
| Tonteira              | 1- Ausente | 2- Presente |
| DPN                   | 1- Ausente | 2- Presente |
| Impulsões em BEE      | 1- Ausente | 2- Presente |
| Ingurjimento jugular  | 1- Ausente | 2- Presente |
| Ruflar diastólico     | 1- Ausente | 2- Presente |
| Reforço pré-sistólico | 1- Ausente | 2- Presente |
| Estalido de abertura  | 1- Ausente | 2- Presente |
| Hiperfonese de B1     | 1- Ausente | 2- Presente |
| SS regurgitação M     | 1- Ausente | 2- Presente |
| Fibrilação Atrial     | 1- Ausente | 2- Presente |

### ANEXO C- Protocolo EM

Protocolo EM n\_\_\_\_\_ DVD\_\_\_\_\_ Médico\_\_\_\_\_

|                                    |                        |   |
|------------------------------------|------------------------|---|
| Nome:                              | Idade:                 | Data: ____/____/____                            |
| Rua:                               | Cidade:                | CEP:  |
| Telefone:                          | Peso:  _ _ _ _         | Altura: :  _ _ _ _  Sup Corpórea:<br>:  _ _ _ _ |
| Data Nascimento:<br>____/____/____ | Sexo: 1- M  _  2- F  _ | Cor: 1-Parda  _  2- Branca  _ <br>3- Negra  _   |

|                      |       |                             |       |                           |       |
|----------------------|-------|-----------------------------|-------|---------------------------|-------|
| <b>Strain AE BID</b> |       | <b>Strain Radial M Pap</b>  |       | <b>Strain Circ M Pap</b>  |       |
| Strain aSIA basal    | _ _ _ | Strain R S inf              | _ _ _ | Strain C S inf            | _ _ _ |
| Strain aSIA med      | _ _ _ | Strain R S ant              | _ _ _ | Strain C S ant            | _ _ _ |
| Strain aSIA apic     | _ _ _ | Strain R Ant                | _ _ _ | Strain C Ant              | _ _ _ |
| Strain aL basal      | _ _ _ | Strain R ant Lat            | _ _ _ | Strain C ant Lat          | _ _ _ |
| Strain aL med        | _ _ _ | Strain R post L             | _ _ _ | Strain C post L           | _ _ _ |
| Strain aL apic       | _ _ _ | Strain R inf                | _ _ _ | Strain C inf              | _ _ _ |
| Strain aI basal      | _ _ _ | <b>Strain Radial VM</b>     |       | <b>Strain Circ VM</b>     |       |
| Strain aI med        | _ _ _ | Strain R S inf              | _ _ _ | Strain C S inf            | _ _ _ |
| Strain aI apic       | _ _ _ | Strain R S ant              | _ _ _ | Strain C S ant            | _ _ _ |
| Strain aA basal      | _ _ _ | Strain R Ant                | _ _ _ | Strain C Ant              | _ _ _ |
| Strain aA med        | _ _ _ | Strain R ant Lat            | _ _ _ | Strain C ant Lat          | _ _ _ |
| Strain aA apic       | _ _ _ | Strain R post L             | _ _ _ | Strain C post L           | _ _ _ |
| <b>Strain AD BID</b> |       | Strain R inf                | _ _ _ | Strain C inf              | _ _ _ |
| Strain AD SI basal   | _ _ _ | <b>Strain Radial Apical</b> |       | <b>Strain Circ Apical</b> |       |
| Strain AD SI méd     | _ _ _ | Strain R S inf              | _ _ _ | Strain C S inf            | _ _ _ |
| Strain AD SI apic    | _ _ _ | Strain R S ant              | _ _ _ | Strain C S ant            | _ _ _ |
| Strain AD L basal    | _ _ _ | Strain R Ant                | _ _ _ | Strain C Ant              | _ _ _ |
| Strain AD L med      | _ _ _ | Strain R ant Lat            | _ _ _ | Strain C ant Lat          | _ _ _ |
| Strain AD L apic     | _ _ _ | Strain R post L             | _ _ _ | Strain C post L           | _ _ _ |
| <b>Strain VD BID</b> |       | Strain R inf                | _ _ _ | Strain C inf              | _ _ _ |
| Strain sVD basal     | _ _ _ | <b>Diam VD</b>              |       |                           |       |
| Strain sVD med       | _ _ _ | Basal                       | _ _ _ | <b>E do VD</b>            | _ _ _ |
| Strain sVD apic      | _ _ _ | Médio                       | _ _ _ | <b>A do VD</b>            | _ _ _ |
| Strain LVD basal     | _ _ _ | Longit                      | _ _ _ | <b>TVI fluxo pulm</b>     | _ _ _ |
| Strain LVD med       | _ _ _ | Tronco Art Pulm             | _ _ _ | <b>TAc fluxo pulm</b>     | _ _ _ |
| Strain LVD apic      | _ _ _ |                             |       |                           |       |

|                          |         |                          |         |                                    |        |
|--------------------------|---------|--------------------------|---------|------------------------------------|--------|
| FC                       | __ _ _  | <b>SR AD</b>             | __ _ _  | <b>Score de Block</b>              | __ _   |
| VD (mm)                  | __ _    | S' AD                    | __ _ ._ | Movimento                          | __ _   |
| VEd (mm)                 | __ _    | A' AD                    | __ _ ._ | Espessamento                       | __ _   |
| VEs (mm)                 | __ _    | E' AD                    | __ _ ._ | Ca                                 | __ _   |
| SIV (mm)                 | __ _    | S' VD (cm/s)             | __ _ ._ | Subvalvar                          | __ _   |
| PP (mm)                  | __ _    | E' VD                    | __ _ ._ | Reg: 1-Aus 2- Leve 3-<br>Mod 4-Imp | __ _   |
| FE (%)                   | __ _    | A' VD                    | __ _ ._ | IM :                               | __ _   |
| FS (%)                   | __ _    | <b>Strain VD</b>         | __ _ ._ | IAo :                              | __ _   |
| Ao (mm)                  | __ _    | <b>SR VD</b>             | __ _ _  | IT                                 | __ _   |
| AE (mm)                  | __ _ _  | Exc da VT (mm)           | __ _ _  | <b>Strain VE Bid</b>               | __ _   |
| VAE ind                  | __ _ _  | VDF VD                   | __ _ _  | Strain bid S basal                 | __ _   |
| Área AD                  | __ _ _  | VSF VD                   | __ _ _  | Strain bid S méd                   | __ _   |
| <b>Strain, SR Atrial</b> | __ _ _  | FE VD                    | __ _ _  | Strain bid S apic                  | __ _   |
| Strain SIA               | __ _ ._ | Área diast VD            | __ _ _  | Strain bid L basal                 | __ _   |
| SR-A SIA                 | __ _ _  | Área sist VD             | __ _ _  | Strain bid L méd                   | __ _   |
| T-SR-A SAI               | __ _ _  | aVD (Tei)                | __ _ _  | Strain bid L apic                  | __ _   |
| SR-E SIA                 | __ _ _  | bVD (Tei)                | __ _ _  | Strain bid I basal                 | __ _   |
| SR-S SIA                 | __ _ ._ | Vmáx IT(cm/s)            | __ _ _  | Strain bid I méd                   | __ _   |
| Strain Atrial inf        | __ _ _  | Grad VT(mmHg)            | __ _ _  | Strain bid I apic                  | __ _   |
| SR-A Atrial inf          | __ _ _  | <b>Valva Mitral</b>      |         | Strain bid A basal                 | __ _   |
| T-SR-A Atrial inf        | __ _ _  | E (cm/s)                 |         | Strain bid A méd                   | __ _   |
| SR-E Atrial inf          | __ _ ._ | A (cm/s)                 | __ _ _  | Strain bid A apic                  | __ _   |
| SR-S Atrial inf          | __ _ ._ | Grad M                   | __ _ _  | Strain bid P basal                 | __ _   |
| Strain Atrial lat        | __ _ ._ | Grad m                   | __ _ _  | Strain bid P méd                   | __ _   |
| SR Atrial lat            | __ _ ._ | AVM (PHT)                | __ _ _  | Strain bid P apic                  | __ _   |
| Strain Atrial ant        | __ _ _  | <b>Tissue Doppler VE</b> |         | Strain bid AS basal                | __ _ _ |
| SR atrial ant            | __ _ _  | E's (cm/s)               | __ _ _  | Strain bid AS méd                  | __ _ _ |
| S' SIA                   | __ _ _  | A's (cm/s)               | __ _ _  | Strain bid AS apic                 | __ _ _ |
| A' SIA                   | __ _ _  | S' s (cm/s)              | __ _ _  | PA sistolica                       | __ _   |
| E' SIA                   | __ _ _  | E'l (cm/s)               | __ _ _  | PA diastolica                      | __ _   |
| <b>Strain AD</b>         | __ _ _  | A'l(cm/s)                | __ _ _  | FE Simpson                         | __ _   |
|                          | __ _ _  | S' l (cm/s)              | __ _ _  |                                    |        |



FACULDADE DE MEDICINA  
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO  
Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533  
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100  
Fone: (031) 34099640 FAX: (31) 34099641



ATA DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO de MARILDES LUIZA DE CASTRO, registro número 2011656014. No dia vinte de dezembro de dois mil e doze, reuniu-se na Faculdade de Medicina da UFMG, a Comissão Examinadora de dissertação indicada pelo Colegiado do Programa, para julgar o trabalho final intitulado: "Função Ventricular direita na estenose mitral reumática", requisito final para a obtenção do grau de Mestre em Medicina, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical. Abrindo a sessão, a Presidente da Comissão, Profa. Maria do Carmo Pereira Nunes, após dar a conhecer aos presentes o teor das normas regulamentares do trabalho final, passou a palavra à candidata, para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa da candidata. Logo após, a Comissão se reuniu sem a presença da candidata e do público, para julgamento e expedição do resultado final. Foram atribuídas as seguintes indicações:

|  |                     |                            |
|--|---------------------|----------------------------|
| Profa. Maria do Carmo Pereira Nunes/ orientadora | Instituição: UFMG   | Indicação: <u>Aprovada</u> |
| Profa. Márcia de Melo Barbosa/ coorientadora     | Instituição: SOCOR  | Indicação: <u>Aprovada</u> |
| Dr. Epotamênides Maria Good God                  | Instituição: FHEMIG | Indicação: <u>Aprovada</u> |
| Prof. Marcos Roberto de Sousa                    | Instituição: UFMG   | Indicação: <u>Aprovada</u> |

Pelas indicações, a candidata foi considerada: Aprovada

O resultado final foi comunicado publicamente à candidata pela Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, a Presidente encerrou a sessão e lavrou a presente ATA, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 20 de dezembro de 2012.

Profa. Maria do Carmo Pereira Nunes \_\_\_\_\_

Profa. Márcia de Melo Barbosa \_\_\_\_\_

Dr. Epotamênides Maria Good God \_\_\_\_\_

Prof. Marcos Roberto de Sousa \_\_\_\_\_

Prof. Vandack Alencar Nobre Júnior/Coordenador \_\_\_\_\_

Obs.: Este documento não terá validade sem a assinatura e carimbo do Coordenador.

Prof. Vandack Alencar Nobre Jr.  
Coordenador do Programa de  
Pós-Graduação em Ciências da Saúde:



FACULDADE DE MEDICINA  
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533  
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100  
Fone: (031) 3409.9641 FAX: (31) 3409.9640



## DECLARAÇÃO

A Comissão Examinadora abaixo assinada, composta pelos professores doutores Maria do Carmo Pereira Nunes, Márcia de Melo Barbosa, Epotamênides Maria Good God e Marcos Roberto de Sousa, aprovou a defesa de dissertação intitulada: "**Função Ventricular direita na estenose mitral reumática**" apresentada pela mestrand **Marildes Luiza de Castro** para obtenção do título de Mestre em Medicina, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, realizada em 20 de dezembro de 2012.

Profa. Maria do Carmo Pereira Nunes  
Orientadora

Profa. Márcia de Melo Barbosa  
Coorientadora

Dr. Epotamênides Maria Good God

Prof. Marcos Roberto de Sousa