

# Diretrizes para Avaliação Ecocardiográfica do Coração Direito em Adultos: um Informe da Sociedade Americana de Ecocardiografia

## Aprovado pela Associação Européia de Ecocardiografia (registrada pela Sociedade Européia de Cardiologia), e pela Sociedade Canadense de Ecocardiografia

Lawrence G. Rudski, MD, FASE, Chair, Wyman W. Lai, MD, MPH, FASE, Jonathan Afilalo, MD, Msc, Lanqi Hua, RDCS, FASE, Mark D. Handschumacher, BSc, Krishnaswamy Chandrasekaran, MD, FASE, Scott D. Solomon, MD, Eric K. Louie, MD, and Nelson B. Schiller, MD, *Montreal, Quebec, Canada; New York, New York; Boston, Massachusetts; Phoenix, Arizona; London, United Kingdom; San Francisco, California*

(J Am Soc Echocardiogr 2010; 23:685-713.)

Tradução: Viviane Tiemi Hotta 1,2,3, Ana Clara Tude Rodrigues 1,4,5, Wercules Antonio A. Oliveira 4,6,7,8, Rogério Tasca 9,10,11

1. Doutora em Ciências Médicas (Área de concentração: Cardiologia), Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo.
2. Médica Assistente do Serviço de Ecocardiografia do Instituto do Coração (InCor), São Paulo.
3. Médica do Setor de Ecocardiografia do Laboratório Fleury Medicina e Saúde, São Paulo.
4. Médica/Médico Assistente - Ecocardiografia (MDP) - Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo.
5. Médica Assistente do Instituto de Radiologia (InRad) - HC- FMUSP, São Paulo.
6. Doutor em Ciências, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo.
7. Pós-doutorado em Cardiologia, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo.
8. Médico do Setor de Ecocardiografia da Escola Paulista de Medicina, São Paulo.
9. Especialista em Ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC), Sociedade Brasileira de Cardiologia.
10. Médico do Setor de Ecocardiografia do Hospital da Lagoa - RJ.
11. Diretor Médico do Ecodoppler Laboratório de Exames Cardiológicos - RJ
12. Professor Livre Docente, InCor, FMUSP, São Paulo.

Revisão: Marcelo Luiz Campos Vieira 4,12

### **Divulgação do autor:**

Os autores desse artigo não relataram nenhum conflito de interesse atual ou potencial em relação a essa atividade.

Os autores e revisores que foram envolvidos no planejamento e desenvolvimento dessa atividade não relataram conflitos de interesse atuais ou potenciais: Chelsea Flowers; Rebecca T. Hahn, MD, FASE; Cathy Kerr; Priscilla P. Peters, BA, RDCS, FASE; Rhonda Price; and Cheryl Williams.

Os seguintes membros da Sociedade Americana de Ecocardiografia e do Comitê Standards, JASE Editorial Staff e quadro de diretores da Sociedade Americana de Ecocardiografia não relataram conflitos de interesse em relação a essa atividade: Deborah A. Agler, RCT, RDCS, FASE; J. Todd Belcik, BS, RDCS, FASE; Renee L. Bess, BS, RDCS, RVT, FASE; Farooq A. Chaudhry, MD, FASE; Robert T. Eberhardt, MD; Benjamin W. Eidem, MD, FASE; Gregory J. Ensing, MD, FASE; Tal Geva, MD, FASE; Kathryn E. Glas, MD, FASE; Sandra Hagen-Ansert, RDCS, RDMS, MS, FASE; Rebecca T. Hahn, MD, FASE; Jeannie Heirs, RDCS; Shunichi Homma, MD; Sanjiv Kaul, MD, FASE; Smadar Kort, MD, FASE; Peg Knoll, RDCS, FASE; Wyman Lai, MD, MPH, FASE; Roberto M. Lang, MD, FASE; Steven Lavine, MD; Steven J. Lester, MD, FASE; Renee Margossian, MD; Victor Mor-Avi, PhD, FASE; Sherif Nagueh, MD, FASE; Alan S. Pearlman, MD, FASE; Patricia A. Pellikka, MD, FASE; Miguel Quinones, MD, FASE; Brad Roberts, RCS, RDCS; Beverly Smulevitz, BS, RDCS, RVS; Kirk T. Spencer, MD, FASE; J. Geoffrey Stevenson, MD, FASE; Wadea Tarhuni, MD, FASE; James D. Thomas, MD; Neil J. Weissman, MD, FASE; Timothy Woods, MD; and William A. Zoghbi, MD, FASE.

Os seguintes membros da Sociedade Americana de Ecocardiografia e Comitê de normas, do grupo do Editorial do JASE e quadro de diretores da SAE relataram relacionamento comercial com uma ou mais empresas. De

acordo com a política da ACCME, a Sociedade Americana de Ecocardiografia implementou mecanismos para resolver todos os conflitos de interesse antes do planejamento e implementação da atividade. Theodore Abraham, MD, FASE recebe honorários e patrocínio para pesquisa da GE Healthcare. Patrick D. Coon, RDCS, FASE é palestrante para Philips Medical. Victor G. Davila-Roman, MD, FASE é consultor para St. Jude Medical, AGA Medical, Medtronic, Boston Scientific Corporation, and Sadra Medical. Elyse Foster, MD recebe apoio financeiro da Abbott Vascular Structural Heart, EBR Systems, Inc., and Boston Scientific Corporation. Julius M. Gardin, MD, FASE é consultor/assessor para Arena Pharmaceuticals. Jeffrey C. Hill, BS, RDCS, FASE recebe apoio financeiro e patrocínio para pesquisa da Toshiba America Medical Systems and Philips; é consultor para Medtronic; e é palestrante para Philips. Martin G. Keane, MD, FASE é consultor/ assessor para Pfizer, Inc. e Otsuka Pharmaceuticals. Gilead I. Lancaster, MD, FASE têm ativos e é consultor/assessor para Cardiogal. Jonathan R. Linder, MD, FASE é consultor/assessor para VisualSonics. Carol C. Mitchell, PhD, RDMS, RDCS, RVT, RT(R), FASE é palestrante e consultor para GE Healthcare. Marti McCulloch, MBA, BS, RDCS, FASE é palestrante para Lantheus e consultor/assessor para Siemens. Tasneem Z. Naqvi, MD, FASE é consultor/assessor para Edwards Lifesciences and St. Jude Medical, e recebe apoio financeiro da Medtronic and Acton Medical. Kofo O. Ogunyankin, MD, FASE é palestrante para Lantheus. Vera Rigolin, MD, FASE é palestrante para Edwards Lifesciences and St. Jude Medical e tem ativos na Abbott Labs; Hospira; Johnson and Johnson; e Medtronic. Lawrence G. Rudski, MD recebe apoio financeiro de Genzyme. Stephen G. Sawada, MD tem ativos na GE Healthcare. Alan D. Waggoner, MHS, RDCS é consultor / assessor para Boston Scientific Corporation and St. Jude Medical, Inc.

Jewish General Hospital, McGill University, Montreal, Quebec, Canada (L.G.R., J.A.); Morgan Stanley Children's Hospital of New York Presbyterian, New York, New York (W.W.L.); Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts (M.D.H., L.H.); Mayo Clinic, Phoenix, Arizona

(K.C.); Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts (S.D.S.); Sg2, LLC, London, United Kingdom (E.K.L.); and the University of California, San Francisco, San Francisco, California (N.B.S.)

## ÍNDICE

---

- Sumário executivo
- Visão Geral
- Metodologia no Estabelecimento de Valores e Faixas de Referência
- Janelas Acústicas e Cortes Ecocardiográficos do Coração Direito
- Nomenclatura dos Segmentos do Coração Direito e Suprimento Coronariano
- Avaliação Bidimensional Convencional do Coração Direito
  - A. Átrio Direito
    - Pressão do AD
  - B. Ventrículo Direito
    - Espessura da parede VD
    - Medidas lineares do VD
  - C. VSVD
- Variação fracional da Área (FAC) e avaliação volumétrica do VD
  - A. Área do VD e variação fracional da área
  - B. Volume bidimensional e estimativa da FE
  - C. Estimativa volumétrica Tridimensional
- A Morfologia do Ventrículo Direito e do Septo Interventricular
  - A. Diferenciação Temporal da Distorção Geométrica nas sobrecargas de Pressão e Volume do VD
- Avaliação Hemodinâmica do Ventrículo Direito e da Circulação Pulmonar
  - A. Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar
  - B. Pressão Diastólica da AP
  - C. Pressão Média da AP
  - D. Resistência Vascular Pulmonar
  - E. Medida da Pressão da AP durante Exercício
- Avaliação não volumétrica da função ventricular direita
  - A. Estudo Global da Função Sistólica do VD
    - dP/dt do VD
    - Índice de Performance Miocárdica do VD
  - B. Avaliação regional da Função Sistólica de VD
    - TAPSE ou Movimento anular tricúspide (TAM)
    - Doppler Tecidual
    - Aceleração Miocárdica Durante Contração Isovolumétrica
    - Strain e Strain rate Regional do VD
    - Strain Bidimensional
- Sumário de Recomendações para Análise da Função Sistólica Ventricular Direita
- Função Sistólica Ventricular
- Função Diastólica Ventricular Direita
  - A. Disfunção Diastólica do VD
  - B. Medidas para Avaliação da Função Diastólica do VD
  - C. Efeitos da Idade, Respiração, Frequência Cardíaca e Condições de Carga

## D. Relevância Clínica

Significância Clínica e Prognóstica da avaliação da função ventricular direita

Referências

## SUMÁRIO EXECUTIVO

---

O ventrículo direito tem papel importante na morbidade e mortalidade de pacientes com sinais e sintomas de doença cardiopulmonar. No entanto, o estudo sistemático da função do coração direito não é uniformemente realizado. Isso ocorre devido parcialmente à enorme atenção dada à avaliação do coração esquerdo, à carência de técnicas que poderiam ser utilizadas para avaliação do coração direito, e à uma escassez de estudos que fornecem valores normais de referência para o tamanho e a função do coração direito.

**Em todos os estudos, o médico deve examinar o coração direito através de múltiplas janelas acústicas e o relatório deve representar uma avaliação baseada em parâmetros quantitativos e qualitativos. Os parâmetros a serem realizados e relatados devem incluir uma medida do tamanho do ventrículo direito (VD), tamanho atrial direito (AD), função sistólica de VD (pelo menos um dos seguintes parâmetros: variação fracional da área [FAC], onda S' e excursão sistólica do plano do anel tricúspide [TAPSE]; com ou sem o índice de performance miocárdico [IPM] ) e pressão sistólica da artéria pulmonar (AP) com estimativa de pressão do AD com base no tamanho e colapso da veia cava inferior (VCI). Em muitas situações, medidas adicionais como pressão diastólica da AP (PDAP) e um estudo da função diastólica de VD são indicadas. Os valores de referência recomendados para essas medidas estão dispostos na Tabela 1. Esses valores de referência são baseados em valores obtidos a partir de indivíduos normais, sem qualquer história de doença cardíaca e excluindo-se aqueles com história de doença cardíaca congênita. Muitos dos valores de referência recomendados diferem daqueles publicados previamente nas recomendações para quantificação das câmaras cardíacas da Sociedade Americana de Ecocardiografia (SAE). Os valores atuais são baseados em amplas populações ou valores agrupados de vários estudos, enquanto diversos valores normais prévios foram baseados em apenas um estudo. É importante para o médico que interpreta o exame reconhecer que os valores propostos não são indexados para superfície corpórea ou altura. Como resultado, é possível que pacientes com valores nos limites da normalidade possam ser erroneamente classificados como valores fora da média de referência. Os dados disponíveis são insuficientes para classificação das alterações nas categorias discreta, moderada e importante. Ao interpretar um exame, os médicos deverão usar o bom senso para determinar a extensão da anor-**

**malidade observada para qualquer parâmetro dado. Como em todo estudo, é importante levar em consideração toda informação obtida no exame ecocardiográfico durante a interpretação final.**

### **Cortes e Janelas Essenciais**

Apical 4-câmaras, apical 4-câmaras modificada, paraesternal eixo longo (PEL) e paraesternal eixo curto (PEC), paraesternal esquerdo de via de entrada do VD e cortes subcostais fornecem imagens para avaliação das funções sistólica e diastólicas de VD e pressão sistólica de VD (PSVD).

**Dimensões do coração direito.** DIMENSÃO VD. A dimen-

<b>Abreviações</b>
<b>2D</b> = Bidimensional
<b>3D</b> = Tridimensional
<b>AD</b> = Átrio Direito
<b>AIV</b> = Aceleração Isovolumétrica
<b>AP</b> = Artéria Pulmonar
<b>ASE</b> = Sociedade Americana de Ecocardiografia
<b>DP</b> = desvio padrão
<b>DT</b> = Doppler Tecidual
<b>FAC</b> = Variação Fracional da Área
<b>FE</b> = Fração de Ejeção
<b>HP</b> = Hipertensão Pulmonar
<b>HVD</b> = Hipertrofia de Ventrículo Direito
<b>IPM</b> = Índice de Performance Miocárdica
<b>IT</b> = Insuficiência Tricúspide
<b>PDAP</b> = Pressão Diastólica da Artéria Pulmonar
<b>PEC</b> = Paraesternal Eixo Curto (transversal)
<b>PEL</b> = Paraesternal Eixo Longo (longitudinal)
<b>PSAP</b> = Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar
<b>PSVD</b> = Pressão Sistólica do Ventrículo Direito
<b>RIPM</b> = Índice de Performance Miocárdica do Ventrículo Direito
<b>RNM</b> = Ressonância Nuclear Magnética
<b>RVP</b> = Resistência Vascular Pulmonar
<b>TA</b> = Tempo de Aceleração
<b>TAM</b> = Movimento Anular Tricúspide
<b>TAPSE</b> = Excursão Sistólica do plano Anular Tricúspide
<b>TCIV</b> = Tempo de Contração Isovolumétrica
<b>TE</b> = Tempo de Ejeção
<b>TRIV</b> = Tempo de Relaxamento Isovolumétrico
<b>VCI</b> = Veia Cava Inferior
<b>VD</b> = Ventrículo Direito
<b>VE</b> = Ventrículo esquerdo
<b>VSVD</b> = Via de Saída do Ventrículo Direito
<b>VSVE</b> = Via de Saída do Ventrículo Esquerdo

são do VD é melhor estimada no fim da diástole a partir de um corte apical 4-câmaras focado no ventrículo direito. Deve-se ter cuidado ao obter essa imagem demonstrando o diâmetro máximo do ventrículo direito sem seu encurtamento (Figura 6). Isso pode ser alcançado certificando-se de que o crux cordis e o apex do coração estejam no corte (Figura 7). **Diâmetro >42 mm na base e >35 mm no nível médio indicam dilatação de VD, assim como dimensão longitudinal > 86 mm indica aumento do VD.**

**DIMENSÃO do AD.** O corte apical 4-câmaras permite a estimativa das dimensões de AD (Figura 3). **AD com área > 18 cm<sup>2</sup>, comprimento de AD (referente à maior dimensão) > 53 mm e diâmetro de AD (também conhecido como menor dimensão) > 44 mm ao final da diástole indicam aumento do AD.**

**DIMENSÃO DA VIA DE SAÍDA DO VD (VSVD).** O corte PEC esquerdo demonstrando a VSVD ao nível da valva pulmonar possibilita a medida do seu diâmetro distal (Figura 8C) enquanto o corte PEL esquerdo permite a medida da porção proximal da VSVD, também conhecida como diâmetro proximal (Figura 8A). **Diâmetro > 27 mm no fim da diástole ao nível da inserção da valva pulmonar (“diâmetro distal”) indica dilatação da VSVD.**

**ESPESSURA DA PAREDE DE VD.** A espessura da parede de VD é medida na diástole de preferência a partir do corte subcostal, por meio do modo-M ou eco bidimensional (Figura 5). Alternativamente, o corte paraesternal esquerdo também é utilizado para a medida da espessura da parede de VD. **Espessura >5 mm indica hipertrofia do VD (HVD) e pode sugerir sobrecarga de pressão de VD na ausência de outras doenças.**

**DIMENSÃO VCI.** O corte subcostal permite captura da imagem e medida da VCI e também avalia a colapsabilidade inspiratória. O diâmetro da VCI deve ser medido próximo à entrada das veias hepáticas (Figura 4). **Para relatório simplificado e uniforme, valores específicos de pressão de VD, ao invés de médias, devem ser utilizados na determinação da PSAP. Diâmetro de VCI ≤ 2,1cm com colapso inspiratório > 50% sugere pressão normal de AD de 3 mmHg (média de 0-5 mmHg), enquanto diâmetro VCI > 2,1 cm com colapso inspiratório <50% sugere pressão aumentada de AD de 15 mmHg (média 10-20 mmHg). Em cenários nos quais o diâmetro da VCI e o colapso não se encaixam nestes valores, um valor intermediário de 8 mm Hg (média, 5-10 mm Hg) pode ser utilizado, ou, preferencialmente, outros índices da pressão de AD devem ser integrados para reduzir ou aumentar para valores normais ou aumentados de pressão de AD. Deve-se notar que em jovens atletas a VCI pode estar dilatada com pressão normal. Além disso, a VCI está**

comumente dilatada e pode não colapsar em pacientes em ventilação mecânica, e, por esta razão, este parâmetro não deve ser utilizado, nestes casos, para avaliação da pressão de AD.

**Tabela 1. Sumário dos limites de referência recomendados para medidas da função e estrutura do coração direito**

Variável	Unidade	Anormal	Ilustração
Dimensões da Câmara			
Diâmetro basal VD	cm	>4,2	Figura 7
Espessura da parede VD subcostal	cm	>0,5	Figura 5
Diâmetro distal VSVD PEC	cm	>2,7	Figura 8
Diâmetro proximal VSVD PEL	cm	>3,3	Figura 8
Maior dimensão de AD	cm	>5,3	Figura 3
Menor dimensão de AD	cm	>4,4	Figura 3
Área de AD no fim da sístole	cm <sup>2</sup>	>18	Figura 3
Função Sistólica			
TAPSE	cm	<1,6	Figura 17
Pico de velocidade de Doppler-pulsátil no ânulo tricúspide	cm/s	<10	Figura 16
IPM Doppler pulsátil	-	>0,40	Figura 16
IPM Doppler tecidual	-	>0,55	Figuras 16 e 18
FAC ( % )	%	<35	Figura 9
Função Diastólica			
E/A	-	<0,8 ou >2,1	
E/e'	-	>6	
Tempo de desaceleração ( ms )	ms	<120	

FAC, Variação Fracional da Área; IPM, Índice de Performance Miocárdico; PEL, Paraesternal Eixo Longo; PEC, Paraesternal Eixo Curto; AD , átrio direito; VD, ventrículo direito; VSVD, via de saída de ventrículo direito; TAPSE, plano de excursão sistólica do plano do anel valvar tricúspide.

**Função Sistólica de VD.** A função sistólica de VD tem sido avaliada por meio de vários parâmetros, a saber, RIPM, TAPSE, 2D VD FAC, 2D VD FE , FE VD tridimensional (3D), Doppler tecidual (onda S'), strain longitudinal e strain rate. Entre eles, mais estudos têm demonstrado a utilidade clínica e o valor do RIPM, TAPSE, 2D FAC, a onda S' do ânulo tricúspide. Apesar da FE VD 3D parecer ser mais confiável com menor erro de reprodutibilidade, os dados existentes são insuficientes para demonstrar seu valor clínico no momento.

**RIPM** fornece um índice global da função de VD. **RIPM > 0,40 pelo Doppler pulsátil e > 0,55 ao Doppler tecidual** indicam disfunção de VD. Medindo-se o tempo de contração isovolumétrica (TCIV), tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) e tempo de ejeção (TE) a partir da velocidade do Doppler tecidual pulsátil do ânulo lateral tricúspide, erros relacionados à variabilidade na frequência cardíaca podem ser evitados. RIPM pode estar falsa-

mente reduzido em condições associadas a altas pressões de AD que irão reduzir o TRIV.

**TAPSE** é facilmente obtido e é uma medida da função longitudinal do VD. **TAPSE <16 mm** indica disfunção sistólica de VD. Essa medida é feita a partir do ânulo lateral tricúspide. Embora o TAPSE expresse uma medida da função longitudinal, ele tem demonstrado boa correlação com as técnicas de estimativa de função sistólica global de VD como FE VD derivada de radionuclídeo, 2D VD FAC, e 2D VD FE.

**FAC bidimensional** fornece uma estimativa da função sistólica de VD. **FAC bidimensional <35%** indica disfunção sistólica do VD. É importante ter certeza que todo o ventrículo direito está incluído no corte, incluindo o apex e a parede lateral tanto na sístole quanto na diástole. Deve-se ter cuidado para excluir trabeculações durante a planimetria da área de VD.

**A onda S'** é de fácil de medida, confiável e reprodutível. Velocidade de S' <10 cm/s indica disfunção sistólica de VD. Essa medida apresenta boa correlação com as outras medidas da função sistólica global de VD. É importante manter o segmento basal e o ânulo alinhados com o cursor do Doppler para evitar erros.

**Função Diastólica de VD.** A avaliação da função diastólica de VD é realizada pelo Doppler pulsátil do influxo tricúspide, Doppler tecidual do ânulo lateral tricúspide, Doppler pulsátil da veia hepática, e medidas do tamanho e colapsabilidade da VCI. Vários parâmetros com suas faixas de normalidade são mostrados na Tabela 1. Entre eles, a razão E/A, tempo de desaceleração, a razão E/e' e tamanho do AD são recomendados. Note que estes parâmetros devem ser obtidos ao final da expiração durante respiração tranqüila ou como uma média de 5 ou mais batimentos consecutivos, e que eles podem não ser válidos na presença de insuficiência tricúspide (RT) significativa.

**GRADUAÇÃO DA DISFUNÇÃO DIASTÓLICA DE VD.** Uma **razão E/A tricúspide <0,8** sugere alteração de relaxamento, uma **razão E/A tricúspide de 0,8 a 2,1 com razão E/e' >6** ou predomínio de fluxo diastólico nas veias hepáticas sugere padrão de enchimento pseudonormal e uma **razão E/A tricúspide >2,1 com tempo de desaceleração <120 ms** sugere padrão de enchimento restritivo.

**Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar/PSAP.** A velocidade do refluxo tricúspide permite a estimativa da PSAP com adição da pressão de AD de maneira confiável na ausência de obstrução na via de saída do ventrículo direito. Recomenda-se que seja utilizada a pressão de AD estimada a partir da VCI e a sua colapsabilidade, ao invés de atribuir arbitrariamente uma pressão de AD fixa. Em geral, **velocidade da IT >2,8 a 2,9 m/s, correspondendo a PSAP de aproximadamente 36 mmHg, assumindo uma pressão de AD de 3 a 5 mmHg**, indica pressão sistólica de

AD e PSAP elevadas. Entretanto, a PSAP pode aumentar com a idade e obesidade. Além disso, a PSAP está também relacionada ao volume de ejeção ventricular direito e à pressão sanguínea sistêmica. PSAP aumentada nem sempre indica aumento da resistência vascular pulmonar (RVP). Geralmente, aqueles que têm PSAP aumentada devem ser avaliados de forma cautelosa. É importante levar em consideração que os parâmetros da função diastólica de VD e a PSAP são influenciados pelas funções sistólica e diastólica do coração esquerdo. A PSAP deve ser relatada juntamente com a pressão sanguínea sistêmica ou com a pressão arterial média.

Uma vez que a ecocardiografia é o primeiro exame utilizado na avaliação de pacientes apresentando sintomas cardiovasculares, é importante fornecer um estudo básico da estrutura e função do coração direito, além dos parâmetros do coração esquerdo. Naqueles com falência estabelecida do coração direito ou hipertensão pulmonar (HP), estudos detalhados posteriores utilizando outros parâmetros como RVP podem ser realizados.

## VISÃO GERAL

---

O ventrículo direito tem sido por muito tempo negligenciado, ainda que a sua função esteja fortemente associada à conseqüências clínicas em várias situações. Embora o ventrículo esquerdo tenha sido estudado extensivamente, com estabelecimento de valores normais para suas dimensões, volumes, massa e função, as medidas de tamanho e função de VD ainda apresentam lacuna (estão em falta). A relativa previsibilidade do formato do ventrículo esquerdo em planos de imagem padrão auxiliaram no estabelecimento de normas para o estudo de VE. No entanto, os dados são limitados no que diz respeito às dimensões normais do ventrículo direito, em parte devido a sua forma complexa. O ventrículo direito é composto de três porções distintas: a via de entrada (corpo), região da via de saída e região trabecular apical. A quantificação volumétrica da função do VD é desafiadora devido às muitas inferências requeridas. Como resultado, muitos médicos baseiam-se na estimativa visual para avaliação do tamanho e da função de VD.

A avaliação básica das dimensões e da função do VD foi incluída como parte das recomendações para quantificação das câmaras da ASE e Associação Européia de Ecocardiografia publicada em 2005<sup>1</sup>. Esse documento, no entanto, enfatizava o estudo do coração esquerdo, com apenas uma pequena seção destinada à avaliação das câmaras do lado direito. Desde esta publicação, tem ocorrido avanços significativos no estudo ecocardiográfico do coração direito. Além disso, existe uma necessidade de maior divulgação de detalhes a respeito da padronização do exame ecocardiográfico do VD.

Estas diretrizes devem ser vistas como um marco inicial

para o estabelecimento de um método padrão uniforme para obtenção de imagens do coração direito para estudo do tamanho e função de VD e como um estímulo para o desenvolvimento de bancos de dados para o refinamento dos valores normais. Esta presente diretriz não tem intenção de descrever em detalhes as doenças que afetam o coração direito, embora o documento contenha muitas referências que descrevam condições patológicas de VD e como estas afetam as medidas descritas.

### Os propósitos dessa diretriz são os seguintes:

- 1 Descrever as janelas acústicas e cortes ecocardiográficos necessários para ótima avaliação do coração direito.
- 2 Descrever os parâmetros ecocardiográficos requeridos na rotina e em estudos direcionados e os cortes para obtenção destes parâmetros para estudo de tamanho e função de VD.
- 3 Avaliar criticamente os dados disponíveis na literatura e apresentar as vantagens e desvantagens de cada medida ou técnica.
- 4 Recomendar quais medidas do lado direito devem ser incluídas no relato ecocardiográfico padrão.
- 5 Fornecer valores de referência revisados para medidas do lado direito com limites de corte representando 95% de intervalo de confiança baseado na literatura atual disponível.

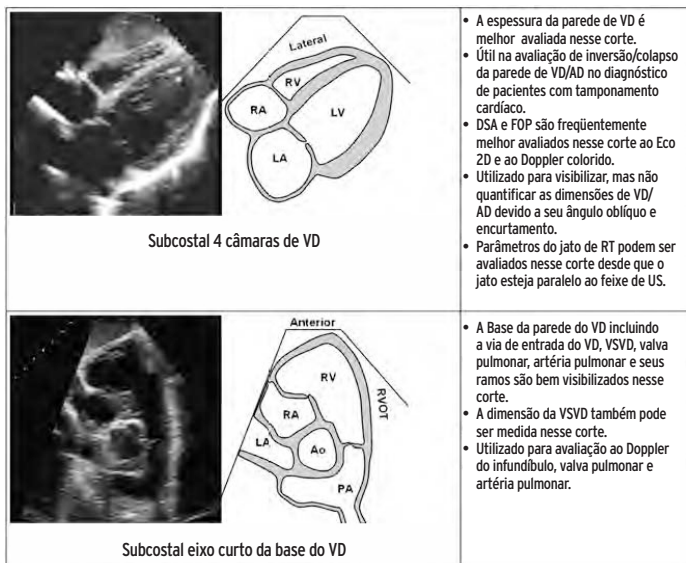
## METODOLOGIA NO ESTABELECIMENTO DE VALORES E FAIXAS DE REFERÊNCIA

---

Uma pesquisa extensa e sistemática na literatura foi realizada para identificar todos os estudos que relatavam medidas ecocardiográficas do coração direito em indivíduos normais. Estes estudos englobavam relatos de valores normais de referência e, mais comumente, relatos de tamanho e função do coração direito em pacientes com doenças específicas (p.e., doença pulmonar obstrutiva crônica) versus controles saudáveis. Neste último grupo, apenas o grupo controle foi usado para a determinação de valores normais. É importante notar que esses valores de referência são baseados em valores obtidos a partir de indivíduos normais sem qualquer história de doença cardíaca e excluídos aqueles com história de doença cardíaca congênita. Para cada medida, o valor médio e o desvio padrão (DP) foram determinados, assegurando que a técnica utilizada na obtenção das medidas era comparável entre os estudos. Dados individuais do paciente não estavam disponíveis e por isso não foram contemplados. Os valores médios e os DPs foram agrupados e considerados levando-se em consideração o tamanho do estudo e a variabilidade inter estudo, como é típico em efeitos aleatórios de meta-análises. A meta-análise produziu uma estimativa agrupada para valor médio, uma es-

		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilizado para medida de dilatação de VD, espessura da parede de VD e dimensão de VSVD pelo Eco 2D.</li> <li>• Os cortes são altamente variáveis dependendo da angulação do transdutor e da posição do espaço intercostal a partir do qual foi obtido o corte. Assim, esse não deve ser o único corte para avaliar o tamanho da VSVD.</li> </ul>
<p>Paraesternal eixo longo da parede anterior VD</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mostra a VSVD anterior em seu eixo longitudinal com segmento infundibular. A valva pulmonar e a AP principal também são visibilizadas.</li> <li>• Utilizado para medida da dimensão do ânulo pulmonar e para estudo da valva pulmonar.</li> </ul>
<p>Paraesternal eixo longo de VSVD e AP</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corte importante para estudo da parede anterior/inferior do VD e das cúspides anterior/posterior da valva tricúspide.</li> <li>• Músculos papilares anterior e posterior, inserção de cordoalha e óstio da veia cava inferior incluindo a válvula de Eustáquio são visibilizados. O seio coronário (não demonstrado) também pode ser visto nesse corte.</li> <li>• Parâmetros do jato da IT podem ser medidos nesse corte desde que o jato esteja paralelo ao feixe de US.</li> </ul>
<p>Paraesternal eixo longo da via de entrada de VD</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidencia o segmento basal da parede anterior do VD, Valva tricúspide, VSVD, valva pulmonar e AD.</li> <li>• Normalmente é utilizado para medida da dimensão da VSVD na diástole.</li> <li>• Parâmetros do jato de IT podem ser medidos nesse corte desde que o jato esteja paralelo ao feixe de US.</li> <li>• Utilizado para avaliação do septo interatrial e possíveis "shunts" interatriais (particularmente fluxo de forame oval patente posterior a raiz da aorta).</li> </ul>
<p>Paraesternal eixo curto da base de VD</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilizado para avaliação da valva pulmonar, artéria pulmonar e seus ramos.</li> <li>• Utilizado para medidas da dimensão do ânulo pulmonar, tamanho da artéria pulmonar e para medida ao Doppler do infundíbulo, valva pulmonar e artéria pulmonar.</li> <li>• Segmentos proximal e distal de VSVD também são visibilizados.</li> </ul>
<p>Paraesternal eixo curto da bifurcação da AP</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nível basal das paredes anterior, inferior e lateral de VD</li> <li>• O formato crescente de VD é mais bem observado nesse corte</li> <li>• Achatamento septal na sístole ou diástole resultante de sobrecarga de volume ou de pressão de VD é, muitas vezes, melhor avaliado por esse corte.</li> <li>• Útil para avaliação inicial do tamanho do VD, mas não pode ser utilizado para avaliação da função sistólica de VD devido à natureza assimétrica da contração ventricular direita.</li> </ul>
<p>Paraesternal eixo curto ao nível de VM</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nesse corte são mostradas as paredes lateral, inferior e nível médio da parede anterior de VD.</li> <li>• O formato crescente do VD é bem visto nesse corte.</li> <li>• Achatamento septal na sístole ou diástole devido à sobrecarga de volume ou pressão de VD é também observado claramente neste corte.</li> <li>• Válido para estudo inicial de tamanho do VD, mas não pode ser utilizado para avaliação de função sistólica do VD devido à natureza assimétrica de sua contração.</li> </ul>
<p>Paraesternal eixo curto de VD ao nível do músculo papilar (MP)</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corte útil para demonstrar tamanho, forma e função do VD e AD.</li> <li>• Utilizado para medida da distância máxima longitudinal do VD, distâncias menores na base e nível médio, área de VD e variação fracional da área do VD. Dimensões máxima e mínima do eixo do AD, área e volume do AD são comumente medidos neste corte.</li> <li>• Influxo do VD, jato da IT ao Doppler, TAPSE e strain de VD por Doppler tecidual também são comumente avaliados nesse corte.</li> <li>• Parâmetros do jato da IT podem ser medidos nesse corte desde que o jato da IT esteja paralelo ao feixe de US.</li> </ul>
<p>Apical quatro câmaras</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alternativa recomendada ao apical 4 câmaras para medida da dimensão mínima do VD em seu segmento basal</li> <li>• Corte útil para demonstrar tamanho, forma e função do VD e AD com ganho na visibilização da parede livre de VD.</li> <li>• Parâmetros do jato de IT podem ser medidos nesse corte desde que o jato esteja paralelo ao feixe de US.</li> </ul>
<p>Apical 4 câmaras com inclinação medial para VD</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Esse corte quatro câmaras modificado fornece informação da porção lateral da parede de VD e do plano oblíquo de AD.</li> <li>• Não deve ser utilizado para estudo quantitativo de AD devido ao ângulo de imagem oblíquo e não deve ser utilizado para medida das dimensões de VD.</li> <li>• Pode ser empregado para medida dos parâmetros de influxo de VD e parâmetros do jato da IT desde que o jato esteja paralelo ao feixe de US.</li> <li>• Defeitos do septo atrial (DSA) e FOP fluxo podem ser avaliados ao Eco 2D e ao Doppler colorido.</li> </ul>
<p>Apical quatro câmaras modificado para VD</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corte modificado para visibilização da parede anterolateral do VD.</li> <li>• A banda moderadora é melhor visibilizada nesse corte.</li> <li>• Parâmetros do jato de IT podem ser avaliados nesse corte desde que o jato esteja paralelo ao feixe de US.</li> </ul>
<p>Apical cinco câmaras de VD</p>		
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corte modificado para visibilização da parede pósterolateral de VD.</li> <li>• O seio coronário é melhor visibilizado nesse corte.</li> <li>• Parâmetros do jato de IT podem ser avaliados nesse corte desde que o jato de IT esteja paralelo ao feixe de US.</li> </ul>
<p>Corte apical de seio coronário</p>		

**Figura 1** Cortes utilizados para avaliação do coração direito. Cada corte é acompanhado de suas vantagens e limitações. Ao, aorta; DSA, defeito septal atrial; SC (CS), seio coronário; FE, fração de ejeção; VE (EV), válvula de Eustáquio; AE (LA), átrio esquerdo; VE (LV), ventrículo esquerdo; AP (PA), artéria pulmonar; FOP, forame oval patente; MP (PM), músculo papilar; AD (RA), Átrio direito; VD (RV), ventrículo direito; VSVD (RVOT), via de saída de VD; US, ultrassom.



Continuação da Figura 1

timativa de grupo para o valor mínimo de referência (i.e., valor médio - 2 DPs), e estimativa para valor de referência superior (i.e., valor médio + 2 DPs). Além disso, 95% de intervalo de confiança ao redor dos valores médio, superior e inferior de referência foram calculados para fornecer maior consistência aos valores de referência. Os valores de referência foram revistos pelos membros do grupo de redação deste informe para assegurar que os valores alcançados estavam de acordo com a experiência clínica, e algumas destas medidas foram discutidas com especialistas externos ao grupo. Nosso documento, portanto, relata os valores médios juntamente com os valores de referência superiores e inferiores em uma população normal, cada um com intervalo de confiança de 95%. Não foi possível definir pontos de corte para superfície corpórea, gênero ou etnia pela falta de dados individuais dos pacientes. Como resultado, um valor pode estar inserido no intervalo de confiança para um dado paciente, mas esse valor pode, entretanto ser anormal para outro paciente e vice versa. Similarmente, os dados individuais de cada paciente não estavam disponíveis para classificação em categorias de anormalidade: discreta, moderada e grave. Ao interpretar os exames, os médicos devem, então, usar seu julgamento para determinar a extensão da anormalidade observada para qualquer parâmetro dado. Na rara situação em que os dados foram insuficientes para a análise descrita acima, mas que o comitê julgou necessário o estabelecimento de diretrizes (p.e., a estimativa da pressão de AD), dados atualizados foram revisados e chegou-se a um consenso baseado nos melhores dados disponíveis. Muitos dos valores fornecidos nesse documento são significativamente diferentes daqueles da diretriz de quantificação de câmaras da ASE publicado em 2005<sup>1</sup>. Os valores normais do documento prévio foram frequentemente baseados em dados limitados, em alguns momentos a partir de um único estudo pequeno. Assim, os leitores são encorajados

a usar os valores normais fornecidos por esse documento atual na avaliação e relato do tamanho e função do coração direito.

## JANELA ACÚSTICA E CORTES ECOCARDIOGRÁFICOS DO CORAÇÃO DIREITO

Para diferenciar a estrutura e função normais do VD das condições anormais bem como avaliar o tamanho, volume e contratilidade de VD, um conjunto de cortes padronizados deve ser obtido (Figura 1). Estes cortes incluem PEL, paraesternal de via de entrada do VD, PEC, apical quatro câmaras, apical quatro câmaras com inclinação medial para o ventrículo direito (Figura 6) e cortes subcostais. **É importante usar todos os cortes disponíveis**, porque cada um dos cortes adiciona informação complementar ao outro, permitindo um estudo mais completo de diferentes segmentos das câmaras do coração direito. Isto permite a avaliação tanto da estrutura quanto da função. Para estimativa de PSAP é particularmente importante avaliar a IT pelo Doppler contínuo em todos os cortes, pois a velocidade máxima depende do alinhamento ótimo com o jato. Quando existem discrepâncias na estrutura e função entre cortes diferentes, o médico deve integrar toda a informação contida no estudo ecocardiográfico para sintetizar a avaliação global do coração direito. A Figura 1 detalha os cortes padronizados do coração direito juntamente com as estruturas identificadas em cada corte.

## NOMENCLATURA DOS SEGMENTOS DO CORAÇÃO DIREITO E SUPRIMENTO CORONARIANO

A artéria coronária direita é o suprimento primário para o ventrículo direito via ramos marginais. No infarto agudo do miocárdio, em geral, quanto mais proximal for a oclusão, mais o miocárdio do VD será afetado. Nos casos de oclusão de artéria descendente posterior, se existe envolvimento de VD, este pode ser limitado a uma porção da parede inferior do VD, melhor visto no corte de via de entrada do VD. A artéria descendente posterior emite ramos perpendiculares. Esses ramos perfurantes septais posteriores tipicamente suprem o terço posterior da parede septal ventricular.<sup>2</sup> O suprimento sanguíneo para a banda moderadora emerge do primeiro ramo perfurante septal da artéria coronária descendente anterior esquerda. Essa distribuição de suprimento sanguíneo pode se tornar relevante nos casos de ablação alcoólica septal. Em 30% dos corações, a artéria do cone emerge de um óstio coronário separado e supre o infundíbulo. Ela pode servir como uma colateral para a artéria descendente anterior.<sup>3</sup> Em 10% dos corações, ramos pósterolaterais da artéria circunflexa esquerda suprem uma porção da parede posterior livre de VD.<sup>4,5</sup> A artéria descendente anterior esquerda pode suprir uma porção do ápex do VD e esse segmento pode

estar comprometido em alguns casos de infarto de artéria descendente anterior esquerda. Além disso, existem algumas doenças não isquêmicas que podem estar associadas a anormalidades regionais na motilidade da parede do ventrículo direito.

## AVALIAÇÃO BIDIMENSIONAL CONVENCIONAL DAS CAVIDADES CARDÍACAS DIREITAS

### A. ÁTRIO DIREITO:

O átrio direito auxilia ao enchimento do ventrículo direito, atuando como: (1) reservatório para o retorno venoso sistêmico quando a valva tricúspide é fechada; (2) como conduto passivo na diástole precoce quando a valva tricúspide é aberta; e (3) como conduto ativo na diástole tardia durante a contração atrial.<sup>6</sup> Até o momento, apenas alguns estudos avaliaram o papel do átrio direito nas situações patológicas.

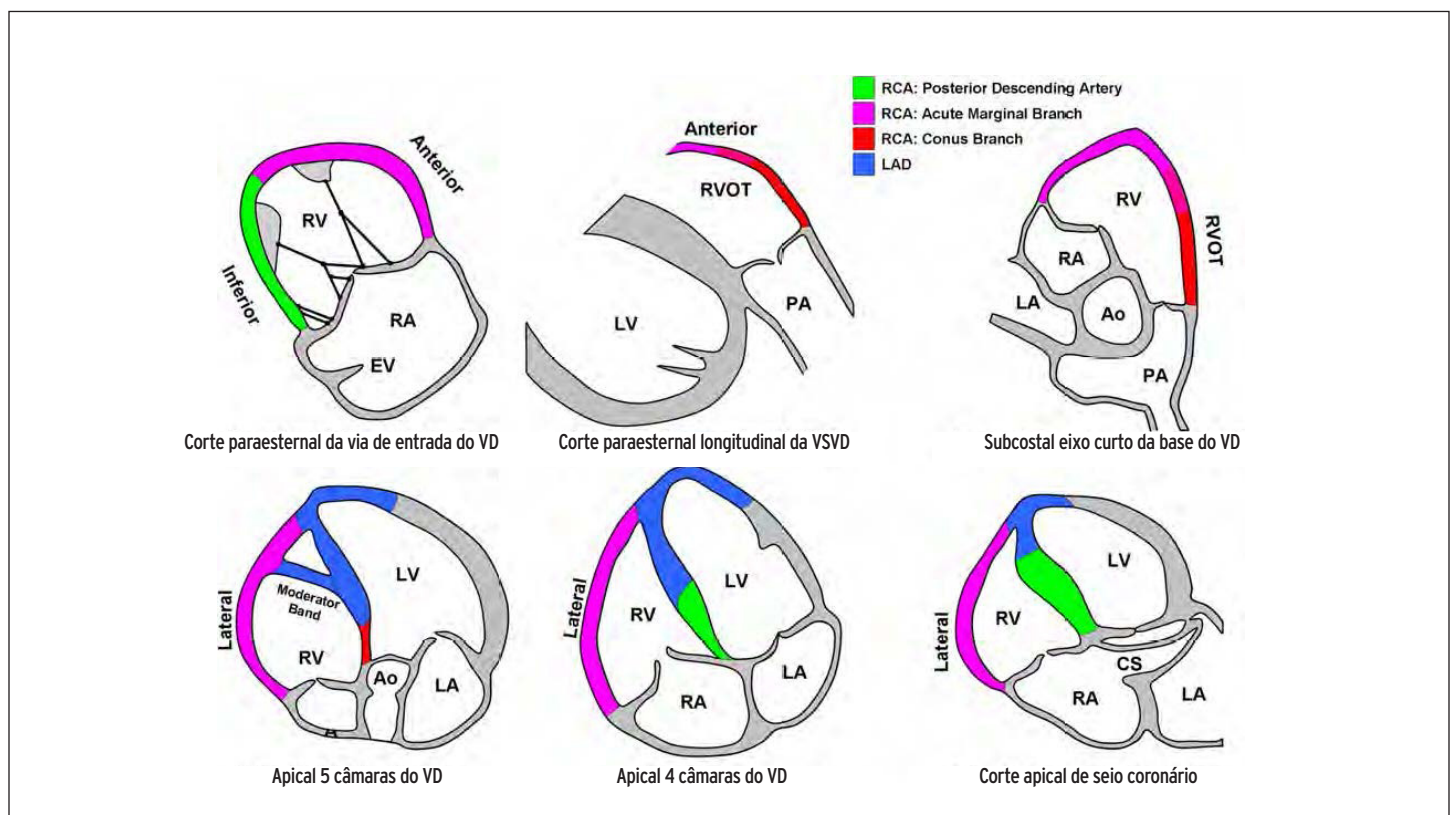
A área do AD foi preditora de mortalidade ou transplante em estudo com 25 pacientes com hipertensão pulmonar primária. A dilatação do AD foi documentada em pacientes com arritmias atriais tanto pela ecocardiografia bi quanto tridimensional,<sup>7</sup> e houve remodelamento reverso

após a ablação com radiofrequência para o tratamento da fibrilação atrial.<sup>8</sup>

A janela transtorácica primária para a observação do átrio direito é a apical 4-câmaras. A partir desta janela, a área do AD é estimada pela planimetria.<sup>5</sup> A distância máxima no eixo longitudinal do AD corresponde ao centro do anel tricuspídeo ao centro da parede superior do AD, paralela ao septo interatrial. A distância menor do eixo médio do AD é definida ao nível médio da parede livre do AD até o septo interatrial, perpendicular ao eixo longitudinal. A área do AD deve ser avaliada pela planimetria ao final da sístole ventricular (maior volume) a partir da face lateral do anel tricuspídeo à face septal, excluindo-se a área entre as cúspides e o anel, seguindo o endocárdio do AD e excluindo-se as veias cavas superior e inferior e o apêndice atrial esquerdo (Figura 3).<sup>5</sup> Note que as dimensões do AD podem ser distorcidas e falsamente aumentadas em pacientes com deformidades da parede e da coluna torácica.

Valores normais para as dimensões maiores e menores e da área sistólica final avaliada pela ecocardiografia transtorácica estão demonstradas na Tabela 2.

**Vantagens:** As dimensões e áreas do AD são facilmente obtidas pela janela apical quatro câmaras e são consideradas marcadores de dilatação atrial direita.



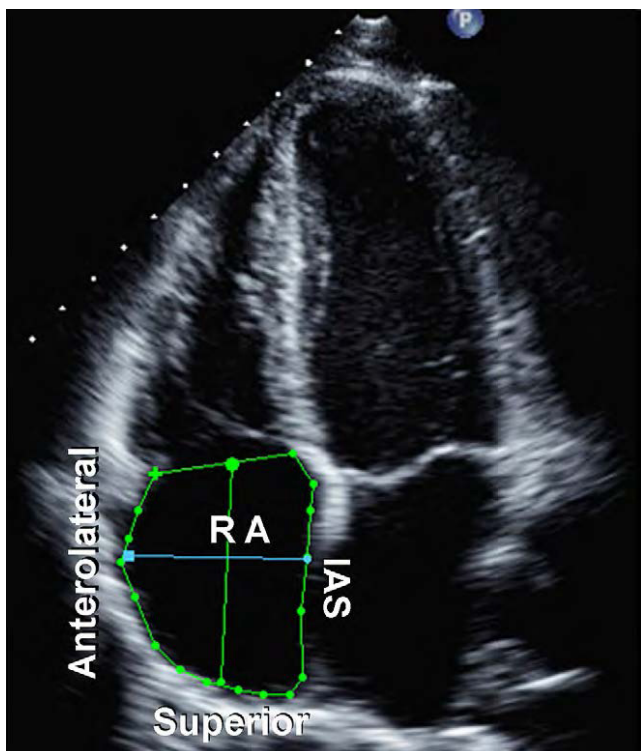
**Figura 2** Nomenclatura da segmentação das paredes do ventrículo direito e sua circulação coronária correspondente. Ao, aorta; CS: seio coronário; LA: átrio esquerdo; LAD: artéria descendente anterior; LV: ventrículo esquerdo; PA: artéria pulmonar; RA: átrio direito; RCA: artéria coronária direita; RV: ventrículo direito; RVOT: via de saída do ventrículo direito.



**Desvantagens:** A medida da área do AD exige maior tempo de exame do que as medidas das dimensões lineares isoladamente, mas é melhor indicadora de disfunção diastólica do VD.

**Recomendações:** Imagens adequadas para a estimativa das medidas da área do AD devem ser obtidas em pacientes submetidos à avaliação de disfunção do VE ou VD, considerando-se um limite de referência de 18 cm<sup>2</sup>. As dimensões do AD devem ser consideradas em todos os pacientes com disfunção significativa do VD, nos quais a limitação da janela acústica não permita as medidas da área do AD. Os valores superiores de referência são 4,4 e 5,3 cm para os eixos médio e longitudinal, respectivamente (Tabela 2). Devido à escassez de dados a respeito dos volumes de normalidade do AD pela ecocardiografia 2D, as medidas do volume do AD de rotina não estão atualmente recomendadas.

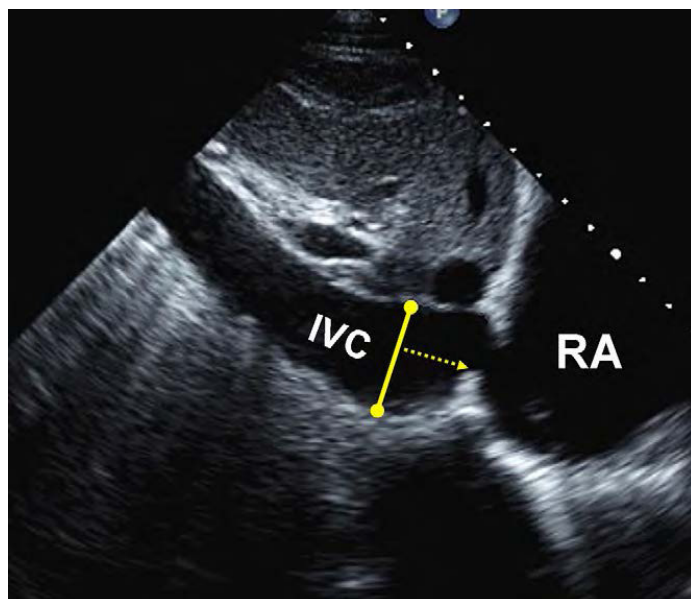
**Pressão do AD.** A pressão do AD é mais comumente estimada pelo diâmetro da veia cava inferior e pela presença de colapso inspiratório.<sup>9</sup> À medida que a pressão AD aumenta, este aumento é transmitido para a VCI, resultando em redução do colapso inspiratório e consequente dilatação da VCI. A combinação destes dois parâmetros resulta em uma boa estimativa da pressão AD em faixas



**Figura 3** O tracejamento do átrio direito (RA) é realizado a partir do plano do anel tricúspideo (TA), ao longo do septo interatrial (IAS), e das paredes superior e ânterolateral do AD. A maior dimensão do átrio direito está representada pela linha verde a partir do centro do TA até a parede superior do AD, e a dimensão menor do AD é representada pela linha azul a partir da parede ânterolateral até o IAS.

de valores, na maioria dos pacientes. Os valores de corte tradicionais para os diâmetros da VCI e colapso foram recentemente revisitados, sendo reconhecido que estes parâmetros apresentam bons resultados na estimativa de valores baixos ou altos da pressão AD e resultados menos favoráveis em valores intermediários.<sup>10</sup> Índices secundários da pressão AD podem ser úteis, nestes casos, para associar estimativas adicionais. Em pacientes sob ventilação com pressão positiva, o grau de colapso da VCI não pode ser utilizado para estimar de maneira confiável a pressão da AD, e a pressão do AD medida deve ser avaliada por um acesso venoso central quando disponível. Um diâmetro da VCI de 12 mm nestes pacientes, entretanto, parece ser acurado na identificação de pacientes com pressão de AD < 10 mmHg.<sup>11</sup> Neste grupo de pacientes, se a VCI apresenta-se colabada ou com diâmetro reduzido, estes achados sugerem hipovolemia.

A janela subcostal é a mais utilizada para a análise da VCI, sendo que a VCI é visibilizada em seu eixo longitudinal nesta projeção.<sup>12</sup> A medida do diâmetro da VCI deve ser realizada ao final da expiração e proximal à junção das veias hepáticas que localizam-se aproximadamente 0,5 a 3,0 cm proximal ao óstio do átrio direito (Figura 4).<sup>13,14</sup> Para a avaliação acurada do colapso da VCI, a variação no diâmetro da VCI com a inspiração e também com a respiração normal devem ser medidas, para garantir que a variação no diâmetro não reflita apenas a translação da VCI para outro plano.<sup>4,5,12</sup> Talvez, seja melhor a visualização da VCI em seu eixo transversal para garantir que a visão do eixo longitudinal seja perpendicular à ele. Embo-



**Figura 4** Visão da veia cava inferior (IVC). Medidas da IVC. O diâmetro (linha sólida) é medido perpendicular ao longo do eixo longitudinal da IVC ao final da expiração, proximal à junção das veias hepáticas que localizam-se aproximadamente 0,5 a 3,0 cm proximais ao óstio do átrio direito (RA).

ra a distensão da VCI denote elevação das pressões de AD, em pacientes com resultados de exames normais prévios, a reavaliação do tamanho e colapsabilidade da VCI na posição lateral esquerda pode ser útil para se evitar inferências potencialmente errôneas a respeito de pressões de enchimento do AD aumentadas. A VCI também pode estar dilatada em atletas jovens saudáveis, e nesta população, pode não refletir aumento da pressão de AD.

Os padrões de fluxo da veia hepática podem fornecer informações complementares à respeito da pressão do AD. Em condições de pressão de AD normal ou reduzida, há predomínio do fluxo sistólico das veias hepáticas, de tal maneira que a velocidade da onda sistólica ( $V_s$ ) é maior que a velocidade da onda diastólica ( $V_d$ ). Em condições de pressão aumentada do AD, este predomínio do componente sistólico é perdido, de forma que a  $V_s$  está substancialmente reduzida e a relação  $V_s/V_d$  é  $< 1$ . A fração de enchimento sistólico da veia hepática é dada pela razão  $V_s/(V_s + V_d)$ , e um valor  $< 55\%$  foi considerado como o sinal mais sensível e específico de uma pressão AD elevada.<sup>15</sup> De maneira importante, as velocidades do fluxo da veia hepática têm sido validadas em pacientes sob ventilação mecânica, desde que tenha se obtido uma média das velocidades ao longo de pelo menos cinco batimentos consecutivos englobando pelo menos 1 ciclo respiratório.

Outros sinais de aumento da pressão AD obtidos a partir da avaliação 2D incluem dilatação do AD e abaulamento do septo interatrial para o átrio esquerdo ao longo do ciclo cardíaco. Estes dados são qualitativos e comparativos e não permitem ao examinador estimar a pressão do AD, porém, sua presença demanda uma avaliação completa da pressão do AD, assim como a busca por possíveis etiologias para este achado.

**Vantagens:** As medidas das dimensões da VCI são geralmente obtidas pela janela subcostal.

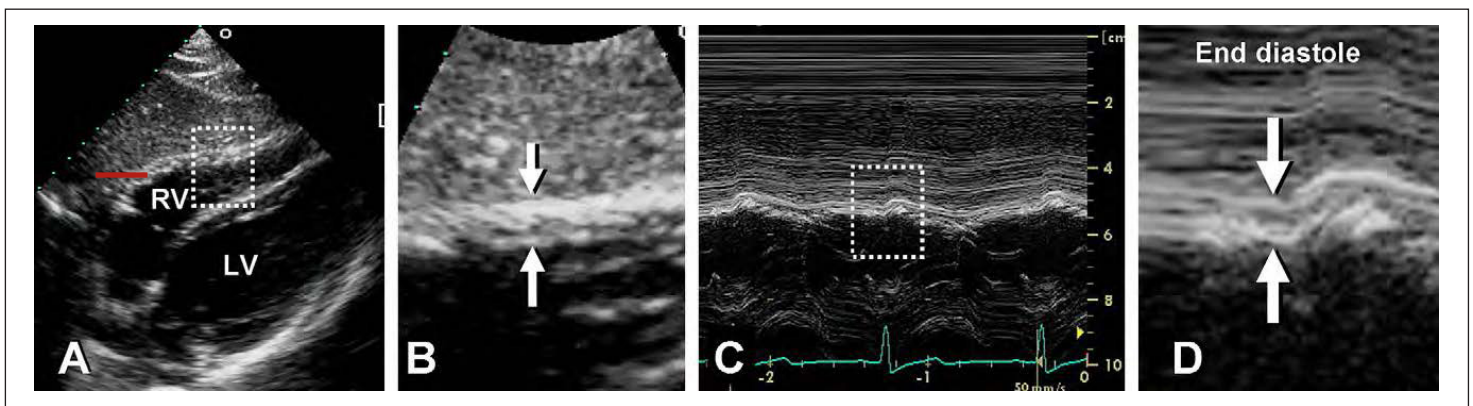
**Desvantagens:** O colapso da VCI não reflete de maneira acurada a pressão AD em pacientes dependentes de su-

porte ventilatório e é menos confiável para valores intermediários das pressões de AD.

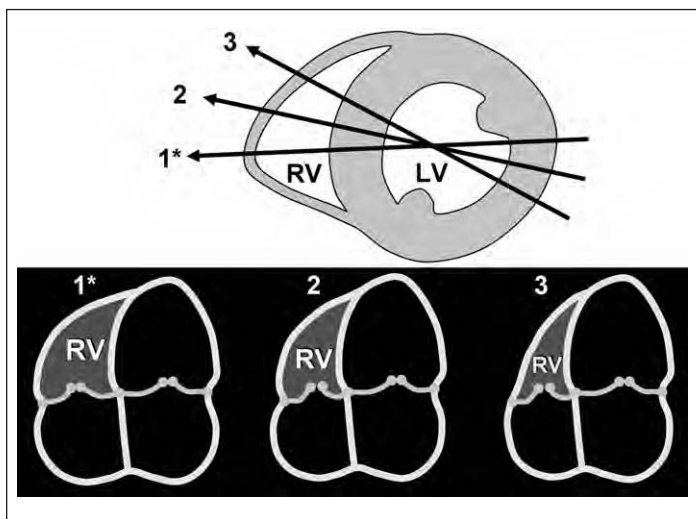
**Recomendações:** Para fins de simplificação e uniformidade dos laudos, os valores específicos da pressão de AD, ao invés de faixas de valores, devem ser utilizados para a determinação da PSAP. VCI com diâmetro  $\leq 21$  mm e que apresente colapso inspiratório  $> 50\%$  sugere pressão normal do AD de 3 mmHg (0-5 mmHg), enquanto VCI  $> 21$  mm de diâmetro que apresente colapso  $< 50\%$  com a inspiração, sugere um pressão de AD de 15 mmHg (10 a 20 mmHg). Em casos indeterminados em que o diâmetro da VCI e sua colapsabilidade não se encaixem nestas faixas de variação, valor intermediário de 8 mmHg (variando de 5-10 mmHg) pode ser utilizado ou, preferencialmente, índices secundários de elevação da pressão de AD devem ser integrados. Estes índices incluem: padrão diastólico restritivo das cavidades cardíacas direitas, relação E/e' tricúspide  $> 6$ , e predominância do fluxo diastólico nas veias hepáticas (que podem ser quantificados como uma fração de enchimento sistólico  $< 55\%$ ). Em casos indeterminados, na ausência destes índices secundários de aumento da pressão de AD, a pressão de AD pode ser reduzida para 3 mmHg. Por outro lado, se há mínimo colapso inspiratório da VCI ( $< 35\%$ ) e presença de índices secundários de elevação da pressão de AD, então a pressão AD pode ser aumentada para 15 mmHg. Em caso de persistência de incerteza, a pressão de AD deve ser considerada com valor intermediário de 8 mmHg. Em pacientes incapazes de realizar adequadamente a inspiração, colapso da VCI  $< 20\%$  com respiração normal sugere elevação da pressão AD. Este método de avaliação da pressão de AD é preferível ao método que assume um valor de pressão de AD fixo para todos os pacientes.

## B. VENTRÍCULO DIREITO

**Espessura da parede VD.** A espessura da parede VD é uma medida útil para a avaliação de hipertrofia de VD,



**Figura 5** Medida da espessura diastólica final da parede ventricular direita. (A) Imagens bidimensionais da parede ventricular direita a partir da janela subcostal. (B) Imagem em zoom da região delimitada em (A), com a espessura da parede ventricular direita indicada pelas setas. (C) Imagem em modo-M correspondendo às setas em (B). (D) Imagem em zoom da região delimitada em (C) com as setas indicando a espessura da parede ao final da diástole.



**Figura 6** Diagrama demonstrando o plano recomendado a partir da janela apical 4-câmaras (A4C) com foco no ventrículo direito (RV) (1\*) e a sensibilidade do tamanho do ventrículo direito com a variação do ângulo de incidência (2,3) a despeito da pouca variação no aspecto do ventrículo esquerdo (LV). As linhas de intersecção dos planos A4C (1\*,2,3) com os respectivos eixos curtos ao nível médio ventricular são demonstrados acima e os planos A4C correspondentes abaixo.

geralmente como resultado de sobrecarga da PSVD.<sup>16-18</sup> Aumento da espessura do VD pode ser encontrado em pacientes com miocardiopatia hipertrófica e infiltrativa, assim como em pacientes com hipertrofia significativa do VE, mesmo na ausência de HP.<sup>19</sup> A espessura da parede livre do VD pode ser medida ao final da diástole pelo modo M ou pela ecocardiografia 2D a partir da janela subcostal, preferencialmente ao nível da ponta da cúspide anterior da valva tricúspide ou nas janelas paraesternais esquerdas.<sup>4,16</sup> A partir da janela subcostal, é possível o alinhamento do feixe de ultrassom perpendicular à parede livre de VD. A exclusão das trabeculações do VD e dos músculos papilares da borda endocárdica do VD são críticas para a medida acurada da espessura da parede VD. A redução da profundidade e posicionamento do foco para a região da parede do VD irá melhorar a definição das bordas endocárdicas. Todos os esforços devem ser feitos

para a exclusão da gordura epicárdica e evitar medidas erroneamente superestimadas. Quando a qualidade de imagem permitir, a imagem fundamental deve ser utilizada para evitar o aumento da espessura das estruturas observadas com a imagem harmônica. Na presença de espessamento significativo do pericárdio, a medida da parede VD pode ser limitada.

Certas condições estão associadas ao espessamento da parede VD, como a anomalia de Uhl ou a displasia arritmogênica do VD. Alguns critérios ecocardiográficos estão disponíveis, porém, ainda não estão validados para definir a parede do VD anormalmente adelgada.

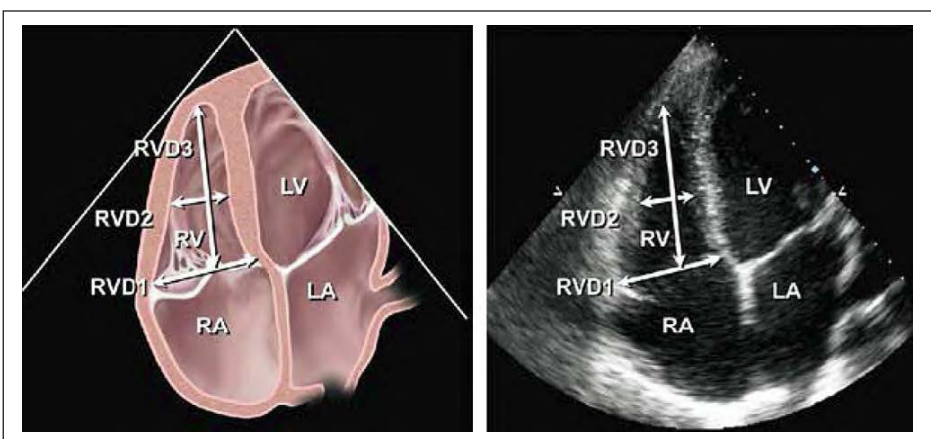
**Vantagens:** A espessura da parede do VD pode ser medida pelo modo M ou pela ecocardiografia 2D tanto pela janela subcostal, assim como pelas janelas paraesternais esquerdas.

**Desvantagens:** Falta de informações prognósticas estabelecidas.

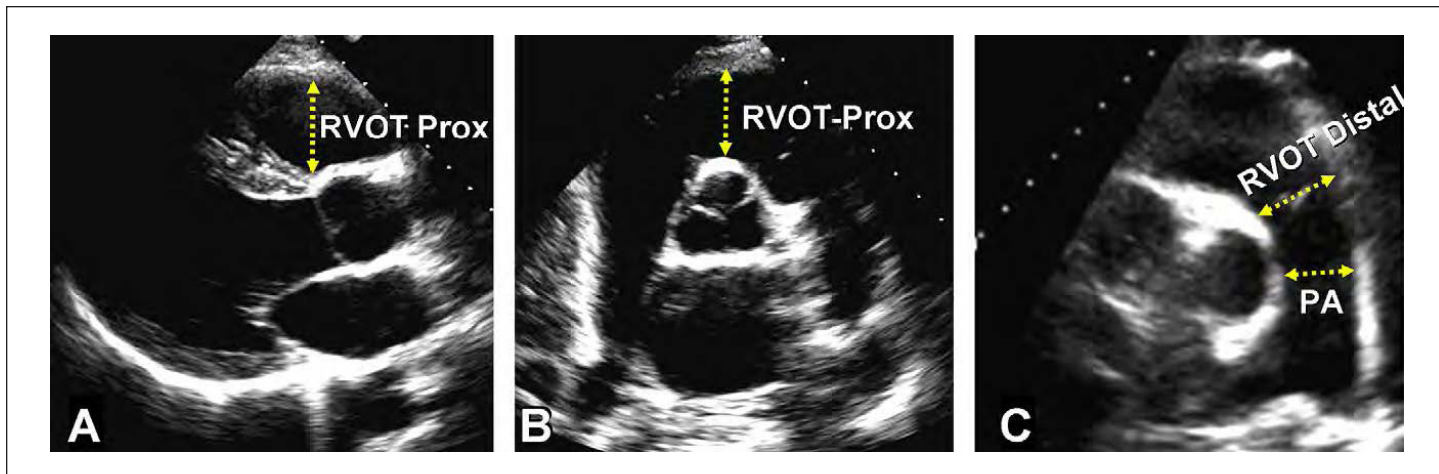
**Recomendações:** O aumento anormal da espessura de parede VD deve ser relatado em pacientes com suspeita de disfunção VE e/ou do VD, utilizando o valor de corte de 0,5 cm pela janela subcostal ou paraesternal longitudinal esquerda (Tabela 2).

**Medidas lineares do VD.** O ventrículo direito dilata-se em resposta à sobrecarga crônica de volume e/ou pressão<sup>20</sup> e na insuficiência cardíaca<sup>21</sup>. O diâmetro diastólico final indexado do VD têm sido reconhecido como preditor de sobrevida em pacientes com doenças pulmonares crônicas,<sup>22</sup> e a razão do diâmetro diastólico final do VE/diâmetro diastólico final do VD demonstrou ser um bom preditor de eventos clínicos adversos e/ou sobrevivência pós hospitalização em pacientes com embolia pulmonar aguda.<sup>23,24</sup> A correlação das dimensões lineares do VD com os volumes diastólicos finais do VD parece piorar com o aumento da pré<sup>25</sup> ou da pós carga.<sup>26</sup>

Com a ecocardiografia 2D, o tamanho do VD pode ser avaliado pela janela apical 4-câmaras ao final da diástole. Embora não haja validação quantitativa, qualitativamente, o ventrículo direito deve ter aparência menor que a do ventrículo esquerdo e geralmente não mais que 2/3 do ta-



**Figura 7** Diagrama esquemático (esquerda) e as imagens ecocardiográficas correspondentes na janela apical 4-câmaras (direita) demonstrando as medidas menores do VD (RV) ao nível basal (RVD1), médio (RVD2) e a medida longitudinal (RVD3). O transdutor é ajustado de forma a focalizar a cavidade ventricular direita, com o objetivo de maximizar o tamanho do VD. A parede livre do VD (RV) é melhor visibilizada neste plano, também, facilitando as medidas da variação fracional da área. Reproduzido de J Am Soc Echocardiogr. 1



**Figura 8** Medidas das dimensões da via de saída ventricular direita (RVOT) ao nível proximal ou subvalvar (RVOT-Prox) e distal ou valvar pulmonar (RVOT-Distal) no plano paraesternal longitudinal (visão da porção anterior da RVOT), (B) plano paraesternal transversal basal, e (C) paraesternal transversal da bifurcação da artéria pulmonar. PA, dimensão da artéria pulmonar entre a valva e o ponto de bifurcação.

manho do ventrículo esquerdo na janela apical 4-câmaras. Se o ventrículo direito é maior que o ventrículo esquerdo nesta projeção, muito provavelmente o VD apresenta-se dilatado de forma significativa.

Estas considerações podem ser aplicadas em certas condições como na sobrecarga pressórica ou volumétrica importante do VD, em que o ventrículo direito pode apresentar medidas no limite da normalidade, mas apresenta dimensões maiores que o ventrículo esquerdo que apresenta-se com dimensões reduzidas e hipovolêmico. Na janela apical 4-câmaras transtorácica padrão, o ventrículo esquerdo é considerado como o ventrículo predominante no ápex cardíaco. Com o aumento do ventrículo direito, este pode deslocar o ventrículo esquerdo e ocupar o ápex. Neste caso, o VD apresenta-se, no mínimo, moderadamente dilatado, embora este achado não seja validado quantitativamente.

Uma limitação importante na observação do VD pela ecocardiografia transtorácica é a falta de pontos fixos de referência para garantir a otimização da imagem do ventrículo direito. Como resultado, o VD pode ser visibilizado através de diversos planos de corte, resultando em dimensões menores, normais ou maiores (Figura 6). Como resultado, é fundamental a aquisição da janela apical 4-câmaras com foco no VD, como detalhado abaixo. Para otimizar a observação da parede lateral do VD, a imagem no plano 4-câmaras pode requerer ajustes em sua atenção usual para o ventrículo esquerdo, para focalizar o ventrículo direito. Para evitar medidas subestimadas, o transdutor deve ser rodado até que o plano máximo seja obtido. Para evitar medidas superestimadas, o transdutor deve ser adequadamente posicionado ao longo do ápex cardíaco com o plano através do ventrículo esquerdo ao centro da cavidade. Deve-se garantir que o VD não esteja encurtado e que a VSVE não esteja aberta (evitar o plano apical 5-câmaras).

Os diâmetros basal e médio do VD, assim como as dimensões longitudinais do VD, podem ser obtidos (Figura 7). (1) O diâmetro basal é geralmente definido como a dimensão máxima no eixo curto ao nível do 1/3 basal do VD avaliado pela janela apical 4-câmaras.<sup>1,25,27</sup> No VD normal, a dimensão máxima ao eixo curto é geralmente localizada no terço basal da cavidade ventricular.<sup>4,25</sup> O diâmetro médio é medido no terço médio do VD ao nível dos músculos papilares. A dimensão longitudinal é dada pelo plano do anel tricuspídeo até o ápex ventricular direito. Note que as dimensões do VD podem estar distorcidas e falsamente aumentadas em pacientes com deformidade torácicas e de coluna.

**Vantagens:** As dimensões lineares do VD são facilmente obtidas pela janela apical 4-câmaras e são marcadores de dilatação do VD.

**Desvantagens:** As dimensões do VD são altamente dependentes da rotação do transdutor pelo examinador, o que pode resultar em medidas subestimadas da largura do VD.

**Recomendações:** Pacientes com evidências ecocardiográficas de doenças das cavidades cardíacas direitas ou HP devem idealmente ter a análise das medidas das dimensões longitudinal, basal e média do VD na janela apical 4-câmaras. Em todos os estudos ecocardiográficos completos, a medida basal do VD deve ser relatada, e o laudo deve referir a partir de qual janela a medida foi realizada (idealmente a janela dedicada para avaliação do VD), para permitir comparações entre diferentes estudos. O tamanho relativo do VD deve ser comparado ao do VE para auxiliar na determinação da presença de dilatação do VD, e o examinador deve relatar dilatação do VD a despeito de medidas normais, com base na aparência do VD significativamente maior que o VE. O limite superior de referência para a dimensão basal do VD é 4,2 cm (Tabela 2).

### C. VIA DE SAÍDA DO VENTRÍCULO DIREITO (VSVD):

A VSVD geralmente inclui a região subpulmonar no infundíbulo, ou conus, e a valva pulmonar. O infundíbulo subpulmonar é uma estrutura muscular em formato de cone que estende-se da crista supraventricular até a valva pulmonar. Distingue-se do resto do ventrículo direito por sua origem<sup>28</sup> e anatomia.<sup>29</sup> O atraso na ativação regional da VSVD contribui para o padrão peristalse-like do ventrículo direito normal.<sup>29,30</sup> O papel da VSVD é particularmente importante em alguns pacientes com cardiopatias congênitas<sup>31</sup> ou arritmias,<sup>32</sup> e a VSVD é geralmente o primeiro segmento do ventrículo direito a demonstrar inversão diastólica em casos de tamponamento.

A VSVD é melhor visibilizada a partir das janelas paraesternal e subcostal, mas também pode ser avaliada pela janela apical em indivíduos adultos magros ou com espaços intercostais amplos. O tamanho da VSVD deve ser medido ao final da diástole na deflexão do complexo QRS. Na janela paraesternal longitudinal, uma porção da VSVD proximal pode ser medida (RVOT-Prox, Figura 8 A). Na janela paraesternal eixo curto, a dimensão linear da VSVD pode ser medida a partir: (1) da parede anterior aórtica à parede livre do VD acima da valva aórtica (RVOT-Prox, Figura 8 B); e (2) proximal a valva pulmonar (RVOT-Distal, Figura 8C).<sup>1</sup> Este último local, na conexão do infundíbulo do VD com a valva pulmonar, é considerado de escolha,

especialmente para a medida do volume sistólico do VD para o cálculo do Qp/Qs ou da fração regurgitante. A janela paraesternal longitudinal da VSVD é utilizada particularmente na avaliação de pacientes com displasia arritmogênica do VD.<sup>33</sup> Com a ecocardiografia transesofágica, a VSVD é bem visibilizada no esôfago médio no plano da via de entrada e saída do VD. A ecocardiografia 3D tem demonstrado sua utilidade na avaliação da VSVD.<sup>34</sup> Notar que as dimensões da VSVD podem estar distorcidas e falsamente aumentadas em pacientes com deformidades torácicas e da coluna.

**Vantagens:** As dimensões da VSVD são facilmente obtidas a partir da janela paraesternal transversal (eixo curto). Certas lesões podem primariamente afetar a VSVD.

**Desvantagens:** Os dados de normalidade disponíveis são limitados. A janela para a medida do tamanho da VSVD ainda não foi definida e imagens oblíquas da VSVD podem subestimar ou superestimar seu tamanho real. A definição endocárdica da parede anterior é frequentemente subótima.

**Recomendações:** Em estudos de pacientes selecionados com doenças cardíacas congênitas ou arritmias que potencialmente envolvem a VSVD, os diâmetros proximal e distal da VSVD devem ser medidos nas janelas paraesternal eixo longo (longitudinal) ou eixo curto (transversal). O diâmetro distal da VSVD pela janela paraesternal transversal, imediatamente proximal ao anel pulmonar, é o mais reprodutível e deve ser geralmente utilizado. Para casos

**Tabela 2. Dimensões das cavidades cardíacas**

Dimensões	Estudos	N	VRI (95% IC)	Média (95% IC)	VRS (95% IC)
Diâmetro ao nível médio do VD (mm) (Fig 7 RVD2)	12	400	20 (15-25)	28 (23-33)	35 (30-41)
Diâmetro ao nível basal do VD (mm) (Fig 7 RVD1)	10	376	24 (21-27)	33 (31-35)	42 (39-45)
Diâmetro Longitudinal do VD (mm) (Fig 7 RVD3)	12	359	56 (50-61)	71 (67-75)	86 (80-91)
Área diastólica final do VD (cm <sup>2</sup> ) (Fig 9)	20	623	10 (8-12)	18 (16-19)	25 (24-27)
Área sistólica final do VD (cm <sup>2</sup> ) (Fig 9)	16	508	4 (2-5)	9 (8-10)	14 (13-15)
Volume diastólico final indexado do VD (ml/m <sup>2</sup> )	3	152	44 (32-55)	62 (50-73)	80 (68-91)
Volume sistólico final indexado do VD (ml/m <sup>2</sup> )	1	91	19 (17-21)	33 (31-34)	46 (44-49)
Volume 3D diastólico final indexado do VD (ml/m <sup>2</sup> )	5	426	40 (28-52)	65 (54-76)	89 (77-101)
Volume 3D sistólico final indexado do VD (ml/m <sup>2</sup> )	4	394	12 (1-23)	28 (18-38)	45 (34-56)
Espessura da parede do VD subcostal (mm) (Fig 5)	4	180	4 (3-4)	5 (4-5)	5 (5-6)
Espessura de parede da VSVD na janela PEL (mm) (não demonstrado)	9	302	2 (1-2)	3 (3-4)	5 (4-6)
Diâmetro da VSVD na janela PEL (mm) (Fig 8)	12	405 1	8 (15-20)	25 (23-27)	33 (30-35)
Diâmetro proximal da VSVD (VSVD-Prox) (mm) (Fig 8)	5	193	21 (18-25)	28 (27-30)	35 (31-39)
Diâmetro distal da VSVD (VSVD -Distal) (mm) (Fig 8)	4	159	17 (12-22)	22 (17-26)	27 (22-32)
Dimensão maior do AD (mm) (Fig 3)	8	267	34 (32-36)	44 (43-45)	53 (51-55)
Dimensão menor do AD (mm) (Fig 3)	16	715	26 (24-29)	35 (33-37)	44 (41-46)
Área sistólica final do AD (cm <sup>2</sup> ) (Fig 3)	8	293	10 (8-12)	14 (14-15)	18 (17-20)

IC: intervalo de confiança; VRI: valor de referência inferior; PEL: paraesternal longitudinal; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; RVD: diâmetro do ventrículo direito; VSVD : via de saída do ventrículo direito; 3D: tridimensional; VRS: valor de referência superior;

selecionados, como na suspeita de displasia arritmogênica do VD, as medidas pela janela paraesternal longitudinal podem ser adicionadas. Os valores superiores de normalidade são 27 mm, para o diâmetro distal da VSVD na janela paraesternal transversal, e 33 mm na janela paraesternal longitudinal (Tabela 2).

### VARIAÇÃO FRACIONAL DA ÁREA (FAC) E AVALIAÇÃO VOLUMÉTRICA DO VENTRÍCULO DIREITO

#### A. ÁREA DO VD E FAC:

A percentagem de variação fracional da área (FAC) do VD, definida como  $(\text{área diastólica final do VD} - \text{área sistólica final do VD}) / \text{área diastólica final do VD} \times 100$ , é uma medida da função sistólica do VD que tem demonstrado boa correlação com a fração de ejeção do VD avaliado pela ressonância magnética cardíaca.<sup>25,35</sup> A FAC do VD foi identificada como preditor independente de insuficiência cardíaca, morte súbita, acidente vascular encefálico, e/ou

mortalidade em estudos com pacientes após embolia pulmonar<sup>36</sup> e infarto do miocárdio.<sup>37,38</sup> A FAC é obtida pelo tracejamento das bordas endocárdicas do VD na sístole e na diástole a partir do anel, ao longo da parede livre até o ápex, e então de volta ao anel, ao longo do septo ventricular. Deve-se ter cautela para tracejar a parede livre abaixo das trabeculações (Figura 9).

**Recomendações:** A variação fracional da área bidimensional é um dos métodos mais recomendados para a estimativa quantitativa da função ventricular direita, com valor inferior de referência da normalidade de 35%.

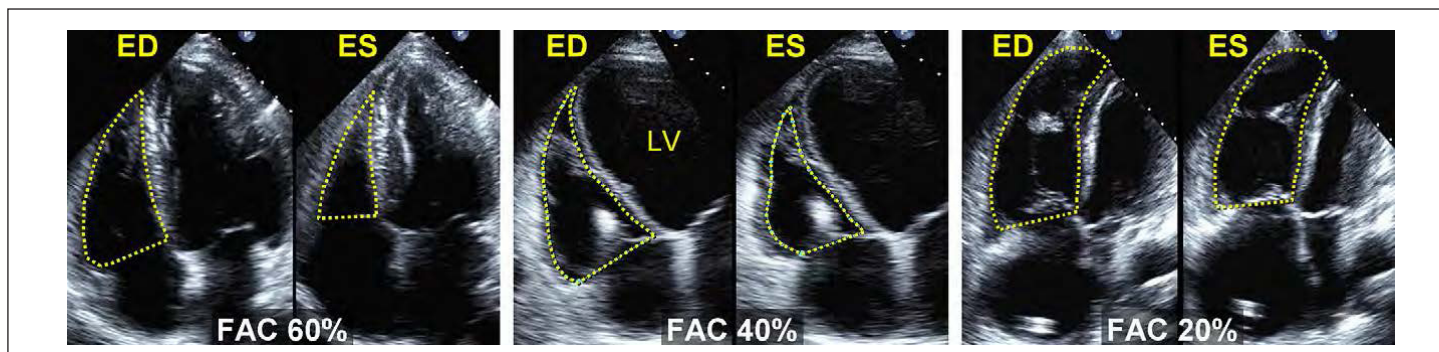
#### B. VOLUME BIDIMENSIONAL E ESTIMATIVA DA FE:

A complexidade da estimativa dos volumes e função do VD com a ecocardiografia 2D tem sido bem documentada e leitores interessados são direcionados para a leitura de revisões para fins de uma discussão mais completa.<sup>29,39,40</sup> De maneira breve, os métodos ecocardiográficos 2D para o cálculo dos volumes do VD podem ser divididos em mé-

**Tabela 3.** Estimativa da pressão atrial direita baseada no diâmetro e colapso da veia cava inferior

Variável	Normal (0-5 (3) mmHg)	Intermediária (5-10 (8) mmHg)	Alta (15 mmHg)
Diâmetro da VCI	≤ 2,1 cm	≤ 2,1 cm > 2,1 cm	> 2,1 cm
Colapso inspiratório	> 50%	< 50% > 50%	< 50%
Índices secundários de aumento da pressão de AD			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Padrão restritivo</li> <li>• Tricúspide E/E' &gt;6</li> <li>• Fluxo diastólico predominante nas veias hepáticas (fração de enchimento sistólico &lt;55%)</li> </ul>

São fornecidos intervalos de variação para as categorias de pressão de AD baixa e intermediária. Entretanto, para fins de simplificação, um valor médio de 3 mmHg para pressão de AD "normal" e de 8 mmHg para "intermediária" são sugeridos. Pressões intermediárias do AD (8 mmHg) podem ser diminuídas para normal (3 mmHg), na ausência de índices secundários de pressão elevada do AD, ou elevadas para alta (15 mmHg) na presença de colapso inspiratório mínimo (35%) e na presença dos índices secundários de aumento da pressão AD, ou serem mantidos como 8 mmHg se os índices forem incertos.



**Figura 9** Exemplos de cálculos da variação fracional da área (FAC). A FAC percentual =  $100 \times \frac{\text{Área diastólica final (Area ED)} - \text{Área sistólica final (Area ES)}}{\text{Área diastólica final}}$ . As bordas endocárdicas são tracejadas no corte apical 4 câmaras a partir do ânulo tricúspide ao longo da parede livre até o ápex e então, de volta ao ânulo, ao longo do septo ventricular ao final da diástole (ED) e sístole (ES). As trabeculações, cúspides da valva tricúspide e cordoalhas são inclusas na cavidade. (À esquerda) Paciente normal, FAC = 60%. (Ao centro) Ventriculo direito (RV) com dilatação moderada, FAC = 40% dilatação importante do ventriculo esquerdo (VE). (À direita) Ventriculo direito dilatado, FAC = 20%, e o ventriculo esquerdo está encurtado como resultado da visão otimizada da cavidade ventricular direita.

todos de área-comprimento, somatória dos discos e outros métodos.

Os métodos área-comprimento, inicialmente adotados para a angiografia biplanar, requerem uma estimativa da geometria do VD, mais comumente baseada nos modelos piramidais ou elipsóides modificados.<sup>39,41,42</sup> Este método subestima os volumes do VD derivados da RMN e é inferior quando comparado aos métodos ecocardiográficos 3D para a estimativa de volumes do VD.<sup>43</sup>

O método da somatória dos discos também tem sido utilizado para a determinação do volume do “corpo” do VD e utiliza predominantemente a janela apical 4-câmaras.<sup>44</sup> Entretanto, os volumes do VD são subestimados devido à exclusão da VSVD e por limitações técnicas das imagens ecocardiográficas.

A fração de ejeção do VD (FEVD) é calculada pela ecocardiografia 2D da seguinte forma: (volume diastólico final do VD – volume sistólico final do VD) / volume diastólico final do VD). O valor inferior de referência da normalidade definido a partir de estudos agrupados com a utilização destes métodos para a medida da FEVD é de 44%, com intervalo de confiança de 95% (38% a 50%), (Tabela 4).

**Recomendações: A FEVD derivada de métodos 2D não está atualmente recomendada devido à heterogeneidade de métodos e das numerosas suposições geométricas realizadas nestes cálculos.**

### C. ESTIMATIVA VOLUMÉTRICA TRIDIMENSIONAL:

A eficácia da avaliação do volume do VD pela ecocardiografia 3D foi validada em espécimes animais,<sup>45,46</sup> moldes do VD de animais,<sup>46-48</sup> e em medidas intraoperatórias do volume do VD em humanos.<sup>49</sup> Até o momento, os métodos da somatória dos discos e da rotação apical para o cálculo do volume e fração de ejeção do VD são mais frequentemente utilizados em 3D. As imagens podem ser adquiridas tanto com a ecocardiografia transefágica,<sup>49-51</sup> assim como transtorácica. A metodologia é complexa e foge dos

propósitos deste documento, e aos leitores interessados, indicamos o manuscrito recente de Horton et al. para discussão da metodologia.<sup>52</sup> Os achados in vitro demonstraram que o método 3D da rotação apical foi mais preciso quando 8 planos equiangulares foram analisados.<sup>46</sup> O método 3D da rotação apical com a utilização de 8 planos de imagem demonstrou resultados similares aos do método 3D de somatória dos discos em um grupo de paciente adultos.<sup>53</sup> Em uma variedade de situações clínicas, ambos os métodos mostraram boa correlação com os volumes do VD calculados pela RNM em crianças<sup>54-56</sup> e adultos.<sup>51,57-63</sup>

Com a ecocardiografia tridimensional (Eco 3D), os volumes diastólico e sistólico finais são menos subestimados, o que diminui a variabilidade teste-reteste quando comparado com a ecocardiografia bidimensional (Eco 2D).<sup>43,60</sup> Dados agrupados de vários estudos pequenos e um grande estudo<sup>64</sup> indicam que o limite máximo de referência para o volume diastólico final indexado do VD é 89 mL/m<sup>2</sup> e para o volume sistólico é 45 mL/m<sup>2</sup>, sendo os volumes indexados 10 a 15 % menores na mulher do que no homem (Tabela 2). O limite mínimo de referência para a fração de ejeção do VD é 44 % (tabela 4).

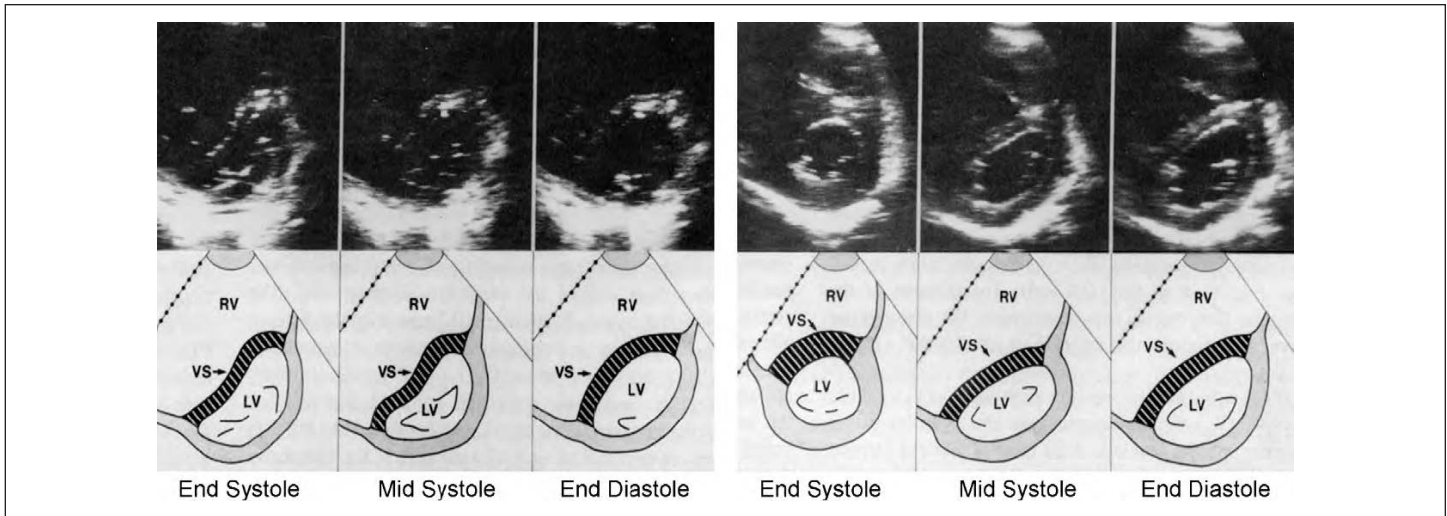
**Vantagens:** Volumes e fração de ejeção do VD podem ser medidos com precisão pelo Eco 3D com a utilização do já validado algoritmo do 3D em tempo real.

**Desvantagens:** Os dados de normalidade disponíveis são limitados e os estudos utilizaram diferentes métodos e pequeno número de pacientes. Volumes do VD estimados pelo Eco 3D e 2D tendem a subestimar os volumes do VD derivados da RNM, embora os volumes pelo método 3D sejam mais precisos. No entanto, o método 3D da somatória dos discos é um método que relativamente demanda bastante tempo para a realização. Finalmente, existem poucos dados disponíveis em ventrículos significativamente dilatados ou com disfunção, tornando pequena a acurácia do Eco 3D para o cálculo dos volumes e fração de ejeção.

**Tabela 4. Função Sistólica**

Variável	Estudos	n	VRI (IC 95%)	Média (IC 95%)	VRS (IC 95%)
TAPSE (mm)(Figura 17)	46	2320	16 (15-18)	23 (22-24)	30 (29-31)
Velocidade ao Doppler tecidual pulsátil no anel (cm/s)	43	2139	10 (9-11)	15 (14-15)	19 (18-20)
Velocidades ao Doppler colorido no anel (cm/s)	5	281	6 (5-7)	10 (9-10)	14 (12-15)
IPM ao Doppler pulsátil (Figuras 16 e 18)	17	686	0,15 (0,10-0,20)	0,28 (0,24-0,32)	0,40 (0,35-0,45)
IPM ao Doppler tecidual (Figura 18)	8	590	0,24 (0,16-0,32)	0,39 (,45)	0,55 (0,47-0,63)
FAC (%) (Figura 8)	36	1276	35 (32-38)	49 (47-51)	63 (60-65)
FE VD (%) (Figura 8)	12	596	44 (48-50)	58 (53-63)	71 (66-77)
FE VD 3D (%) (Figura 8)	9	524	44 (39-49)	57 (53-61)	69 (65-74)
IVA (m/s <sup>2</sup> )	12	389	2,2 (1,4-3,0)	3,7 (3,0-4,4)	5,2 (4,4-5,9)

IC, Intervalo de confiança; FE, fração de ejeção; FAC, variação fracional da área; IVA, aceleração isovolumétrica; VRI, valor de referência inferior; IPM, índice de performance miocárdica; VC, ventrículo direito; TAPSE, excursão sistólica do plano do anel tricúspide; 3D, tridimensional, VRS, valor de referência superior.



**Figura 10** Ecocardiograma bidimensional e diagramas mostrando imagens sequenciais de cortes transversais ao nível da cordoalha valvar mitral em paciente com sobrecarga pressórica isolada do ventrículo direito (RV) devido hipertensão arterial pulmonar primária (à esquerda) e em paciente com sobrecarga volumétrica isolada devido ressecção da valva tricúspide (à direita). Enquanto a cavidade ventricular esquerda (LV) mantém a forma circular durante o ciclo cardíaco em indivíduos normais, nas sobrecargas pressóricas do VD ocorre um deslocamento do septo interventricular (VS) para a esquerda, causando uma inversão na curvatura septal durante o ciclo cardíaco, com maior distorção do ventrículo esquerdo no final da sístole. No paciente com sobrecarga volumétrica do VD, o deslocamento e achatamento do septo ventricular ocorre predominantemente na meso para tele-diástole, com relativa preservação da deformação do VE ao final da sístole. Reproduzido com permissão, J Am Coll Cardiol.69

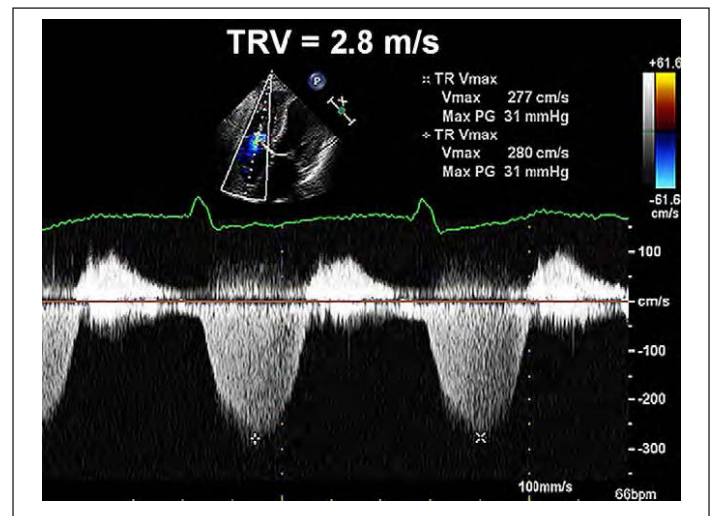
**Recomendações:** Em estudos de pacientes selecionados com dilatação ou disfunção do VD, a ecocardiografia 3D pelo método da somatória dos discos pode ser utilizada para o cálculo da fração de ejeção do VD. O valor limítrofe inferior de 44 % foi obtido a partir de dados agrupados. Até que novos estudos sejam publicados, é razoável reservar o método 3D para cálculos dos volumes seriados e determinação da FE.

## MORFOLOGIA DO VENTRÍCULO DIREITO E SEPTO INTERVENTRICULAR

A dilatação crônica do ventrículo direito, como as que ocorrem nas sobrecargas de volume isoladas (p.e., nos casos de IT) levam a um alongamento da relação base-ápice bem como entre a parede livre-septo interventricular do ventrículo direito, resultando em uma substituição progressiva da região apical cardíaca verdadeira pelo VD.

No corte PEC (paraesternal Transversal), o ventrículo esquerdo assume progressivamente a forma de um D, conforme o septo interventricular vai se achatando e perdendo sua convexidade em relação ao centro da cavidade do VD durante a diástole.<sup>65-67</sup> As sobrecargas pressóricas do ventrículo direito também distorcem a forma circular normal do ventrículo esquerdo no corte PEL, empurrando e retificando o septo para a esquerda, fazendo que o ventrículo esquerdo assumia a forma em D durante a sístole. Esta relação entre o ventrículo esquerdo e ventrículo direito pode ser quantificada pela relação entre as dimensões anteroposterior e septolateral do VE. Este “índice de

excentricidade” é anormal e sugestivo de sobrecarga do VD quando a relação for > 1,0.<sup>68</sup> A configuração do septo interventricular é dependente do gradiente relativo entre o ventrículo direito e ventrículo esquerdo em cada estágio do ciclo cardíaco. Como a maioria das sobrecargas pressóricas



**Figura 11** Estimativa da pressão arterial pulmonar (PSAP) através da Doppler ecocardiografia. Registro espectral pelo Doppler contínuo da insuficiência tricúspide, correspondendo ao gradiente pressórico entre o ventrículo direito (RV) e o átrio direito (RA). A PSAP é calculada como a soma da pressão estimada do AD (PAD) e o pico do gradiente pressórico entre o AD e VD, que corresponde ao pico da velocidade da IT, estimada pela equação de Bernoulli modificada. Neste exemplo, a PSAP é estimada em 31 + pressão venosa central, ou 34 mmHg, se assumirmos que a PAD for 3 mmHg. Adaptado com permissão do J Am Soc Echocardiogr. 52



do VD em pacientes adultos são secundárias ao aumento das pressões de enchimento do VE, a análise da interação e geometria do septo interventricular é complicada devido a superposição da sobrecarga sistólica de pressão do VD e a sobrecarga diastólica de enchimento do VE.<sup>69</sup>

#### **A. Diferenciação Temporal da Distorção Geométrica nas Sobrecargas de Pressão e Volume do VD.**

Diferenças no tempo de movimentação do septo interventricular têm sido medidas através do Doppler Tecidual e Ecocardiograma Unidimensional (Figura 10).<sup>70</sup> Embora pacientes com sobrecarga volumétrica relativamente isolada demonstrem um deslocamento mais acentuado do septo interventricular em direção oposta ao centro do VD ao final da diástole (com geometria septal relativamente preservada na sístole), pacientes com sobrecarga pressórica relativamente isolada do VD apresentam deslocamento para a esquerda, afastando-se do centro do VD em ambas as fases, tanto na tele-sístole como na tele-diástole, com maior deformação na tele-sístole. Em determinados grupos de pacientes, como entre os portadores de hipertensão arterial pulmonar, o índice de excentricidade do septo interventricular pode ser medido e empregado para a obtenção de informações prognósticas e avaliação das respostas clínicas aos procedimentos terapêuticos.<sup>71,72</sup> A avaliação da mobilidade septal é melhor realizada na ausência de distúrbio de condução significativo, especialmente quando há bloqueio do ramo esquerdo.

**Recomendações: Avaliação visual da curvatura do septo interventricular, procurando pelo padrão em forma de um “D”, tanto na sístole como na diástole, deve ser utilizado para o diagnóstico das sobrecargas de volume e/ou pressão do VD. Embora o septo em forma de “D” não seja diagnóstico de sobrecarga do VD, na sua presença, atenção especial deve ser tomada no sentido de confirmar, bem como determinar a etiologia e a gravidade das sobrecargas de volume e/ou pressão do VD.**

### **AValiação Hemodinâmica do Ventrículo Direito e Circulação Pulmonar**

#### **A. Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar.**

A PSAP pode ser estimada através da velocidade da IT e a PDAP pode ser estimada pela velocidade diastólica final da regurgitação pulmonar. A PAMP (pressão média da artéria pulmonar) pode ser estimada pelo tempo de aceleração (TA) ou derivada das pressões sistólicas e diastólicas da AP.

A PSVD pode ser determinada de modo confiável a partir da velocidade de pico do jato da IT, através da equação simplificada de Bernoulli e somando-se a este valor uma estimativa da pressão do AD:  $PSAP = 4(V)^2 + \text{Pressão do AD}$ , onde V é a velocidade máxima (em metros por segundo) do refluxo da válvula tricúspide, e a pressão do AD é estimada pelo diâmetro e variação respiratória da VCI, con-

forme descrito acima. Na ausência de gradientes através da válvula pulmonar ou VSVD, a PSAP é igual à PSVD. Nos casos em que a PSAP estiver aumentada, obstruções na VSVD ou na valva pulmonar devem ser excluídas, principalmente nas cardiopatias congênitas ou pós-operatório de cirurgia da valva pulmonar. A equação simplificada de Bernoulli pode ocasionalmente subestimar o gradiente VD-AD, porque ela não considera a velocidade inicial utilizada na equação completa de Bernoulli. Devido à medida de velocidade ser ângulo dependente, é recomendado registrar a IT através de várias janelas acústicas e considerar aquela com maior velocidade.

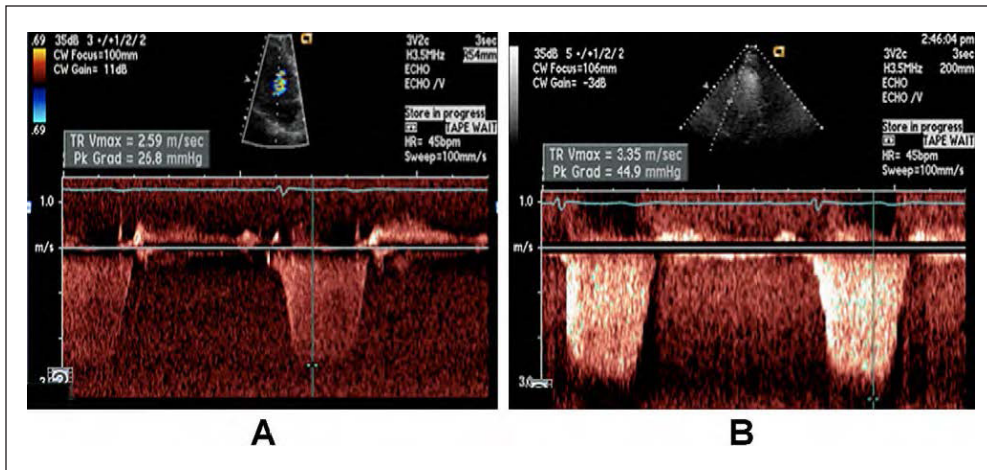
Registros adequados do estudo Doppler, com bordas bem definidas, podem ser obtidos na maioria dos pacientes. É recomendada a utilização da velocidade de varredura 100 mm/s para todos os registros. Se o sinal for tênue, ele pode ser intensificado com a utilização de injeção de solução salina agitada ou contraste com sangue - solução salina. No entanto, é importante não superestimar a velocidade máxima, considerando apenas o envelope espectral mais denso e bem definido tanto para os registros com ou sem contraste (Figura 12).

O valor de corte normal para a PSAP calculada de modo invasivo é 25 mmHg. Nos laboratórios de ecocardiografia, a PSAP é frequentemente medida e relatada. Valores normais em repouso são frequentemente definidos como velocidade máxima da IT  $\leq 2,8$  a 2,9 m/s ou como pressão sistólica máxima de 35 mmHg ou 36 mmHg, assumindo uma pressão do AD de 3 a 5 mmHg.<sup>73</sup> Este valor pode aumentar com a idade e com aumento da superfície corporal, os quais devem ser considerados quando as estimativas da PSAP estiverem nos valores limítrofes altos.<sup>74,75</sup> O mais recente consenso do American College of Cardiology Foundation e da American Heart Association sobre HP recomenda avaliação mais cuidadosa nos pacientes com queixas de dispnéia e PSAP estimada  $> 40$  mmHg.<sup>76</sup> Alguns cardiologistas que trabalham com pacientes portadores de cardiopatias congênitas consideram HP importante quando a PSAP for maior do que dois terços da pressão sistólica sistêmica.

A estimativa da PSAP através da soma do pico do gradiente entre VD-AD e a pressão do AD tem sido considerada como um método confiável desde a publicação em 1984 de Yock e Popp,<sup>77</sup> tendo sido confirmada por outros estudos.<sup>78</sup> Porém, trabalhos adicionais questionam a precisão desta relação, principalmente com pressões da AP elevadas.<sup>79,80</sup> Em pacientes com IT importante, o envelope da curva espectral ao Doppler pode estar interrompido devido a uma rápida equalização das pressões entre o VD e AD, e a equação simplificada de Bernoulli pode subestimar o gradiente VD-AD.

#### **B. Pressão diastólica da AP**

A pressão diastólica da AP pode ser estimada através da



**Figura 12** (A) Sinal da insuficiência tricúspide que não está acentuado pelo uso de contraste e é corretamente estimado pelo pico da velocidade. (B) Após intensificação do sinal pelo contraste, o envelope correto está obscurecido por excesso de ruído, sendo erroneamente medidos vários pontos acima. Como demonstrado neste exemplo, é muito importante que apenas os registros bem definidos sejam utilizados para a medida das velocidades, uma vez que pequenos erros serão magnificados pois a velocidade na equação de Bernoulli é elevada ao quadrado.

velocidade diastólica final do refluxo valvar pulmonar pela equação de Bernoulli modificada:  $[PDAP = 4 \times (\text{velocidade diastólica final do refluxo pulmonar})^2 + \text{pressão do AD}]$ .

### C. Pressão Média da AP

Uma vez conhecida as pressões sistólica e diastólica, a pressão média da AP pode ser estimada pela fórmula: Pressão Média da AP =  $1/3$  (PSAP) +  $2/3$  (PDAP). A pressão média da AP pode também ser estimada através do TA pulmonar medido ao Doppler pulsátil na sístole da artéria, onde: Pressão média da AP =  $79 - (0,45 \times TA)$ .<sup>81</sup> O mesmo grupo encontrou que em pacientes com TA < 120 m/s, a fórmula para PA pulmonar média =  $90 - (0,62 \times TA)$  é mais adequada.<sup>82</sup> Geralmente, quanto mais curto o TA (medido do início da onda Q do eletrocardiograma ao pico da velocidade do fluxo pulmonar), maior a RVP e maior a pressão da AP, desde que a frequência cardíaca esteja dentro dos valores normais, entre 60 bpm e 100 bpm. A pressão média da AP pode também ser medida como  $4 \times (\text{velocidade inicial máxima da IP})^2 + \text{pressão estimada do AD}$ .<sup>83</sup> Um método adicional para estimar a pressão média da AP foi descrito recentemente, somando-se a pressão estimada do AD à integral da velocidade pelo tempo do jato do refluxo tricúspide. Este método tem sido validado por cateterismo do coração direito e os valores são mais próximos aos obtidos hemodinamicamente do que aqueles obtidos empiricamente.<sup>84,85</sup> Sempre que possível, devemos utilizar vários métodos para calcular a pressão média da AP para que os achados possam ser comparados entre si e confirmados.

**Recomendações:** Os valores hemodinâmicos pulmonares podem ser estimados na maioria dos pacientes por vários métodos validados.<sup>86</sup> PSAP deve ser estimada e relatada em todos pacientes com jatos de refluxos tricúspides adequadamente registráveis. O método recomendado é o da velocidade da IT, usando a equação de Bernoulli simplificada, somando a pressão estimada do AD, conforme descrito acima. Em pacientes com HP ou insuficiência cardíaca, a PMAP deve ser estimada, quer através do gradiente médio do jato da IT ou do jato do

**refluxo pulmonar. Se a PSAP estimada for > 35 mmHg a 40 mmHg, maior empenho deve ser feito para determinar se HP está presente, tomando em consideração dados clínicos.**

### D. Resistência Vascular Pulmonar

Um aumento da PSAP nem sempre implica em aumento da RVP, como pode ser visto pela relação onde  $\Delta \text{ pressão} = \text{fluxo} \times \text{resistência}$ . A RVP distingue a elevação da pressão arterial pulmonar decorrente do hiperfluxo pulmonar da elevação devido à doença vascular pulmonar. A RVP tem papel importante em pacientes com insuficiência cardíaca elegível para transplante cardíaco. A RVP pode ser estimada pela simples relação do pico da IT (em metros por segundo) pela integral da velocidade pelo tempo do fluxo na VSVD (em centímetros).<sup>87-89</sup> Esta relação não é confiável em RVP muito elevadas, com valores > 8 Wood, conforme calculada por métodos hemodinâmicos invasivos.<sup>90</sup> Um dos métodos para determinar a RVP está ilustrado na Figura 14.

A medida invasiva normal da RVP é < 1,5 Woods unidades (120 dynes.cm/s<sup>2</sup>), e para estudos clínicos sobre HP, existe HP importante quando a RVP > 3 Woods unidades (240 dynes.cm/s<sup>2</sup>).

**Recomendações:** A estimativa da RVP não está adequadamente estabelecida para ser recomendada para uso rotineiro, mas pode ser considerada em pacientes nos quais a pressão arterial pulmonar estiver exacerbada devido ao alto débito cardíaco ou falsamente baixa (apesar do aumento da RVP) devido a baixo débito cardíaco. A estimativa não invasiva da RVP não deve ser usada como substituta da avaliação invasiva da mesma quando sua estimativa for importante para orientação terapêutica.

### E. Medida da Pressão da AP Durante Exercício

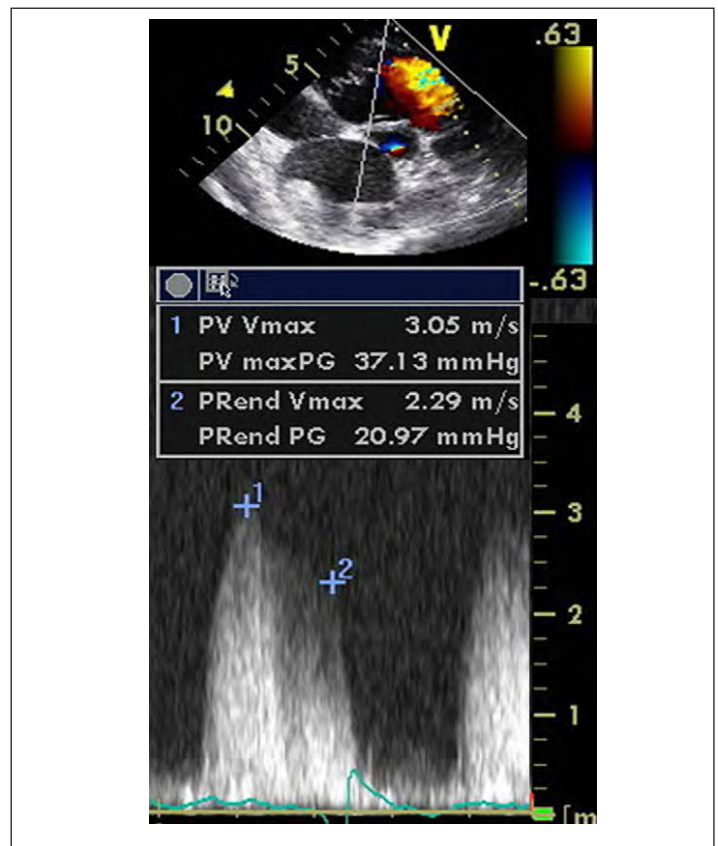
Em indivíduos normais, o exercício aumenta o débito cardíaco e reduz a RVP. PSAP < 43 mmHg durante o exercício é considerado normal.<sup>91</sup> Em atletas bem treinados e

pacientes > 55 anos, PSAP tão altas quanto 55 a 60 mmHg podem ser encontradas no pico do exercício.<sup>92</sup> Uma resposta com hipertensão pulmonar durante o exercício pode ser clinicamente importante em várias condições, incluindo valvopatias, insuficiência cardíaca,<sup>93</sup> e HP.<sup>94,95</sup> Do ponto de vista patológico, baseado na equação fundamental do fluxo ( $F = \Delta P/R$ ), o aumento anormal da pressão da AP durante o exercício pode ser atribuído ao débito cardíaco supranormal (p.e., em atletas) ou ao aumento normal do fluxo, mas um aumento da resistência devido à capacidade limitada do leito vascular pulmonar (p.e., na doença pulmonar obstrutiva crônica ou cardiopatia congênita). Neste contexto, a relação entre  $\Delta$ pressão (estimada pela velocidade da IT) e o fluxo (estimado pela integral da velocidade pelo tempo do fluxo na VSVD) pode ajudar a diferenciar quando o aumento da pressão está relacionado ao aumento do fluxo ou da resistência.<sup>96</sup>

**Recomendações:** Em pacientes com dispnéia de etiologia desconhecida, com ecocardiograma basal normal e sem evidências de doença coronariana, é aconselhável realizar ecocardiograma sob estresse para avaliar possível HP induzida pelo esforço. Esta técnica deve ser considerada também em patologias associadas à HP. Esforço com bicicleta em posição supina é o método preferido para estimativa da PSAP. O limite de 43 mmHg deve ser utilizado em pacientes sem sobrecargas extremas. Em pacientes com valvopatias, devem ser utilizados os valores limites recomendados pela American College of Cardiology e American Heart Association para o manejo clínico.

## AVALIAÇÃO NÃO VOLUMÉTRICA DA FUNÇÃO VENTRÍCULAR DIREITA

A avaliação da função sistólica do VD é semelhante a do ventrículo esquerdo, embora mais desafiadora. O ventrículo direito apresenta fibras superficiais responsáveis pelo seu movimento centrípeto, bem como fibras longitudinais internas, responsáveis pela contração base-apex.<sup>20</sup> Comparativamente ao ventrículo esquerdo, o encurtamento base-apex tem papel importante no esvaziamento do VD. Avaliação da função global do VD inclui o índice de performance miocárdica (IPM), dP/dt do VD, FE do VD e FAC (veja acima). Avaliação da função sistólica regional inclui Doppler tecidual e strain 2D, velocidade sistólica do anel tricúspide ( $S'$ ) avaliada pelo Doppler tecidual e TAPSE. Cada método tem as mesmas limitações correspondentes a análise do lado esquerdo. A FE do VD pode não representar a contratilidade do VD na presença de IT significativa, do mesmo modo que a FE do VE é limitada pela insuficiência mitral. Para  $S'$  e TAPSE, a velocidade regional ou o deslocamento do miocárdio de um simples segmento pode não representar a função sistólica global do VD. Métodos de Strain regionais também sofrem as mesmas limitações e



**Figura 13** Determinação da pressão diastólica (PDAP) da artéria pulmonar (AP) e pressão média da AP pelo registro do Doppler contínuo de um refluxo pulmonar (IP). O ponto 1 mostra a velocidade máxima do refluxo no início da diástole. A pressão média da AP correlaciona-se com 4 x (IP no início da diástole) + pressão estimada do AD, neste exemplo 37 mmHg + PAD. Ponto 2 mostra a velocidade da IP no final da diástole. PDAP correlaciona com 4 x (IP no final da diástole) + pressão estimada do AD. Neste exame, PDAP é 21 mmHg + PAD

são pouco reprodutíveis. Até o momento existe carência de estudos sobre a função sistólica do VD. De qualquer modo, cada método será descrito a seguir, com descrição dos valores de referência, e recomendações para as medidas.

### A. Avaliação da Função sistólica Global do VD

**dP/dt do VD.** O grau de aumento da pressão nos ventrículos (dP/dt), é um método invasivo desenvolvido e validado como um índice da contratilidade ventricular e função sistólica. Este método foi inicialmente descrito em 1962, por Gleason e Braunwald, 97 para ambos os ventrículos esquerdo e direito.

Embora menos estudado e utilizado do que o ventrículo esquerdo, o dP/dt do VD também pode ser estimado com acurácia a partir da borda do fluxo da IT pelo registro do Doppler contínuo.<sup>98,99</sup> O dP/dt do VD é calculado pela medida do tempo necessário para que o jato da IT aumente em velocidade, de 1 para 2 m/s. De acordo com a equação simplificada de Bernoulli, isto representa 12 mmHg de aumento de pressão. Portanto, o dP/dt é calculado como 12 mmHg divididos pelo tempo (em segun-

dos), resultando num valor em milímetros de mercúrio por segundo. Embora o tempo entre 1 e 2 m/s seja o mais utilizado, a melhor correlação entre a ecocardiografia e as medidas invasivas foi encontrada com a utilização do tempo para a velocidade da IT aumentar de 0,5 para 2 m/s.<sup>99</sup> Neste caso, o numerador para o cálculo é 15 mmHg, representando a diferença de pressão, calculada pela equação simplificada de Bernoulli, entre 2 e 0,5 m/s.

**Vantagens:** É uma técnica simples baseada em achados fisiológicos.

**Desvantagens:** Existem poucos estudos tanto para indivíduos normais como em condições patológicas. O  $dp/dt$  do VD é dependente da carga e é menos preciso nos casos de IT importante, porque não leva em consideração o componente inercial da equação de Bernoulli e o aumento da pressão do AD.

**Recomendações:** Devido a falta de estudos em indivíduos normais, o  $dp/dt$  do VD não pode ser recomendado para uso rotineiro. Podemos considerá-lo para uso em pacientes com suspeita de disfunção do VD. Valores do  $dp/dt < \text{aproximadamente } 400 \text{ mmHg/s}$  são possivelmente anormais.

**Índice de Performance Miocárdica do VD (RIPM).** O RIPM, também conhecido como RIPM ou índice de TEI, é uma estimativa da função global, tanto sistólica como diastólica do ventrículo direito. Ele é baseado na relação entre o trabalho desenvolvido na ejeção e não-ejeção do coração. O IPM é definido como a relação do tempo isovolumétrico dividido pelo TE (tempo de ejeção), ou  $[(TRIV + TCIV) / TE]$  (Figura 6).

A medida é eficaz mesmo com variações da frequência cardíaca,<sup>100</sup> mas as medidas devem ser realizadas com R-R constante para minimizar erros. Embora tenha-se pensado inicialmente que o IPM fosse independente da pré-carga, isto tem sido questionado em estudos recentes. Além disto, o IPM se mostrou não confiável quando a pressão do AD está elevada (p.e., infarto do VD), uma vez que ocorre uma equalização mais rápida das pressões entre o VD e AD, encurtando o TRIV e resultando num IPM menor e incorreto.<sup>101</sup> O IPM do lado direito pode ser obtido por dois métodos:

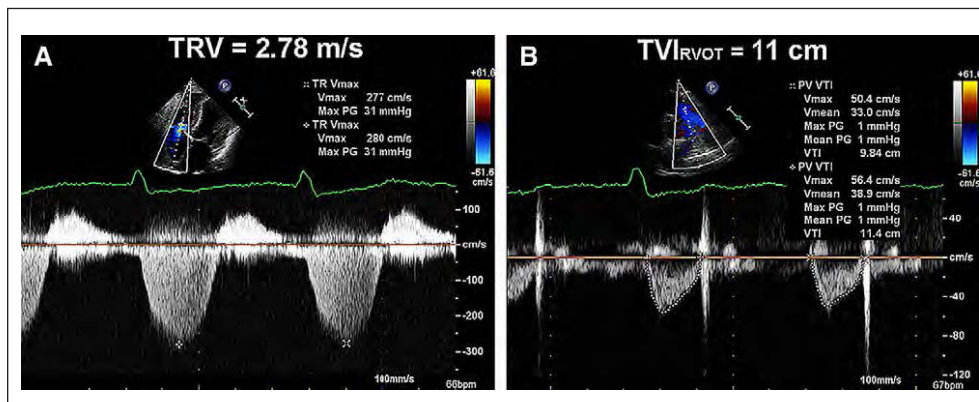
pelo Doppler pulsátil e pelo Doppler tecidual. Pelo Doppler pulsátil, o TE é medido com o Doppler pulsátil da VSVD (tempo desde o início até o final do fluxo), enquanto que o tempo entre o fechamento e abertura da valva tricúspide pode ser medido tanto com Doppler pulsátil do fluxo de entrada (tempo entre o final da onda A ao início da onda E da valva tricúspide) ou com o Doppler contínuo no jato da IT (tempo entre o início e o final do jato). Estas medidas são obtidas a partir de imagens diferentes, portanto deve-se utilizar batimentos com R-R semelhantes para obtermos valores mais precisos do RIPM. Pelo método do Doppler tecidual, todos os intervalos de tempo são medidos em um mesmo batimento, pelo registro do anel tricúspide (mostrado abaixo). Do mesmo modo que descrito para o IPM do VE,<sup>102,103</sup> é importante notar que a correlação entre ambos os métodos é modesta, e que os valores normais diferem, dependendo do método escolhido.

O IPM tem valor prognóstico em pacientes com HP em um determinado momento,<sup>100</sup> e modificações no IPM correlacionam com alterações do estado clínico deste grupo de pacientes.<sup>104</sup> Ele também tem sido estudado em infarto do VD, cardiomiopatia hipertrófica e cardiopatias congênitas, entre outras.<sup>105-110</sup> O IPM tem sido medido em indivíduos sadios e em 23 estudos com mais de 1000 pacientes controles. O valor superior de referência é 0,40 pelo Doppler pulsátil e 0,55 pelo Doppler tecidual. (Tabela 4).

**Vantagens:** Esta abordagem pode ser realizada na grande maioria dos pacientes, com ou sem IT, o IPM é reprodutível e despreza as limitações e suposições referentes à complexa geometria do VD. O método do Doppler tecidual permite a medida do IPM, bem como a análise das ondas S', E', e A', todas em uma mesma imagem.

**Desvantagens:** o IPM não é confiável quando o TE do VD e o tempo da IT são medidos em diferentes intervalos R-R, como na fibrilação atrial. Além disto, ele é carga dependente e não confiável quando a pressão do AD está aumentada.

**Recomendações:** O IPM pode ser estimado como medida inicial e evolutiva para avaliação da função do VD em complemento com outras medidas quantitativas e não quantitativas. O valor superior de referência para



**Figura 14** Neste exemplo encontramos os elementos necessários para estimativa não invasiva da resistência vascular pulmonar (RVP). A relação entre a velocidade do refluxo tricúspide (TRV) (2.78 m/s) e a integral da velocidade pelo tempo (VTI) (11 cm) na via de saída do VD (RVOT) estimada em 0,25 está anormal (normal.  $< 0.15$ ). A RVP estimada foi 2.68 baseado na fórmula  $(TRV_{\text{max}} / VTI_{\text{RVOT}}) \times 10 + 0.16$  (84). Adaptado com permissão de J Am Soc Echocardiogr. 52

o IPM do lado direito é 0,40 pelo Doppler pulsátil e 0,55 pelo Doppler tecidual. Ele não deve ser utilizado como método isolado para avaliação da função do VD e não deve ser usado em ritmos cardíacos irregulares.

## B. Avaliação Regional da Função sistólica do VD

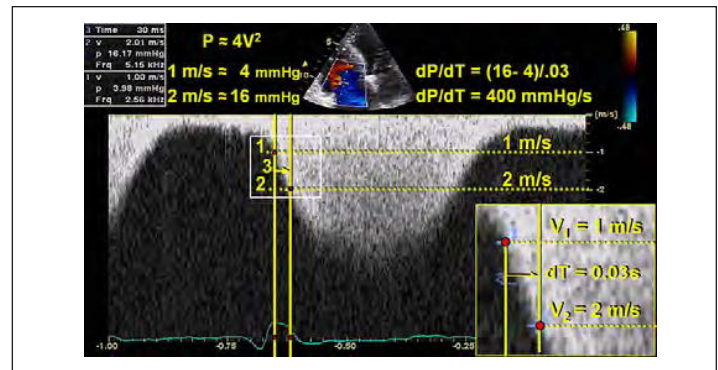
**TAPSE ou excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAM = Movimento anular tricúspide).** A movimentação sistólica da base da parede livre do VD é um dos movimentos mais óbvios e visíveis num exame ecocardiográfico normal. TAPSE ou TAM é um método para medir a distância da excursão sistólica da região anular do VD, ao longo do seu plano longitudinal, a partir do corte apical de 4 câmaras. TAPSE ou TAM representa a função longitudinal do ventrículo direito, da mesma maneira que o Doppler tecidual avalia a excursão sistólica do anel valvar mitral para o ventrículo esquerdo. É preconizado que quanto maior a movimentação inferior da base na sístole, melhor a função sistólica do VD. Do mesmo modo que outros métodos de avaliação da função regional, ele assume que o deslocamento da base e segmentos adjacentes, pelo corte apical 4 câmaras, representa a função de todo o ventrículo direito, uma suposição que não é válida em muitas patologias ou quando existe disfunção sistólica regional do VD. O TAPSE é geralmente obtido pelo posicionamento do cursor do modo M no anel tricúspide e medida da movimentação longitudinal do anel no pico da sístole (Figura 17).

Num estudo inicial por Kaul et al,<sup>111</sup> o TAPSE mostrou excelente correlação com a angiografia por radionucleotídeo, com baixa variação interobservador. Ele também foi validado em comparação com a FE do VD por Simpson biplanar e pela área de fração de encurtamento do VD.<sup>112,113</sup> Em estudo de 750 pacientes com variedade de condições cardiológicas, comparados com um grupo controle de 150 normais adequados por idade, um valor de corte de < 17 mm para o TAPSE, representou alta especificidade, embora baixa sensibilidade para diferenciar indivíduos anormais de normais.<sup>114</sup> No total, até o momento foram realizados mais de 40 estudos com mais de 2000 pacientes normais para avaliação da utilidade do TAPSE ou TAM (Tabela 4).

**Vantagens:** A medida do TAPSE é simples, menos dependente da necessidade de imagens adequadas, reprodutível, e não requer equipamentos sofisticados ou tempo prolongado de exame.

**Desvantagens:** A medida do TAPSE assume que a movimentação de um único segmento representa a função de uma estrutura complexa tridimensional. Além disto, é ângulo dependente e não existem estudos em grande escala para validação. Finalmente, a análise do TAPSE pode ser carga dependente.

**Recomendações:** TAPSE deve ser utilizado rotineiramente como um método simples para avaliar a função sistólica do VD, com um valor de referência inferior a 16 mm.



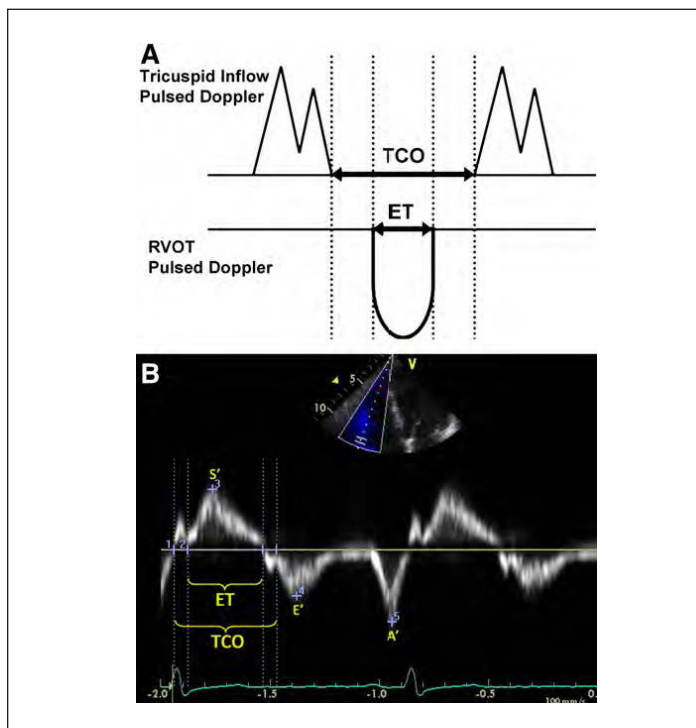
**Figura 15** este registro com Doppler contínuo do refluxo tricúspide (IT), o ponto 1 demonstra o ponto onde a velocidade atinge a velocidade de 1 m/s no marcador da escala, enquanto o ponto 2 representa o ponto em que a velocidade atinge 2 m/s. O ponto 3 representa o tempo que o jato da IT levou para aumentar sua velocidade de 1 para 2 m/s. Neste exemplo, este tempo é 30 ms, ou 0,03 segundos. A  $dP/dt$  portanto é 12 mmHg/0,03 segundos, ou 400 mmHg/s.

**Doppler Tecidual.** Entre as imagens das regiões mais confiáveis e reprodutíveis do ventrículo direito, estão o anel tricúspide e o segmento basal da parede livre. Estes segmentos podem ser avaliados pelo Doppler pulsátil e Doppler tecidual em cores para medir a velocidade de excursão longitudinal. Esta velocidade tem sido chamada de  $S'$  do VD ou velocidade de excursão sistólica. Para realizar esta medida, através da janela apical 4 câmaras, o volume da amostra do Doppler tecidual é posicionada com enfoque na parede livre do VD. O volume da amostra do Doppler tecidual deve ser posicionada ou no anel tricúspide ou no meio da região basal da parede livre do VD. (Figura 18). Uma vez que esta técnica emprega o estudo Doppler, devemos ter cuidado na orientação do feixe para que as velocidades não sejam subestimadas. Alternativamente, pode ser adquirida uma imagem do Doppler tecidual em cores com alta taxa de repetição de quadros (frame rate) e após, realizada a análise off-line, através do posicionamento das regiões de interesse nos segmentos a serem avaliados. A seguir, programas específicos geram os traçados das velocidades ao longo do ciclo cardíaco. A velocidade  $S'$  é considerada como a velocidade sistólica máxima, na ausência de ganho excessivo no envelope das curvas ao Doppler. A obtenção dos registros da região medial e apical da parede livre do VD é desaconselhável no ecocardiograma de rotina, devido a baixa taxa de obtenção de registros adequados<sup>115</sup> e grande variabilidade. Devido ao fato do septo interventricular não refletir exclusivamente a função do VD, ele não deve ser utilizado isoladamente para análise do ventrículo direito.

Alguns estudos tem sido realizados comparando as velocidades do anel tricúspide pelo Doppler tecidual com angiografia por radionucleotídeo, demonstrando boa correlação e boa diferenciação entre a FE normal e anormal do VD.

A análise da S´ tem um dos poucos estudos de validação para análise da função VD, baseado em população. O estudo Umea General Population na Suécia avaliou a função regional do VD em 235 indivíduos sadios com idade entre 20 a 90 anos.<sup>115</sup> Valores médios na população normal são aproximadamente 15 cm/s no anel e segmento basal da parede livre do VD, com velocidades menores nos segmentos médio e apical. Quando 43 estudos foram agrupados com > 2000 controles normais, o valor de referência inferior normal foi 10 cm/s.

A análise pelo Doppler tecidual colorido fornece velocidades baixas, porque os dados codificados representam velocidades médias. Estudos com Doppler tecidual colorido tem sido realizados em voluntários sadios e controles normais. A velocidade média do anel foi entre 8,5 cm/s e 10 cm/s, enquanto as velocidades da região basal da parede livre do VD são ligeiramente maiores, de 9,3 cm/s a 11 cm/s. Dois estudos demonstraram velocidades ligeiramente menores em grupos de indivíduos mais velhos.<sup>116,117</sup> Os segmentos médio e distal demonstraram menor confiabilidade e grande variabilidade nos registros. O valor limite de referência derivado a partir do conjunto dos estudos disponíveis é 6 cm/s com intervalo de confiança próximo à 95 % (Tabela 4).



**Figura 16** Cálculo do índice de performance miocárdica (IPM) pelo Doppler pulsátil (A) e Doppler tecidual pulsátil (B). O tempo de abertura e fechamento da valva tricúspide (TCO) engloba o tempo de contração isovolumétrica, tempo de ejeção (ET), e o tempo de relaxamento isovolumétrico. Ao Doppler pulsátil, o TCO pode também ser medido pela duração do refluxo tricúspide registrado pelo Doppler contínuo.  $IPM = (TCO - ET)/ET$ . Notem que S´, E´ e A´ também podem ser medidas a partir do mesmo registro do Doppler Tecidual.

**Vantagens:** Técnica simples, reprodutível, com boa habilidade de discriminar a função normal e anormal do VD, o Doppler pulsátil está disponível em todos os equipamentos modernos de ultrassom e não requer programas adicionais. Além disto, a onda S´ avaliada pelo Doppler tecidual colorido S´ pode ser obtida e analisada off-line em alguns programas.

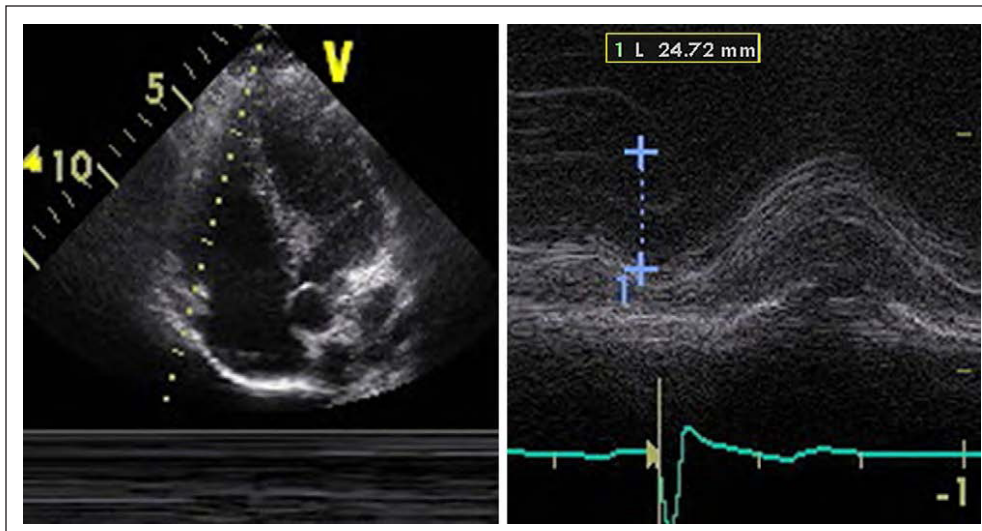
**Desvantagens:** Esta técnica é menos reprodutível para os segmentos não basais, é ângulo dependente e os estudos com dados normativos são limitados, para todos os grupos e em ambos os sexos. Além disso, assume que a função de um simples segmento representa a função de todo o VD, o que não é aplicável nas condições com disfunção regional, como o infarto do VD ou embolia pulmonar.

**Recomendações: O registro da onda S´ pelo Doppler tecidual pulsátil é uma medida simples e reprodutível para avaliar a função da região basal da parede livre do VD e deve ser utilizado para a análise da função do VD. S´ < 10 cm/s deve levantar a suspeita de função anormal do VD, especialmente em pacientes adultos jovens. Para pacientes idosos, os dados da literatura são insuficientes. A análise offline realizada pelo mapeamento colorido deve ser utilizada basicamente em pesquisa, em função da menor quantidade de informações e maiores intervalos de confiança para os valores normais.**

#### Aceleração miocárdica durante a contração isovolumétrica:

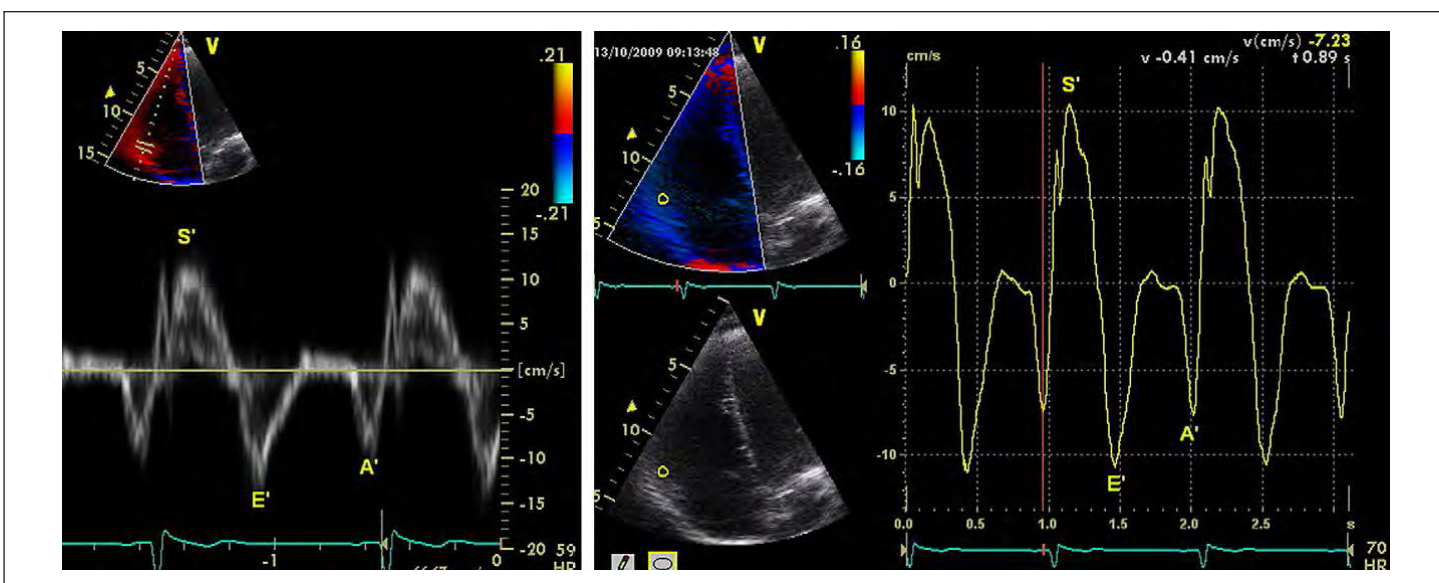
A aceleração miocárdica durante a contração isovolumétrica (IVA) é definida como a velocidade isovolumétrica de pico dividida pelo tempo até o pico desta velocidade. Para o VD, esta variável é medida pelo Doppler tecidual (DT) do anel tricúspide (Figura 19). Para o cálculo da IVA, o início da aceleração miocárdica é o ponto onde há o cruzamento inicial na linha de base da velocidade miocárdica durante a contração isovolumétrica. A IVA aparenta ser menos dependente de carga do que os índices relacionados ao período de ejeção, em várias condições fisiológicas.<sup>118-121</sup>

Em uma série de pacientes cardiopatas anestesiados, a IVA do VD foi a variável do DT mais fidedigna para avaliação da função do VD, medida tanto pelo ecocardiograma transtorácico (parede lateral) ou transesofágico (parede inferior).<sup>122</sup> A IVA do VD se correlacionou adequadamente com a gravidade da doença em condições diversas que afetam a função do VD, incluindo apnéia obstrutiva do sono,<sup>123</sup> estenose mitral<sup>124, 125</sup>, Tetralogia de Fallot corrigida com Insuficiência pulmonar residual,<sup>126</sup> e transposição de grandes artérias após correção com a cirurgia de Jatene.<sup>127</sup> Valores normais de IVA foram obtidos a partir de estudos que utilizaram grupos controle com crianças e adultos normais. Esta variável parece ser dependente da idade, sendo os maiores valores encontrados para as idades entre 10 e 20 anos.<sup>128</sup> A técnica utilizada para a aquisição desta variável deve ser adequadamente descrita, como para



**Figura 17** Medida da excursão sistólica do plano do anel valvar tricúspide (TAPSE).

**Figura 18** Doppler tecidual do anel valvar tricúspide em paciente com função sistólica normal do VD: (esquerda) pulsátil e (direita) análise offline codificada em cores.



todas as variáveis do Doppler tecidual. Os valores de IVA encontrados para o DT pulsátil são cerca de 20% maiores que aqueles obtidos pelo DT com mapeamento colorido.<sup>116</sup> Além disso, o IVA apresenta variação com a frequência cardíaca,<sup>121</sup> e eventualmente a indexação para esta variável pode ser mais apropriada em algumas situações clínicas. O limite inferior para os valores médios de IVA medida pelo DT pulsátil em 10 estudos é de 2.2 m/s<sup>2</sup>, com um intervalo de confiança bastante amplo de 1,4 a 3,0 (Tabela 4)

**Vantagens:** O IVA do VD é uma medida da função sistólica global relativamente independente de carga que mostrou boa correlação com o grau de acometimento do VD em doenças que afetam esta câmara.

**Desvantagens:** Além da literatura ser limitada em relação a valores normais, esta medida é dependente de ângulo. Além disso, apresenta variação com a idade e a frequência cardíaca.

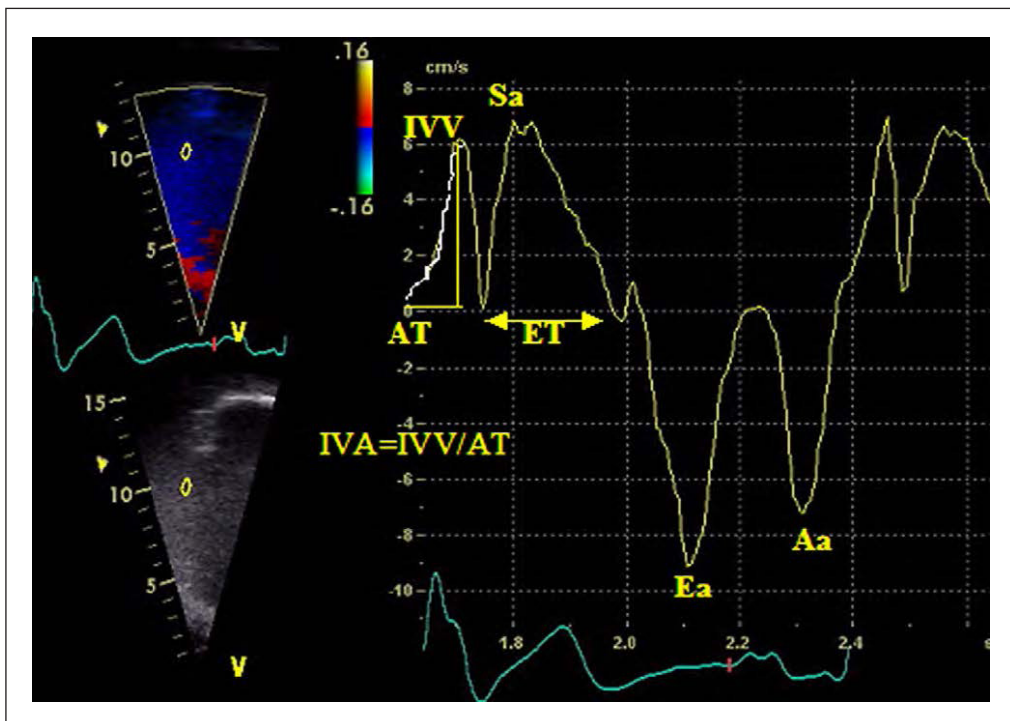
**Recomendações:** O IVA do VD pode ser utilizado para avaliação de pacientes com condições que afetem a função do VD, sendo medido a partir do anel lateral tricúspide.

Não é recomendável que esta medida seja utilizada como um parâmetro de triagem para avaliação da função do VD na população geral que procura um laboratório de ecocardiograma. Em função do amplo intervalo de confiança do seu limite inferior, não há um valor de referência que possa ser recomendado.

#### Strain e strain rate regional do VD:

Strain é definido como a porcentagem de mudança na deformação miocárdica, enquanto sua derivada, o strain rate, representa a velocidade com que esta deformidade ocorre no tempo. O strain rate tem sido correlacionado com a contratilidade in vitro e in vivo, em trabalhos experimentais.<sup>129</sup>

O strain unidimensional pode ser adquirido usando-se o Doppler tecidual, sendo, portanto, ângulo-dependente. Apresenta melhor reprodutibilidade quando realizado no corte apical 4-câmaras, com o volume de amostra do Doppler posicionado nos segmentos basal e médio da parede livre do VD, e em menor escala, no segmento apical. Desta



**Figura 19** Velocidades do DT e intervalos de tempo obtidos a partir do anel tricúspide. Aa = velocidade de pico durante a contração atrial. AT = tempo de aceleração. Ea = velocidade de pico durante a diástole inicial; ET = tempo de ejeção; IVA: velocidade isovolumétrica durante a contração isovolumétrica IVV = velocidade isovolumétrica miocárdica ventricular durante a contração isovolumétrica. Sa = velocidade de pico sistólica durante o período de ejeção sistólico. (Reproduzido com permissão, J Am Soc Echoc). 182

forma, limita-se principalmente à medida do strain longitudinal. Um grande número de algoritmos foram adaptados para tentar resolver o problema decorrente da relação sinal-ruído, com protocolos diferentes sendo utilizados para o estudo da função miocárdica utilizando o strain e strain rate. Em função disto, valores obtidos a partir de equipamentos distintos podem não ser comparáveis, o que aumenta ainda mais as dificuldades relacionadas a sua reprodutibilidade. Para o cálculo do strain, é necessária a utilização de uma alta taxa de repetição de quadros, de preferência maior que 150 quadros/s. Desta forma, o ângulo de abertura setorial deve ser menor, com foco na parede livre do VD. Deve ser realizado cuidadoso alinhamento do segmento a ser avaliado ao centro do setor para que sejam eliminados erros relacionados à dependência do ângulo pelo Doppler. Toleram-se no máximo 10 a 15 graus fora do eixo de contração do VD. 130 As imagens de mapeamento colorido são obtidas no final da expiração, e com no mínimo 3 batimentos. Valores de strain e strain rate são então obtidos no próprio equipamento ou em uma estação de computador a partir de algoritmos específicos, colocando-se o volume da amostra ou regiões de interesse de tamanhos distintos na porção média do segmento a ser estudado. Valores de strain e strain rate foram estudados em diversas situações em que há acometimento do VD, incluindo displasia arritmogênica do VD<sup>131</sup>, embolia pulmonar,<sup>132</sup> hipertensão pulmonar,<sup>133</sup> ventrículo direito sistêmico,<sup>134</sup> e amiloidose.<sup>135-137</sup> Existem poucos dados na literatura sobre valores de strain e strain rate para a população normal. A maior parte dos valores estudados mostram resultados para pequenos grupos de pacientes normais, geralmente controles de estudos envolvendo estados

patológicos. Os valores normais para os segmentos basal, médio e apical da parede livre do VD estão dispostos na Tabela 5. Dados agrupados destas medidas mostram grandes desvios padrão das médias; assim, valores de referência baseados nos intervalos de confiança de 95% não são úteis clinicamente.

**Vantagens:** O strain regional do VD representa um modo de avaliação da contratilidade miocárdica do VD menos dependente de carga, podendo ser aplicada a uma grande variedade de doenças.

**Desvantagens:** Existe poucos dados da literatura referentes a valores normais para a população geral. Adicionalmente, esta medida é ângulo-dependente e tem baixa relação sinal/ruído. Além disso, esta é uma medida complexa, com elevada variabilidade, necessitando de software complementar e análise offline.

**Recomendações:** As desvantagens listadas acima limitam o uso clínico do strain regional do VD. Os limites de referência não são recomendados devido aos amplos intervalos de confiança, observado tanto para os valores médios quanto para os limites de referência. A utilização do strain e o strain rate do VD deve permanecer restrita a laboratórios de pesquisa até que suas limitações sejam solucionadas.

**Strain bidimensional.** As medidas de strain também podem ser realizadas utilizando-se o ecocardiograma bidimensional, pela estimativa do strain 2D. Esta nova avaliação da contratilidade global e regional baseia-se no rastreamento dos pontos de ultrassom (speckles) a cada quadro, utilizando um algoritmo que permite a localiza-



**Tabela 5. Strain e strain rate longitudinal**

Variável	Estudos	n	VRI (IC 95%)	Média (IC 95%)	VRS (IC 95%)
Strain rate 2D (pico) na base (s <sup>-1</sup> )	1	64	0,70 (0,50-0,90)	1,62 (1,50-1,74)	2,54 (2,34-2,74)
Strain rate 2D (pico) na região média (s <sup>-1</sup> )	2	80	0,85 (0,66-1,04)	1,54 (1,46-1,62)	2,23 (2,04-2,42)
Strain rate 2D (pico) na região apical (s <sup>-1</sup> )	2	80	0,86 (0,46-1,25)	1,62 (1,46-1,79)	2,39 (1,99-2,78)
Strain 2D (pico) na base (%)	5	183	18 (14-22)	28 (25-32)	39 (35-43)
Strain 2D (pico) na região média (%)	4	125	20 (15-24)	29 (25-33)	38 (34-43)
Strain 2D (pico) na região apical (%)	4	145	19 (15-22)	29 (26-32)	39 (36-43)
Strain rate pelo Doppler (pico) na base (s <sup>-1</sup> )	7	261	1,00 (0,63-1,38)	1,83 (1,50-2,15)	2,66 (2,28-3,03)
Strain rate pelo Doppler (pico) na região média (s <sup>-1</sup> )	5	187	0,98 (0,68-1,28)	1,88 (1,73-2,03)	2,79 (2,49-3,09)
Strain rate pelo Doppler (pico) na região apical (s <sup>-1</sup> )	5	204	1,14 (0,60-1,69)	2,04 (1,57-2,51)	2,93 (2,39-3,48)
Strain pelo Doppler (pico) na região apical (%)	7	290	17 (12-21)	30 (27-34)	44 (39-48)
Strain pelo Doppler (pico) na base (%)	11	385	13 (9-17)	29 (27-31)	45 (41-49)
Strain pelo Doppler (pico) na região média (%)	7	269	13 (9-18)	31 (29-32)	48 (44-52)

IC = intervalo de confiança; VRI valor de referência inferior; VRS: valor de referência superior; 2D : bidimensional

ção dos pontos em imagens seriadas usando para tanto critérios de correlação e a soma de diferenças absolutas. Em uma das plataformas dos equipamentos de ultrassom, este processo é realizado pelo rastreamento dos vetores de velocidades. Além de gerar curvas de strain em indivíduos normais, os algoritmos conseguem gerar a média de strain global da câmara estudada.

Uma das vantagens do método de speckle tracking 2D é que este não sofre interferência com o ângulo no mesmo plano de imagem, mas ainda assim é necessário que os planos sejam alinhados adequadamente. O strain bidimensional foi validado e é utilizado para a avaliação do VE. Recentemente o strain bidimensional foi utilizado para o estudo do VD sistêmico na hipertensão pulmonar.<sup>134</sup>

**Vantagens:** Esta técnica é relativamente independente de ângulo, possuindo melhor relação sinal/ruído. A mesma também é capaz de fornecer uma estimativa da função regional e global da câmara estudada.

**Desvantagens:** Não há dados de literatura referentes a valores normais para esta técnica, que também necessita de validação adicional. Além disso, necessita de software adicional e é extremamente dependente da qualidade da imagem. O dado “global” referido, é na verdade derivado de um único plano, o que faz com que não seja verdadeiramente representativo da análise global do VD. Por fim, os algoritmos distintos utilizados em cada um dos diferentes equipamentos podem resultar em valores de normalidade diversos.

**Recomendações:** Esta técnica não está recomendada para uso clínico em função da literatura limitada até o presente momento e de sua baixa reprodutibilidade. Limites de referência não são recomendados em função da elevada variabilidade.

## RESUMO DAS RECOMENDAÇÕES PARA A ANÁLISE DA FUNÇÃO SISTÓLICA DO VENTRÍCULO DIREITO.

A análise visual da função sistólica do VD nos dá uma avaliação qualitativa da função sistólica desta câmara, mas isto não é suficiente nos dias atuais. Existem diversos meios simples e reprodutíveis para analisar a função sistólica do VD que deveriam ser incorporados à avaliação ecocardiográfica de rotina. A FAC, o TAPSE, a onda S' ao Doppler tecidual pulsátil do VD e o índice de performance miocárdica podem ser utilizados para distinguir com maior acurácia a função normal da anormal.<sup>113</sup> É altamente recomendável que pelo menos uma das medidas acima seja incorporada ao exame ecocardiográfico de rotina, especialmente se há suspeita de disfunção do VD, ou quando a indicação clínica para realização do ecocardiograma está relacionada a uma condição que possa afetar o VD. Técnicas mais sofisticadas como o IVA, o strain e o strain rate não são recomendadas de rotina, sendo reservadas para condições clínicas específicas e para pesquisa em laboratórios com grande experiência.

## FUNÇÃO DIASTÓLICA DO VD

### A. Função Diastólica do VD

O VD é mais que uma câmara passiva. O comprometimento agudo do VD, sendo o mais característico aquele encontrado após o infarto do miocárdio, resulta em disfunção diastólica com elevação das pressões de enchimento e turgência jugular visível.<sup>138-140</sup> A fisiopatologia da disfunção diastólica é muito mais complexa que simplesmente a medida da espessura miocárdica.<sup>141-145</sup> Um número relativamente elevado de condições têm sido associadas

à disfunção diastólica do ventrículo direito, incluindo doenças que se acompanham tanto de elevação de pressão quanto de volume, tais como doença pulmonar primária, doença coronariana, doenças congênitas, cardiomiopatia, disfunção ventricular esquerda (por meio da interdependência ventricular), doenças sistêmicas, e o processo fisiológico de envelhecimento (Tabela 7).

### B. Medidas para avaliação da disfunção diastólica:

A partir do corte apical 4-câmaras, deve-se alinhar o Doppler paralelamente à via de entrada do VD. Um alinhamento mais adequado ocorre quando o transdutor é deslocado mais medialmente em direção à região paraesternal inferior. O volume da amostra do Doppler deve então ser posicionado na extremidade das cúspides da valva tricúspide.<sup>141</sup> Com esta técnica, a medida das velocidades transtricuspídeas pode ser conseguida na maior parte dos pacientes, com uma baixa variabilidade inter e intraobservador.<sup>146</sup> O traçado obtido deve ter pelo menos 5 batimentos consecutivos em pausa expiratória.<sup>147</sup> A presença de refluxo tricúspide importante ou fibrilação atrial pode dificultar a avaliação da função diastólica, sendo assim, estes pacientes têm sido excluídos da maior parte dos estudos.

A estimativa da pressão atrial direita pela medida do diâmetro da veia cava inferior e seu colapso inspiratório deve ser levada em consideração para a determinação da função diastólica do VD. Os parâmetros utilizados para a avaliação da função diastólica do VD são essencialmente os mesmos utilizados para a avaliação do lado esquerdo. Os parâmetros com melhor validação são as velocidades do Doppler transtricuspídeo (E, A, e E/A), as velocidades do Doppler tecidual do anel tricúspide (E', A', E'/A'), o tempo de desaceleração da onda E e o TRIV (Tabela 6). A relação E'/A', a área ou volume do átrio direito e strain diastólico são medidas importantes e recentemente têm sido bastante valorizadas. Adicionalmente, a presença de fluxo anterogrado diastólico final na artéria pulmonar (medido

com o volume da amostra posicionado entre a valva pulmonar e a bifurcação da artéria pulmonar) é um sinal de fluxo diastólico restritivo.<sup>148</sup> Este sinal, descrito em pacientes após correção de Tetralogia de Fallot, ocorre quando a pressão diastólica final elevada causa abertura precoce da valva pulmonar e consequentemente transmissão da onda A da contração atrial para artéria pulmonar.

### C. Efeitos da idade, respiração, frequência cardíaca e condições de carga

A maior parte dos estudos mostraram uma correlação modesta ( $r \approx 30\%$ ) entre a relação E/A e a idade. A relação E/A diminui cerca de 0,1 pontos por década.<sup>117,141,149,150</sup> A inspiração causa um aumento da onda E, e, portanto, um aumento da relação E/A. A taquicardia causa um aumento da onda E, porém um aumento relativamente maior na onda A, e consequentemente uma diminuição da relação E/A.<sup>141,150,15</sup> Quando comparamos os parâmetros do Doppler entre pacientes ou no mesmo paciente, o efeito das variáveis hemodinâmicas sobre os parâmetros estudados deve ser levado em conta. Em função das suas paredes muito finas, o VD é extremamente sensível a elevações da pós carga (estresse de parede), especialmente na presença de doenças que afetem o miocárdio do VD, como isquemia e infarto do miocárdio.<sup>144,152,153</sup> O VD também é sensível a mudanças na pré-carga; uma redução na pré-carga causa uma diminuição na onda E com uma diminuição relativamente menor da onda A, e consequentemente diminuição na relação E/A.<sup>154-156</sup> O Doppler tecidual é menos dependente de carga; uma redução na pré-carga produz uma diminuição equivalente da E' e da A' e consequentemente a relação E'/A' permanece inalterada. O Doppler tecidual pode ser utilizado para diferenciar o padrão de enchimento normal do pseudonormal com pressões de enchimento elevadas, juntamente com os padrões de fluxo da veia hepática e o calibre e colapsabilidade da veia cava.<sup>15</sup> Por fim, a resposta fisiológica ao exercício é aumentar tanto o enchi-

**Tabela 6. Disfunção diastólica**

Variável	Estudos	n	VRI (IC 95%)	Média (IC 95%)	VRS IC (95% )
E (cm/s)	55	2866	35 (33-37)	54 (52-56)	73 (71-75)
A (cm/s)	55	3096	21 (19-24)	40 (38-41)	58 (55-60)
Relação E/A *	56	2994	0,8 (0,7-0,9)	1,4 (1,4-1,5)	2,1 (2,0-2,2)
Tempo de desaceleração (ms)	25	1284	120 (105-134)	174 (163-186)	229 (214-243)
TRIV(ms)	23	1241	23 (16-30)	48 (43-53)	73 (66-80)
E (cm/s)	40	1688	8 (7-9)	14 (13-14)	20 (19-21)
A' (cm/s)	37	1575	7 (6-8)	13 (12-14)	20 (19-21)
Relação E'/A	29	1053	0,5 (0,4-0,6)	1,2 (1,1-1,3)	1,9 (1,7-2,0)
Relação E/E'	3	359	2 (1-2)	4 (4-4)	6 (5-7)

IC = intervalo de confiança; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; VRI valor de referência inferior; VRS: valor de referência superior; \*Dependente de idade: relação E/A média = 1,6 na terceira década de vida, diminuindo em 0,1 pontos para cada década subsequente

mento rápido quanto a contribuição atrial. Em pacientes isquêmicos, a resposta fisiopatológica é a ausência de aumento durante o enchimento rápido e maior dependência da contribuição atrial, com conseqüente elevação da pressão do AD.<sup>157</sup>

#### D. Relevância Clínica

Um número pequeno de estudos avaliou o impacto clínico da disfunção diastólica do VD. A relação E/E' e o volume atrial direito mostraram uma boa correlação com os parâmetros hemodinâmicos. Uma relação E/E'  $\geq 4$  apresentou elevada sensibilidade e especificidade para predizer uma pressão atrial direita  $\geq 10$  mmHg em pacientes em UTI pós operatória de cirurgia não cardíaca,<sup>158</sup> enquanto que uma relação E/E'  $> 8$  teve uma boa sensibilidade e especificidade para predizer uma pressão de AD  $> 10$  mmHg em pacientes após transplante cardíaco.<sup>159</sup> Em pacientes com insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar, a presença de disfunção diastólica do VD esteve associada a uma classe funcional mais avançada e foi um importante preditor de mortalidade.<sup>100, 160</sup> O padrão de enchimento diastólico reflete a resposta terapêutica, melhorando com o tratamento adequado de uma variedade de condições cardíacas.<sup>161-164</sup> Finalmente, a disfunção diastólica do VD pode ser clinicamente útil porque serve como um marcador precoce e mais facilmente quantificável de disfunção subclínica do VD. Múltiplos estudos mostraram que a disfunção diastólica está presente antes que a disfunção sistólica seja aparente e antes da dilatação ou hipertrofia do VD.

**Recomendações: Medidas da função diastólica do VD devem ser realizadas em pacientes com suspeita de disfunção do VD como marcador de disfunção precoce ou mínima, e em pacientes com disfunção de VD conhecida como marcador de mau prognóstico. A relação E/A transtricus-pídea, a relação E/E' e o tamanho do AD são as variáveis melhor validadas e devem ser usadas preferencialmente (Tabela 6). A graduação da disfunção diastólica do VD deve ser feita da seguinte forma: relação E/A transtricus-pídea  $< 0,8$  sugere alteração do relaxamento, relação E/A de  $0,8$  a  $2,1$  com relação E/E'  $> 6$  ou predominância de fluxo diastólico nas veias hepáticas sugere enchimento do tipo pseudonormal, e uma relação E/A  $> 2,1$  com um tempo de desaceleração  $< 120$ ms sugere um padrão de enchimento restritivo (juntamente com um fluxo anterógrado tardio na artéria pulmonar). São necessários mais estudos para validar a sensibilidade, especificidade e implicações prognósticas desta classificação.**

#### SIGNIFICÂNCIA CLÍNICA E PROGNÓSTICA DA AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO VENTRICULAR DIREITA

A avaliação quantitativa do tamanho e função do VD

mostrou-se de grande valor clínico em grande número de doenças cardíacas e pulmonares. Diversas publicações mostraram o valor prognóstico da função ventricular direita.

O VD normal está relacionado a pressões pulmonares baixas; a menor espessura de suas paredes torna-o mais complacente. Assim, condições que cursam com aumento agudo da pressão pulmonar, como a embolia pulmonar, resultam em aumento de tamanho do VD antes do aumento das pressões pulmonares, que eventualmente ocorrem, à medida que o VD sofre hipertrofia.<sup>165</sup> A dilatação do VD é, portanto, o primeiro indicador de aumento da resistência pulmonar. A medida que o VD sofre hipertrofia para tentar se sobrepor ao aumento de resistência pulmonar, o tamanho do VD pode diminuir e sua espessura aumentar, acompanhando o aumento da resistência vascular pulmonar. Em pacientes com embolia pulmonar aguda, os aumentos iniciais dos diâmetros e volumes do VD são frequentemente acompanhados de uma alteração específica da contratilidade regional em que a parede livre do VD esta discinética e o ápex e parede basal apresentam contratilidade normal.<sup>166</sup> Estes achados têm implicações prognósticas relativamente importantes para os pacientes com embolia pulmonar,<sup>167</sup> e são totalmente reversíveis à medida que ocorre melhora do padrão hemodinâmico pulmonar.<sup>36</sup> Em pacientes com doença vascular pulmonar de longa data ou outras formas de hipertensão pulmonar secundária (incluindo DPOC, enfisema e outras formas de doença parenquimatosa) o VD tende a se hipertrofiar e normalizar os volumes inicialmente, seguido eventualmente de dilatação progressiva.<sup>168</sup> O tamanho do VD pode ser influenciado ainda por doenças intrínsecas ao VE. Pacientes com disfunção secundária a infarto do miocárdio ou insuficiência cardíaca apresentam maior risco de dilatação e disfunção do VD.<sup>169- 172.</sup> A presença de disfunção do VD é um dos fatores preditivos mais importantes de prognóstico após infarto do miocárdio, mesmo na ausência de infarto do miocárdio do VD.<sup>37-38</sup> Achados semelhantes foram demonstrados em pacientes com insuficiência cardíaca após infarto do miocárdio.<sup>173</sup> Dados de literatura obtidos a partir do "Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness - ESCAPE" (Estudo para Avaliação de insuficiência cardíaca e eficácia da cateterização da artéria pulmonar), sugerem que a elevação das pressões pulmonares pode contribuir diretamente para as alterações no tamanho e função do VD em pacientes com insuficiência cardíaca.<sup>174</sup> Além disso, a apnéia do sono em pacientes com insuficiência cardíaca pode contribuir substancialmente para as alterações da função e tamanho do VD.<sup>175</sup> Estes dados sugerem que a avaliação clínica do VD pode acrescentar dados importantes à avaliação ecocardiográfica de rotina realizada em pacientes com doença cardíaca esquerda.

O tamanho e função do VD podem ainda ser afetados

**Tabela 7. Condições associadas à disfunção ventricular direita**

Condição
• Embolia Pulmonar
• Hipertensão arterial pulmonar
• Tabagismo
• Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
• Fibrose cística
• Hipóxia Aguda
• Infarto do Miocárdio ou isquemia por lesão proximal da artéria coronária direita
• Tetralogia de Fallot Corrigida
• Transposição corrigida das grandes artérias
• Insuficiência cardíaca crônica
• Transplante cardíaco
• Displasia Arritmogênica do VD
• Cardiomiopatia hipertrófica
• Doença de Chagas
• Hipertensão essencial
• Estenose aórtica
• Insuficiência aórtica
• Insuficiência Mitral
• Infarto do miocárdico por lesão na artéria descendente anterior
• Diabetes mellitus
• Hipotireoidismo
• Amiloidose
• Artrite reumatóide
• Esclerose sistêmica
• Síndrome do anticorpo antifosfolípide
• Doença de Behcet
• B-Talassemia.
• Transplante renal
• Síndrome hepatopulmonar
• Neonatos normais
• Envelhecimento

por doenças que afetam a valva tricúspide, resultando em refluxo tricúspide importante.<sup>176, 177</sup> Estes estados patológicos incluem doenças em que as cúspides da valva sofrem retração e se tornam funcionalmente incompetentes; doença reumática;<sup>178</sup> degeneração mixomatosa da valva tricúspide; ou qualquer outra situação em que a valva tricúspide se torne incompetente. A sobrecarga de volume que decorre da insuficiência tricúspide (IT) leva a uma dilatação do VD, que por sua vez pode ocasionar maior IT.

A doença congênita que mais frequentemente afeta o VD no adulto é a comunicação interatrial. O aumento do fluxo resultante do shunt pode levar a um aumento da pressão pulmonar e dilatação do VD. A população

de pacientes com Tetralogia de Fallot, refluxo pulmonar importante e dilatação e disfunção importante do VD está aumentando. Outras anomalias congênicas tais como a anomalia de Ebstein e outras anomalias mais complexas podem afetar o VD. Casos em que a morfologia do VD seja particularmente incomum devem levantar a suspeita de que haja uma cardiopatia congênita mais complexa.

## CONCLUSÃO

A análise ecocardiográfica do VD tem sido basicamente qualitativa, principalmente em função da dificuldade para avaliar os seus volumes e de sua complexidade geométrica.<sup>179-180</sup> Os dados de literatura quantitativos relacionados à função e tamanho do VD em controles normais e indivíduos doentes são limitados. Uma mudança gradual para uma avaliação do VD mais quantitativa irá ajudar a normatizar a análise do VD entre diversos laboratórios de ecocardiografia e a incorporar a análise do VD durante a avaliação ecocardiográfica. Avanços tecnológicos na ecocardiografia tridimensional irão resultar em sua maior utilização, além auxiliar na análise da função e tamanho do VD.<sup>181</sup>

Este documento fornece aos clínicos uma base para avaliação do VD e AD, parâmetros para analisar a função sistólica e diastólica do VD, e os valores de referência normais a partir de estudos agrupados. Isto irá permitir ao ecocardiografista distinguir um VD normal de um VD anormal. Espera-se que este documento possa resultar em estudos em maior escala para que sejam estabelecidos valores normais em grandes populações de indivíduos normais, e que a aplicação destes valores favoreçam ao reconhecimento da disfunção de VD na prática clínica, desta forma, beneficiando a detecção da doença e o seu seguimento clínico.

## AGRADECIMENTOS

Os membros do grupo de redação agradecem a assistência dos membros do Comitê de Diretrizes e Normas da ASE pela revisão cuidadosa do manuscrito. Agradecemos também ao Dr. Russell Steele, PhD, por sua assistência com relação ao delineamento estatístico e Renee Atallah, MSc, por sua assistência na preparação do manuscrito.

## NOTA E AVISO LEGAL

Este relatório é disponibilizado pela ASE como uma cortesia e fonte de referência para seus membros. Este relatório contém somente recomendações e não deve ser utilizado como única base para a tomada de decisões clínicas ou para uma ação disciplinar contra qualquer funcionário. As declarações e recomendações contidas neste relatório baseiam-se principalmente em opiniões dos especialistas

do que em dados cientificamente comprovados. A ASE não dá garantias expressas ou implícitas em relação à plenitude ou exatidão da informação contida neste relatório, incluindo a garantia de comercialização ou adequação para um propósito particular. Em nenhum caso a ASE deve ser responsabilizada por você, seus pacientes, ou quaisquer outros terceiros por qualquer decisão ou ação tomada por você ou por quaisquer outras partes na dependência desta informação. Além disso, o uso dessas informações não constitui oferta de assistência médica pelo ASE e nem

cria qualquer relação médico-paciente entre a ASE e seus pacientes ou qualquer outra pessoa.

## REFERÊNCIAS

1. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification-Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
2. Forman MB, Goodin J, Phelan B, Kopelman H, Virmani R. Electrocardiographic changes associated with isolated right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:640-3.
3. Kugel MA. Anatomical studies on the coronary arteries and their branches 1 arteria anastomotica auricularis magna. *Am Heart J* 1927; 3:260.
4. Weyman A. Practices and principles of echocardiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 1994.
5. Otto C. The practice of clinical echocardiography. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
6. Gaynor SL, Maniar HS, Prasad SM, Steendijk P, Moon MR. Reservoir and conduit function of right atrium: impact on right ventricular filling and cardiac output. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;288: H2140-5.
7. Muller H, Burri H, Lerch R. Evaluation of right atrial size in patients with atrial arrhythmias: comparison of 2D versus real time 3D echocardiography. *Echocardiography* 2008;25:617-23.
8. Muller H, Noble S, Keller PF, Sigaud P, Gentil P, Lerch R, et al. Biatrial anatomical reverse remodelling after radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation: evidence from real-time three-dimensional echocardiography. *Europace* 2008;10:1073-8.
9. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, Pryor TA, Strickland RD, Castle CH. Evaluation of size and dynamics of the inferior vena cava as an index of right-sided cardiac function. *Am J Cardiol* 1984;53: 579-85.
10. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:857-61.
11. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:613-9.
12. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's echocardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
13. Weyman A. Cross-sectional echocardiography. Philadelphia: Lea & Febiger; 1981.
14. Ommen SR, Nishimura RA, Hurrell DG, Klarich KW. Assessment of right atrial pressure with 2-dimensional and Doppler echocardiography: a simultaneous catheterization and echocardiographic study. *Mayo Clin Proc* 2000;75:24-9.
15. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996;93:1160-9.
16. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness. A new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation* 1977;56:278-84.
17. Tsuda T, Sawayama T, Kawai N, Katoh T, Nezu S, Kikawa K. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness in adults by anterior approach. *Br Heart J* 1980;44:55-61.
18. Prakash R, Matsukubo H. Usefulness of echocardiographic right ventricular measurements in estimating right ventricular hypertrophy and right ventricular systolic pressure. *Am J Cardiol* 1983;51:1036-40.
19. Gottdiener JS, Gay JA, Maron BJ, Fletcher RD. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the "nonstressed" ventricle. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:550-5.
20. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008;117: 1436-48.
21. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation* 2008;117: 1717-31.
22. Burgess MI, Mogulkoc N, Bright-Thomas RJ, Bishop P, Egan JJ, Ray SG. Comparison of echocardiographic markers of right ventricular function in determining prognosis in chronic pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:633-9.
23. Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmüller F, Solomon SD, Costello P, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004;109: 2401-4.
24. Fremont B, Pacouret G, Jacobi D, Puglisi R, Charbonnier B, de Labriolle A. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416 patients. *Chest* 2008;133:358-62.
25. Lai WW, Gauvreau K, Rivera ES, Saleeb S, Powell AJ, Geva T. Accuracy of guideline recommendations for two-dimensional quantification of the right ventricle by echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24: 691-8.

26. Karunanithi MK, Feneley MP. Limitations of unidimensional indexes of right ventricular contractile function in conscious dogs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:302-12.
27. Foale RA, Nihoyannopoulos P, Ribeiro P, McKenna WJ, Oakley CM, Krikler DM, et al. Right ventricular abnormalities in ventricular tachycardia of right ventricular origin: relation to electrophysiological abnormalities. *Br Heart J* 1986;56:45-54.
28. Sugishita Y, Watanabe M, Fisher SA. The development of the embryonic outflow tract provides novel insights into cardiac differentiation and remodeling. *Trends Cardiovasc Med* 2004;14:235-41.
29. Dell'Italia LJ. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991;16:653-720.
30. Geva T, Powell AJ, Crawford EC, Chung T, Colan SD. Evaluation of regional differences in right ventricular systolic function by acoustic quantification echocardiography and cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1998;98:339-45.
31. Bashore TM. Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation* 2007;115:1933-47.
32. Arya A, Piorkowski C, Sommer P, Gerds-Li JH, Kottkamp H, Hindricks G. Idiopathic outflow tract tachycardias: current perspectives. *Herz* 2007;32:218-25.
33. Yoerger DM, Marcus F, Sherrill D, Calkins H, Towbin JA, Zareba W, et al. Echocardiographic findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia: new insights from the multidisciplinary study of right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol* 2005;45: 860-5.
34. Anwar AM, Soliman O, van den Bosch AE, McGhie JS, Geleijnse ML, ten Cate FJ, et al. Assessment of pulmonary valve and right ventricular outflow tract with real-time three-dimensional echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007;23:167-75.
35. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two-dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic-MRI correlative study. *Echocardiography* 2007;24: 452-6.
36. Nass N, McConnell MV, Goldhaber SZ, Chyu S, Solomon SD. Recovery of regional right ventricular function after thrombolysis for pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1999;83:804-6.
37. Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA, St John SM, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1450-5.
38. Anavekar NS, Skali H, Bourgoun M, Ghali JK, Kober L, Maggioni AP, et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO study). *Am J Cardiol* 2008;101:607-12.
39. Jiang L, Levine RA, Weyman AE. Echocardiographic assessment of right ventricular volume and function. *Echocardiography* 1997;14:189-206.
40. Helbing WA, Bosch HG, Maliepaard C, Rebergen SA, van der Geest RJ, Hansen B, et al. Comparison of echocardiographic methods with magnetic resonance imaging for assessment of right ventricular function in children. *Am J Cardiol* 1995;76:589-94.
41. Starling MR, Crawford MH, Sorensen SG, O'Rourke RA. A new two-dimensional echocardiographic technique for evaluating right ventricular size and performance in patients with obstructive lung disease. *Circulation* 1982;66:612-20.
42. Silverman NH, Hudson S. Evaluation of right ventricular volume and ejection fraction in children by two-dimensional echocardiography. *Pediatr Cardiol* 1983;4:197-203.
43. Gopal AS, Chukwu EO, Iwuchukwu CJ, Katz AS, Toole RS, Schapiro W, et al. Normal values of right ventricular size and function by real-time 3-dimensional echocardiography: comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:445-55.
44. Watanabe T, Katsume H, Matsukubo H, Furukawa K, Ijichi H. Estimation of right ventricular volume with two dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1982;49:1946-53.
45. Linker DT, Moritz WE, Pearlman AS. A new three-dimensional echocardiographic method of right ventricular volume measurement: in vitro validation. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:101-6.
46. Fei HW, Wang XF, Xie MX, Zhuang L, Chen LX, Yang Y, et al. Validation of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying left and right ventricular volumes: an experimental study. *Chin Med J (Engl)* 2004;117:695-9.
47. Schindera ST, Mehwald PS, Sahn DJ, Kececioglu D. Accuracy of real-time three-dimensional echocardiography for quantifying right ventricular volume: static and pulsatile flow studies in an anatomic in vitro model. *J Ultrasound Med* 2002;21:1069-75.
48. Hoch M, Vasilyev NV, Soriano B, Gauvreau K, Marx GR. Variables influencing the accuracy of right ventricular volume assessment by real-time 3-dimensional echocardiography: an in vitro validation study. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:456-61.
49. Grison A, Maschietto N, Reffo E, Stellin G, Padalino M, Vida V, et al. Three-dimensional echocardiographic evaluation of right ventricular volume and function in pediatric patients: validation of the technique. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:921-9.
50. Heusch A, Lawrenz W, Olivier M, Schmidt KG. Transesophageal 3-dimensional versus cross-sectional echocardiographic assessment of the volume of the right ventricle in children with atrial septal defects. *Cardiol Young* 2006;16:135-40.
51. Nesser HJ, Tkalec W, Patel AR, Masani ND, Niel J, Markt B, et al. Quantitation of right ventricular volumes and ejection fraction by three-dimensional echocardiography in patients: comparison with magnetic resonance imaging and radionuclide ventriculography. *Echocardiography* 2006;23:666-80.
52. Horton KD, Meece RW, Hill JC. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:776-92.
53. Endo Y, Maddukuri PV, Vieira ML, Pandian NG, Patel AR. Quantification of right ventricular volumes and function by real time three-dimensional echocardiographic longitudinal axial plane method: validation in the clinical setting. *Echocardiography* 2006;23:853-9.
54. Lu X, Nadvoretzkiy V, Bu L, Stolpen A, Ayres N, Pignatelli RH, et al. Accuracy and reproducibility of real-time three-dimensional echocardiography for assessment of right ventricular volumes and ejection fraction in children. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:84-9.
55. Niemann PS, Pinho L, Balbach T, Galuschky C, Blankenhagen M, Silberbach M, et al. Anatomically oriented right ventricular volume measurements with dynamic three-dimensional echocardiography validated by 3-Tesla magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2007;50: 1668-76.
56. Papavassiliou DP, Parks WJ, Hopkins KL, Fyfe DA. Three-dimensional echocardiographic measurement of right ventricular volume in children with congenital heart disease validated by magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:770-

7.

57. Vogel M, Gutberlet M, Dittrich S, Hosten N, Lange PE. Comparison of transthoracic three dimensional echocardiography with magnetic resonance imaging in the assessment of right ventricular volume and mass. *Heart* 1997;78:127-30.
58. Fujimoto S, Mizuno R, Nakagawa Y, Dohi K, Nakano H. Estimation of the right ventricular volume and ejection fraction by transthoracic three-dimensional echocardiography. A validation study using magnetic resonance imaging. *Int J Card Imaging* 1998;14:385-90.
59. Kjaergaard J, Sogaard P, Hassager C. Quantitative echocardiographic analysis of the right ventricle in healthy individuals. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:1365-72.
60. Jenkins C, Chan J, Bricknell K, Strudwick M, Marwick TH. Reproducibility of right ventricular volumes and ejection fraction using real-time three-dimensional echocardiography: comparison with cardiac MRI. *Chest* 2007;131:1844-51.
61. Leibundgut G, Rohner A, Grize L, Bernheim A, Kessel-Schaefer A, Bremerich J, et al. Dynamic assessment of right ventricular volumes and function by real-time three-dimensional echocardiography: a comparison study with magnetic resonance imaging in 100 adult patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:116-26.
62. van der Zwaan HB, Helbing WA, McGhie JS, Geleijnse ML, Luijnenburg SE, Roos-Hesselink JW, et al. Clinical value of real-time three-dimensional echocardiography for right ventricular quantification in congenital heart disease: validation with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:134-40.
63. Grewal J, Majdalany D, Syed I, Pellikka P, Warnes CA. Three-dimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume and function in adult patients with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:127-33.
64. Tamborini G, Marsan NA, Gripari P, Maffessanti F, Brusoni D, Muratori M, et al. Reference values for right ventricular volumes and ejection fraction with real-time three-dimensional echocardiography: evaluation in a large series of normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:109-15.
65. Lin SS, Reynertson SI, Louie EK, Levitsky S. Right ventricular volume overload results in depression of left ventricular ejection fraction. Implications for the surgical management of tricuspid valve disease. *Circulation* 1994;90:11209-13.
66. Louie EK, Bieniarz T, Moore AM, Levitsky S. Reduced atrial contribution to left ventricular filling in patients with severe tricuspid regurgitation after tricuspid valvectomy: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1617-24.
67. Reynertson SI, Kundur R, Mullen GM, Costanzo MR, McKiernan TL, Louie EK. Asymmetry of right ventricular enlargement in response to tricuspid regurgitation. *Circulation* 1999;100:465-7.
68. Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:918-27.
69. Louie EK, Rich S, Levitsky S, Brundage BH. Doppler echocardiographic demonstration of the differential effects of right ventricular pressure and volume overload on left ventricular geometry and filling. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:84-90.
70. Mori S, Nakatani S, Kanzaki H, Yamagata K, Take Y, Matsuura Y, et al. Patterns of the interventricular septal motion can predict conditions of patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:386-93.
71. Galie N, Hinderliter AL, Torbicki A, Fourme T, Simonneau G, Pulido T, et al. Effects of the oral endothelin-receptor antagonist bosentan on echocardiographic and doppler measures in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1380-6.
72. Raymond RJ, Hinderliter AL, Willis PW, Ralph D, Caldwell EJ, Williams W, et al. Echocardiographic predictors of adverse outcomes in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1214-9.
73. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, Hoeper MM, Loyd JE, Manes A, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:S55-66.
74. Lam CS, Borlaug BA, Kane GC, Enders FT, Rodeheffer RJ, Redfield MM. Age-associated increases in pulmonary artery systolic pressure in the general population. *Circulation* 2009;119:2663-70.
75. 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: 2797-802.
76. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1573-619.
77. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984;70:657-62.
78. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler-catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:750-6.
79. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:615-21.
80. Hinderliter AL, Willis PW, Barst RJ, Rich S, Rubin LJ, Badesch DB, et al., Primary Pulmonary Hypertension Study Group. Effects of long-term infusion of prostacyclin (epoprostenol) on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1997;95:1479-86.
81. Mahan G, Dabestani A, Gardin J, Allfie A, Burn C, Henry W. Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography. *Circulation* 1983;68:367.
82. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987;59:662-8.
83. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. Echocardiographic determination of mean pulmonary artery pressure. *Am J Cardiol* 2003;92:1373-6.
84. Aduen JF, Castello R, Lozano MM, Hepler GN, Keller CA, Alvarez F, et al. An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:814-9.
85. Ristow B, Schiller NB. Stepping away from ritual right heart catheterization into the era of noninvasively measured pulmonary artery pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:820-2.
86. Milan A, Magnino C, Veglio F. Echocardiographic indexes for the noninvasive evaluation of pulmonary hemodynamics. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:225-39.
87. Abbas AE, Fortuin FD, Schiller NB, Appleton CP, Moreno CA, Lester SJ. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary

- vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1021-7.
88. Farzaneh-Far R, McKeown BH, Dang D, Roberts J, Schiller NB, Foster E. Accuracy of Doppler-estimated pulmonary vascular resistance in patients before liver transplantation. *Am J Cardiol* 2008;101:259-62.
  89. Farzaneh-Far R, Na B, Whooley MA, Schiller NB. Usefulness of noninvasive estimate of pulmonary vascular resistance to predict mortality, heart failure, and adverse cardiovascular events in patients with stable coronary artery disease (from the Heart and Soul Study). *Am J Cardiol* 2008;101:762-6.
  90. Rajagopalan N, Simon MA, Suffoletto MS, Shah H, Edelman K, Mathier MA, et al. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension. *Echocardiography* 2009;26: 489-94.
  91. Grunig E, Weissmann S, Ehlken N, Fijalkowska A, Fischer C, Fourme T, et al. Stress Doppler echocardiography in relatives of patients with idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension: results of a multicenter European analysis of pulmonary artery pressure response to exercise and hypoxia. *Circulation* 2009;119:1747-57.
  92. Bossone E, Rubenfire M, Bach DS, Ricciardi M, Armstrong WF. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1662-6.
  93. Scapellato F, Temporelli PL, Eleuteri E, Corra U, Imparato A, Giannuzzi P. Accurate noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with chronic failure heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1813-9.
  94. Dehnert C, Grunig E, Mereles D, von Lennep N, Bartsch P. Identification of individuals susceptible to high-altitude pulmonary oedema at low altitude. *Eur Respir J* 2005;25:545-51.
  95. Grunig E, Janssen B, Mereles D, Barth U, Borst MM, Vogt IR, et al. Abnormal pulmonary artery pressure response in asymptomatic carriers of primary pulmonary hypertension gene. *Circulation* 2000;102:1145-50.
  96. Bidart CM, Abbas AE, Parish JM, Chaliki HP, Moreno CA, Lester SJ. The noninvasive evaluation of exercise-induced changes in pulmonary artery pressure and pulmonary vascular resistance. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:270-5.
  97. Gleason WL, Braunwald E. Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. *J Clin Invest* 1962;41:80-91.
  98. Anconina J, Danchin N, Selton-Suty C, Isaaq K, Juilliere Y, Buffet P, et al. Measurement of right ventricular dP/dt. A simultaneous/comparative hemodynamic and Doppler echocardiographic study [article in French]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1992;85:1317-21.
  99. Anconina J, Danchin N, Selton-Suty C, Isaaq K, Juilliere Y, Buffet P, et al. Noninvasive estimation of right ventricular dP/dt in patients with tricuspid valve regurgitation. *Am J Cardiol* 1993;71:1495-7.
  100. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoon MD, Tajik AJ, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:838-47.
  101. Yoshifuku S, Otsuji Y, Takasaki K, Yuge K, Kisanuki A, Toyonaga K, et al. Pseudonormalized Doppler total ejection isovolume (Tei) index in patients with right ventricular acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;91:527-31.
  102. Rojo EC, Rodrigo JL, Perez de Isla L, Almeria C, Gonzalo N, Aubele A, et al. Disagreement between tissue Doppler imaging and conventional pulsed wave Doppler in the measurement of myocardial performance index. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:356-64.
  103. Gaibazzi N, Petrucci N, Ziacchi V. Left ventricle myocardial performance index derived either by conventional method or mitral annulus tissue-Doppler: a comparison study in healthy subjects and subjects with heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1270-6.
  104. Sebbag I, Rudski LG, Therrien J, Hirsch A, Langleben D. Effect of chronic infusion of epoprostenol on echocardiographic right ventricular myocardial performance index and its relation to clinical outcome in patients with primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2001;88:1060-3.
  105. Abd El Rahman MY, Abdul-Khaliq H, Vogel M, Alexi-Meskischvili V, Gutberlet M, Hetzer R, et al. Value of the new Doppler-derived myocardial performance index for the evaluation of right and left ventricular function following repair of tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol* 2002;23:502-7.
  106. Chockalingam A, Gnanavelu G, Alagesan R, Subramaniam T. Myocardial performance index in evaluation of acute right ventricular myocardial infarction. *Echocardiography* 2004;21:487-94.
  107. Eidem BW, O'Leary PW, Tei C, Seward JB. Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000;86:654-8.
  108. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Appleton CP, Egstrup K. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular performance after a first myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:249-55.
  109. Morner S, Lindqvist P, Waldenstrom A, Kazzam E. Right ventricular dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy as evidenced by the myocardial performance index. *Int J Cardiol* 2008;124:57-63.
  110. Schwerzmann M, Samman AM, Salehian O, Holm J, Provost Y, Webb GD, et al. Comparison of echocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging for assessing right ventricular function in adults with repaired tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 2007;99:1593-7.
  111. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107:526-31.
  112. Lopez-Candales A, Dohi K, Rajagopalan N, Edelman K, Gulyasy B, Bazaz R. Defining normal variables of right ventricular size and function in pulmonary hypertension: an echocardiographic study. *Postgrad Med J* 2008;84:40-5.
  113. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:443-7.
  114. Tamborini G, Pepi M, Galli CA, Maltagliati A, Celeste F, Muratori M, et al. Feasibility and accuracy of a routine echocardiographic assessment of right ventricular function. *Int J Cardiol* 2007;115:86-9.
  115. Lindqvist P, Waldenstrom A, Henein M, Morner S, Kazzam E. Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20-90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umea General Population Heart Study. *Echocardiography* 2005;22:305-14.
  116. Kukulski T, Hubbert L, Arnold M, Wranne B, Hatle L, Sutherland GR. Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:194-204.
  117. Nikitin NP, Witte KK, Thackray SD, de Silva R, Clark AL, Cleland JG. Longitudinal ventricular function: normal values of atrio-ventricular annular and myocardial velocities measured with quantitative two dimensional color Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:906-21.
  118. Duan YY, Harada K, Toyono M, Ishii H, Tamura M, Takada G. Effects of acute preload reduction on myocardial velocity during isovolumic contraction and myocardial acceleration in pediatric patients. *Pediatr Cardiol* 2006;27:32-6.



119. Kjaergaard J, Snyder EM, Hassager C, Oh JK, Johnson BD. Impact of preload and afterload on global and regional right ventricular function and pressure: a quantitative echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:515-21.
120. Pauliks LB, Chan KC, Chang D, Kirby SK, Logan L, DeGroff CG, et al. Regional myocardial velocities and isovolumic contraction acceleration before and after device closure of atrial septal defects: a color tissue Doppler study. *Am Heart J* 2005;150:294-301.
121. Vogel M, Schmidt MR, Kristiansen SB, Cheung M, White PA, Sorensen K, et al. Validation of myocardial acceleration during isovolumic contraction as a novel noninvasive index of right ventricular contractility: comparison with ventricular pressure-volume relations in an animal model. *Circulation* 2002;105:1693-9.
122. Tousignant CP, Bowry R, Levesque S, Denault AY. Regional differences in color tissue Doppler-derived measures of longitudinal right ventricular function using transesophageal and transthoracic echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22:400-5.
123. Tugcu A, Guzel D, Yildirimturk O, Aytakin S. Evaluation of right ventricular systolic and diastolic function in patients with newly diagnosed obstructive sleep apnea syndrome without hypertension. *Cardiology* 2009;113:184-92.
124. Sade LE, Ozin B, Ulus T, Acikel S, Pirat B, Bilgi M, et al. Right ventricular contractile reserve in mitral stenosis: implications on hemodynamic burden and clinical outcome. *Int J Cardiol* 2009;135:193-201.
125. 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. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:516-21.
126. Toyono M, Harada K, Tamura M, Yamamoto F, Takada G. Myocardial acceleration during isovolumic contraction as a new index of right ventricular contractile function and its relation to pulmonary regurgitation in patients after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:332-7.
127. Vogel M, Derrick G, White PA, Cullen S, Aichner H, Deanfield J, et al. Systemic ventricular function in patients with transposition of the great arteries after atrial repair: a tissue Doppler and conductance catheter study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:100-6.
128. Vogel M, Vogt M. Noninvasive assessment of right ventricular contractile performance. In: Redington AN, Van Arsdell GS, Anderson RH, editors. *Congenital diseases in the right heart*. London: Springer; 2009. pp. 207-12.
129. Jamal F, Bergerot C, Argaud L, Loufouat J, Ovize M. Longitudinal strain quantitates regional right ventricular contractile function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285:H2842-7.
130. Berg S. Myocardial Strain Rate by Doppler Ultrasound Methods. Angle dependency and error estimation. Master's thesis, Department of Engineering Cybernetics, NTNU, Trondheim, Norway 2004.
131. Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D'hooge J, Bijmens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:788-802.
132. Kjaergaard J, Sogaard P, Hassager C. Right ventricular strain in pulmonary embolism by Doppler tissue echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1210-2.
133. Kittipovanonth M, Bellavia D, Chandrasekaran K, Villarraga HR, Abraham TP, Pellikka PA. Doppler myocardial imaging for early detection of right ventricular dysfunction in patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1035-41.
134. Chow PC, Liang XC, Cheung EW, Lam WW, Cheung YF. New twodimensional global longitudinal strain and strain rate imaging for assessment of systemic right ventricular function. *Heart* 2008;94:855-9.
135. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain, and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis. *Circulation* 2003;107:2446-52.
136. Lindqvist P, Olofsson BO, Backman C, Suhr O, Waldenstrom A. Pulsed tissue Doppler and strain imaging discloses early signs of infiltrative cardiac disease: a study on patients with familial amyloidotic polyneuropathy. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:22-30.
137. Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, Donnell RO, Leon AR, Felner JM, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol* 2009;103:411-5.
138. Fujii J, Yazaki Y, Sawada H, Aizawa T, Watanabe H, Kato K. Noninvasive assessment of left and right ventricular filling in myocardial infarction with a two-dimensional Doppler echocardiographic method. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1155-60.
139. Yanase O, Motomiya T, Tejima T, Nomura S. Doppler echocardiographic assessment of right ventricular filling characteristics in hemodynamically significant right ventricular infarction. *Am J Noninvasiv Cardiol* 1992;6:230-6.
140. Yilmaz M, Erol MK, Acikel M, Sevimi S, Alp N. Pulsed Doppler tissue imaging can help to identify patients with right ventricular infarction. *Heart Vessels* 2003;18:112-6.
141. Berman GO, Reichek N, Brownson D, Douglas PS. Effects of sample volume location, imaging view, heart rate and age on tricuspid velocimetry in normal subjects. *Am J Cardiol* 1990;65:1026-30.
142. Bove AA, Santamore WP. Ventricular interdependence. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:365-88.
143. Courtois M, Barzilai B, Gutierrez F, Ludbrook PA. Characterization of regional diastolic pressure gradients in the right ventricle. *Circulation* 1990; 82:1413-23.
144. Dell'Italia LJ, Walsh RA. Right ventricular diastolic pressure-volume relations and regional dimensions during acute alterations in loading conditions. *Circulation* 1988;77:1276-82.
145. Weber KT, Janicki JS, Shroff S, Fishman AP. Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricles. *Am J Cardiol* 1981;47:686-95.
146. Pye MP, Pringle SD, Cobbe SM. Reference values and reproducibility of Doppler echocardiography in the assessment of the tricuspid valve and right ventricular diastolic function in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991;67:269-73.
147. Klein AL, Leung DY, Murray RD, Urban LH, Bailey KR, Tajik AJ. Effects of age and physiologic variables on right ventricular filling dynamics in normal subjects. *Am J Cardiol* 1999;84:440-8.
148. Redington AN, Penny D, Rigby ML, Hayes A. Antegrade diastolic pulmonary arterial flow as a marker of right ventricular restriction after complete repair of pulmonary atresia with intact septum and critical pulmonary valvar stenosis. *Cardiol Young* 1992;2:382-6.
149. Innelli P, Esposito R, Olibet M, Nistri S, Galderisi M. The impact of ageing on right ventricular longitudinal function in healthy subjects: a pulsed tissue Doppler study. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:491-8.
150. Zoghbi WA, Habib GB, Quinones MA. Doppler assessment of right ventricular filling in a normal population. Comparison with left ventricular filling dynamics. *Circulation* 1990;82:1316-24.
151. Yu CM, Lin H, Ho PC, Yang H. Assessment of left and right ventricular systolic and diastolic synchronicity in normal subjects by tissue Doppler echocardiography and the effects of age and heart rate. *Echocardiography* 2003;20:19-27.

152. Berman JL, Green LH, Grossman W. Right ventricular diastolic pressure in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1979;44:1263-8.
153. Wells DE, Befeler B. Dysfunction of the right ventricle in coronary artery disease. *Chest* 1974;66:230-5.
154. Guazzi M, Maltagliati A, Tamborini G, Celeste F, Pepi M, Muratori M, et al. How the left and right sides of the heart, as well as pulmonary venous drainage, adapt to an increasing degree of head-up tilting in hypertrophic cardiomyopathy: differences from the normal heart. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:185-93.
155. O'Sullivan CA, Duncan A, Daly C, Li W, Oldershaw P, Henein MY. Dobutamine stress-induced ischemic right ventricular dysfunction and its relation to cardiac output in patients with three-vessel coronary artery disease with angina-like symptoms. *Am J Cardiol* 2005;96:622-7.
156. Pela G, Regolisti G, Coghi P, Cabassi A, Basile A, Cavatorta A, et al. Effects of the reduction of preload on left and right ventricular myocardial velocities analyzed by Doppler tissue echocardiography in healthy subjects. *Eur J Echocardiogr* 2004;5:262-71.
157. Heywood JT, Grimm J, Hess OM, Jakob M, Kraysenbuhl HP. Right ventricular diastolic function during exercise: effect of ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:611-22.
158. Sade LE, Gulmez O, Eroglu S, Sezgin A, Muderrisoglu H. Noninvasive estimation of right ventricular filling pressure by ratio of early tricuspid inflow to annular diastolic velocity in patients with and without recent cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:982-8.
159. Sundereswaran L, Nagueh SF, Vardan S, Middleton KJ, Zoghbi WA, Quinones MA, et al. Estimation of left and right ventricular filling pressures after heart transplantation by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1998;82:352-7.
160. Sallach JA, Tang WHW, Borowski AG, Tong W, Porter T, Martin MG, et al. Right atrial volume index in chronic systolic heart failure and prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2:527-34.
161. Dernellis J. Right atrial function in hypertensive patients: effects of antihypertensive therapy. *J Hum Hypertens* 2001;15:463-70.
162. Gan CTJ, Holverda S, Marcus JT, Paulus WJ, Marques KM, Bronzwaer JGF, et al. Right ventricular diastolic dysfunction and the acute effects of sildenafil in pulmonary hypertension patients. *Chest* 2007;132:11-7.
163. Sadler DB, Brown J, Nurse H, Roberts J. Impact of hemodialysis on left and right ventricular Doppler diastolic filling indices. *Am J Med Sci* 1992;304:83-90.
164. Turhan S, Tulunay C, Ozduman Cin M, Gursoy A, Kilickap M, Dincer I, et al. Effects of thyroxine therapy on right ventricular systolic and diastolic function in patients with subclinical hypothyroidism: a study by pulsed wave tissue Doppler imaging. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:3490-3.
165. Cresci SG, Goldstein JA. Hemodynamic manifestations of ischemic right heart dysfunction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;27:28-33.
166. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78:469-73.
167. Scridon T, Scridon C, Skali H, Alvarez A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Prognostic significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2005;96:303-5.
168. Ferlinz J. Right ventricular function in adult cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1982;25:225-67.
169. Berger PB, Ruocco NA Jr., Ryan TJ, Jacobs AK, Zaret BL, Wackers FJ, et al., The TIMI Research Group. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the Thrombolysis In Myocardial Infarction [TIMI] II trial). *Am J Cardiol* 1993;71: 1148-52.
170. Gorcsan J III, Murali S, Counihan PJ, Mandarino WA, Kormos RL. Right ventricular performance and contractile reserve in patients with severe heart failure. Assessment by pressure-area relations and association with outcome. *Circulation* 1996;94:3190-7.
171. 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. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:217-24.
172. Di Salvo TG, Mathier M, Semigran MJ, Dec GW. Preserved right ventricular ejection fraction predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1143-53.
173. Skali H, Zornoff LA, Pfeffer MA, Arnold MO, Lamas GA, Moya LA, et al. Prognostic use of echocardiography 1 year after a myocardial infarction. *Am Heart J* 2005;150:743-9.
174. Khush KK, Tasissa G, Butler J, McGlothlin D, De Marco T. ESCAPE Investigators. Effect of pulmonary hypertension on clinical outcomes in advanced heart failure: analysis of the Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE) database. *Am Heart J* 2009;157:1026-34.
175. Romero-Corral A, Somers VK, Pellikka PA, Olson EJ, Bailey KR, Korinek J, et al. Decreased right and left ventricular myocardial performance in obstructive sleep apnea. *Chest* 2007;132:1863-70.
176. Bhattacharyya S, Toumpanakis C, Burke M, Taylor AM, Caplin ME, Davar J. Features of carcinoid heart disease identified by 2- and 3-dimensional echocardiography and cardiac MRI. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:103-11.
177. Callahan JA, Wroblewski EM, Reeder GS, Edwards WD, Seward JB, Tajik AJ. Echocardiographic features of carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 1982;50:762-8.
178. Mittal SR, Goozar RS. Echocardiographic evaluation of right ventricular systolic functions in pure mitral stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2001;17:13-8.
179. Schenk P, Globits S, Koller J, Brunner C, Artemiou O, Klepetko W, et al. Accuracy of echocardiographic right ventricular parameters in patients with different end-stage lung diseases prior to lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:145-54.
180. Jurcut R, Giusca S, La Gerche A, Vasile S, Ghingina C, Voigt JU. The echocardiographic assessment of the right ventricle: what to do in 2010? *Eur J Echocardiogr* 2010;11:81-96.
181. Shiota T. 3D echocardiography: evaluation of the right ventricle. *Curr Opin Cardiol* 2009;24:410-4.
182. Lytrivi ID, Lai WW, Ko HH, Nielsen JC, Parness IA, Srivastava S. Color Doppler tissue imaging for evaluation of right ventricular systolic function in patients with congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1099-104.