

Expertos Invitados

ELEVACION DE LA TROPONINA-I LUEGO DE LA CATETERIZACION CARDIACA EN NIÑOS



Columnista Experto de SIIC
Dr. Prince Kannankeril

Assistant Profesor of Pediatrics, Vanderbilt University. Pediatric Cardiology.

Introducción

La troponina-I cardíaca (TnIc), un marcador sensible y específico para detectar daño miocárdico,¹⁻³ es una herramienta de diagnóstico bien establecida en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias.⁴⁻⁶ En pediatría se demostró la elevación de la troponina en pacientes con enfermedades cardíacas, tanto congénitas como adquiridas.^{7,8} Luego de la cirugía cardíaca en niños, la elevación de TnIc se correlacionó con complicaciones posoperatorias y supervivencia.⁹⁻¹³ En los adultos se ha estudiado el valor pronóstico y diagnóstico de la TnIc como marcador de daño miocárdico luego de las cateterizaciones intervencionistas. Luego de las ablaciones por catéter de radiofrecuencia (ARF), la elevación de TnIc se correlaciona con variables del procedimiento.¹⁴ Las intervenciones coronarias percutáneas que causan elevación de la TnIc mayor a tres veces el límite superior de lo normal se asocian con mayor riesgo de complicaciones intrahospitalarias.¹⁵ En un estudio piloto en pacientes pediátricos, informamos elevaciones en la TnIc principalmente luego de cateterizaciones cardíacas intervencionistas.¹⁶ El objetivo del presente estudio fue investigar la TnIc sérica luego de procedimientos, tanto diagnósticos como intervencionistas, de cateterización cardíaca pediátrica.

Métodos

La población del estudio estuvo integrada por todos los pacientes sometidos a cateterización cardíaca en nuestra institución, un centro académico de atención cardíaca pediátrica terciaria, entre el 1 de mayo y el 10 de septiembre de 2000. De los 168 procedimientos invasivos, la muestra del estudio abarcó 73 procedimientos en 68 pacientes. Ellos incluyeron 36 varones y 32 mujeres, mediana de edad 9 años (intervalo 2 días-23 años) y mediana de peso 27 kg (intervalo 3-94 kg). Doce pacientes inicialmente incluidos en un estudio piloto que tuvo lugar entre enero y abril de 1999 también fueron incluidos en esta cohorte. Se obtuvo el consentimiento informado escrito para todos los pacientes. El protocolo fue aprobado por el Comité de Revisión Institucional del hospital. Los pacientes cuyos procedimientos se esperaba no causaran daño miocárdico fueron asignados al grupo "diagnóstico". Estos casos incluían alguno de los siguientes componentes o todos: estudio angiográfico o hemodinámico derecho o izquierdo, estudio electrofisiológico diagnóstico y angiografía coronaria selectiva. También incluimos procedimientos "intervencionistas" que consideramos no se asociarían con compromiso hemodinámico o daño cardíaco significativo. Ellos comprendieron la oclusión con espiral de un pequeño vaso o de un conducto arterial permeable. Los pacientes cuyos procedimientos se esperaba que causaran daño miocárdico fueron asignados al grupo intervencionista. Ellos incluyeron biopsia endomiocárdica, ARF y colocación de *stent* o dilatación con balón de estructuras cardíacas o extracardíacas mayores. La justificación de esta categorización de procedimientos se basa en los resultados del estudio piloto.¹⁶ Además, las intervenciones fueron subgrupadas de acuerdo con el tipo realizado, para determinar si diferentes intervenciones se asociaban con diferentes grados de elevación de TnIc. Para cada procedimiento, se recolectó la siguiente información de los pacientes: edad (años), peso

(kg), tiempo del procedimiento (minutos) y cantidad de contraste utilizado (ml/kg). Durante los procedimientos se prestó atención a los eventos adversos potencialmente responsables de daño miocárdico. Se tomó una muestra de suero basal inmediatamente después de logrado el acceso vascular. Si el nivel basal estaba elevado por encima del rango normal, los pacientes eran excluidos del análisis. Se obtuvo una segunda muestra inmediatamente después del procedimiento. Las muestras de suero se centrifugaron a 3 000 rpm por 10 minutos, se congelaron a -70°C , se descongelaron por grupos y se analizaron usando el AxSYM Troponin Microparticle Immunoassay (Laboratorios Abbott, Abbott Park, IL, EE.UU.). El nivel inferior de detección del ensayo es de 0.3 ng/ml y el rango normal informado es de 0-0.4 ng/ml.

Las variables continuas no paramétricas se presentan como mediana con rango intercuartilo. Un nivel de TnIc < 0.3 se consideró igual a 0.3. Se hicieron comparaciones estadísticas entre los grupos con la prueba de suma de los rangos de Mann-Whitney y χ^2 . Se realizaron los análisis de correlación con la prueba de Spearman. Un valor p de dos colas de < 0.05 se consideró significativo. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS para Windows, versión 11.5 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE.UU.).

Resultados

Los 35 casos en el grupo diagnóstico incluyeron: cateterización cardíaca sólo derecha (3), cateterización cardíaca derecha e izquierda (19), estudio electrofisiológico diagnóstico (6), angiografía coronaria selectiva (2) y oclusión de un vaso pequeño (2) o de un conducto arterial persistente (3). Siete de los procedimientos se asociaron con eventos adversos potencialmente responsables de daño miocárdico (véase tabla 1). Ningún paciente tuvo cambios electrocardiográficos, excepto los enumerados en la tabla 1.

[Tabla 1](#)

Los 38 casos en el grupo intervencionista incluyeron: biopsia endomiocárdica (17), ARF (11) o ambos (1); dilatación con balón de las válvulas pulmonares (2) o aórticas (1) o de las arterias pulmonares (1), y colocación de *stent* en las arterias pulmonares (2), aorta (2) o fenestración de Fontan (1). Cuatro de estos procedimientos se asociaron con eventos adversos potencialmente responsables del daño miocárdico adicional (véase tabla 1).

Los pacientes de ambos grupos no difirieron significativamente en edad, si bien hubo una tendencia hacia pacientes mayores en el grupo intervencionista (véase tabla 2). Los pacientes en el grupo intervencionista eran más pesados que los del grupo diagnóstico (mediana 38 kg, rango intercuartilo 20 a 56 kg para las intervenciones; mediana 20 kg, rango 9 a 48 kg para los procedimientos diagnósticos; $p = 0.047$).

[Tabla 2](#)

Los niveles de troponina en pacientes en los grupos diagnóstico e intervencionista se muestran en la figura 1. Las intervenciones se asociaron a niveles de TnIc significativamente superiores que los procedimientos diagnósticos (mediana 2.65, rango 1 a 4.5 ng/ml para las intervenciones; mediana 0.3, rango 0.3 a 1.6 ng/ml para los procedimientos diagnósticos; $p < 0.001$). Treinta y cinco (92%) intervenciones se asociaron con una elevación detectable de la TnIc (> 0.3 ng/ml) luego del procedimiento, comparados con sólo 11 (31%) de los procedimientos diagnósticos ($p < 0.001$). Como los pacientes sometidos a ARF tuvieron mayor grado de elevación que las intervenciones no ARF, fueron comparados por separado (véase figura 2). Las ARF se asociaron con niveles significativamente mayores de TnIc que las intervenciones no ARF ($p = 0.03$), mientras que no hubo diferencias significativas en edad o en peso (véase tabla 2). Los 12 procedimientos ARF se asociaron con elevación detectable de la TnIc luego del procedimiento.

Figure 1

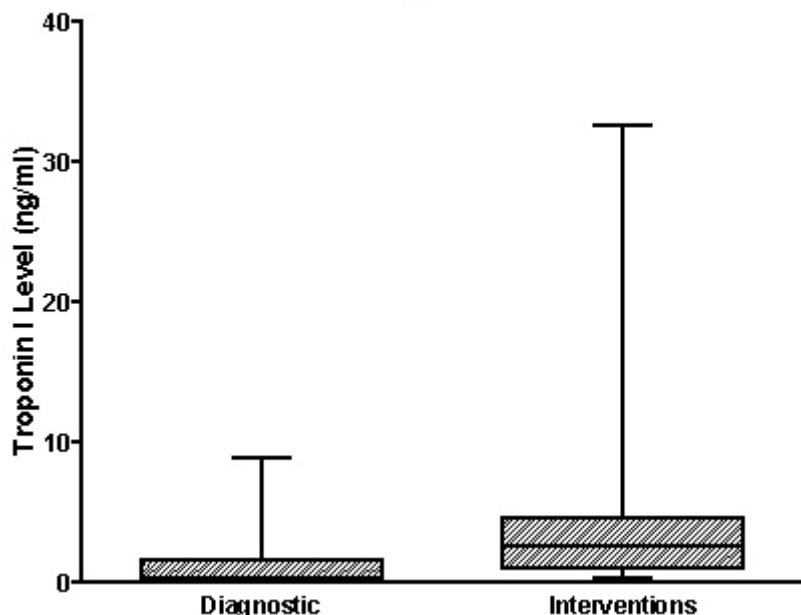


Figura 1. Niveles de troponina-I cardíaca luego de cateterización cardíaca diagnóstica (n = 35) e intervencionista (n = 38). La línea inferior representa el mínimo, la línea superior representa el máximo y la línea media representa el valor mediano de cada grupo. El borde inferior del cuadro representa el percentilo 25, y el borde superior, el percentilo 75. En el grupo diagnóstico, el mínimo fue 0.03 ng/ml, percentilo 25 y valor mediano.

Figure 2

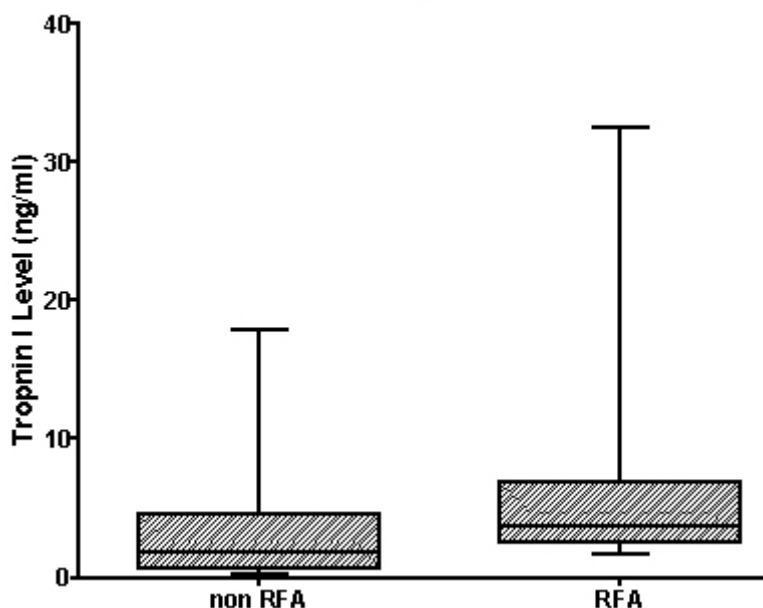


Figura 2. Niveles de troponina-I cardíaca luego de ablación por catéter de radiofrecuencia (ARF, n = 12) y otras cateterizaciones cardíacas (no ARF) intervencionistas. La línea inferior representa el mínimo, la línea superior representa el máximo y la línea media representa el valor mediano de cada grupo. El borde inferior del cuadro representa el percentilo 25, y el borde superior, el percentilo 75.

Al considerar el total de la cohorte, el tiempo del procedimiento, la edad y el peso no se correlacionaron con los niveles de TnIc. La cantidad de contraste utilizada se relacionó inversamente con la TnIc ($p = 0.011$); sin embargo, luego de separar los casos de ARF del análisis, no se vio relación significativa ($p = 0.314$). En el grupo intervencionista, la TnIc se correlacionó inversamente con el peso ($p = 0.025$) pero no con la edad ($p = 0.100$).

Dos pacientes con eventos adversos (véase tabla 1) no presentaron elevación detectable de TnIc luego del procedimiento. Además, dos casos diagnósticos requieren un comentario. Un paciente que requería puntura transeptal y otro que requirió colocación transtorácica de una vaina de 3 French en el ventrículo izquierdo (debido a válvulas mitrales y aórticas protésicas) tuvieron niveles indetectables de TnIc luego de los procedimientos. Los tres procedimientos intervencionistas con niveles indetectables de TnIc fueron biopsias endomiocárdicas (1), dilatación con balón y colocación de *stent* en las arterias pulmonares (1) y fenestración de Fontan (1). Era de esperar que todos estos pacientes hubiesen tenido niveles elevados de TnIc, pero ninguno la tuvo.

Dos de los tres pacientes sometidos a oclusión con espiral de un conducto arterial persistente tuvieron elevaciones de TnIc (1.9 y 5.9 ng/ml) con posterioridad.

Los tres eran relativamente jóvenes (0.9-4 años) y pequeños (8-13 kg), pero el paciente más pequeño no tuvo elevación. Los dos pacientes sometidos a angiografía coronaria selectiva diagnóstica tuvieron elevaciones de TnIc, pero ambos presentaron elevaciones del segmento ST durante los procedimientos (véase tabla 1). Otros cuatro casos diagnósticos se asociaron a elevación de TnIc sin causa evidente.

El evento adverso más significativo, que se asoció con los mayores niveles de TnIc en toda la cohorte estudiada, fue el daño coronario derecho durante la ARF.

Se obtuvieron muchas más mediciones de niveles de TnIc debido al estado clínico. El nivel al momento de la conclusión del procedimiento fue de 32.5 ng/ml, pero tuvo un pico de 195.3 ng/ml, una hora más tarde. A las 7 horas luego del daño inicial el nivel de TnIc era de 167.1 ng/ml. Otro evento adverso importante se produjo durante un caso diagnóstico en un paciente enrolado en el ensayo piloto, el que tuvo un tercer valor elevado, seis horas después del procedimiento. Este paciente tenía un aleteo auricular con compromiso hemodinámico que requería cardioversión eléctrica. Este fue uno de los pocos casos en el estudio piloto cuyo nivel de TnIc continuó elevándose luego del procedimiento (nivel posprocedimiento: 8.9 ng/ml; nivel a las 6 horas del procedimiento: 342.5 ng/ml). Estos dos pacientes con eventos adversos significativos durante la cateterización cardíaca tuvieron niveles de TnIc que continuaron elevándose luego del procedimiento. Si bien no evaluamos esto en el presente estudio, la mayoría de los pacientes en el estudio piloto (la mayor parte de los cuales tuvieron procedimientos intervencionistas y elevación de TnIc) mostraron niveles pico de TnIc inmediatamente después del procedimiento.¹⁵ Es posible que las intervenciones no complicadas se asocien con niveles de TnIc que se elevan de inmediato, mientras que las complicaciones que causan daño miocárdico adicional se asocian con niveles de TnIc que continúan elevándose y tienen su pico varias horas después del procedimiento.

Discusión

En los niños, la troponina-I cardíaca es un marcador importante en la evaluación del daño miocárdico luego de la cirugía cardíaca pediátrica⁹⁻¹³ y puede ser un auxiliar útil en la evaluación del daño miocárdico producido por muchas causas diferentes.¹⁷ Su uso para evaluar el daño luego de la cateterización cardíaca está limitado por la falta de información referente a la elevación de TnIc luego de procedimientos no complicados.

Este estudio documenta la amplitud de niveles de TnIc luego de un gran número de cateterizaciones cardíacas en una población estrictamente pediátrica. Los resultados significativos son: 1) la mayoría de los procedimientos "diagnósticos" no causan elevación de la TnIc por encima del límite inferior de detección y 2) la mayoría de los procedimientos "intervencionistas" se asocian con elevación de la TnIc; la ARF causa el mayor grado de elevación.

Los pacientes en el grupo intervencionista tuvieron mayores niveles de TnIc comparados con el grupo diagnóstico. La menor edad se correlacionó con mayor nivel de TnIc en el grupo intervencionista. Se podría esperar que los pacientes del grupo con mayores niveles de TnIc fuesen más jóvenes y pequeños, pero éste no fue el caso. De hecho, hubo una tendencia hacia mayor edad y significativamente mayor peso en el grupo intervencionista. Además, en este grupo, las ARF se asociaron con mayores niveles de TnIc que las intervenciones no ARF, a pesar de la similitud en edad y peso. Esto coincide con estudios previos en adultos que encuentran mayor proporción de elevación de TnIc luego de ARF en comparación con intervenciones coronarias.^{14,15} Esta información apoya la hipótesis de que el daño miocárdico debido a cateterización cardíaca, evaluado por TnIc, se ve influido principalmente por el tipo de procedimiento.

Todos nuestros pacientes sometidos a ARF mostraron una elevación mensurable de la TnIc. Esto se opone a otros estudios de ARF en poblaciones principalmente adultas, en quienes se observa la elevación de TnIc sólo en 31% a 68% de los casos.^{14,18} En una serie grande de intervenciones coronarias en adultos, sólo 31% tuvieron elevación de la TnIc por encima del rango normal,¹⁵ mientras que 31% de nuestros casos diagnósticos y 92% de los intervencionistas se asociaron con elevación de la TnIc. Adicionalmente, en nuestro grupo intervencionista, los niveles de TnIc se correlacionaron en forma inversa con el peso. No hubo tendencia a más complicaciones debidas a cateterización cardíaca en los pacientes más jóvenes,¹⁹ pero aun en los casos intervencionistas no complicados observamos mayores niveles de TnIc en pacientes más jóvenes y pequeños. La menor edad se correlacionó con mayores niveles de TnIc luego de la cirugía cardíaca pediátrica y se notaron particularmente elevaciones marcadas en niños de menos de 12 meses de edad.^{13,20} Esta información sugiere que el miocardio inmaduro es más vulnerable al daño debido a una variedad

de causas, incluidas la cirugía y la cateterización cardíaca. Si bien el tipo de procedimiento parece ser el principal determinante, el tamaño y la edad del paciente son factores de riesgo de importancia de daño miocárdico luego de procedimientos cardíacos invasivos.

Al considerar toda la cohorte, la cantidad de contraste utilizada se correlacionó en forma inversa con el nivel de TnIc. Esto sugiere la improbable posibilidad de que el uso de poca cantidad de contraste se asocie con mayor daño miocárdico. Sin embargo, los casos de ARF, que se asocian con elevación de TnIc, requieren poco o nada de contraste. Cuando se repitió el análisis sin los casos de ARF, no hubo correlación entre contraste y TnIc. Esta falta de relación entre el uso de contraste y la elevación de troponina fue confirmada en un estudio posterior.²¹

Una de las mayores limitaciones de este estudio es la gran variedad de procedimientos incluidos en el grupo intervencionista. Si bien el número total de casos intervencionistas es adecuado para establecer la diferencia con los casos diagnósticos, hay muchas categorías de intervenciones con pocos casos en cada grupo. Dentro de las intervenciones, fuimos capaces de demostrar una diferencia significativa sólo entre los procedimientos ARF y no ARF. Esta categoría de "intervenciones no ARF" incluye una mezcla heterogénea de procedimientos de biopsias y de colocación de *stent*, que pudieron haber tenido diferentes rangos de elevación de TnIc que nosotros no pudimos detectar debido al pequeño número incluido en cada categoría.

Adicionalmente, puede haber factores que no investigamos que contribuyan a la diferencia en los niveles de TnIc entre los grupos.

En resumen, luego de la mayoría de los procedimientos intervencionistas de cateterización cardíaca pediátrica hay elevación sérica de la troponina-I cardíaca, mientras que los casos puramente diagnósticos no elevan la TnIc por encima de los valores detectables. La ablación por catéter de radiofrecuencia causa mayor grado de elevación que otras intervenciones. La elevación de TnIc luego de las intervenciones se correlaciona inversamente con el tamaño del paciente y parece tener lugar con más frecuencia en niños que en adultos, lo que sugiere que los pacientes pediátricos son más vulnerables al daño miocárdico. Los médicos que tratan niños deberían saber acerca de la aparente mayor vulnerabilidad al daño del miocardio inmaduro, ya que aun las intervenciones pediátricas no complicadas se asocian con elevaciones de la troponina-I cardíaca sérica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hamm CW, Kraus HA. New biochemical markers for myocardial cell injury. *Curr Opin Cardiol* 1995;10:355-360.
2. Bertinchant JP, Larue C, Pernel I, et al. Release kinetics of serum cardiac troponin I in ischemic myocardial injury. *Clin Biochem* 1996;29:587-594.
3. Bodor GS, Porter S, Landt Y, et al. Development of monoclonal antibodies for an assay of cardiac troponin-I and preliminary results in suspected cases of myocardial infarction. *Clin Chem* 1992;38:2203-2214.
4. Galvani M, Ottani F, Ferrini D, et al. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 1997;95:2053-2059.
5. Luscher MS, Thygesen K, Ravkilde J, et al. Applicability of cardiac troponin T and I for early risk stratification in unstable coronary artery disease. TRIM Study Group. Thrombin inhibition in myocardial ischemia. *Circulation* 1997;96:2578-2585.
6. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-1349.
7. Hirsch R, Landt Y, Porter S, et al. Cardiac troponin I in pediatrics: normal values and potential use in the assessment of cardiac injury. *J Pediatr* 1997;130:872-877.
8. Kim M, Kim K. Elevation of cardiac troponin I in the acute stage of Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 1999;20:184-188.
9. Immer FF, Stocker FP, Seiler AM, et al. Comparison of troponin-I and troponin-T after pediatric cardiovascular operation. *Ann Thorac Surg* 1998;66:2073-2077.
10. Immer FF, Stocker FP, Seiler AM, et al. Troponin-I for prediction of early postoperative course after pediatric cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1719-1723.
11. Hirsch R, Dent CL, Wood MK, et al. Patterns and potential value of cardiac troponin I elevations after pediatric cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1988;65:1394-1399.
12. Montgomery VL, Sullivan JE, Buchino JJ. Prognostic value of pre- and postoperative cardiac troponin I measurement in children having cardiac surgery. *Pediatr & Dev Pathol* 2000;3:53-60.
13. Modi P, Imura H, Angelini GD, et al. Pathology-related troponin I release and clinical outcome after pediatric open heart

- surgery. J Cardiac Surg. 2003;18(4):295-300.
14. Manolis AS, Vassilikos V, Maounis T, et al. Detection of myocardial injury during radiofrequency catheter ablation by measuring serum cardiac troponin I levels: procedural correlates. J Am Coll Cardiol 1999;34:1099-1105.
 15. Fuchs S, Kornowski R, Mehran R, et al. Prognostic value of cardiac troponin-I levels following catheter-based coronary interventions. Am J Cardiol 2000;85:1077- 1082.
 16. Kannankeril PJ, Wax DF, Pahl E. Troponin I elevation after interventional cardiac catheterization. Cardiol Young 2001;11:375-378.
 17. Towbin JA, Gajarski RJ. Cardiac troponin I: a new diagnostic gold standard of cardiac injury in children? J Pediatr 1997;130:853-855.
 18. Shyu K, Lin J, Chen J, et al. Use of cardiac troponin T, creatine kinase and its isoform to monitor myocardial injury during radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. Cardiology 1996;87:392-395.
 19. Rhodes JF, Asnes JD, Blaufox AD, et al. Impact of low body weight on frequency of pediatric cardiac catheterization complications. Am J Cardiol 2000;86:1275-1278.
 20. Taggart DP, Hadjinikolas L, Hooper J, et al. Effects of age and ischemic times on biochemical evidence of myocardial injury after pediatric cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:728-735.
 21. Alehan D, Ayabakan C, Celiker A. Cardiac troponin T and myocardial injury during routine cardiac catheterisation in children. Int J Cardiol 2003;87:223-30.

IDENTIFICAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA DO FLUXO VENOSO PULMONAR NAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS COM HIPERFLUXO PULMONAR



Columnista Experto de SIIC
Dr. Iván Romero Rivera

Professor Adjunto de Cardiologia – Cardiologia Pediátrica – Ecocardiografia.

O ecocardiograma é atualmente o principal método auxiliar no diagnóstico das malformações cardíacas congênicas. Além da identificação precisa do defeito e da repercussão hemodinâmica que este determina, o estudo com Doppler permite o estudo dos fluxos intracardíacos, detectando a direção do desvio de fluxo, e mais importante ainda, quantificando com relativa segurança o grau de hiperfluxo pela relação Q_p/Q_s nos desvios de fluxo isolados.

Embora o Doppler pulsátil tenha sido usado em alguns estudos para quantificar a relação Q_p/Q_s mediante a obtenção dos fluxos na via de saída ou na entrada dos ventrículos,¹⁻³ a análise do fluxo venoso pulmonar não tem sido utilizada rotineiramente como indicador da presença de hiperfluxo pulmonar.

Partindo do princípio de que o hiperfluxo pulmonar decorrente das malformações congênicas com desvio de fluxo das câmaras cardíacas esquerdas para as direitas pode adequadamente ser observado e calculado na via de saída ou de entrada dos ventrículos, postulamos a hipótese de este hiperfluxo poder também ser analisado e provavelmente quantificado na entrada do átrio esquerdo, isto é, nas veias pulmonares.

O objetivo deste trabalho foi identificar o fluxo da veia pulmonar inferior esquerda em situações de hiperfluxo pulmonar e comparar estes achados com os obtidos em indivíduos normais ou com malformação cardíaca com fluxo pulmonar normal.

A veia pulmonar inferior esquerda foi escolhida para este estudo pela observação freqüente de dilatação desta veia em situações de hiperfluxo pulmonar, sendo facilmente visualizada na imagem ecocardiográfica apical de quatro câmaras discretamente posteriorizada e com leve rotação anti-horária (figura 1).

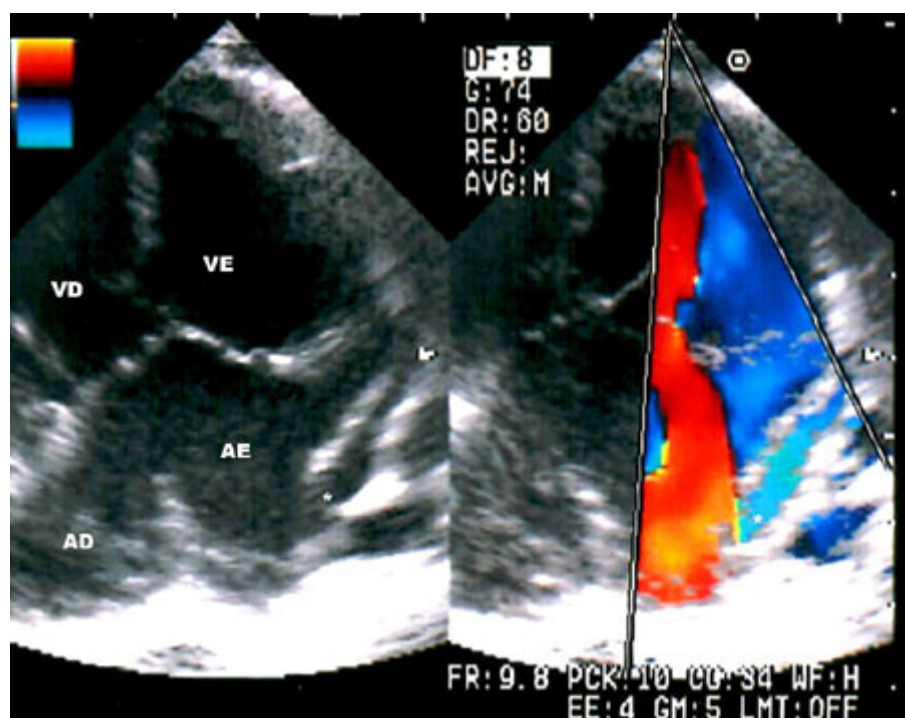


Figura 1. Imagem ecocardiográfica apical de quatro câmaras mostrando à esquerda a dilatação da veia pulmonar inferior esquerda na parede lateral do átrio esquerdo. À direita, mapeamento de fluxo em cores mostrando fluxo laminar azul (*), drenando no átrio esquerdo.

Estudamos 40 pacientes, selecionados de forma prospectiva e consecutiva; 20 com malformação cardíaca congênita de hiperfluxo pulmonar, constituindo o grupo 1 (G1), e 20 indivíduos com anatomia intracardíaca normal ou com outros tipos de malformação com fluxo pulmonar normal, formando o grupo controle (G2)⁴ (tabela 1).

Tabela 1.- Características dos pacientes estudados, distribuídos por grupos.

Pac.	Hiperfluxo pulmonar (G1)			Fluxo pulmonar normal (G2)		
	Idade	Malformação	ITV(cm)	Idade	Malformação	ITV(cm)
01	1a,6m	CIV	26	11m	NI	14
02	5m	CIV + CIA	36	4a	Refluxo mitral	-
03	4m	TGA + CIV	23	9m	NI	14
04	9m	DSAV + PCA	20	16a	Refluxo mitral	-
05	8m	CIV + FOP	28	8m	NI	14
06	5m	PCA + CIA	24	6m	NI	17
07	1a,4m	PCA + CIA	23	7m	NI	-
08	2a,2m	CIV	20	12a	NI	-
09	16a	PCA	24	6m	NI	11
10	2a	CIV	20	6m	NI	13
11	6m	DSAV	28	2a	NI	-
12	6m	DSAV	22	1a	NI	15
13	12a	PCA	21	9m	NI	14
14	9a	DSAV	33	2a,3m	NI	-
15	9m	Tr.Art.I	26	9m	NI	15
16	4a	CIA	18	8m	NI	15
17	2a	CIA + CIV	26	14a	PVM,sem refluxo	-
18	1a	CIV	31	1a,4m	NI	-
19	9m	CIV + FOP	24	1a	NI	19
20	11m	CIA	27	10m	NI	17

ITV integral de tempo e velocidade do fluxo venoso pulmonar; CIA- comunicação interatrial; CIV- comunicação interventricular; PCA- persistência do canal arterial; TGA- transposição das grandes artérias; DSAV- defeito septal atrioventricular total; FOP- forame oval patente; Tr.Art.I- *truncus arteriosus* tipo I; NI- normal; PVM- prolapso valvar mitral. O traço corresponde à ausência de dados deste parâmetro. Idade: p = 0,9; ITV: p = 0,0001

Foi realizado estudo ecocardiográfico completo com Doppler e mapeamento de fluxo em cores, utilizando equipamento comercialmente disponível (Apogee CX, ATL) e transdutores de 2.5 e 5.0 MHz.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos em relação à idade dos pacientes (teste t de Student, $p = 0.9$). Foi observada dilatação da veia pulmonar inferior esquerda em 19 dos 20 pacientes com hiperfluxo pulmonar do grupo 1, não sendo possível a sua identificação em uma paciente com comunicação interatrial mínima e sem repercussão hemodinâmica. No grupo 2, nenhum paciente apresentou dilatação da veia pulmonar inferior esquerda e o mapeamento de fluxo em cores ajudou a identificar a veia pulmonar em seis pacientes, todos com idade inferior a 1 ano e com redução da velocidade limite de Nyquist abaixo do limite previamente estabelecido no início do estudo (61 cm/s).

Nos pacientes do grupo 1, a veia pulmonar inferior esquerda foi identificada como uma estrutura dilatada em posição vertical paralela à parede póstero-lateral esquerda do átrio esquerdo. Quando realizado mapeamento de fluxo em cores, foi observado fluxo laminar codificado em azul no seu interior. Apesar de não ter sido observada turbulência do fluxo no mapeamento de fluxo em cores, o estudo com Doppler mostrou em todos, nítido aumento das velocidades (figuras 2 e 3).

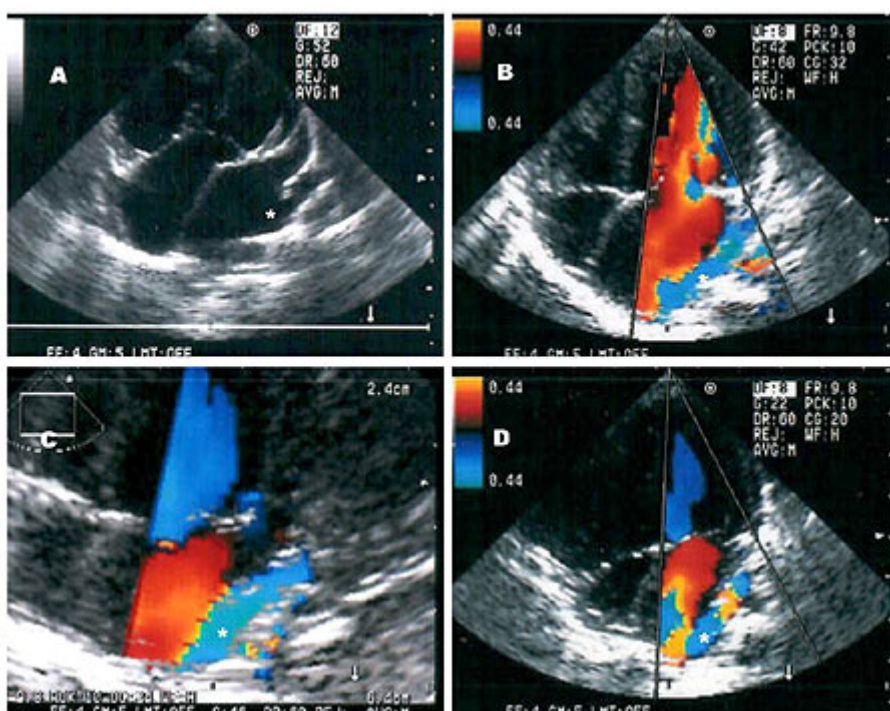


Figura 2. Imagens ecocardiográficas apicais de quatro câmaras, mostrando: A, dilatação da veia pulmonar inferior esquerda; B, C e D, mapeamento de fluxo em cores com fluxo venoso drenando no átrio esquerdo. A veia pulmonar superior direita é visualizada em B com ampla dispersão do fluxo na entrada no átrio esquerdo.

Um dado observado ao estudo com Doppler pulsátil e já citado por alguns autores previamente,⁵ foi a maior velocidade e o padrão quase contínuo das ondas sistólica e diastólica do fluxo, sem retorno à linha de base do traçado e sem separação nítida entre elas. Este achado pode ser devido à aceleração do fluxo pulmonar com maior facilidade de detecção do mesmo no interior do átrio esquerdo⁶ (figura 3).

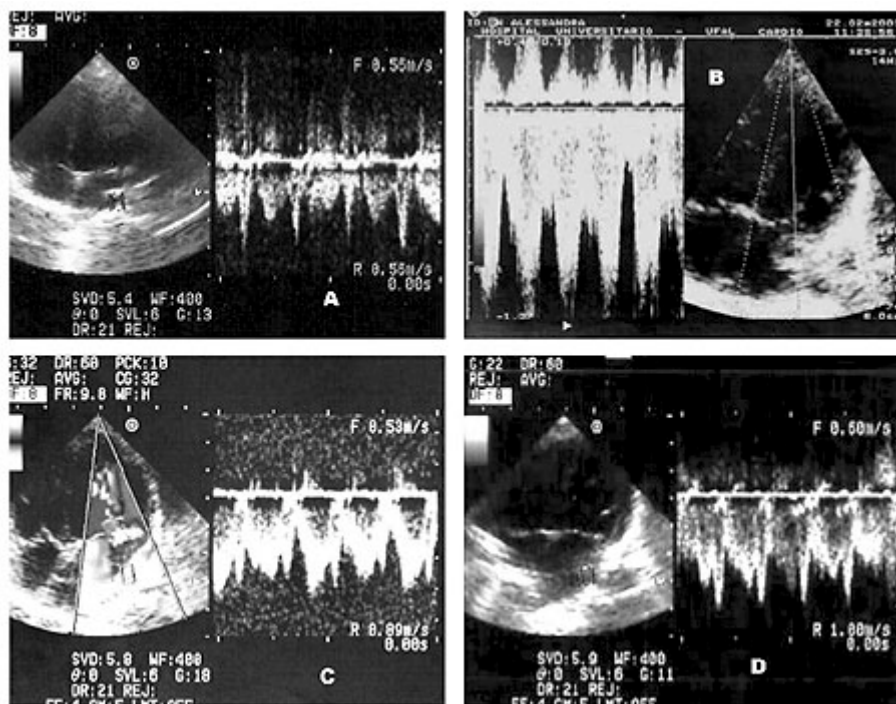


Figura 3. Estudo com Doppler pulsátil do fluxo da veia pulmonar inferior esquerda. Em A, padrão em indivíduo normal. Em B, C e D, diferentes situações de hiperfluxo pulmonar.

Vários autores já citaram este achado. Pickoff et al,⁶ observaram que em crianças com cardiopatia congênita de hiperfluxo pulmonar, existe uma maior facilidade de detecção de fluxos no interior do átrio esquerdo, com padrão quase contínuo no seu registro, postulando que isto poderia ser devido à dilatação das veias pulmonares e/ou à maior velocidade de fluxo presente nestas situações. Este achado está de acordo com o citado por Huhta et al⁷, que observaram maior dificuldade de detecção das conexões venosas anômalas em situações de hipofluxo pulmonar. Agata et al,⁵ descreveram fluxo venoso de alta velocidade e quase contínuo ao estudo com Doppler pulsátil da veia pulmonar superior direita de recém-nascidos com canal arterial patente. Este fluxo de alta velocidade observado na primeira hora de vida apresentou boa correlação com o diâmetro do canal arterial, descrevendo, ainda, a evolução para o padrão bifásico do adulto após o seu fechamento espontâneo, concluindo que o hiperfluxo pulmonar produzido pelo canal arterial seria o responsável pelo aumento da velocidade do fluxo venoso pulmonar. Similares conclusões foram feitas por Hong & Choi,⁸ analisando o fluxo venoso pulmonar em recém-nascidos.

Tsuji,⁹ observou em situações de hiperfluxo pulmonar e sobrecarga das câmaras esquerdas, correlação do índice do fluxo venoso pulmonar obtido mediante ecocardiografia transesofágica com o Qp/Qs obtido por cateterismo, descrevendo ainda, mudanças no padrão de fluxo venoso no pós-operatório de correção da malformação.

Embora Smallhorn et al¹⁰ não tenham observado diferenças no padrão de fluxo da veia pulmonar superior direita quando comparadas situações de fluxo pulmonar normal, hipofluxo pulmonar, hiperfluxo pulmonar ou pós-operatório de diferentes tipos de anastomose cavo-pulmonar, o padrão de fluxo ilustrado pelos autores em situações de hiperfluxo é mais similar ao de estenose de veia pulmonar do que ao das outras situações.

A veia pulmonar superior direita é usualmente empregada para analisar o padrão de fluxo venoso pulmonar. Apesar de muito útil em situações de fluxo normal, observamos que em situações de hiperfluxo pulmonar, o fluxo ingressa no átrio esquerdo com alta velocidade e extrema dispersão do mesmo, produzindo um padrão em "spray", o que, logicamente, dificulta a análise nesta situação (figura 2). Ainda, as ondas de fluxo são registradas no ponto imediatamente posterior à junção da veia pulmonar com o átrio esquerdo, não sendo possível visualizar o seu trajeto.

A veia pulmonar inferior esquerda foi facilmente identificada ao estudo bidimensional em todos os pacientes com cardiopatia de hiperfluxo como uma estrutura dilatada paralela à parede posterior esquerda do átrio esquerdo, com facilidade para a obtenção do fluxo venoso mediante o Doppler pulsátil em todos os pacientes deste grupo, exceto em uma paciente com malformação cardíaca sem repercussão hemodinâmica e obviamente sem hiperfluxo pulmonar. No grupo controle, a obtenção das ondas de fluxo venoso por este método apresentou um grau maior de dificuldade, sendo possível a sua obtenção em apenas 12 indivíduos deste grupo.

Ao estudo com Doppler pulsátil, o grupo de estudo apresentou valores nitidamente superiores da

integral da velocidade com o tempo do fluxo pulmonar em relação ao grupo controle, sendo as médias dos grupos de 25.0 ± 4.6 cm e 14.8 ± 2.1 cm, respectivamente (Mann-Whitney, $p = 0.0001$).

Embora não exista consenso sobre a real etiologia das ondas do fluxo venoso pulmonar,¹¹ a onda "a reversa" do mesmo apresenta mecanismo etiológico bem definido e não relacionado à quantidade de fluxo que chega ao átrio esquerdo pulmonar, sendo, portanto, excluída do cálculo da integral de tempo e velocidade do fluxo. Ainda assim, observamos em muitas situações que esta onda não apresenta o padrão reverso clássico e sim um fluxo anterógrado similar às ondas sistólica e diastólica do fluxo venoso. Este achado não está previamente citado na literatura e não sabemos o mecanismo para a sua apresentação. É provável que o hiperfluxo determine que ainda durante a contração atrial, haja fluxo anterógrado efetivo para o interior do átrio esquerdo. Como o registro foi obtido no interior da veia pulmonar, aproximadamente a 4.0 mm da desembocadura no átrio esquerdo, não sabemos se este padrão de fluxo permanece com este padrão distalmente, na junção veia pulmonar-átrio esquerdo ou no interior da cavidade atrial.

Os índices diagnósticos para a identificação do fluxo venoso pulmonar mediante o mapeamento de fluxo em cores, com a velocidade de Nyquist previamente estabelecida, mostraram sensibilidade de 95%, especificidade de 100%, valor preditivo positivo de 100% e valor preditivo negativo de 95%. Assim, visualizar a veia pulmonar inferior esquerda dilatada com sinais de hiperfluxo parece determinar com relativa segurança a possibilidade de existir malformação congênita de hiperfluxo pulmonar com repercussão hemodinâmica, isto é, com retorno venoso aumentado.

Outros fatores como a complacência ou o grau de relaxamento diastólico do ventrículo esquerdo, podem alterar o padrão do fluxo venoso pulmonar. Este estudo foi realizado em indivíduos com função sistólica do ventrículo esquerdo preservada. Apesar da função diastólica não ter sido analisada, nós quantificamos a integral de tempo e velocidade do fluxo venoso que permanece relativamente estável nestas situações.

Assim também, outras condições, como a presença de fístulas arteriovenosas pulmonares podem em teoria aumentar o retorno venoso pulmonar na ausência de malformações cardíacas congênitas de hiperfluxo pulmonar. Estas malformações, porém, apresentam baixa incidência quando comparadas às malformações cardíacas que se acompanham de hiperfluxo pulmonar.

Outro estudo em andamento correlaciona a integral da velocidade do fluxo venoso pulmonar com o Qp/Qs obtido pelo cateterismo. É importante citar que nesta correlação o aumento da resistência vascular pulmonar também pode ter um papel limitante no retorno venoso e, portanto, no padrão do fluxo venoso pulmonar.

Concluindo, a dilatação da veia pulmonar inferior esquerda pode ser um sinal indireto da presença de malformações cardíacas congênitas de hiperfluxo pulmonar, bem como pode ser usada como um parâmetro que indique a presença de repercussão hemodinâmica. Isto poderia implicar numa melhor definição dos pacientes com malformações congênitas de hiperfluxo pulmonar que deveriam ser tratados clinicamente com diuréticos e, eventualmente, receber tratamento cirúrgico. Novos estudos deverão ser realizados para o uso deste parâmetro na tentativa de quantificar o grau de hiperfluxo mediante a medida do diâmetro venoso ou, ainda, mediante a correlação do tipo de fluxo venoso ou da magnitude da integral de velocidade pelo Doppler pulsátil com o grau de hiperfluxo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valdez-Cruz LM, Horowitz S, Mesel E, Sahn D, Fisher D, Larson D. A pulsed Doppler echocardiographic method for calculating pulmonary and systemic blood flow in atrial level shunts: validation studies in animals and initial human experience. *Circulation*, 1984; 69: 80-86.
2. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Ito H, Masuyama T, Tanouchi J, Morita T, Hori M, Yoshima H, Ohnishi K. Noninvasive evaluation of the ratio of pulmonary to systemic flow in atrial septal defect by duplex Doppler echocardiography. *Circulation*, 1984; 69: 73-79.
3. Cloez JL, Schmidt KG, Birk E, Silverman NH. Determination of pulmonary to systemic blood flow ratio in children by a simplified Doppler echocardiographic method. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 11: 825-30.

4. Rivera IR, Moisés VA, de Paola AA, Carvalho AC. Echocardiographic assessment of the pulmonary venous flow. An indicator of increased pulmonary flow in congenital cardiac malformations. *Arq Bras Cardiol*, 2002; 78: 541-44.
5. Agata Y, Hiraishi S, Oguchi K, et al. Changes in pulmonary venous flow pattern during early neonatal life. *Br Heart J*, 1994; 71: 182-186.
6. Pickoff AS, Benett V, Soler P, Ferrer PL. Detection of pulmonary venous flow by pulsed Doppler echocardiography in children. *Am Heart J*, 1983; 105: 826-29.
7. Huhta JC, Gusgesell HP, Nihill MR. Cross sectional echocardiographic diagnosis of total anomalous pulmonary venous connection. *Br Heart J*, 1985; 53: 525-34.
8. Hong YM, Choi JY. Pulmonary venous flow from fetal to neonatal period. *Early Hum Dev*, 2000; 57: 95-103.
9. Tsuji K. The pulmonary venous flow dynamics of before and after surgical repair in left-to-right shunt diseases measured by the intraoperative transesophageal new-design Doppler echo-probe. Abstract. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi*, 1996; 44: 1089-97.
10. Smallhorn JF, Freedom RM, Olley PM. Pulsed Doppler echocardiographic assessment of extraparenchymal pulmonary vein flow. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 9: 573-79.
11. Smiseth OA, Thompson CR, Lohavanichbutr K, Ling H, Abel JG, Miyagishima RT, Lichtenstein SV, Bowering J. The pulmonary venous systolic flow pulse – its origin and relationship to left atrial pressure. *J Am Coll Cardiol*, 1999; 34: 802-9.

Trabajos Distinguidos, Cardiología , integra el Programa SIIC de Educación Médica Continuada