



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN 2318-8219 • Volume 27, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2014

Mensagem do Editor

Artigo Original

Medidas do Strain Longitudinal Endocárdico e Epicárdico pela Técnica do Xstrain®: Existem Diferenças entre seus Valores?

Artigos de Revisão

A Importância da Ressonância Magnética Cardiovascular na Avaliação do Paciente com Suspeita de Síndrome Coronariana Aguda e Coronariografia Normal

O Papel do Ecocardiograma na Quimioterapia

Relatos de Caso

Aneurisma Micótico Causado por *Acinetobacter* na Endocardite Infecçiosa – Relato de Caso

Tromboembolismo Pulmonar e Visualização de Trombo em Forame Oval Patente

Cor Triatriatum Restritivo em Paciente Adulto Assintomático

Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico em Paciente com Origem Anômala da Artéria Coronária Esquerda no Tronco Pulmonar

Artigos de Imagem

Pseudoaneurisma Ventricular Esquerdo Tardio em Paciente com Miocardiopatia Isquêmica

Grande Fístula da Artéria Coronariana Esquerda Descendente Anterior para a Artéria Pulmonar

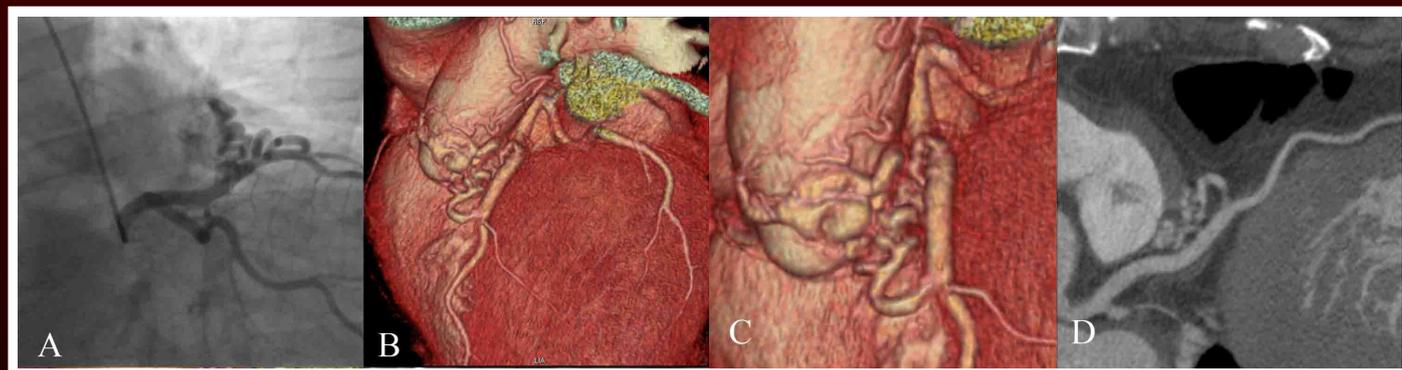


Figura 1 - Angiografia coronariana (A) e Tomografia computadorizada por múltiplos detectores (B, C e D), mostrando a grande fístula da artéria coronariana esquerda descendente anterior para a artéria pulmonar. Pág. 41

Obtenha imagens
cardiovasculares
com perfeição.

EKO7, o ultrassom
exclusivo para cardiologia.



CHEF!Brasil!



ACCUVIX XG



SONOACER7



MySono U6

EKO7

- 2D Strain (Speckle Tracking)
- Stress Echo
- Auto IMT™
- ECG Digital
- Transdutor Transeofágico
- Transdutor Setorial Adulto
- Transdutor Setorial Pediátrico

Verifique a disponibilidade em cada equipamento.



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

DIRETOR PRESIDENTE

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

DIRETORA VICE-PRESIDENTE DE ECOCARDIOGRAFIA

Dra. Samira Saady Morhy - SP

DIRETOR VICE-PRESIDENTE CARDIOLOGIA NUCLEAR

Dr. Wílian Azem Chalela - SP

DIRETOR VICE-PRESIDENTE ECOGRAFIA VASCULAR

Dra. Cláudia Maria Vilas Freire - MG

DIRETOR VICE-PRESIDENTE DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Dr. Carlos Eduardo Rochitte - SP

DIRETOR VICE-PRESIDENTE TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Dr. Paulo Roberto Schwartzman - RS

DIRETORA ADMINISTRATIVA

Dra. Mônica Luiza de Alcantara - RJ

DIRETOR FINANCEIRO

Dr. Marcos Valério Coimbra de Resende - SP

DIRETORA DA REVISTA BRASILEIRA DE ECOCARDIOGRAFIA E IMAGEM CARDIOVASCULAR

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

PRESIDENTE PASSADO

Dr. Jorge Eduardo Asséf - SP

CONSELHO DELIBERATIVO**MEMBROS:**

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP

Dr. Ilan Gottlieb - RJ

Dr. Ivan Romero Rivera - Aldr. José Maria Del Castillo - PE

Dr. José Roberto Nolasco de Araújo - AL

Dr. Leonardo Sara da Silva - GO

Dr. Sílvio Henrique Barberato - PR

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

COMISSÃO CIENTÍFICA

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

COMISSÃO DE HABILITAÇÃO**COORDENADORA:**

Dra. Solange Bernardes Tatani - SP

MEMBROS:

Dr. Cristiano Vieira Machado - SP

Dr. Frederico José Neves Mancuso - SP

Dra. Mirian Magalhães Pardi - SP

COMISSÃO DE INFORMAÇÃO E INTERNET**COORDENADOR:**

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

COMISSÃO DE HONORÁRIOS E DEFESA DOS PROFISSIONAIS**COORDENADOR:**

Dr. Wagner Pires Oliveira Júnior - DF

MEMBRO:

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP

COMISSÃO DO PROGRAMA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA**COORDENADOR:**

Dr. José Luiz Barros Pena - MG

COMISSÃO DE ENSINO E ACREDITAÇÃO**COORDENADORA:**

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

MEMBROS:

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Dra. Vera Márcia Lopes Gimenez - SP

COMISSÃO DE EVENTOS**COORDENADOR:**

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

MEMBRO:

Dr. Jorge Eduardo Asséf - SP

COMISSÃO INTER-SOCIETÁRIA**COORDENADOR:**

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP - BR

MEMBROS:

Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP

Dra. Marcia de Melo Barbosa - MG

Dr. Oscar Francisco Sanchez Osella - DF

COMISSÃO DO JORNAL ELETRÔNICO**COORDENADOR:**

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

MEMBROS:

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Dr. Wercules Antonio Alves de Oliveira - RJ

COMISSÃO DE RELACIONAMENTO E IMAGEM**COORDENADORA:**

Dra. Eliza de Almeida Gripp - RJ

MEMBROS:

Dra. Flavia Candoro

Dr. Marcelo de Souza Hadlich - RJ

Dr. Salomon Israel do Amaral - RJ

CORPO EDITORIAL**EDITOR CHEFE:**

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

EDITOR ANTERIOR:

Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP

EDITORES ASSISTENTES:

Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP

Dr. Henry Abensur - SP

Dr. Luiz Felipe P. Moreira - SP

Dr. Valdir Ambrósio Moisés - SP

Dra. Vera Maria Lopes Gimenes - SP

Diretoria SBC

Presidente

Angelo Amato Vincenzo de Paola

Vice-Presidente

Sergio Tavares Montenegro

Diretor Administrativo

Emílio Cesar Zilli

Diretor**Financeiro**

Jacob Atié

Diretor de Relações Governamentais

Luiz César Nazário Scala

Diretor de Comunicação

Maurício Batista Nunes

Diretor de Qualidade Assistencial

Pedro Ferreira de Albuquerque

Diretora Científica

Maria da Consolação Vieira Moreira

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor

Carlos Costa Magalhães

Diretor de Relações Estaduais e Regionais

Abraão Afíune Neto

Diretor de Departamentos Especializados

Jorge Eduardo Asséf

Diretor de Tecnologia da Informação

José Carlos Moura Jorge

Diretora de Pesquisa

Fernanda Marciano Consolim-Colombo

Editor-Chefe**Arquivos Brasileiros de Cardiologia**

Luiz Felipe P. Moreira

Conselho Editorial Nacional

Dr. ADELINO PARRO JUNIOR

Instituto de Moléstias Cardiovasculares - S. José do Rio Preto - SP

Dr. AILTON MARCELO CASTILHO TENO ZANARDI

Hospital São Lucas - Ribeirão Preto - SP

Dr. ALFONSO JULIO GUEDES BARBATO

Hospital das Clínicas da Faculd. de Medicina - Univer. de S. Paulo - SP

Dra. ANA CAMAROZANO

Universidade Federal do Rio de Janeiro - Rio de Janeiro - RJ, Universidade Federal do Paraná, ProLab-Centro Diagnóstico Cardiológico - Curitiba - PR

Dra. ANA CLARA TUDE RODRIGUES

Hosp. das Clínicas, FMUSP; Hosp. Israelita Albert Einstein, S. Paulo - SP

Dr. ANDRÉ LUIZ CERQUEIRA DE ALMEIDA

Hospital EMEC, Feira de Santana - BA

Dr. ANTÔNIO CARLOS SOBRAL SOUSA

Universidade Federal de Sergipe - SE, Fundação São Lucas, Aracaju - SE

Dr. ARISTARCO GONÇALVES DE SIQUEIRA FILHO

Universidade Federal do Rio de Janeiro - Rio de Janeiro - RJ

Dr. ARMANDO LUIS CANTISANO

Hospital Barra D'Or - Rio de Janeiro - RJ, Hospital Rios D'Or - Rio de Janeiro - RJ, Cardiodiagnose - Rio de Janeiro - RJ

Dr. BENEDITO CARLOS MACIEL

Universidade São Paulo - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - SP

Dr. CAIO CESAR JORGE MEDEIROS

Hospital São Luiz - São Paulo - SP

Dr. CARLOS EDUARDO SUAIDE SILVA

OMNI - CCNI - Medic. Diagnóstica e DASA - S. Paulo - SP

Dr. CARLOS EDUARDO ROCHITTE

Instituto do Coração (INCOR) - S. Paulo - SP

Dr. CARLOS EDUARDO TIZZIANI OLIVEIRA LIMA

Hospital Casa de Saúde de Campinas - Campinas - SP

Dra. CLAUDIA GIANINI MONACO

OMNI - CCNI - Medic. Diagnóstica - S. Paulo - SP

Dr. CLÁUDIO HENRIQUE FISCHER

Univers. Fed. de S. Paulo (UNIFESP); Hosp. Israelita Albert Einstein. S. Paulo - SP

Dr. CLÁUDIO LEINIG PEREIRA DA CUNHA

Universidade Federal do Paraná - Curitiba - PR

Dra. COLANDY GODOY DE OLIVEIRA NUNES

CDI - Centro de Diagnóstico por Imagem - Goiânia - GO

Dr. DAVID COSTA DE SOUZA LE BIHAN

Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia - S. Paulo - SP

Dr. DJAIR BRINDEIRO FILHO

Hosp. das Clínicas da Univer. Fed. de Pernambuco - Recife - PE

Dr. EDGAR BEZERRA LIRA FILHO

Hosp. das Clínicas, FMUSP; Hosp. Israelita Albert Einstein, S. Paulo - SP

Dra. ESTELA SUZANA KLEIMAN HOROWITZ

Fundação Universitária de Cardiologia - Porto Alegre - RS

Dr. FERNANDO ANTONIO PORTUGAL MORGERC

ECOR - Ecocardiografia - Rio de Janeiro - RJ

Dr. FERNANDO SANTANA MACHADO

ECOAR - Medicina Diagnóstica - Belo Horizonte - MG

Dra. GLÁUCIA MARIA PENHA TAVARES

Instit. do Coração (InCor), FMUSP; Hosp. Israelita Albert Einstein, S. Paulo - SP

Dr. IBRAIM MASCIARELLI FRANCISCO PINTO

Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia - S. Paulo - SP

Dr. IRAN DE CASTRO

Fund. Universit. de Cardiologia - Instit. Cardiologia Rio Grande do Sul - Porto Alegre - RS

Dr. IVAN ROMERO RIVERA

Universidade Federal de Alagoas - Maceió - AL

Dr. JAIME SANTOS PORTUGAL

Proecho - Cardiologia Serviços Médicos Ltda - Rio de Janeiro - RJ

Dra. JEANE MIKE TSUTSUI

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP

Dr. JOSÉ ELOY DA COSTA FILHO

Hospital de Messejana - Fortaleza - CE

Dr. JOSÉ LÁZARO DE ANDRADE

Hospital Sírío Libanês - S. Paulo - SP

Dr. JOSÉ LUIZ BARROS PENA

Hospital Felício Rocho - Belo Horizonte - MG

Dr. JOSÉ MARIA DEL CASTILLO

Hospital Procap - UPE - Recife - PE

Dr. JOSÉ OLÍMPIO DIAS JÚNIOR

Hospital Mater Dei, Belo Horizonte - MG

Dra. LILLIAN MARIA LOPES

ECOKIDGRAFIA - Serv. Méd. Ecodoppler S/C Ltda - S. Paulo - SP

Dr. LUCIANO HERMAN JUAÇABA BELÉM

Hospital Pró Cardíaco - Rio de Janeiro - RJ

Dr. LUIZ DARCY CORTEZ FERREIRA

OMNI - CCNI - Medic. Diagnóstica - S. Paulo - SP

Dr. LUIZ FELIPE P. MOREIRA

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP

Dr. MANUEL ADÁN GIL

Univers. Federal de São Paulo. Esc. Paulista de Medicina - S. Paulo - SP

Dra. MARCIA DE MELO BARBOSA

ECOCENTER - Belo Horizonte - MG

Dr. MARCELO SOUZA HADLICH

Instituto Nacional de Cardiologia, INC., Hospital da Unimed-Rio, ACSC - Casa de Saúde São José, RioImagem CDI, Rede D'Or de Hospitais, Rede Labs D'Or - Rio de Janeiro - RJ

Dr. MARCELO LUIZ CAMPOS VIEIRA

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP, Hospital Israelita Albert Einstein - SP

Dra. MARLY UELLENDahl

Serviço de Imagem Cardíaca Delboni-Auriemo/DASA - S. Paulo - SP

Dr. NATHAN HERSZKOWICZ

Instituto de Radiologia do HC/FMUSP - S. Paulo - SP

Dr. ORLANDO CAMPOS FILHO

Universidade Federal de São Paulo - S. Paulo - SP

Dr. OSCAR FRANCISCO SANCHEZ OSELLA

Universidade Católica de Brasília - Brasília - DF

Dr. PAULO ZIELINSKY

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Universidade de Cardiologia Fetal - Porto Alegre - RS

Dr. REGINALDO DE ALMEIDA BARROS

Hospital Beneficência Portuguesa, Bauru - SP

Dr. ROBERTO CALDEIRA CURY

Alta Diagnósticos - S. Paulo - SP

Dr. ROBERTO PEREIRA

PROCAPE - Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco - Universidade de Pernambuco - Pernambuco - PE

Dra. SAMIRA SAADY MORHY

Hospital Israelita Albert Einstein - S. Paulo - SP

Dra. SANDRA DA SILVA MATTOS

Hospital Português - Recife - PE

Dr. SÉRGIO CUNHA PONTES JÚNIOR

Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia - S. Paulo - SP

Dra. SIMONE NASCIMENTO DOS SANTOS

Clínica ECCOS - Brasília - DF -BR, CTCV Hospital Brasília - Brasília - DF

Dra. SIMONE ROLIM F. FONTES PEDRA

Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia - São Paulo - SP

Dra. TAMARA CORTEZ MARTINS

Hospital do Coração - S. Paulo - SP

Dr. VALDIR AMBRÓSIO MOISÉS

Fleury Medicina e Saúde - S. Paulo - SP

Dra. VERA MÁRCIA LOPES GIMENES

Hospital do Coração - S. Paulo - SP

Dr. WASHINGTON BARBOSA DE ARAÚJO

Rede Labs D'or - Rio de Janeiro - RJ

Dr. WILSON MATHIAS JÚNIOR

Instituto do Coração (INCOR) - HC/FMUSP - S. Paulo - SP

Conselho Editorial Internacional

DR. ANTON E. BECKER – Holanda

DR. DANIEL PIÑEIRO – Argentina

DR. EDUARDO ESCUDERO – Argentina

DR. EDUARDO GUEVARA – Argentina

DR. FERNANDO BOSCH – Venezuela

DR. GUSTAVO RESTREPO – Colombia

DR. HARRY ACQUATELLA – Venezuela

DR. JOÃO A.C.LIMA – Estados Unidos

DR. JORGE LOWENSTEIN – Argentina

DR. JOSEPH KISSLO – Estados Unidos

DR. LEOPOLDO PÉREZ DE ISLA – Espanha

DR. MANI A. VANNAN – Estados Unidos

DR. NATESA PANDIAN – Estados Unidos

DR. NAVIN C. NANDA – Estados Unidos

DR. RAFFAELE DE SIMONE – Alemanha

DR. RICARDO RONDEROS – Argentina

DRA. VERA RIGOLIN – Estados Unidos

Volume 27, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2014

Indexação: LILAC - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde - www.bireme.br, LATINDEX - Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal - www.latindex.unam.mx



SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

Rua Barata Ribeiro nº 380 cj.54
01308-000 - São Paulo - SP - Brasil
Fone/Fax: +55 (11) 3259-2988
Fones: +55 (11) 3120-3363
+55 (11) 3259-2988 / +55 (11) 2589-4168

Secretaria Editorial - SBC

Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil
Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: revistadic@cardiol.br

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-depeco/publicacoes/revistadic>

Produção Editorial:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Publicações

Pré-impressão/Impressão:

Newsimpress Gráf. e Ed. Ltda.

Produção Gráfica e Diagramação:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Design

Tiragem

2.000 exemplares

Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular é o órgão oficial do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Os artigos aqui publicados somente poderão ser reproduzidos com a expressa autorização dos autores. Publicações pagas não serão aceitas. As separatas dos artigos deverão ser requisitadas diretamente à Secretaria Editorial e terão custo equivalente ao total de cópias pedidas.



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Sumário - Contents

Mensagem do Editor - Message of the Editor

Ana Clara Tude Rodrigues

.....página 1

Artigo Original - Original Article

Medidas do Strain Longitudinal Endocárdico e Epicárdico pela Técnica do Xstrain®: Existem Diferenças entre seus Valores?

Measures of Endocardial and Epicardial Longitudinal Strain by the Technique of Xstrain®: Are there Differences between their Values?

Renata Rejane Linhares, Ane Caroline Marques de Paula, Luciana Braz Peixoto, Cláudia G. Monaco, Manuel A. Gil, Luiz Darcy C. Ferreira, Carlos E. S. Silva, Juarez Ortiz.

.....página 2

Artigos de Revisão - Review Articles

A Importância da Ressonância Magnética Cardiovascular na Avaliação do Paciente com Suspeita de Síndrome Coronariana Aguda e Coronariografia Normal

Value of Cardiac Magnetic Resonance Image in the Approach of the Patient with Suspect Acute Coronary Syndrome and Normal Angiography

Glauco Franco Santana

.....página 7

O Papel do Ecocardiograma na Quimioterapia

The Role of Echocardiography in Chemotherapy

Angelo Antunes Salgado, Celso Dias Coelho Filho, Camila Aparecida de Souza Segrégio Reis

.....página 18

Relatos de Caso - Case Reports

Aneurisma Micótico Causado por Acinetobacter na Endocardite Infeciosa – Relato de Caso

Mycotic Aneurysm Caused by Acinetobacter in Infective Endocarditis – Case Report

Ali Kassen Omais, Bárbara Reginato Gumiero, Danilo Cerqueira Borges, Júlio César de Oliveira, Ana Bárbara Rezende De Moraes Ferreira, Mônica Boehler Iglesias Azevedo Ferreira, Gustavo Aristóteles Gonçalves Carvalho, Sidney Munhoz Junior

.....página 24



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Tromboembolismo Pulmonar e Visualização de Trombo em Forame Oval Patente

Pulmonary Thromboembolism and Thrombus in Patent Foramen Ovale

Fernanda Maria Silveira Souto, Fernanda Nascimento Faro, Manoel Flávio Rocha Silveira, Martha Azevedo Barreto, José Augusto Soares Barreto-Filho, Joselina Luzia Menezes Oliveira, Antônio Carlos Sobral Sousa

..... página 29

Cor Triatriatum Restritivo em Paciente Adulto Assintomático

Restrictive Cor Triatriatum in Asymptomatic Adult Patient

Roberto Augusto Vasques Junior, Alfredo Jose Borges Da Cunha, Felipe Yared, Denise Bibiana Masselli, Roberta Longo Machado, Carlos Eduardo Suaide Silva, Claudia Gianini Monaco, Manuel Adán Gil, Eduardo Velludo Varella Costa, Guilherme Yared

..... página 32

Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico em Paciente com Origem Anômala da Artéria Coronária Esquerda no Tronco Pulmonar

Pharmacological Stress Echocardiography in Patients with Anomalous Origin of Left Coronary Artery in Pulmonary Trunk

Denise Bibiana Masselli, Manuel Adán Gil, Claudia Gianini Monaco, Roberta Longo Machado, Alfredo José Borges da Cunha, Carlos Eduardo Suaide Silva, Roberto Augusto Vasques Júnior, Felipe Silva Yared, Guilherme Silva Yared, Thaiene Martins Miranda

..... página 35

Artigos de Imagem - Image Article

Pseudoaneurisma Ventricular Esquerdo Tardio em Paciente com Miocardiopatia Isquêmica

Late Left Ventricular Pseudoaneurysm in a Patient with Ischemic Cardiomyopathy

Dalton de Souza Barros, Viviane Tiemi Hotta, Anderson Silveira Duque, Wilson Mathias Junior

..... página 39

Grande Fístula da Artéria Coronariana Esquerda Descendente Anterior para a Artéria Pulmonar

Large Left Anterior Descending Coronary Artery Fistula to Pulmonary Artery

Ziad Dahdouh, Gilles Grollier

..... página 41



Ana Clara Tude Rodrigues
São Paulo, SP

Caros sócios,

Primeiramente, desejamos um esplêndido ano de 2014, com saúde e prosperidade para todos.

Em seguida, venho comemorar com vocês as mudanças positivas ocorridas na revista do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia, sendo a mais importante delas a sua incorporação para a “família” *Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC)*, projeto que tem como objetivo oferecer maior visibilidade à revista. Além disso, foi realizada sua acessibilidade eletrônica, gerando economia e maior facilidade para leitura e visualização de imagens em movimento, fundamental em nossa especialidade. Ambas as realizações só se tornaram possíveis graças ao grande empenho do nosso editor precedente, Dr. Carlos Suaide Silva, que trabalhou com afinco por essas conquistas.

Temos presenciado transformações importantes no campo de imagem cardiovascular, com avanços notáveis, particularmente relacionados ao ecocardiograma, como a modalidade tridimensional, o *strain*, a miniaturização dos aparelhos e o imprescindível auxílio na orientação de procedimentos invasivos, cada vez mais frequentes.

Na verdade, toda área de imagem cardiovascular tem se renovado também, com o uso de recentes tecnologias na cardiologia nuclear, tomografia e ressonância magnética cardíacas, trazendo para os cardiologistas um arsenal de informações muito mais abrangente.

Em sintonia com isso, a nossa revista se direciona atualmente à publicação dos múltiplos métodos diagnósticos de imagem cardiovascular, estimulando, desse modo, a sua integração e mútua colaboração.

O interesse maior em ecocardiografia continua, no entanto, em destaque, em razão da versatilidade desse exame e de suas inúmeras aplicações clínicas.

Gostaríamos aqui de encorajar todos os cardiologistas, sejam ou não nossos associados, bem como ecocardiografistas, anestesistas, intensivistas, radiologistas e cirurgiões vasculares, a adotarem a revista *ABC - Imagem Cardiovascular* como sua referência. Isso proporcionará que pesquisas relevantes (casos clínicos, revisões ou artigos originais) sejam compartilhadas amplamente com a comunidade, provendo educação e ciência para todos.

Nesse contexto, nossa outra meta primordial é aumentar o número de artigos publicados, para que assim consigamos obter finalmente a indexação para as plataformas *Scielo* e *Medline*. Temos plena consciência de que se trata de um objetivo ousado, dependente de trabalho árduo, contínuo e prolongado. Porém, com o envolvimento e o empenho de todos, com certeza obteremos sucesso. Esperamos e contamos, portanto, com a participação maciça daqueles que, como nós, desejam que esta revista se torne instrumento de impacto em informação e formação.

Finalizando, agradeço imensamente a confiança depositada em mim pela nova Diretoria do Departamento de Imagem da SBC, em especial aos Drs. Marcelo Vieira e Samira Morhy. Não medirei esforços para corresponder a essa expectativa diante desse novo e grande desafio. Mãos à obra!

Medidas do Strain Longitudinal Endocárdico e Epicárdico pela Técnica do Xstrain®: Existem Diferenças entre seus Valores?

Measures of Endocardial and Epicardial Longitudinal Strain by the Technique of Xstrain®: Are there Differences between their Values?

Renata Rejane Linhares^{1,2}, Ane Caroline Marques de Paula², Luciana Braz Peixoto², Claudia G. Monaco¹, Manuel A. Gil¹, Luiz Darcy C. Ferreira¹, Carlos E. S. Silva^{1,2}, Juarez Ortiz¹.

OMNI-CCNI Medicina Diagnóstica¹, São Paulo; DASA - Diagnósticos da América², São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Fundamento: A ecocardiografia pode avaliar a função ventricular de diversas maneiras: pela medida da fração de ejeção ventricular, pela análise visual da contratilidade, ou pela quantificação da deformação miocárdica. *Strain* é a variável preferida para a descrição da função local.

Objetivo: Comparar os valores do *strain* longitudinal endocárdico e epicárdico do ventrículo esquerdo pela técnica do Xstrain® em voluntários saudáveis.

Material e métodos: Foram avaliados 32 pacientes hígidos com idade média de $31,6 \pm 9,8$ anos, sendo 18 masculinos (56%). Utilizamos o ecocardiógrafo modelo MyLab60® da Esaote (Firenze, Itália) com sonda multifrequencial (1,5 MHz a 2,6 MHz), e programa de computador para realização das novas técnicas ecocardiográficas (MyLab Desk, v 8.0, Esaote). Mediu-se o *strain* nas camadas endocárdica e epicárdica aos cortes apicais de 2, 3 e 4 câmaras.

Resultados: Observou-se diferença estatística entre os valores de *strain* longitudinal endocárdico e *strain* longitudinal epicárdico em todos os segmentos estudados ($p < 0,01$).

Conclusão: Os valores do *strain* longitudinal são diferentes nas camadas endocárdica e epicárdica do ventrículo esquerdo. (Arq Bras Cardiol:imagem cardiovasc. 2014;27(1):2-6)

Palavras-chave: Contração Miocárdica; Ecocardiografia; Disfunção Ventricular; Volume Sistólico; Coração/fisiopatologia.

Summary

Background: Echocardiography can assess ventricular function in several ways: by measurement the ventricular ejection fraction, by visual analysis of contractility, or by the quantification of myocardial deformity. *Strain* is the preferred variable for the description of local function.

Objective: To compare the values of the endocardial and epicardial longitudinal strain of the left ventricle by the technique of Xstrain® in healthy volunteers.

Material and Methods: Thirty-two healthy patients were assessed with a mean age of 31.6 ± 9.8 years, being 18 men (56%). We used echocardiograph model MyLab60® of Esaote (Firenze, Italy) with multifrequency probe (1.5 MHz to 2.6 MHz), and computer program for the performance of new echocardiography techniques (MyLab Desk, v 8.0, Esaote). The strain was measured in the endocardial and endocardial layers to the apical 2, 3 and 4 chamber views.

Results: There was a statistical difference between the values of endocardial and epicardial longitudinal strain and longitudinal epicardial strain in all segments studied ($p < 0.01$).

Conclusion: The values of longitudinal strain are different in endocardial and epicardial layers of the left ventricle. (Arq Bras Cardiol:imagem cardiovasc. 2014;27(1):2-6)

Keywords: Myocardial Contraction; Echocardiography; Ventricular Dysfunction; Stroke Volume; Heart/physiopathology.

A avaliação da função ventricular é uma das aplicações mais importantes da ecocardiografia. O grau de disfunção ventricular é um potente preditor de evolução clínica para um grande espectro de doenças cardiovasculares.

A ecocardiografia pode avaliar a função ventricular de diversas maneiras: pela medida da fração de ejeção ventricular, pela análise visual da contratilidade, ou pela quantificação da deformação miocárdica. Esta última pode ser feita por diversas técnicas (*speckle tracking* e *velocity vector imaging*, para quantificar o *strain rate* e o *strain* miocárdico).

O conceito de *strain* significa a deformação de um tecido quando a ele é aplicada uma determinada força, expressando

Correspondência: Carlos Eduardo Suaide Silva •
Rua Cubatão, 726, 04013-002, São Paulo - SP- BR
E-mail: csuaide@cardiol.br
Artigo recebido em 02/12/2013; aceito em 13/12/2013

assim a dinâmica local do desempenho miocárdico¹. Durante cada etapa do ciclo cardíaco o miocárdio sofre uma deformação em relação à sua dimensão inicial, suas fibras podem sofrer encurtamento (deformação negativa) ou alongamento (deformação positiva).

O *strain rate* mede a velocidade de deformação do tecido em relação ao tempo (é a taxa de deformação), enquanto o *strain* miocárdico representa o percentual de deformação de um dado segmento e é obtido por meio da integral do valor do *strain rate*^{2,3}. O valor normal do percentual de deformação sistólica longitudinal de pico (*strain* longitudinal) é superior a $18\% \pm 2^4$.

Strain é a variável preferida para a descrição da função local. Embora exista um grande número de estudos experimentais e clínicos utilizando a taxa de deformação (*strain rate*) e o *strain* miocárdico, poucos estudos abordaram a medição simultânea da deformação nas duas camadas miocárdicas (epicárdio e endocárdio)⁵.

Velocity Vector Imaging (VVI) é um novo método de se calcular a deformação miocárdica, e foi incorporado por alguns fabricantes de ecocardiógrafos com diferentes nomes. Em nosso estudo estamos utilizando o *Xstrain* da fabricante italiana Esaote. Ele possibilita medir a deformação bidimensional por varredura pontual, seguindo algoritmos que analisam a margem endocárdica ou epicárdica^{6,7}.

A avaliação automática da velocidade em um ponto específico do miocárdio é obtida da conformação do deslocamento da imagem em torno de tal ponto em dois quadros consecutivos. A velocidade é calculada como o quociente entre o deslocamento e o intervalo de tempo decorrido.

Essa técnica permite o acompanhamento e a análise independente do endocárdio e do epicárdio, selecionando cada um dos segmentos que serão estudados, além de avaliar o gradiente fisiológico de contratilidade do VE que existe entre essas duas camadas². A partir dessa nova técnica, avaliamos pacientes saudáveis a fim de observar as diferenças de deformidade entre o endocárdio e o epicárdio.

Objetivo

Comparar os valores do *strain* longitudinal endocárdico e epicárdico do ventrículo esquerdo pela técnica do *Xstrain*® em voluntários saudáveis.

Material e métodos

Foram avaliados 32 pacientes hígidos com idade média de $31,6 \pm 9,8$ anos, sendo 18 masculinos (56%).

Utilizamos o ecocardiógrafo modelo MyLab60® da Esaote (Firenze, Itália) com sonda multifrequencial (1,5 MHz a 2,6 MHz) e programa de computador para realização das novas técnicas ecocardiográficas (MyLab Desk, v 8.0, Esaote). As imagens foram coletadas na sala de exame e a análise foi realizada posteriormente em estação de trabalho (Figuras 1 a 3).

Mediu-se o *strain* nas camadas endocárdica e epicárdica aos cortes apicais de 2, 3 e 4 câmaras (segmentos basal, médio e apical das paredes septal, lateral, inferior, anterior, posterior e anteroseptal), totalizando 1.152 segmentos analisados.

As medidas do *strain* longitudinal epicárdico foram comparadas com as do endocárdico em cada um dos

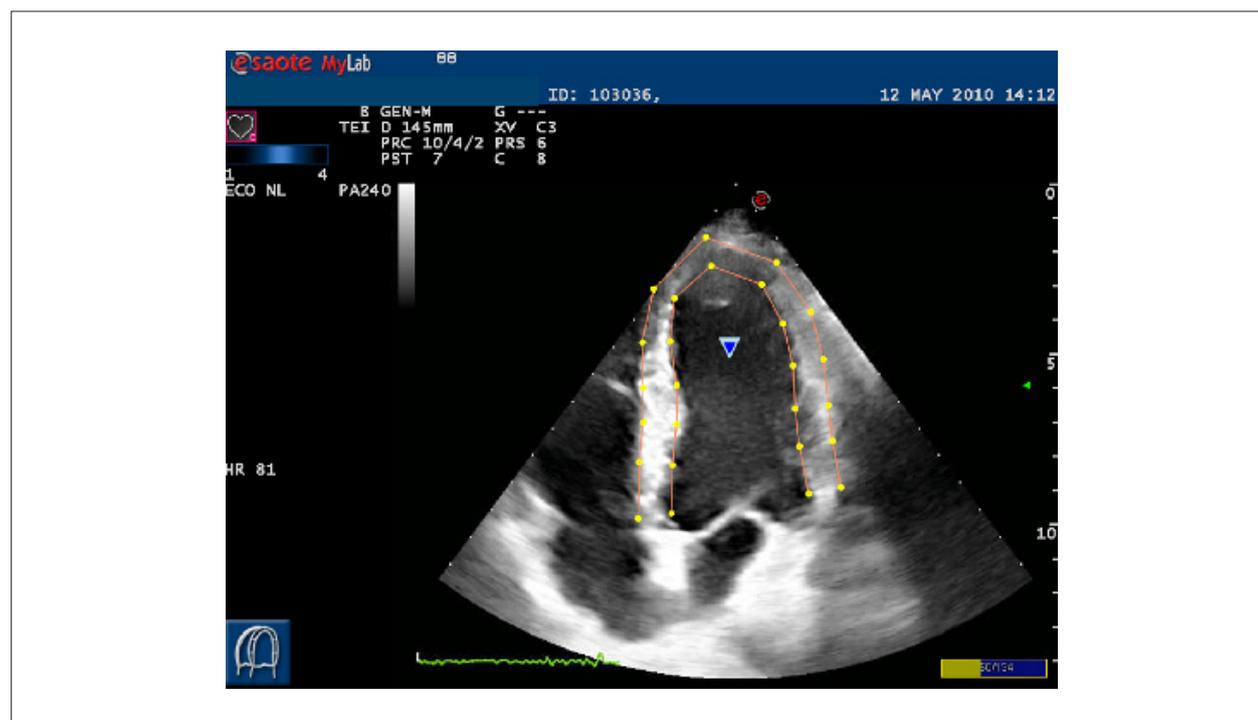


Figura 1 - Exemplo de demarcação dos pontos de referência a partir dos quais foram traçados os vetores de intersecção com o endocárdio e o epicárdio.

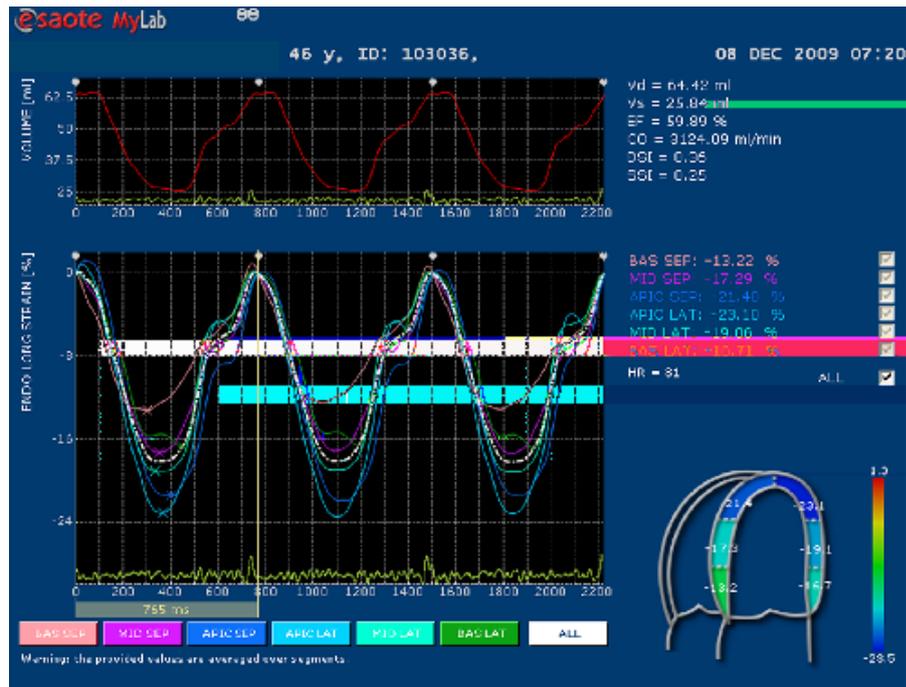


Figura 2 - Curvas do strain endocárdico longitudinal no corte de 4 câmaras.

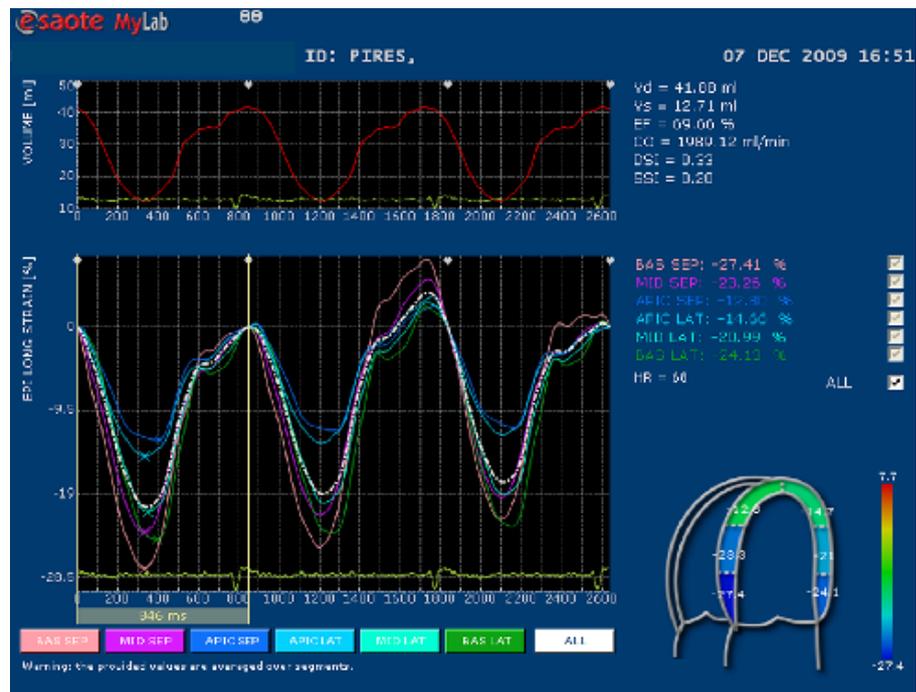


Figura 3 - Curvas do strain epicárdico longitudinal no corte de 4 câmaras.

segmentos. Em seguida foi feita a média dos valores por segmento. A análise estatística foi feita por meio do teste t de Student e fixamos o valor do erro alfa em 0,05 ou 5%.

Resultados

Observou-se diferença estatística entre os valores de *strain* longitudinal endocárdico (SLEndo) e *strain* longitudinal epicárdico (SLEpi) em todos os segmentos estudados (todos com $p < 0,01$), embora com comportamentos diferentes: nos segmentos basais e médios o SLEndo foi menor que o SLEpi (-19,1% x 26,0% e -19,5% x 22,2%), ao contrário do observado na região apical onde o SLEndo foi maior (-23,1% x -15,9%). Os valores médios do *strain* em cada segmento estão apresentados na Figura 4.

Discussão

Os feixes musculares que formam as paredes ventriculares possuem uma disposição circunferencial no mesocárdio, enquanto no epicárdio e no endocárdio estão orientadas em sentido predominantemente longitudinal. A arquitetura das fibras miocárdicas, junto com os movimentos de rotação e torção do ventrículo esquerdo, contribui para gerar os gradientes de contração e relaxamento ao longo do ciclo cardíaco^{8,9}.

Acredita-se que, em um coração normal, a deformação longitudinal subendocárdica é maior que a subepicárdica, e a explicação fisiopatológica para isso pode estar na complexa orientação das fibras miocárdicas e nas características do

tecido não compressivo². Em condições normais durante a sístole ventricular, as fibras longitudinais encurtam-se até o ápice e engrossam em sentido radial, enquanto as fibras transversais convergem para o centro, reduzindo a cavidade ventricular⁵.

Esse gradiente entre as camadas endocárdica e epicárdica foi demonstrado por ressonância magnética cardíaca e pode ser evidenciado nitidamente com a técnica de análise da velocidade vetorial.

Essa técnica também pode ser utilizada nas várias doenças cardíacas e deve-se atentar para a diferença da movimentação das três camadas dependendo da localização regional no miocárdio (região basal ou apical). Matre e cols⁵. avaliaram a diferença da mobilidade induzindo isquemia na artéria descendente anterior no corte radial em corações de porcos com circulação extracorpórea.

Di Bella e cols¹⁰. utilizaram a técnica de *strain* para estudar 11 pacientes com amiloidose cardíaca e o mesmo número de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, todos com classe funcional < II pela New York Heart Association (NYHA). Os autores avaliaram a deformação longitudinal, circunferencial e radial entre os pacientes dos dois grupos e observaram comprometimento dos *strain* epicárdico e endocárdico apesar da fração de ejeção normal, sendo um comprometimento maior da camada epicárdica pela análise circunferencial em portadores de amiloidose cardíaca¹⁰.

Leitman e cols¹¹. avaliaram pelo método do *speckle tracking* o *strain* longitudinal e circunferencial, das três camadas cardíacas, em 20 pacientes normais, por meio

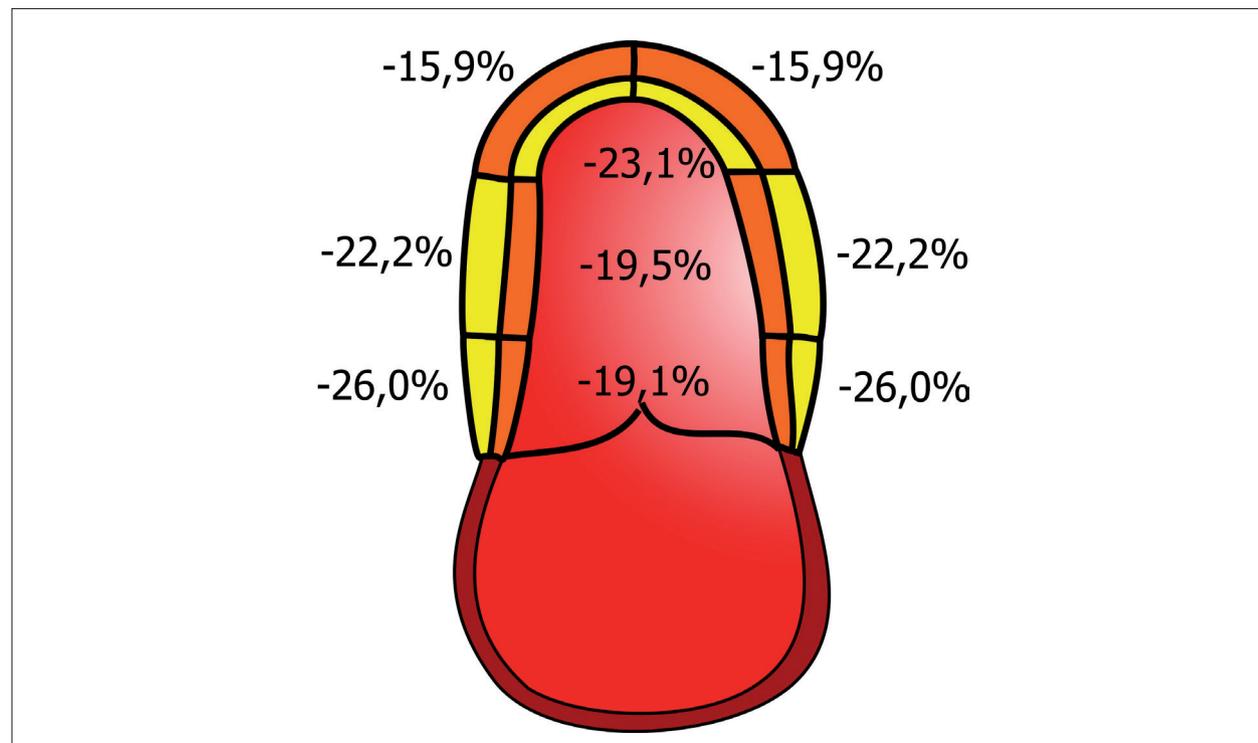


Figura 4 - Valores médios do *strain* longitudinal endocárdico e epicárdico nos diferentes segmentos estudados.

da ecocardiografia, e observaram que o *strain* longitudinal e o circunferencial são maiores no endocárdio e menores no epicárdio; também observaram, como nós, que o *strain* longitudinal do endocárdio e do mesocárdio é maior no ápice e menor na base, porém não observaram diferenças do *strain* epicárdico longitudinal, ao contrário de nossos achados¹¹.

A técnica de velocidade vetorial pode estudar, de forma independente, o endocárdio e o epicárdico, por isso permite estudar o chamado “esqueleto septal”. As duas margens do septo interventricular são formadas por fibras miocárdicas com diferentes orientações espaciais, pertencentes a diferentes componentes da faixa miocárdica helicoidal ventricular, além de apresentar um distinto padrão de deformação longitudinal limite entre o septo direito e o esquerdo, visível nos preparados anatômicos como nas projeções ecocardiográficas^{2,7}.

As fibras septais esquerdas pertencem ao segmento descendente da hélice interna que cobre quase toda a porção esquerda do septo, e estão orientadas em sentido anterossuperior. A porção direita é formada pelo segmento ascendente da hélice interna, pela região posterior, enquanto na porção anterior está ligada à hélice externa, que se une à via de saída do ventrículo direito: todas as fibras têm um trajeto retilíneo.

A parede lateral do ventrículo direito é formada por fibras dispostas quase que exclusivamente em sentido longitudinal,

assim como na porção direita do septo interventricular. Essa característica do arranjo das fibras faz que, no septo direito (que corresponde à porção epicárdica em nossos achados), os valores de deformação longitudinal sejam sempre maiores que os do septo esquerdo⁷.

Acreditamos que os valores observados no epicárdio basal e médio tenham sido maiores que os do endocárdio por estarem, de fato, medindo a deformidade de fibras longitudinais, enquanto no endocárdio medimos um misto de fibras longitudinais e transversais. Já na porção apical o valor maior do *strain* endocárdico pode ser explicado pelo movimento de rotação cardíaca, que é bem maior nessa região.

Conclusão

O ventrículo esquerdo é composto de três camadas. Há pouco tempo, apenas a ressonância magnética era o método não invasivo capaz de realizar a avaliação de cada uma. Atualmente, pela técnica do *Xstrain*, conseguimos avaliar individualmente as camadas epicárdica e endocárdica. O nosso trabalho avaliou indivíduos saudáveis, os resultados demonstraram que os valores de *strain* longitudinal são diferentes nas camadas endocárdica e epicárdica do ventrículo esquerdo.

Referências

1. Mirsky I, Parmley W. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circ Res*.1973;33(2):233-43.
2. Cianciulli T, Prezioso H, Lax J. Ecocardiografia: novas técnicas. Rio de Janeiro:Revinter;2012.
3. Silva CES. Ecocardiografia:princípios e aplicações clínicas. Rio de Janeiro:Revinter;2012.
4. Mor-Avi V, Lang RM, Badier, Belohlavek M, Cardim, NMD, et al. Expert consensus statement. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics : ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications. *J Am Soc Echocardiogr*.2011;24(3):277-313.
5. Matre K, Moen C A, Fanelop T, Dahle G O, Grong K. Multilayer radial systolic strain can identify subendocardial ischemia: an experimental tissue Doppler imaging study of the porcine left ventricular wall. *Eur J Echocardiogr*.2007;8(6):420-30.
6. Jurcut R, Pappas CJ, Masci PG, Hernots L, Szulik M, Borgaert J, et al. Detection of regional myocardial dysfunction in patients with acute myocardial infarction using velocity vector imaging. *J Am Soc Echocardiogr*.2008;21(8):879-86.
7. Kim KH, Park JC, Yoon NS, Hong YJ, Park HW. Usefulness of aortic strain analysis by velocity vector imaging as a new echocardiographic measure of arterial stiffness. *J Am Soc Echoacardiogr*.2009;22(12):1382-8.
8. Kocica MJ, Corno AF, Carreras-Costa F, Ballester-Rodes M, Moghbel MC, Cueva CN, et al. The helical ventricular myocardial band: global, three-dimensional, functional architecture of the ventricular myocardium. *Eur J Cardiothorac Surg*.2006;29(Suppl 1):S21-40.
9. Torrent Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol*.2001;54(9):1091-102.
10. Di Bella G, Minutoli F, Pingitore A, Zito C, Mazzeo A, Aquaro G D, et al. Endocardial and epicardial deformations in cardiac amyloidosis and hypertrophic cardiomyopathy. *Circ J*.2011;75(5):1200-8.
11. Leitman M, Lysiansky M, Lysiansky P, Friedman Z, Tyomkin V, Fuchs T, et al. Circumferential and longitudinal strain in 3 myocardial layers in normal subjects and in patients with regional left ventricular dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*.2010;23(1):64-70.

A Importância da Ressonância Magnética Cardiovascular na Avaliação do Paciente com Suspeita de Síndrome Coronariana Aguda e Coronariografia Normal

Value of Cardiac Magnetic Resonance Image in the Approach of the Patient with Suspect Acute Coronary Syndrome and Normal Angiography

Glauco Franco Santana

HCORDIS - Hospital Nossa Senhora de Fátima, Patos de Minas, MG - Brasil

Resumo

Estima-se que pacientes admitidos com dor torácica, níveis elevados de troponina e alterações eletrocardiográficas com coronariografia normal ou discretamente alterada representem 2,6% a 19% dos casos inicialmente diagnosticados como infarto agudo do miocárdio. Nessa situação, o diagnóstico adequado é um desafio para o cardiologista. A ressonância magnética cardiovascular tem sido usada como um importante instrumento para definição entre infarto agudo do miocárdio real e uma doença que simule esse diagnóstico, conduzindo ao tratamento adequado e melhora no prognóstico.

Resumo

Estima-se que pacientes admitidos com dor torácica, níveis elevados de troponina e alterações eletrocardiográficas com coronariografia normal ou discretamente alterada representem 2,6% a 19% dos casos inicialmente diagnosticados como infarto agudo do miocárdio. Nessa situação, o diagnóstico adequado é um desafio para o cardiologista. A ressonância magnética cardiovascular tem sido usada como um importante instrumento para definição entre infarto agudo do miocárdio real e uma doença que simule esse diagnóstico, conduzindo ao tratamento adequado e melhora no prognóstico.

Abreviaturas

- **CT** - Cardiomiopatia de Takotsubo
- **DAC** - Doença Arterial Coronariana
- **DCE** - Dissecção Coronariana Espontânea
- **EC** - Espasmo Coronariano

Palavras-chave

Espectroscopia de Ressonância Magnética/uso diagnóstico; Síndrome Coronariana Aguda; Dor no Peito.

Correspondência: Glauco Franco Santana •

Rua Padre Caldeira, 89. CEP 38700-044, Centro, Patos de Minas, MG - Brasil

E-mail: gsantana@cardiol.br

Artigo recebido em 14/06/2013; aceito em 02/09/2013.

- **ECG** - Eletrocardiograma
- **FOP** - Forame Oval Patente
- **IAM** - Infarto Agudo do Miocárdio
- **IAMCST** - Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento de ST
- **IAMSST** - Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnivelamento de ST
- **MNM** - Marcadores de Necrose Miocárdica
- **RMC** - Ressonância Magnética Cardíaca
- **SCA** - Síndrome Coronariana Aguda
- **Tn** - troponinas
- **TEP** - Tromboembolismo Pulmonar

Introdução

Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) pode ser reconhecido através de exame clínico, achados eletrocardiográficos, elevação dos Marcadores de Necrose Miocárdica (MNM), exames de imagem, ou diagnosticado através de estudo anatomopatológico que evidencie morte de células cardíacas – miócitos – por isquemia prolongada¹. A principal causa de IAM é ruptura, ulceração, fissura, erosão ou dissecção de placa aterosclerótica, levando a formação de trombo intraluminal em uma ou mais artérias coronarianas, causando queda do fluxo miocárdico ou embolização distal de plaquetas, provocando mionecrose. Habitualmente o paciente apresenta Doença Arterial Coronariana (DAC), mas em alguns casos a coronariografia pode revelar ausência de lesão obstrutiva.

O aspecto angiográfico das artérias coronarianas em pacientes com IAM sem lesão obstrutiva pode variar desde coronárias normais até lesões ateroscleróticas moderadas. Tipicamente considera-se DAC significativa obstrução maior que 50%, mas essa definição é arbitrária², e alguns autores classificam estenose não significativa quando abaixo de 30%³. Existem vários artigos publicados na última década mostrando que a prevalência de IAM sem DAC significativa gira em torno de 2,6% a 19%, dependendo do critério proposto para coronariografia normal, bem como a presença de IAM Com Supradesnivelamento de ST (IAMCST) ou IAM Sem Supradesnivelamento de ST (IAMSST)³⁻⁷. Mulheres são menos propensas a apresentarem lesões coronarianas obstrutivas em todas as formas de apresentação da doença miocárdica isquêmica, seja angina estável, IAM ou morte

súbita cardíaca⁸. Mulheres sem coronariopatia obstrutiva são também mais susceptíveis à nova internação com Síndrome Coronariana Aguda (SCA)/dor torácica em 180 dias de acompanhamento em relação aos homens. Tudo isso reflete as diferenças anatômicas e patofisiológicas entre os gêneros⁹.

A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) tem sido um instrumento de grande valor na investigação diagnóstica desse importante e desafiador grupo de pacientes com dor torácica, elevação de Troponinas (Tn) e coronariografia normal ou DAC não significativa¹⁰.

Avaliação clínica

A fim de estabelecer a terapêutica adequada e o prognóstico, é fundamental definir o correto diagnóstico desse grupo de pacientes, ou seja, se verdadeiramente se trata de IAM ou então de outra doença mimetizando IAM. Para isso, o primeiro passo deve ser uma detalhada reavaliação clínica através de anamnese e exame físico.

Existem várias doenças que se apresentam com dor torácica, Eletrocardiograma (ECG) alterado e elevação dos MNM (Tabela 1). A detecção dos MNM na corrente sanguínea é sinal de lesão miocárdica, que pode ocorrer por desequilíbrio entre oferta e demanda, efeitos tóxicos ou estresse hemodinâmico, mas não necessariamente indica a presença de SCA trombótica¹¹. Alterações eletrocardiográficas surgem precocemente na pericardite aguda. Nesse caso, tipicamente observa-se supradesnivelamento difuso do segmento ST, exceto em aVR, associado a depressão do segmento PR. Na presença de Tromboembolismo Pulmonar (TEP), os pacientes geralmente apresentam fatores de risco para tromboembolismo venoso, que precisa ser investigado. O ECG com muita frequência evidencia desvio do eixo elétrico do coração para a direita, bloqueio completo de

ramo direito ou atraso final de condução pelo ramo direito e o padrão S1Q3T3, diferentemente dos casos de SCA. Esses são alguns exemplos de como a simples avaliação clínica pode conduzir ao diagnóstico correto.

Síndrome coronariana aguda e coronariografia normal

Existem várias causas de IAM com coronariografia normal (Tabela 2). Espasmo Coronariano (EC) é a etiologia que inicialmente vem à mente do cardiologista. Trata-se de uma súbita e intensa vasoconstrição das artérias epicárdicas levando a oclusão ou semioclusão do vaso¹². Em pacientes com SCA, elevação de Tn e DAC não significativa, a possibilidade de EC (teste de provocação com ergonovina ou acetilcolina positivo) deve ser considerada^{13,14}. EC pode causar arritmias potencialmente fatais em pacientes com SCA e DAC não significativa. Vários agentes podem provocar EC como ergotamina, diclofenaco, síndrome de Churg-Strauus e síndrome de Kounis e doenças como feocromocitoma, hipertireoidismo e doença de Kawasaki. Nos casos mais graves, o vasoespasmó pode afetar três vasos epicárdicos causando choque cardiogênico. Naqueles pacientes com coronariografia normal, vasorreatividade alterada das artérias coronarianas epicárdicas em resposta a estímulo simpático associa-se com aumento do risco de eventos cardiovasculares¹⁵. Apesar do excelente prognóstico de sobrevida e eventos coronarianos em três anos quando comparado a pacientes SCA obstrutiva, eventualmente angina persistente é um grande desafio nesses pacientes, levando a realização de cinecoronariografia em alguns casos¹⁶.

Embora não haja aumento da prevalência de Forame Oval Patente (FOP) nos pacientes com IAM e coronariografia normal¹⁷, existe a possibilidade de IAM por embolia paradoxal¹⁸. Poucos casos de IAM devido embolia paradoxal através do FOP têm sido relatados, podendo ocorrer tromboembolismo para duas artérias coronarianas e associado a TEP. Sabe-se que FOP associado à Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono pode facilitar a embolia paradoxal desencadeada pela manobra de valsalva que induz pressão intratorácica negativa e aumento súbito do volume atrial direito¹⁹, e essa associação causando IAM já foi previamente descrita²⁰.

Tabela 1

Causas de dor torácica e Tn elevada
Síndrome coronariana aguda
Insuficiência cardíaca aguda
Tromboembolismo pulmonar
Dissecção aórtica aguda
Valvopatia aórtica grave
Emergência hipertensiva
Cardiomiopatia hipertrófica
Cardiomiopatia periparto
Taqui- ou Bradiarritmias
Miocardite
Perimiocardite
Cardiomiopatia de Takotsubo
Vasculite coronária
Contusão cardíaca

Tabela 2

Causas de infarto agudo do miocárdio e coronariografia normal
Espasmo coronariano
Obstrução de ramo coronariano
Embolismo (Trombo, tumores, tecido calcificado)
Ruptura de placa coronariana com trombólise espontânea
Trombofilia
Dissecção coronariana espontânea
Aumento da demanda miocárdica
Mecanismos múltiplos

Embora estudos de necropsia tenham evidenciado embolismo para artéria coronariana na vigência de endocardite infecciosa em 60% dos casos, raros casos de IAM transmural foram descritos²¹. Endocardite trombótica não bacteriana também foi descrita como etiologia de IAM. Deve-se suspeitar de trombofilia isolada ou associada a outra patologia nos casos de IAM com cinecoronariografia normal, e a presença de FOP deve ser investigada nessa situação. Eventualmente, IAM pode ser a primeira manifestação de trombofilia e síndrome antifosfolípide²². Evento embólico coronariano também pode ser proveniente de mixoma atrial e fibroelastoma, bem como de trombo proveniente do ventrículo esquerdo em portadores de miocardiopatia ou do átrio esquerdo^{23,24}. O risco de embolia sistêmica em portadores de prótese valvar anticoagulados é de 0,5% a 1,7% ao ano e a maioria dos casos apresenta evento cerebrovascular, mas eventualmente pode ocorrer IAM nessa circunstância²⁵.

Dissecção Coronariana Espontânea (DCE) é uma entidade clínica rara. O diagnóstico clínico é desafiador e classicamente baseia-se na demonstração angiográfica de “flap” médio-intimal levando ao aspecto de duplo lúmen. Eventualmente os achados são negativos, uma vez que a cinecoronariografia não consegue visualizar a parede do vaso^{26,27}. Nesses casos, o ultrassom intracoronariano e a tomografia por coerência óptica podem ser fundamentais.

Raramente o consumo de maconha pode desencadear IAM. Os mecanismos postulados incluem ruptura de placa causada pela descarga simpática, vasoespasma coronariano, dissecção coronariana e hipotensão súbita. Descreveu-se IAM causado pela associação de maconha com sildenafil. IAM desencadeado pelo consumo de cocaína ocorre com frequência em pacientes com coronárias normais. Nesses casos, o IAM envolve vários mecanismos, sendo relacionado ao bloqueio da receptação da noradrenalina causando efeitos alfa e beta-adrenérgicos. Esses incluem elevação da frequência cardíaca e pressão arterial e EC simultâneo com redução da oferta de oxigênio e consequente isquemia miocárdica. Além disso, existem evidências de efeito da cocaína na ativação plaquetária, aumento da agregação plaquetária e potencialização da produção de tromboxano com formação de trombos. Pacientes jovens com dor torácica e suspeita de SCA devem ser questionados sobre uso de cocaína. O consumo de cocaína deve ser esclarecido através do relato do paciente ou pela análise da excreção urinária²⁸.

Cardiopatia beribérica aguda (síndrome Shoshin) pode apresentar-se como choque cardiogênico e ECG apresentando isquemia miocárdica grave²⁹. Pseudoefedrina, componente comum em antigripais, suplementos dietéticos e chás de ervas chineses, apresenta efeitos simpaticomiméticos com impacto no sistema cardiovascular. IAM com coronariografia normal iniciado após ingestão de medicamentos com pseudoefedrina já foi descrito³⁰.

Situações que mimetizam infarto agudo do miocárdio

Cardiomiopatia de Takotsubo (CT) é caracterizada pela disfunção ventricular esquerda sistólica reversível e transitória que simula SCA. Habitualmente surge após estresse físico ou emocional, predominando em mulheres na pós-menopausa, embora também possa ocorrer em jovens e no sexo masculino.

Frequentemente apresenta-se com dor torácica ou dispneia, ECG alterado e elevação dos MNM sugerindo tratar-se de IAM. Cinecoronariografia normal exclui DAC e tipicamente a ventriculografia revela acinesia apical e hipercontratibilidade compensatória dos segmentos basais³¹.

Miocardite refere-se a manifestações clínicas e histopatológicas de uma ampla gama de processos imunopatológicos que afetam o coração. Miocardite pode assemelhar-se à SCA, habitualmente com função ventricular esquerda global preservada sem DAC significativa à coronariografia. Alargamento do complexo QRS e ondas Q no ECG são associados a pior prognóstico na miocardite aguda. Pericardite com infradesnivelamento do segmento PR e supradesnivelamento de segmento ST difusamente pode ocorrer na vigência de extensão do processo inflamatório para o epicárdio³².

Vários estudos evidenciaram que SCA é uma das condições mais confundidas com TEP devido a considerável sobreposição de seus achados clínicos. Existem vários relatos de casos de TEP mimetizando IAMCST, principalmente nas derivações ântero-septais³³. É importante ter em mente que eventualmente pode coexistir TEP e IAM devido a possibilidade de embolia paradoxal³⁴.

Dissecção aórtica aguda envolvendo a aorta ascendente (tipo A) é uma grave doença que simula IAM. Em quase metade dos pacientes o ECG demonstra alterações agudas incluindo infradesnivelamento ou supradesnivelamento do segmento ST e/ou inversão de ondas T. Bonnefoy e cols. encontraram elevação dos níveis de Tn acima do valor de corte para IAM em 10% dos pacientes com dissecção aórtica aguda tipo A³⁵.

Ressonância magnética cardiovascular no cenário de coronariografia não diagnóstica

Uma vez que a coronariografia não estabeleça o diagnóstico, o próximo passo necessário será definir a etiologia do evento agudo para garantir o tratamento adequado e conhecer o prognóstico. RMC tem sido estudada nesse cenário e tem sido mostrada como a melhor abordagem nessa situação desafiadora³⁶⁻⁴³.

Christiansen e cols. investigaram pacientes com SCA com Tn elevada e DAC mínima utilizando a RMC através da técnica do realce tardio para avaliação de fibrose miocárdica. Vinte e três pacientes (54 ± 8 anos de idade) que se apresentaram com dor torácica, Tn elevada e DAC mínima foram incluídos. Pacientes com quadro clínico de pericardite/miocardite, taquiarritmia, IAM prévio ou uma explicação alternativa para a elevação da Tn foram excluídos. Fibrose miocárdica foi pesquisada através da técnica de realce tardio utilizando a sequência de *inversion-recovery* após administração de gadolínio. Realce tardio consistente com fibrose miocárdica foi visto em sete dos 23 pacientes (30%) e evidenciada principalmente no território da artéria coronariana direita. Pico de Tn, características clínicas e parâmetros volumétricos foram semelhantes em pacientes com ou sem realce tardio. Um paciente tinha realce tardio mesomiocárdico que sugeriu diagnóstico de miocardite. Houve relação linear entre massa miocárdica fibrosada e pico de Tn. No seguimento desses pacientes, eventos cardiovasculares foram mais frequentes naqueles com realce tardio (43% X 12,5%)³⁶.

Assomul e cols. avaliaram 60 pacientes consecutivos (média de idade 44 anos, 72% do gênero masculino) com episódio de dor torácica e Tn elevada e coronárias não obstruídas. Os pacientes foram recrutados no período de até três meses do início do quadro. Todos eles foram submetidos a RMC com análise através da cinerressonância, imagem ponderada em T2 para pesquisa de processo inflamatório e realce tardio para detecção de infarto/fibrose. Em 65% dos pacientes foi identificado um motivo para a elevação da Tn. A causa mais comum foi miocardite (50%), seguida por IAM (11,6%) e cardiomiopatia (3,4%). Nos 35% dos pacientes sem fator causal identificável pela RMC, a presença de infarto/fibrose significativa foi excluída³⁷.

Leurent e cols. examinaram pacientes com quadro de dor torácica aguda, elevação de Tn e ausência de estenose coronariana significativa. Durante um período de três anos, 107 pacientes consecutivos (média de idade 43,5 anos; 62% do gênero masculino) foram submetidos a RMC em aparelho de 3 tesla num intervalo de 6,9 dias do início dos sintomas. O diagnóstico baseava-se em: déficit da contratilidade e derrame pericárdico através da cinerressonância; edema miocárdico nas imagens ponderadas em T2; e presença de realce tardio em imagens ponderadas em T1. RMC foi normal em 10,3% dos pacientes e contribuiu para o diagnóstico em 89,7% deles, incluindo miocardite em 59,9%, CT em 14% e IAM em 15,8%. Pacientes com RMC normal apresentavam menor pico de Tn (2,6 ng/mL) em relação aos pacientes com RMC alterada (9,7 ng/mL; $P = 0,01$)³⁸.

Chopard e cols.³⁹ avaliaram 87 pacientes consecutivamente (média de idade 53 anos; 40,2% do gênero masculino) com SCA com elevação de Tn e coronariografia normal. Todos eles foram submetidos a RMC em aparelho de 3 tesla. Eventos adversos foram registrados em seguimento de um ano. Uma provável etiologia para o quadro clínico agudo foi estabelecida pela RMC em 63,2% dos pacientes (22,7% IAM, 26,4% miocardite aguda, 11,5% CT). Durante o acompanhamento, um paciente do grupo IAM apresentou infarto cerebral (1,2%). No grupo miocardite, houve um choque cardiogênico à apresentação, um episódio de insuficiência cardíaca congestiva (1,2%) e nove pacientes tiveram dor torácica recorrente com elevação de Tn (10,3%). Dois pacientes do grupo CT apresentaram choque cardiogênico na fase inicial (2,4%), e não houve nenhum outro evento nesse grupo durante o seguimento. Nos demais 36,7% dos pacientes, nenhum diagnóstico claro pôde ser estabelecido pela RMC e evoluíram sem eventos durante o acompanhamento³⁹.

Stensaeth e cols.⁴⁰ avaliaram o impacto da RMC no diagnóstico diferencial de uma série prospectiva de pacientes com suspeita de IAMCST e coronárias sem lesões. Entre 1.145 pacientes com suspeita de IAMCST, 49 apresentaram coronárias normais e foram alocados para o estudo. RMC foi realizada sempre que possível nas primeiras 24 horas e incluía análise funcional, imagens ponderadas em T2 e imagens ponderadas em T1 antes e após administração de gadolínio precoce (realce relativo global) e tardiamente. Todos os pacientes foram seguidos por um período aproximado de três meses após a realização da RMC. A incidência de pacientes com IAMCST e coronárias

normais foi de 4,3% com idade média de 45 ± 14 anos (Grupo IAMCST 64 ± 13 anos; $P < 0,001$). Havia história de infecção recente em 55% deles. Os MNM mostravam-se moderadamente elevados à admissão. Houve uma diferença significativa nos parâmetros de volume diastólico final do ventrículo esquerdo ($P < 0,001$), massa ventricular esquerda ($P < 0,05$), razão de T2 média ($P < 0,05$) e volume do realce tardio ($P < 0,05$). Os principais diagnósticos foram miocardite (29%), pericardite (27%) e CT (10%). Em 18% dos pacientes não foi possível definir o diagnóstico⁴⁰.

Gerbaud e cols.⁴¹ avaliaram 130 pacientes (média de idade: 54 ± 17 anos) que se apresentaram com dor torácica aguda e elevação de Tn e coronariografia normal. Todos os pacientes foram conduzidos de acordo com as diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia, incluindo ecocardiografia, e foram submetidos a RMC dentro de $6,2 \pm 5,3$ dias do evento agudo. Durante o acompanhamento, eles foram avaliados quanto ao surgimento de eventos cardiovasculares maiores. A RMC contribuiu para o diagnóstico em 100 de 130 pacientes (76,9%), e os achados foram normais nos demais 30 pacientes (23,1%). A RMC diagnosticou 37 IAM (28,5%), 34 miocardites (26,1%), 28 TC (21,5%) e um paciente com cardiomiopatia hipertrófica (0,8%). Quando havia uma única hipótese diagnóstica do cardiologista referenciador, a RMC foi concordante em 32 pacientes (76,2%). Naqueles pacientes com pelo menos duas hipóteses diagnósticas, a RMC definiu a etiologia em 61 pacientes (69,3%). Em 10 pacientes (7,7%) foram modificados os diagnósticos iniciais e em 42 pacientes (32,3%) houve modificação da terapêutica. O seguimento médio foi de 34 meses (variação de 24 - 49) em 124 pacientes. Eventos cardiovasculares maiores ocorreram em 16 pacientes (12,9%), sem diferença entre aqueles com RMC alterada ou normal. Os autores concluíram que em pacientes com dor torácica aguda associada à elevação de Tn e coronariografia normal a realização de RMC precoce leva a importantes aplicações diagnósticas e terapêuticas. Porém, sua relação com a ocorrência de eventos cardiovasculares maiores durante o seguimento de médio prazo não é tão óbvia⁴¹.

Na Espanha, Zaldumbide e cols. estudaram 80 pacientes com suspeita de SCA e coronariografia normal. RMC foi realizada pesquisando através de sequências ponderadas em T2 e realce tardio após 10 minutos de infusão de gadolínio. Em 51 pacientes (63%), o diagnóstico final foi de miocardite aguda. Em todos esses casos, observou-se realce tardio nos segmentos subepicárdicos e mesocárdicos. Em 12 pacientes (15%) diagnosticou-se IAM, todos eles com padrão de realce tardio subendocárdico ou transmural. Em nove pacientes (11%) que com anormalidade segmentar no estudo ecocardiográfico inicial com posterior normalização a RMC não evidenciou realce tardio, achado considerado característico de CT. Além disso, quatro pacientes tiveram diagnóstico de pericardite, enquanto em outros quatro pacientes a etiologia não foi definida⁴².

Batthi e cols.⁴³ desenvolveram um estudo prospectivo unicêntrico no qual foram alocados para submeterem a RMC 207 pacientes com dor torácica, Tn elevada e ausência de coronariopatia significativa (<50% de obstrução). Um

amplo conjunto de dados clínicos incluindo fatores de risco para DAC e pico de Tn foram coletados. A aterosclerose coronariana foi graduada em normal (0%), quase-normal (1%-25%) e aterosclerose leve (26%-50%). IAM foi definido baseado no padrão de realce tardio. A média de idade foi de 55 ± 16 anos, sendo 57% do gênero feminino. A média de fatores de risco para DAC foi de $1,6 \pm 1,2$ por paciente. O pico de Tn foi aproximadamente cinco vezes maior que o valor de referência. À coronariografia, 45% apresentaram coronárias normais; 28%, quase-normais; e 28%, aterosclerose leve. O total de IAM foi de 29,5% (61/207), e a etiologia específica foi definida em 53% (109/207) dos casos. Não foi observada associação entre IAM e fatores de risco para DAC ou pico de Tn ($p = 0,26$ e $p = 0,17$, respectivamente). Apesar de a taxa de IAM ter apresentado uma relação com o grau de aterosclerose, 25% dos pacientes com coronárias normais foram vítimas de IAM⁴³.

RMC e IAM

A RMC tem sido um instrumento de grande importância na avaliação do paciente com dor torácica, elevação de Tn, ECG normal ou alterado e coronariografia normal ou pouco significativa. Isto ocorre porque o gadolínio apresenta uma alta resolução espacial podendo identificar áreas de fibrose e permitir a distinção entre lesão isquêmica reversível ou irreversível independentemente da extensão da contratilidade parietal ou do tempo de IAM⁴⁴. O padrão de realce tardio permite diferenciar entre fibrose relacionada ou não a IAM^{45,46} (Figura 1, 2 e 3). A imagem do realce tardio no IAM sempre envolve a região do subendocárdio, podendo acometer parte ou a totalidade do músculo cardíaco no território infartado, enquanto esse achado não é necessariamente evidenciado em outras afecções miocárdicas. Portanto, se não há acometimento subendocárdico, deve-se considerar outro processo de lesão miocárdica. A RMC pode também diferenciar o infarto em agudo ou antigo através da pesquisa de edema utilizando-se de sequência ponderada em T2.

RMC e Miocardite

A RMC tem se tornado a principal ferramenta no diagnóstico não invasivo de miocardite, possibilitando uma maior reprodutibilidade e definição da doença, melhorando nosso entendimento da moléstia e a adequada condução do paciente. Desconhece-se a real incidência e prevalência principalmente das formas leves a moderadas da miocardite, isso porque os sintomas da fase aguda da doença são inespecíficos e frequentemente omitidos. A miocardite pode ser aguda, subaguda ou crônica e apresentar lesão miocárdica focal ou difusa⁴⁷. Miocardite aguda pode simular SCA, tanto IAMSST quanto IAMCST. Uma vez suspeitado miocardite aguda, deve-se realizar RMC preferencialmente nos primeiros 14 dias. A presença de sinais hiperintensos compatível com edema aumenta a sensibilidade naqueles pacientes com dor torácica e elevação de Tn se a RMC é realizada imediatamente após o início dos sintomas⁴⁸.

RMC e CT

Na presença de CT, a RMC permite o diagnóstico diferencial dessa entidade de outras como miocardite, cardiomiopatias e IAM, bem como visualizar o aumento transitório da massa miocárdica e a resolução do edema enquanto a função sistólica se recupera. Os estudos têm mostrado a utilidade da RMC com contraste para diferenciar pequenos infartos de miocardite ou CT. Como regra, apesar de haver elevação de Tn como sinal de lesão miocárdica na CT, as sequências de realce tardio são negativas⁴⁹. Porém, Avegliano e cols.⁵⁰ descreveram oito pacientes com achados consistentes com CT em que a RMC realizada precocemente (imediatamente após a coronariografia) evidenciava um padrão morfológico único de realce tardio até então não descrito⁵⁰. Nakamori e cols.⁵¹ também encontraram realce tardio em 10 (2,7%) de 368 segmentos analisados em cinco (22%) de 23 pacientes com CT com início dos sintomas de até 72 horas e que desapareceram após um período de 12 meses⁵¹. É muito importante estabelecer o diagnóstico diferencial entre CT e miocardite ou IAM para que se evitem terapias desnecessárias⁵². Deve-se ter em mente que os achados típicos de CT são caracterizados por hipocinesia transitória apical e hiperquinesia basal, mas algumas variantes de CT têm sido relatadas. Na CT reversa o ápice apresenta-se hiperquínico e os segmentos basais acinéticos. O tipo médio-ventricular é caracterizado por acinesia com ou sem balonamento dos segmentos médios e padrão hiperdinâmico apical e basal. Acinesia de outros segmentos do ventrículo esquerdo ou direito também foram descritos⁵³.

RMC e Pericardite

Processo inflamatório agudo do pericárdio, com ou sem derrame associado, pode ocorrer como um distúrbio isolado ou ser manifestação de doença sistêmica. A intensidade do sinal do espessamento pericárdico através da RMC é variável no processo de pericardite aguda e não existe um padrão patognomônico⁵⁴. A detecção do processo inflamatório pericárdico tem se tornado menos desafiador através das modernas técnicas da RMC. Tanto o espessamento pericárdico quanto a presença de derrame podem ser evidenciados através das técnicas de spin-echo ponderada em T1 e cine-ressonância, enquanto através da técnica STIR spin-echo ponderada em T2 permite a visualização do edema no pericárdio acometido por inflamação aguda. Também o estudo da pericardite aguda é exequível através das técnicas de realce do gadolínio. Ambas as técnicas de spin-echo e realce tardio são úteis nesse cenário. A aplicação da supressão de gordura pode ser interessante para realçar a visualização do pericárdio inflamado⁵⁵.

Angiorressonância magnética e TEP

Pode-se realizar a RMC para avaliação das artérias pulmonares na suspeita de TEP agudo ou crônico quando os resultados de outros exames forem duvidosos, ou naqueles pacientes nos quais o uso do contraste iodado ou da radiação ionizante seja relativamente contraindicado⁵⁶. Stein e cols.⁵⁷ avaliaram a *performance* da angiorressonância magnética, com ou sem venorressonância, para o diagnóstico de TEP. Angiorressonância magnética tecnicamente adequada

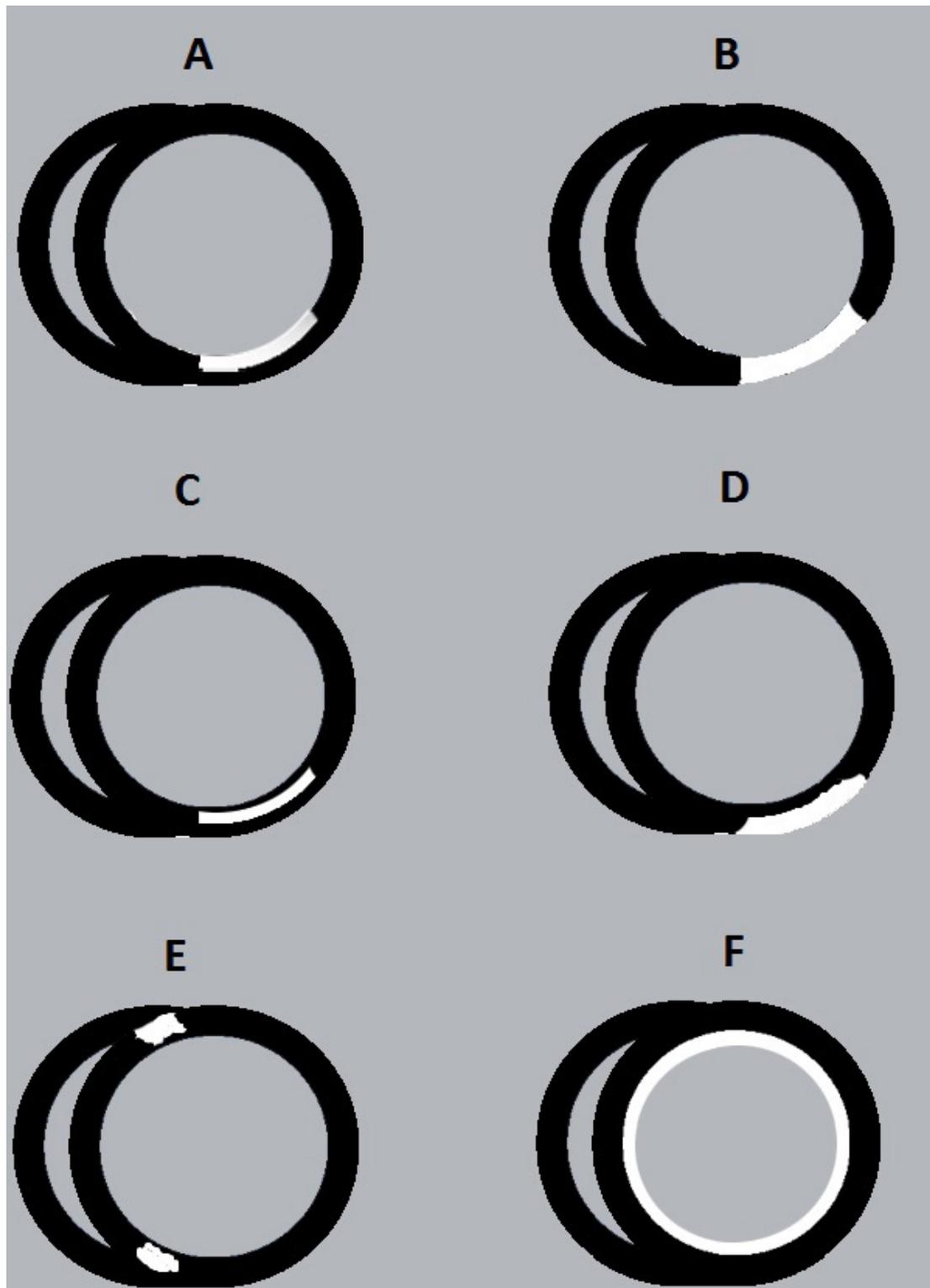


Figura 1 - Padrões de realce tardio (A e B = Isquêmicos; C, D e E = Não isquêmicos): A - Infarto subendocárdico; B - Infarto transmural; C - Realce tardio médio-ventricular; D - Realce tardio epicárdico; E - Realce tardio na inserção septal; F - Realce tardio endocárdico global / difuso.

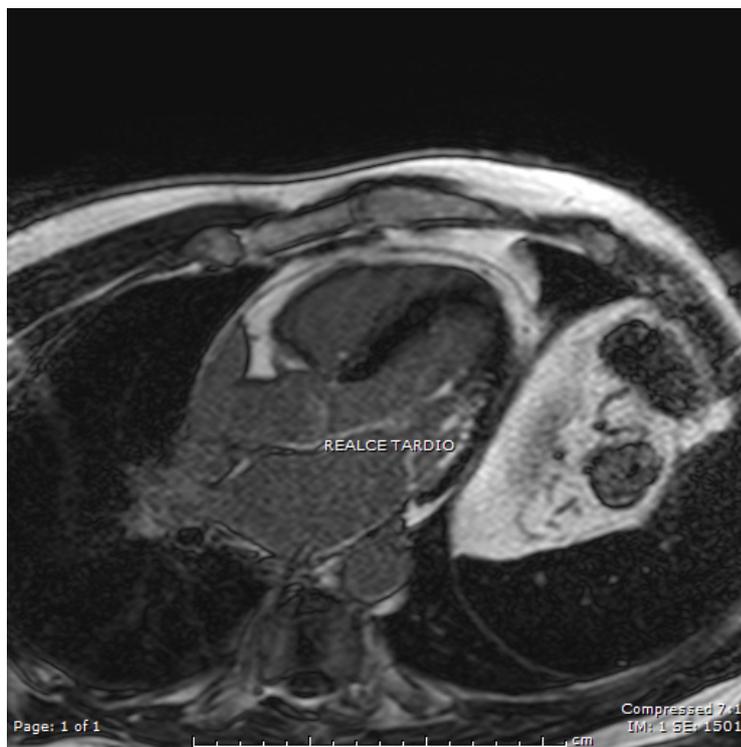


Figura 2 - Presença de realce tardio subendocárdico em segmento médio da parede infero-lateral, em paciente com infarto agudo do miocárdio e angioplastia coronariana para artéria circunflexa.

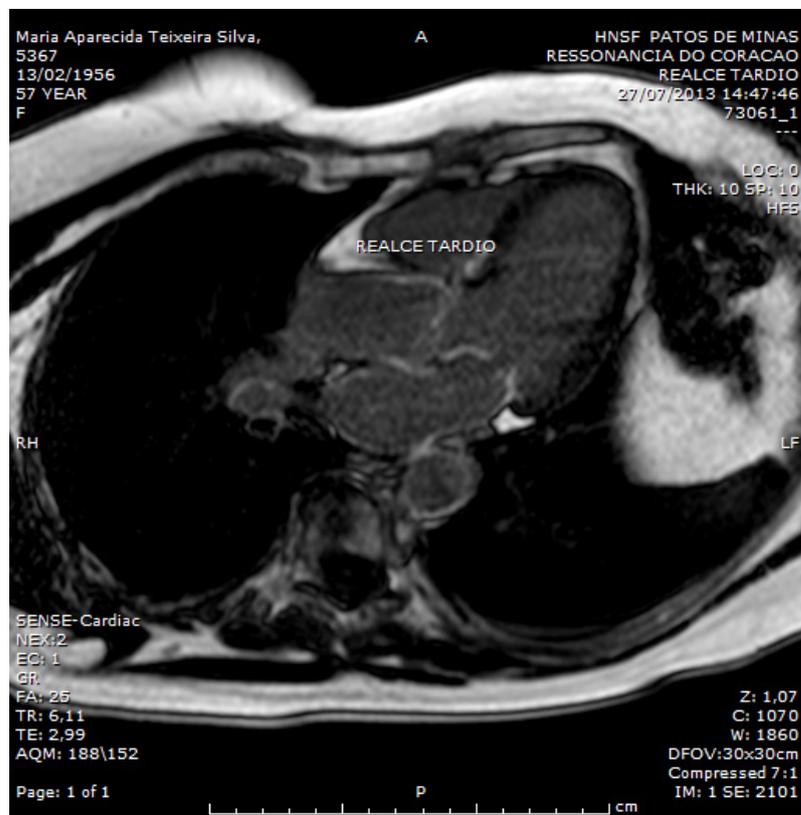
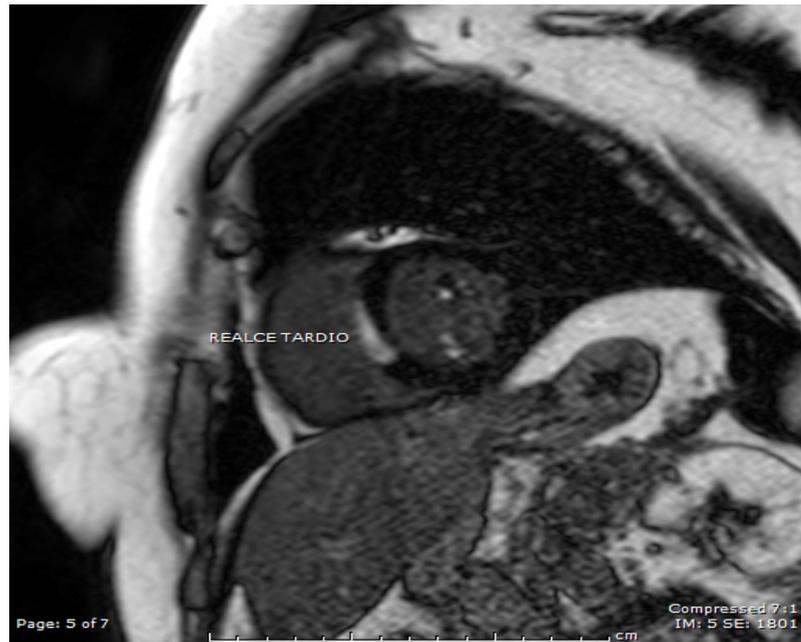


Figura 3 - Presença de realce tardio epicárdico em segmento basal da parede septal, em paciente com quadro de dor torácica, elevação dos marcadores de necrose miocárdica e coronariografia normal, compatível com miocardite aguda.

Artigo de Revisão

apresentou sensibilidade de 78% e especificidade de 99%, mas em 25% dos pacientes as imagens foram consideradas inadequadas. Eles concluíram que a angiorressonância magnética deve ser considerada apenas em centros que realizam a técnica rotineiramente e com bons resultados, e somente naqueles pacientes em que a realização dos métodos estabelecidos seja contraindicada⁵⁷. Recentemente, Kalb e cols.⁵⁸ avaliaram a detecção de TEP através da angiorressonância magnética pulmonar padrão com injeção de contraste e aquisição de imagens em apneia, através da técnica de recirculação de fase de contraste tridimensional gradiente-echo utilizando baixo *flip angle* e através da sequência de imagem sem realce *true fast* com *steady-state precession*. Eles acharam que as três sequências combinadas aumentaram a sensibilidade para 84%. A especificidade foi de 100% para todos os métodos, exceto para a angiorressonância magnética pulmonar (1 falso-positivo)⁵⁸.

Discussão

A SCA com coronariografia normal não é uma situação rara e frequentemente o cardiologista se encontra com esse desafio e precisa lidar com a etiologia indefinida. Nesse cenário, a RMC auxilia na definição ou exclusão de IAM, permitindo a exclusão de alguns possíveis diagnósticos e auxiliando na tomada de decisão.

Sabe-se que pacientes com DAC não obstrutiva tendem a receber menos prescrições visando prevenção secundária à alta hospitalar quando comparados com pacientes com DAC obstrutiva, apesar de a prevenção secundária ser indicada a todos os pacientes com DAC⁵⁹. Essa conduta não é adequada, uma vez que estudos têm mostrado que o grau de morte e reinfarcto ocorre por volta de 2% a 7,7% após IAM sem DAC obstrutiva^{2,3,60}. Por outro lado, cardiologistas clínicos eventualmente tratam os pacientes com todo o arsenal terapêutico para prevenção secundária, mas o tratamento direcionado para aterosclerose pode ser inapropriado.

O diagnóstico de tromboembolismo como causador do IAM leva a modificação terapêutica e melhora no prognóstico. É muito importante também estabelecer o diagnóstico de miocardite, uma vez que mesmo com fração de ejeção preservada essa patologia não pode ser considerada benigna⁴⁸. Como citado previamente, o diagnóstico através da RMC beneficiou um terço dos pacientes levando à mudança no tratamento⁴¹.

Portanto, como presumível, a RMC no contexto de dor torácica aguda, elevação dos MNM e coronariografia normal é um importante instrumento que pode impactar o prognóstico de um número significativo de pacientes, sem incremento no risco do procedimento.

Referências

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
2. Reynolds HR. Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol*. 2012;27(6):655-60.
3. Larsen AI, Nilsen DW, Yu J, Mehran R, Nikolsky E, Lansky AJ et al. Long-term prognosis of patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction with no significant coronary artery disease (from the HORIZONS-AMI Trial). *Am J Cardiol*. 2013;111(5):643-8.
4. Patel MR, Chen AY, Peterson ED, Newby LK, Pollack CV Jr, Brindis RG, et al. Prevalence, predictors, and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: results from the can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative *Am Heart J*. 2006;152(4):641-7.
5. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med*. 2006;166(13):1391-5.
6. Gallagher S, Jones DA, Anand V, Mohiddin S. Diagnosis and management of patients with acute cardiac symptoms, troponin elevation and culprit-free angiograms. *Heart*. 2012;98(13):974-81.
7. Widimsky P, Stelova B, Groch L, Aschermann M, Branny M, Zelizko M, et al. Prevalence of normal coronary angiography in the acute phase of suspected ST-elevation myocardial infarction: experience from the PRAGUE studies. *Can J Cardiol*. 2006;22(13):1147-52.
8. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GB, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124(13):1414-25.
9. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(4):226-32.
10. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J*. 2007;28(10):1242-9.
11. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31(18):2197-204.
12. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation*. 2011;124(16):1774-82.
13. Wang CH, Kuo LT, Hung MJ, Chergn WJ. Coronary vasospasm as a possible cause of elevated cardiac troponin I in patients with acute coronary syndrome and insignificant coronary artery disease. *Am Heart J*. 2002;144(2):275-81.
14. Ong P, Athanasiadis A, Hill S, Vogelsberg H, Voehringer M, Sechtem U. Coronary Artery Spasm as a Frequent Cause of Acute Coronary Syndrome The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(7):523-7.
15. Schindler TH, Hornig B, Buser PT, Olschewski M, Magosaki N, Pfisterer M, et al. Prognostic value of abnormal vasoreactivity of epicardial coronary arteries to sympathetic stimulation in patients with normal coronary angiograms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23(3):495-501.
16. Ong P, Athanasiadis A, Borgulya G, Voehringer M, Sechtem U. 3-Year Follow-up of patients with coronary artery spasm as cause of acute coronary syndrome The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) study follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):147-52.

17. Crump R, Shandling AH, Van Natta B, Ellestad M. Prevalence of patent foramen ovale in patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol.* 2000;85(11):1368-70.
18. Dao CN, Tobis JM. PFO and paradoxical embolism producing events other than stroke. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;77(6):903-9.
19. Santana GF, Mendes DM. Association of patent foramen ovale and obstructive sleep apnea as cause of stroke. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2008;22(1):65-8.
20. Kujime S, Hara H, Enomoto Y, Yoshikawa H, Itaya H, Noro M, et al. A Case of paradoxical embolic ST-segment elevation myocardial infarction triggered by sleep apnea. *Intern Med.* 2012;51(14):1851-5.
21. Khan F, Khakoo R, Failing C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect.* 2005;51(3):e101-5.
22. Miranda CH, Galí LG, Marin-Neto JA, Louzada-Júnior P, Pazin-Filho A. *Coronary thrombosis as the first complication of antiphospholipid syndrome.* *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(4):e66-9.
23. Braun S, Schrötter H, Reynen K, Schwencke C, Strasser RH. Myocardial infarction as complication of left atrial myxoma. *Int J Cardiol.* 2005;101(1):115-21.
24. Brito JD, Almeida MS, Ribeiros R, Melo JQ, Almeida RH, Silva JA. Recurrent myocardial infarction in a patient with papillary fibroelastoma. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(1):e7-10.
25. Iakobishvili Z, Eisen A, Porter A, Cohen N, Abramson E, Mager A, et al. Acute coronary syndromes in patients with prosthetic heart valves* a case-series. *Acute Card Care.* 2008;10(3):148-51.
26. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2010;96(10):801-8.
27. Alfonso F, Paulo M, Dutary J. Endovascular imaging of angiographically invisible spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(4):452-3.
28. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction : a scientific statement from the American Heart Association acute cardiac care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2008;117(14):1897-907.
29. Loma-Osorio P, Peñafiel P, Doltra A, Sionis A, Bosch X. Shoshin beriberi mimicking a high-risk non-ST-segment elevation acute coronary syndrome with cardiogenic shock: when the arteries are not guilty. *J Emerg Med.* 2011;41(4):e73-7.
30. Akay S, Ozdemir M. Acute coronary syndrome presenting after pseudoephedrine use and regression with beta-blocker therapy. *Can J Cardiol.* 2008;24(11):e86-8.
31. Nóbrega S, Brito D. The "broken heart syndrome": state of the art. *Rev Port Cardiol.* 2012;31(9):589-96.
32. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet.* 2012; 379(9817):738-47.
33. Livaditis IG, Paraschos M, Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart.* 2004;90(7):e41.
34. Willis SL, Welch TS, Scally JP, Bartoszek MW, Sullenberger LE, Pamplin JC, et al. Impending paradoxical embolism presenting as a pulmonary embolism, transient ischemic attack, and myocardial infarction. *Chest.* 2007; 132(4):1358-60.
35. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Chabaud S, Touboul P. Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta. *Acta Cardiol.* 2005;60(2):165-70.
36. Christiansen JP, Edwards C, Sinclair T, Armstrong G, Scott A, Patel H, et al. Detection of myocardial scar by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with troponin-positive chest pain and minimal angiographic coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2006;97(6):768-71.
37. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J.* 2007;28(10):1242-9.
38. Leurent G, Langella B, Fougerou C, Lentz PA, Larralde A, Bedossa M, et al. Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients presenting with elevated troponin, acute chest pain syndrome and unobstructed coronary arteries. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(3):161-70.
39. Chopard R, Jehl J, Dutheil J, Genon VD, Seronde MF, Kastler B, et al. Evolution of acute coronary syndrome with normal coronary arteries and normal cardiac magnetic resonance imaging. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011;104(10):509-17.
40. Stensaeth KH, Fossum E, Hoffmann P, Mangschau A, Klow NE. Clinical characteristics and role of early cardiac magnetic resonance imaging in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction and normal coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27(3):355-65.
41. Gerbaud E, Harcaut E, Coste P, Erickson M, Lederlin M, Labèque JN, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2012;28(4):783-94.
42. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, et al. The value of cardiac magnetic resonance in patients with acute coronary syndrome and normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(9):976-83.
43. Bhatti L, Kim HW, Parker M, Macwar R, Kim RJ. Rate of acute myocardial infarction in patients with troponin-positive chest pain. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15(Suppl 1):P227.
44. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med.* 2000;343(20):1445-53.
45. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using Gadolinium-Enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation.* 2003; 108(1):54-9.
46. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late Gadolinium-Enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(5):743-8.
47. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-87.
48. Monney PA, Sekhri N, Burchell T, Knight C, Davies C, Deaner A, et al. Acute myocarditis presenting as acute coronary syndrome: role of early cardiac magnetic resonance in its diagnosis. *Heart.* 2011;97(16):1312-8.
49. Mitchell JH, Hadden TB, Wilson JM, Achari A, Muthupillai R, Flamm SD. Clinical features and usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in assessing myocardial viability and prognosis in Takotsubo cardiomyopathy (Transient Left Ventricular Apical Ballooning Syndrome). *Am J Cardiol.* 2007; 100(2):296-301.
50. Avegliano G, Huguet M, Costabel JP, Ronderos R, Bijnsen B, Kuschner P, et al. Morphologic pattern of late Gadolinium enhancement in Takotsubo Cardiomyopathy detected by early cardiovascular magnetic resonance. *Clin Cardiol.* 2011; 34(3):178-82.
51. Nakamori S, Matsuoka K, Onishi K, Kurita T, Ichikawa Y, Nakajima H, et al. Prevalence and signal characteristics of late Gadolinium enhancement on contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2012;76(4):914-21.
52. Eitel I, Behrendt F, Schindler K, Kivelitz D, Gutberlet M, Schuler G, et al. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J.* 2008; 29(21):2651-9.

Artigo de Revisão

53. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA*. 2011;306(3):277-86.
54. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010; 3(6):650-60.
55. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2009;May 4;11:14.
56. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2010;121(22):2462-508.
57. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for Pulmonary Embolism: A Multicenter Prospective Study (PIOPED III). *Ann Intern Med*. 2010;152(7):434-43.
58. Kalb B, Sharma P, Tigges S, Ray GL, Kitajima HD, Costello JR, et al. MR imaging of pulmonary embolism: diagnostic accuracy of contrast-enhanced 3D MR pulmonary angiography, contrast-enhanced low-flip angle 3D GRE, and nonenhanced free-induction FISP sequences. *Radiology*. 2012;263(1):271-8.
59. Maddox TM, Ho PM, Roe M, Dai D, Tsai TT, Rumsfeld JS. Utilization of secondary prevention therapies in patients with nonobstructive coronary artery disease identified during cardiac catheterization: insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(6):632-41.
60. Alfredsson J, Lindbäck J, Wallentin L, Swahn E. Similar outcome with an invasive strategy in men and women with non-ST-elevation acute coronary syndromes: from the Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). *Eur Heart J*. 2011;32(24):3128-36.

O Papel do Ecocardiograma na Quimioterapia

The Role of Echocardiography in Chemotherapy

Angelo Antunes Salgado^{1,2,3,4}, Celso Dias Coelho Filho^{1,2}, Camila Aparecida de Souza Segrégio Reis¹

Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ¹, Hospital Procardíaco², Instituto Nacional de Cardiologia³, Clínica Amacor⁴

Resumo

Trata-se de uma revisão a respeito da importância do ecocardiograma na detecção precoce da disfunção cardíaca diastólica e/ou sistólica nos pacientes submetidos à quimioterapia, visando a evidência precoce das alterações anatômicas causadas por estes agentes antes do seu estabelecimento de forma irreversível. Serão abordados tanto os parâmetros clássicos na avaliação sisto-diastólica, como a definição do papel do strain bidimensional na atualidade.

Introdução

Com o aumento da sobrevivência da população brasileira, e com a massificação das campanhas de detecção precoce, houve um aumento substancial na descoberta precoce de diversos tipos de neoplasias¹.

A evolução do tratamento oncológico, tanto em relação à quimioterapia quanto a radioterapia, não diminuíram a importância da monitorização cardiológica destes pacientes, visto que o potencial cardioprotóxico das drogas usualmente empregadas, como as antraciclina (doxorubicina, epirrubina, idarubicina) e os agentes alquilantes (ciclofosfamida, ifosfamida) são bem conhecidos e de caráter potencialmente letal^{1,2}.

A importância da detecção precoce da ação cardioprotóxica dessas drogas, quando a sua suspensão pode ainda evitar a deterioração cardíaca e até mesmo restabelecer a sua normalidade, já é muito bem estabelecida na ecocardiografia^{1,3}.

A cardiotoxicidade causada pelos quimioterápicos pode ocorrer dias após a sua infusão, ou mesmo após vários anos, demonstrando a importância do acompanhamento cardiológico em longo prazo nesses pacientes; podendo ser aguda, subaguda ou crônica, e caracterizada, sobretudo, por alterações eletrocardiográficas, miocardite, pericardite e ainda por disfunção cardíaca².

Palavras-chave

Ecocardiografia; Quimioterapia; Antineoplásicos; Cardiotoxinas; Disfunção Ventricular.

Correspondência: Angelo Antunes Salgado •
Rua Magalhães Couto, 237, Apt.101, 20735-180, Méier, Rio de Janeiro
RJ - Brasil.
E-mail: angeloasalgado@gmail.com
Artigo recebido em 03/07/2013; aceito em 14/10/2013.

A cardiotoxicidade depende do tipo de agente infundido (antraciclina sendo os agentes que ocasionam mais disfunção), geralmente ocorrendo mais nos extremos da idade (< 4 anos e > 60 anos), em pacientes do sexo feminino, com disfunção cardíaca prévia e história de irradiação mediastinal associada. A dose acumulada do agente quimioterápico tem relação direta com o grau de lesão cardíaca, sendo mais evidente a disfunção com dose acumulada de antraciclina acima de 400 mg/m² e em infusão em **bolus**^{2,4}.

A incidência de cardiotoxicidade causada pela antraciclina varia de 18% à 26%, podendo chegar à 36% em pacientes que recebam dose acumulada acima de 600 mg/m². Em alguns casos a insuficiência cardíaca pode ocorrer até 20 anos após a administração do fármaco⁵.

Mais recentemente foi demonstrado que um novo agente imuno-modulador trastuzumab utilizado para o tratamento de neoplasia de mama em pacientes com expressão acentuada do receptor do fator do crescimento epidérmico humano do tipo 2 (HER-2) também pode apresentar danos aos cardiomiócitos. Apesar do efeito miotóxico ser desconhecido, ele apresenta a capacidade de reverter a disfunção cardíaca, após a sua suspensão, o que não ocorre com as antraciclina e agentes alquilantes. Entretanto, a utilização do trastuzumab em pacientes que já fizeram uso de antraciclina previamente, aumenta a incidência de alterações cardíacas^{2,5}.

Os métodos de avaliação da função cardíaca ventricular pré-quimioterapia mais habituais são a ecocardiografia e a ventriculografia radioisotópica. Esses métodos são bastante sensíveis na detecção da cardiotoxicidade. Porém os seus valores não são intercambiáveis, ou seja, se a análise inicial foi feita pelo ecocardiograma, a evolução também deve ser feita através deste método. A ressonância magnética, considerada padrão ouro na análise da função ventricular, também pode ser utilizada. Porém sua indisponibilidade no serviço público e o seu alto custo limitam muito a sua utilização⁶.

A ecocardiografia, portanto, apresenta-se como um dos exames de escolha na avaliação dos pacientes submetidos a quimioterapia com as drogas cardioprotóxicas, sobretudo pela sua praticidade, baixo custo e alta definição. A ecocardiografia pode definir o início da disfunção cardíaca, através da fração de ejeção, da avaliação do índice de desempenho miocárdico e por técnicas mais modernas, como o strain, strain rate e o strain bidimensional^{1,6}.

Avaliação da cardiotoxicidade pela ecocardiografia

Fração de ejeção

A fração de ejeção é um dos parâmetros mais utilizados para a avaliação da função cardíaca, sendo amplamente utilizado para identificar e monitorar a cardiotoxicidade. Entretanto, a aferição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo pelo método de Teichholz, baseia-se apenas na análise unidimensional dos movimentos sistó-diastólicos dos segmentos médios da parede septal e da parede posterior, não levando em consideração o estado contrátil das demais paredes, tornando a análise da fração de ejeção por estes métodos isolados, incompleta e sujeita a críticas^{5,6}.

A utilização da análise da fração de ejeção pelo método de Simpson resolveu parcialmente este problema, sendo que para a sua aquisição, é necessária a análise dos bordos endocárdicos ventriculares, em sístole e diástole, e em dois cortes distintos e perpendiculares entre si, aumentando a acurácia na obtenção dos volumes ventriculares, e conseqüentemente, da fração de ejeção. Entretanto esse cálculo não pode ser realizado nos pacientes em que a definição dos bordos endocárdicos não é possível ou não esteja nítida. Além disso, a não obtenção de uma imagem em que a região apical do ventrículo esquerdo seja bem demonstrada pode ocasionar falsos resultados^{5,7}.

Com a introdução da metodologia tridimensional, a análise dos volumes ventriculares e da fração de ejeção, tornou-se muito mais fidedigna e reprodutível, apresentando excelente correlação com os volumes medidos pela ressonância magnética. Entretanto o alto custo desses aparelhos e dificuldades técnicas para a aquisição e processamento das imagens, ainda limitam consideravelmente a utilização desse método⁸.

Antes do início da quimioterapia, valores da fração de ejeção menores que 50% são considerados como inadequados para a administração de drogas com alto poder cardiotoxíco, devendo ter cuidado na administração destas drogas e preferir, se possível, drogas com menos poder cardiotoxíco⁹.

Durante a quimioterapia, com o uso de antraciclina, se houver uma queda da fração de ejeção superior a 10% do valor inicial, ou seja, da avaliação pré tratamento, recomenda-se a reavaliação do uso daquele quimioterápico específico¹.

Entretanto, como os quimioterápicos causam lesões definitivas, habitualmente não há normalização da fração de ejeção após esta suspensão, e não raro a deterioração funcional geralmente é rápida. À exceção de certos agentes antineoplásicos, como os anticorpos monoclonais, em que a incidência de disfunção cardíaca é baixa (2%), e a suspensão da sua administração pode causar reversão da disfunção ventricular^{1,3}.

Índice de desempenho miocárdico (índice de TEI)

É definido como a soma do tempo de contração isovolumétrica com o tempo de relaxamento isovolumétrico dividida pelo tempo de ejeção, refletindo a combinação da função sistó-diastólica cardíaca, e foi relacionado com

morbidade e mortalidade em pacientes com amiloidose cardíaca, cardiopatia dilatada (idiopática ou isquêmica), e hipertensão arterial pulmonar primária. O índice de desempenho miocárdico é facilmente obtido, reproduzível, independente das condições de pré e pós cargas, relativamente independente da frequência cardíaca e não depende da definição dos bordos endocárdicos, o que o torna ideal para a análise da função cardíaca em estudos longitudinais. Valores acima de 0,45 são indicativos de disfunção ventricular⁵.

Este índice pode estar aumentado após a terapia com antraciclina, devido ao prolongamento do tempo de contração isovolumétrica e encurtamento do tempo de ejeção, mesmo em pacientes com doses cumulativas baixas; sendo que o seu valor prognóstico em pacientes submetidos à quimioterapia, ainda não foi definido⁸.

Parâmetros diastólicos

Alterações dos parâmetros diastólicos como aumento do tempo de relaxamento isovolumétrico do VE, diminuição da velocidade de enchimento precoce (velocidade da onda E) e diminuição da relação E/A podem ocorrer em vigência de cardiotoxicidade (figuras 1 e 2).

As alterações na função diastólica podem anteceder as alterações sistólicas na cardiomiopatia induzida pelos quimioterápicos. Entretanto, os estudos realizados para definir o papel das alterações diastólicas na quimioterapia são unicêntricos e poucos representativos. Além disso, apesar do Doppler ser usado para a avaliação do relaxamento e do compliance do VE, a sua avaliação é sujeita as condições de enchimento cardíaco e da frequência cardíaca.

Estudo com 43 pacientes em uso de antraciclina e trastuzumab para terapia de câncer de mama não demonstrou a importância das alterações dos parâmetros diastólicos para prever cardiotoxicidade¹⁰.

Em estudo com 26 pacientes, Stoddard et al evidenciaram que o prolongamento do tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) precedia o desenvolvimento da disfunção sistólica em vigência de terapia com antraciclina; entretanto o baixo número de pacientes estudados e a ausência de estudos prospectivos restringem a utilização definitiva do TRIV na detecção precoce da cardiomiotoxicidade¹¹.

Todas estas variáveis diastólicas são altamente influenciadas pela pré-carga e pós-carga¹¹. Portanto, estudos maiores e multicêntricos precisam ser realizados para melhor definir o papel da disfunção diastólica na definição da cardiotoxicidade quimioterápica.

Strain e Strain bidimensional

Com a evolução da ecocardiografia, novos processos de análise estão sendo incorporados ao método, sendo ainda pouco definida a sua relevância prognóstica no estudo de várias cardiopatias. Entre estes novos procedimentos se destaca o strain bidimensional, técnica que demonstra a deformidade do tecido miocárdico em suas variáveis camadas, longitudinal,

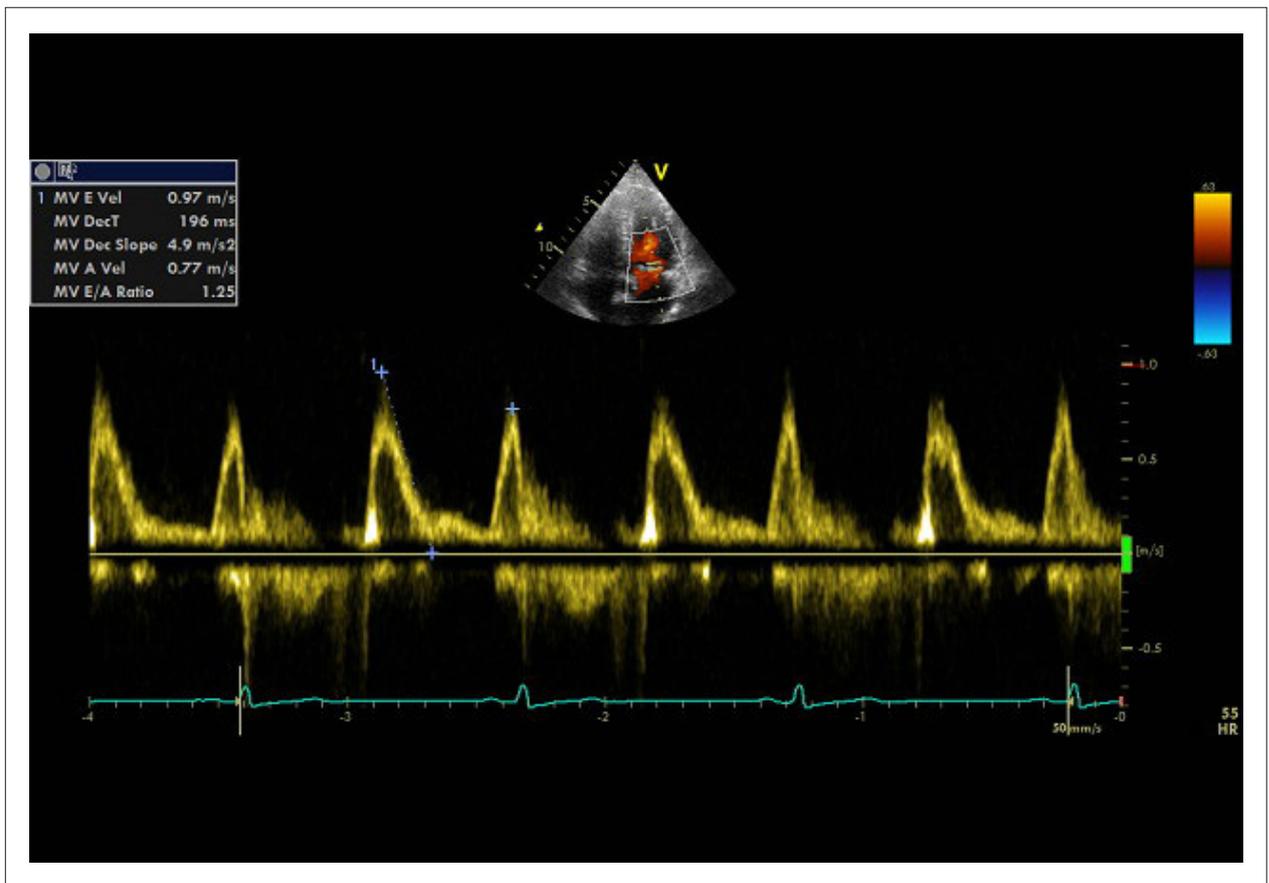


Figura 1 - Paciente em pré-quimioterapia com daunorrubicina. Observe a relação E/A de 1.25 e o TDE de 196 ms.

radial e circunferencial. Este processo apresenta excelente correlação com a ressonância magnética, padrão ouro, e tem a capacidade de demonstrar déficit de deformação, em paredes com sua contratilidade ainda preservada, na avaliação por outros parâmetros ecocardiográficos. Diferentemente do cálculo da fração de ejeção, a medição do strain não é alterada pela geometria cardíaca, podendo ainda ser realizada em circunstâncias em que os bordos endocárdicos não são bem visualizados e pode estimar tanto a função sistólica quanto diastólica¹².

O *strain* surgiu como um método quantitativo para estimar a função e a contratilidade mediante a avaliação da sua deformação. O strain é uma medida dada em termos percentuais, relativa à deformação do segmento estudado, com relação à sua dimensão original^{8,13}.

É importante lembrar que o *strain* é uma medida de avaliação de deformação e, como toda a deformação, é dependente de volume. Além disso, a obtenção do strain em diferentes marcas de aparelho não possibilita a comparação dos seus valores, já que os fabricantes utilizam algoritmos diferentes para a obtenção do valor do strain. De tal forma que, para comparação da alteração da deformação miocárdica dos pacientes em tratamento quimioterápico, é essencial que os valores obtidos sejam oriundos do mesmo aparelho.

Paralelamente o strain bidimensional detecta ecos espontâneos intra-miocárdicos (speckles) e avalia a movimentação desses speckles ao longo do ciclo cardíaco, calculando desta forma, a sua deformação. É um método de rápida e fácil aquisição, apresentando menor variabilidade inter e intra observador do que o strain convencional, além de que, ao contrário desse último, ser ângulo independente. O strain avalia apenas a deformação longitudinal, enquanto o strain bidimensional avalia também a deformação radial e circunferencial, potencializando a avaliação da função cardíaca¹².

A avaliação da deformação miocárdica longitudinal pode ser considerada como um marcador mais sensível para detectar a disfunção cardíaca precoce, do que a avaliação da função contrátil radial (modo M) ou global cardíaca (Simpson)⁵.

Sawaya et al não encontraram correlação de alteração de fração de ejeção ou de função diastólicas na detecção precoce da cardiotoxicidade. Neste estudo, englobando 43 pacientes, os fatores relacionados com a cardiotoxicidade foram a queda do strain longitudinal global cardíaco e a elevação de troponina I no 3º mês do estudo. Esse estudo indica que esses dois parâmetros podem funcionar como marcadores precoces de toxicidade, e servem para demonstrar se o quimioterápico pode ter a sua administração continuada de forma segura ou não (figuras 3 e 4). Analisando separadamente o strain longitudinal

Artigo de Revisão

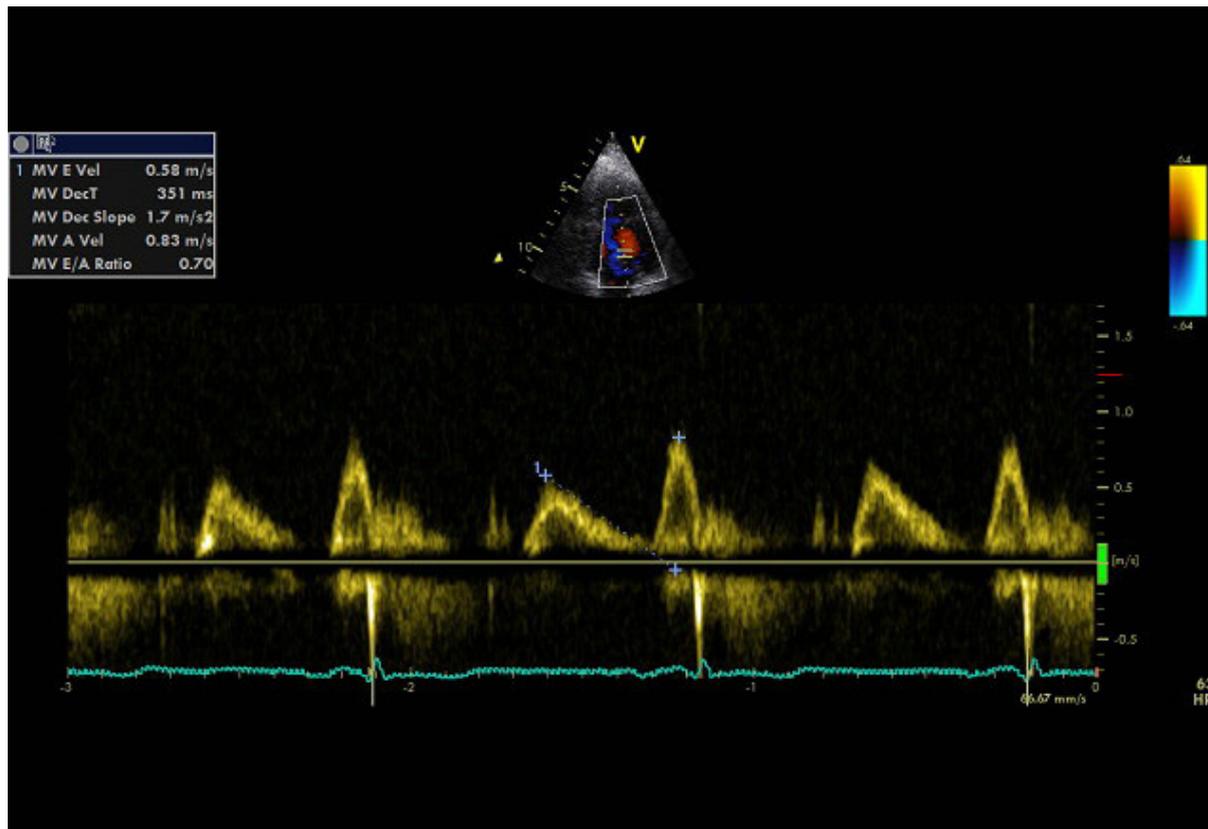


Figura 2 - Mesmo paciente da figura 1 após 3 meses de tratamento. Apesar da manutenção da fração de ejeção, houve piora dos parâmetros diastólicos, com relação E/A de 0.7 e o TDE de 351 ms. Após 2 meses, evoluiu com disfunção sistólica, com indicativo de cardiotoxicidade.

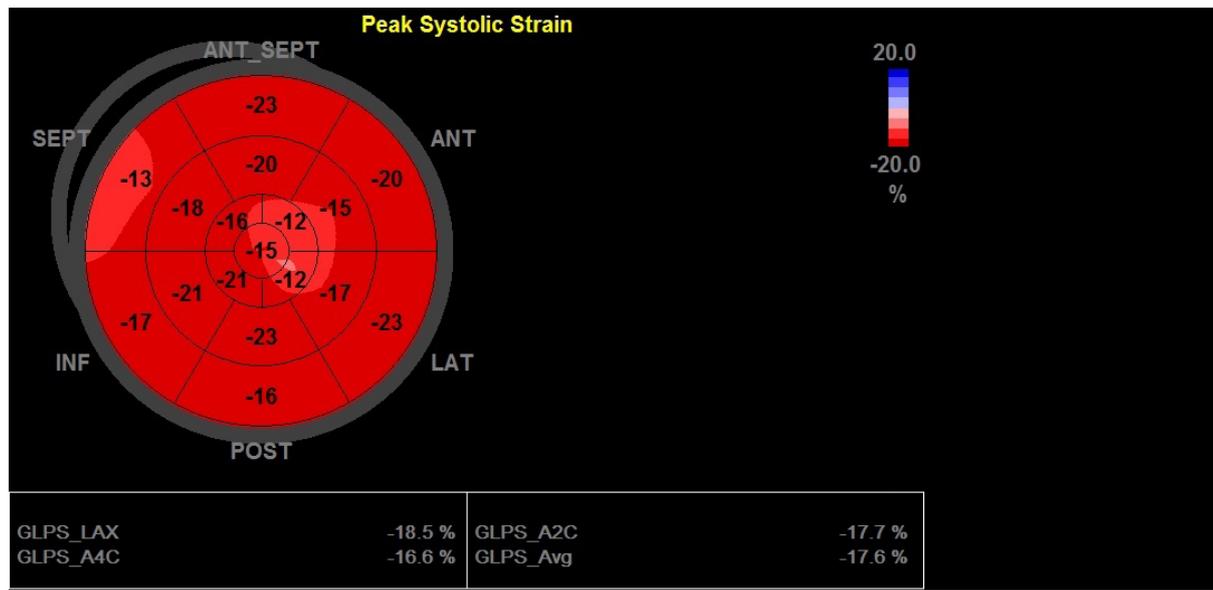


Figura 3 - Strain bidimensional longitudinal em pré-quimioterapia com daunorubicina. Observe deformação miocárdica homogênea, com valor global médio de -17.6%.

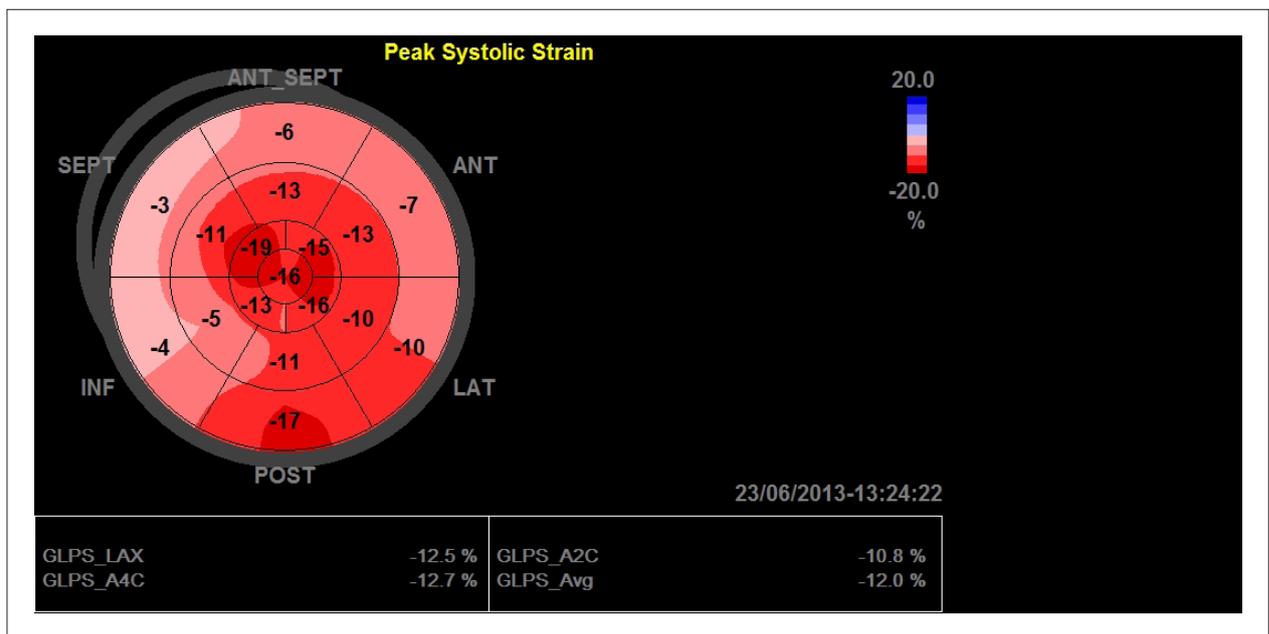


Figura 4 - Strain bidimensional longitudinal após 6 meses de quimioterapia no mesmo paciente da figura anterior. Observe deformação miocárdica heterogênea, mais preservada em segmentos apicais, com queda maior que 10% do valor global médio em relação ao basal (-12%).

medido no 3º mês, a sua queda > 10% infere sensibilidade de 78% e especificidade de 79% e valor preditivo negativo de 93% para demonstrar cardiotoxicidade no 6º mês pós início do tratamento. Alterações da fração de ejeção ou da função diastólica no 3º mês não demonstraram precocidade no diagnóstico de disfunção cardíaca¹⁰.

Park et al.¹⁴ com avaliação de 13 crianças submetidas à quimioterapia com antraciclina também demonstrou queda no strain radial e longitudinal após a primeira dose, enquanto a queda na fração de ejeção ocorreu apenas após a segunda sessão de quimioterapia, demonstrando a precocidade das alterações de deformação em relação as alterações de contratilidade clássicas. Houve também aumento do tempo de relaxamento isovolumétrico do VE e diminuição da amplitude do fluxo diastólico mitral precoce (onda E)¹⁴.

Em outro estudo, em que 35 pacientes com neoplasia de mama foram tratados com trastuzumab, 18 pacientes (51%) apresentaram redução significativa do strain longitudinal, demonstrando disfunção miocárdica subclínica, antes mesmo da queda da fração de ejeção¹⁵.

Apesar dos estudos promissores, o real papel do strain bidimensional no auxílio da detecção da disfunção cardíaca

está para ser definido, necessitando ainda de estudos mais amplos e multicêntricos.

Conclusão

A fração de ejeção e a fração de encurtamento do VE são importantes parâmetros preditores de morbidade e mortalidade em pacientes em uso de quimioterápicos cardiotoxícos e ainda devem ser utilizados como marcadores de cardiotoxicidade, conforme diretrizes atuais. A queda da fração de ejeção ainda funciona como parâmetro de excelência para a detecção de cardiotoxicidade pelos quimioterápicos, com queda maiores de 10% como indicador da interrupção na administração deste fármaco. Entretanto, a mudança destes parâmetros durante o tratamento, bem como as alterações dos diâmetros do VE, massa ventricular e espessura de parede, são achados mais tardios no curso da terapêutica e, não raro, aparecem apenas quando as lesões miocárdicas já são irreversíveis. A presença de marcadores precoces da disfunção, como o strain e strain bidimensional, podem ser ferramentas úteis para a detecção subclínica desta disfunção miocárdica, podendo servir de alerta para possível interrupção precoce da terapia ou troca por drogas menos cardiotoxícas¹⁶.

Referências

1. Kalil Filho R, Hajjar LA, Bacal F, Hoff P, Diz Mdél P, Galas FRB, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Cardio-Oncologia da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol.* 2011; 96(2 supl.1):1-52.
2. Geiger S, Lange V, Suhl P, Heinemann V, Stemmler HJ. Anticancertherapy induced cardiotoxicity: review of the literature. *Anticancer Drugs.* 2010;21(6):578-90.
3. Karanth NV, Roy A, Joseph M, de Pasquale C, Karapetis C, Koczwara B. Utility of prechemotherapyechocardiographical assessment of cardiac abnormalities. *Support Care Cancer.* 2011;19(12):2021-6.
4. Ewer MS, Ewer SM. Cardiotoxicity of anticancer treatments: what the cardiologist needs to know. *Nat Rev Cardiol.* 2010; 7(10):564-75.
5. Eidem BW. Identification of anthracycline cardiotoxicity:leftventricular ejection fraction is not enough. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(12):1290-2.
6. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz para Indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica *Arq. Bras. Cardiol.* 2004; 82 (supl.2):11-34.
7. Ewer MS, Lenihan DJ. Left ventricular ejection fraction and cardiotoxicity: is our ear really to the ground? *J ClinOncol.* 2008;26(8):1201-3.
8. Jassal DS, Han SY, Hans C, Shharma A, Fang T, Ahmadie R. Utility of tissue Doppler and strain rate imaging in the early detection of trastuzumab and anthracycline mediated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(4):418-24.
9. Wu AH. Cardiotoxic drugs: clinical monitoring and decision making. *Heart.* 2008;94(11):1503-9.
10. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, Januzzi JL, Ky B, Cohen V, et al. Early detection and prediction of cardiotoxicity in chemotherapy-treated patients. *Am J Cardiol.* 2011; 107(9):1375–80.
11. Stoddard MF, Seeger J, Liddell NE, Hadley TJ, Sullivan DM, Kypeersmith J.. Prolongation of isovolumetric relaxation time as assessed by Doppler echocardiography predicts doxorubicin-Induced systolic dysfunction in humans. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 30 (1):62-9.
12. Stanton T, Leano R, Marwick TH. Prediction of All-Cause Mortality From Global Longitudinal Speckle Strain. *Circ Cardiovasc Imaging.*2009;2(3):356-64.
13. Sawaya H, Plana JC, Schereer- Crosbie M.. Newest echocardiographic techniques for the detection of cardiotoxicity and heart failure during chemotherapy. *Heart Fail Clin.* 2011; 7(3):313-21.
14. Park JH, Kim YH, Hyun MC, Kim HS. Cardiac functional evaluation using vector velocity imaging after chemotherapy including anthracyclines in children with cancer. *Korean Circ J.* 2009;39(9):352-8.
15. Hare JL, Brown JK, Leano R, Jenkins C, Woodward N, Marwick TH. Use of myocardial deformation imaging todetect preclinical myocardial dysfunction before conventional measures in patients undergoing breast cancer treatment with trastuzumab. *Am Heart J.* 2009;158(2):294–301.
16. Porea TJ, Dreyer ZE, Bricker JT, Mahoney DH Jr. Evaluation of leftventricular function in asymptomatic children about to undergo anthracycline-based chemotherapy for acute leukemia: an outcome study. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2001;23(7):420-3.



4.º CONGRESSO DO
DEPARTAMENTO DE IMAGEM CARDIOVASCULAR DA SBC
26.º Congresso Brasileiro de Ecocardiografia
10 a 12 de abril de 2014 - Foz do Iguaçu - PR

**Acesse o site
e faça sua inscrição:**

<http://www.congressodic.com.br>



Prezados amigos e colegas,

Nosso aguardado 4º Congresso do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia se aproxima. Em nome da Comissão Organizadora, e com o incondicional apoio da Diretoria, venho convidá-los mais uma vez a participar do evento nas dependências do Hotel Bourbon, de 10 a 12 de abril de 2014, em Foz do Iguaçu, Paraná. O congresso já é sucesso de público, contando com número recorde de inscrições para o prazo atual antes do evento. Como já comentamos, a programação científica está recheada de novidades, incluindo um novo módulo de "eco básico". Teremos uma interação proporcionalmente inédita com os colegas do Mercosul. Grandes lideranças e destaques da Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular da Europa e EUA estarão presentes. A programação social terá surpresas! Finalmente, é importante lembrar, teremos à nossa disposição a excelente infraestrutura hoteleira e as fantásticas atrações turísticas da bela Foz do Iguaçu.

Até mais, nos vemos em Foz!!!



Dr. Silvio Henrique Barberato
Presidente do Congresso



Comissão Organizadora

Presidente do Departamento de Cardiovascular da SBC
Arnaldo Rabischoffsky (RJ)

Presidente do Congresso
Silvio Henrique Barberato (PR)

Coordenadora da Comissão Científica
Ana Cristina Camarozano (PR)

• COMISSÃO CIENTÍFICA LOCAL

o Eco Adulto

Deisi Raquel Mostiack (PR)
Flavio Barutta Júnior (PR)
Liz Andrea Vilella Baroncini (PR)
Manoel Estrela Obregon Júnior (PR)
Miguel Chamma Neto (PR)
Sanderson Antonio Cauduro (PR)

o Eco Pediátrico

Cristiane Nogueira Binotto (PR)
José Rubens Alcantara Madureira (PR)

o Imagem

Afonso Akio Shiozaki (PR)

• MÓDULO PEDIÁTRICO

Coordenador: Nelson Itiro Miyague (PR)
Cláudia Regina Pinheiro de Castro (SP)
Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)
Gláucia Maria Penha Tavares (SP)
Ivan Romero Rivera (AL)
Jorge Yusef Afiune (DF)
Marcia Ferreira Alves Barberato (PR)
Renata de Sá Cassar (SP)
Samira Saady Morhy (SP)
Tamara Katina (MG)

• MÓDULO ECO BÁSICO

Coordenadora: Ana Cristina Camarozano (PR)
Deisi Raquel Mostiack (PR)
Flavio Barutta Júnior (PR)
Liz Andrea Vilella Baroncini (PR)
Manoel Estrela Obregon Júnior (PR)
Miguel Chamma Neto (PR)
Sanderson Antonio Cauduro (PR)

• MÓDULO ECO CLÍNICO

Coordenador: Claudio Leining Pereira da Cunha (PR)
Antonio Carlos Sobral Sousa (SE)
Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho (RJ)
Benedito Carlos Maciel (SP)
Djair Brindeiro Filho (PE)
José Maria Del Castillo (PE)
Luciano Herman Juaçaba Belém (RJ)
Luiz Henrique Weitzel (RJ)
Orlando Campos Filho (SP)
Roberto Pereira (PE)
Wilson Mathias Júnior (SP)

• MÓDULO ECO ADULTO

Coordenador: Marcelo Luiz Campos Vieira (SP) Adenvalva Lima de Souza Beck (DF)
André Luiz Cerqueira de Almeida (BA)
Claudio Henrique Fischer (SP)
David Costa de Souza Le Bihan (SP)
José Cesar Nunes Sbanó (SP)
José Luiz Barros Pena (MG)
Marcia de Melo Barbosa (MG)
Maria Estefânia Bosco Otto (DF)
Rodrigo Bellio de Mattos Barretto (SP)
Rogerio Tasca (RJ)
Vera Márcia Lopes Gimenes (SP)

• MÓDULO VASCULAR

Coordenadora: Mônica Luiza de Alcantara (RJ)
Alex dos Santos Felix (RJ)
Ana Cristina Lopes Albricker (MG)
Ana Claudia Gomes Pereira Petisco (SP)
Ana Paula dos Reis Velloso Siciliano (RJ)
Carmen Lucia Lascasas Porto (RJ)
Claudia Maria Vilas Freire (MG)
Salomon Israel do Amaral (RJ)
Simone Nascimento dos Santos (DF)

• MÓDULO IMAGEM

Coordenador: Marcello Zapparoli (PR)
Carlos Eduardo Rochitte (SP)
Clerio Francisco de Azevedo Filho (RJ)
Gabriel Leo Blacher Grossman (RS)
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Ilan Gottlieb (RJ)
Lara F. Carreira (PR)
Luiz Eduardo Mastrocolla (SP)
José Vicente Vitola (PR)
Paulo Roberto Schvartzman (RS)

• COMISSÃO DE TEMAS LIVRES

Coordenadora: Maria do Carmo Pereira Nunes (MG)
Membros: Wagner Pires Oliveira Junior (DF)
Fabio Cañellas Moreira (RS)

CONVIDADOS ESTRANGEIROS

Alfredo Prego Marzano (Uruguai)

Carlos Trias (Uruguai)

Jae K. Oh (Mayo Clinic, EUA)

Jorge Lowenstein (Buenos Aires, Argentina)

Luigi Badano (Universidade de Padua, Itália)

Meryl S. Cohen (Pennsylvania, Estados Unidos)

Natalie Marks (Estados Unidos)

Rodrigo Hernández Vyhmeister (Chile)

Stephen Richard Underwood
(Royal Brompton Hospital, Inglaterra)

Vera Helena Rigolin (Chicago, Illinois, Estados Unidos)

Yan Topilsky (Tel-Aviv, Israel)

Aneurisma Micótico Causado por *Acinetobacter* na Endocardite Infecçiosa – Relato de Caso

Mycotic Aneurysm Caused by Acinetobacter in Infective Endocarditis – Case Report

Ali Kassen Omais^{1,2,3}, Bárbara Reginato Gumiero², Danilo Cerqueira Borges², Júlio César de Oliveira^{1,2,3}, Ana Bárbara Rezende De Moraes Ferreira², Mônica Boehler Iglesias Azevedo Ferreira², Gustavo Aristóteles Gonçalves Carvalho², Sidney Munhoz Junior²

Atrium - Centro de Cardiologia de Mato Grosso¹; Hospital Geral Universitário - Universidade de Cuiabá²; Hospital Universitário Julio Muller - UFMT³, Cuiabá, MT - Brasil

Introdução

O Aneurisma Micótico (AM), também conhecido como aneurisma infectado, é uma lesão neurovascular inflamatória rara, responsável por 0,7%-6,5% de todos os aneurismas intracranianos. Nos estudos iniciais, a mortalidade era de 60% a 90% em razão de seu alto potencial de ruptura, resultando em hemorragia subaracnóideia e intracerebral, e de 12% a 32% na revisão de literatura mais recente. História clínica e achados patológicos são peculiares, variando consideravelmente entre os casos descritos na literatura¹. O tratamento do aneurisma micótico se divide em medicamentoso, cirúrgico ou abordagem endovascular. Apresentamos o primeiro caso descrito na literatura de AM intracraniano secundário à Endocardite Infecçiosa (EI) por *Acinetobacter baumannii* desde a manifestação clínica inicial, investigação e tratamento.

Relato do Caso

Homem, 33 anos, há um mês vinha com febre (39°), náuseas, vômitos, diarreia, cefaleia e perda de peso de 10 kg. Há um dia da internação no Hospital Geral Universitário evoluiu com piora súbita da cefaleia, afasia, hemiparesia direita, convulsões, rigidez de nuca e Hunt Hess IV.

A Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) demonstraram hemorragia subaracnóideia e isquemia na região têmporo-parietal esquerda (Figura 1 a e b).

Logo na admissão, foi realizada angiografia cerebral, que revelou ruptura do AM no segmento M4 da artéria cerebral média esquerda e foi realizada embolização da mesma (Figura 2 a, b, c e d).

Por suspeita clínica de EI à angiografia cerebral, foi realizado Ecocardiograma Transtorácico (ETT) que evidenciou valva aórtica tricúspidizada e com vegetação, em sua face ventricular, móvel, medindo 1,49 x 0,52 cm, e insuficiência valvar aórtica moderada (Figura 3 a e b) e dimensões normais das cavidades cardíacas.

Palavras-chave

Aneurisma Infectado; *Acinetobacter*; Endocardite.

Correspondência: Ali Kassen Omais •

Atrium - Centro de Cardiologia de Mato Grosso
Endereço: Rua Dalias, 307, Jardim Cuiabá, 78043-152, Cuiabá, MT - Brasil
E-mail: aliomais@yahoo.com

Artigo recebido em 13/05/2013; aceito em 11/08/2013.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140005

A hemocultura foi positiva para *Acinetobacter baumannii*, em mais de duas hemoculturas com intervalo de tempo de 12 horas, hemograma com leucocitose. Sorologia negativa para vírus da imunodeficiência adquirida. Sem história prévia de internações ou uso de drogas imunossupressoras.

Inicialmente, foi tratado com oxacilina e amicacina, sem melhora do quadro clínico. Após resultado da hemocultura, foi instituído imipenem, por 45 dias, e apresentou remissão da febre logo nas primeiras 48 horas com importante melhora dos sintomas e manutenção de discreta redução da força motora em membro superior direito. A hemocultura não demonstrou crescimento bacteriano após uma semana de antibioticoterapia apropriada. Após 18 dias de tratamento, a vegetação demonstrava redução à ETT (0,50 x 0,39 cm) (Figura 2c) e sem alteração do tamanho das cavidades. Evoluiu após seis meses com remissão completa dos sintomas, sem déficit motor. Atualmente apresenta espessamento valvar aórtico com insuficiência moderada, cavidades normais e sem indicação de troca valvar.

Discussão

Endocardite por *Acinetobacter* é rara tanto em valvas nativas como em próteses valvares, sendo tipicamente caracterizada por início agudo e de evolução agressiva. A mortalidade é maior em valvas nativas quando comparada a próteses valvares, talvez pelo baixo índice de suspeita e início tardio do tratamento².

O diagnóstico de endocardite infecciosa, baseado na história clínica e na classificação de Duke modificada, incluiu dois critérios maiores: presença de hemocultura positiva para *Acinetobacter baumannii*, presente em duas culturas sanguíneas, com intervalo de 12 horas; e vegetação evidente ao ecocardiograma transtorácico. Os critérios menores foram aneurisma micótico evidenciado pela angiografia cerebral e febre.

O ecocardiograma é essencial para diagnóstico, acompanhamento e importante ferramenta na tomada de decisões terapêuticas nos pacientes com endocardite infecciosa. O ETT pode ser útil na demonstração de massas intracardíacas ou vegetações, abscessos paravalvares e novas insuficiências valvares, além de demonstrar lesões que levam à endocardite infecciosa como valvopatias reumáticas, valvas aórticas bicúspides, doenças congênitas e outras afecções.

O ecocardiograma deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita elevada ou moderada de endocardite infecciosa.

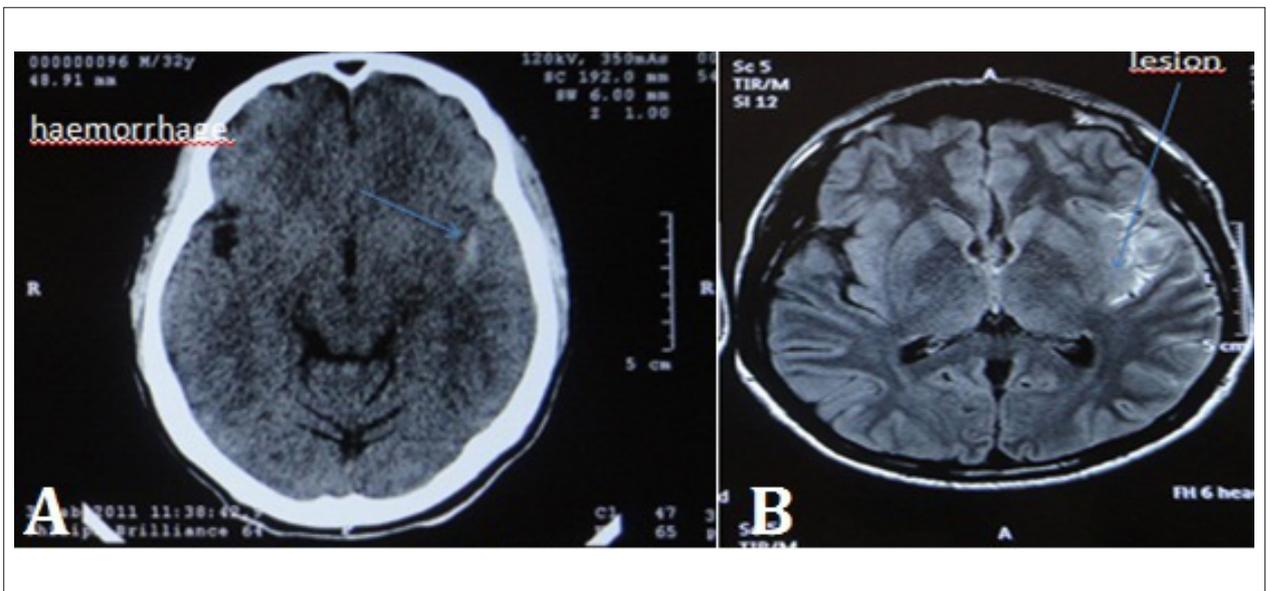


Figura 1 - A - Tomografia computadorizada de crânio: hemorragia parenquimatosa temporal. B - Ressonância magnética de crânio: hemorragia com edema perilesional em lobo temporal esquerdo.

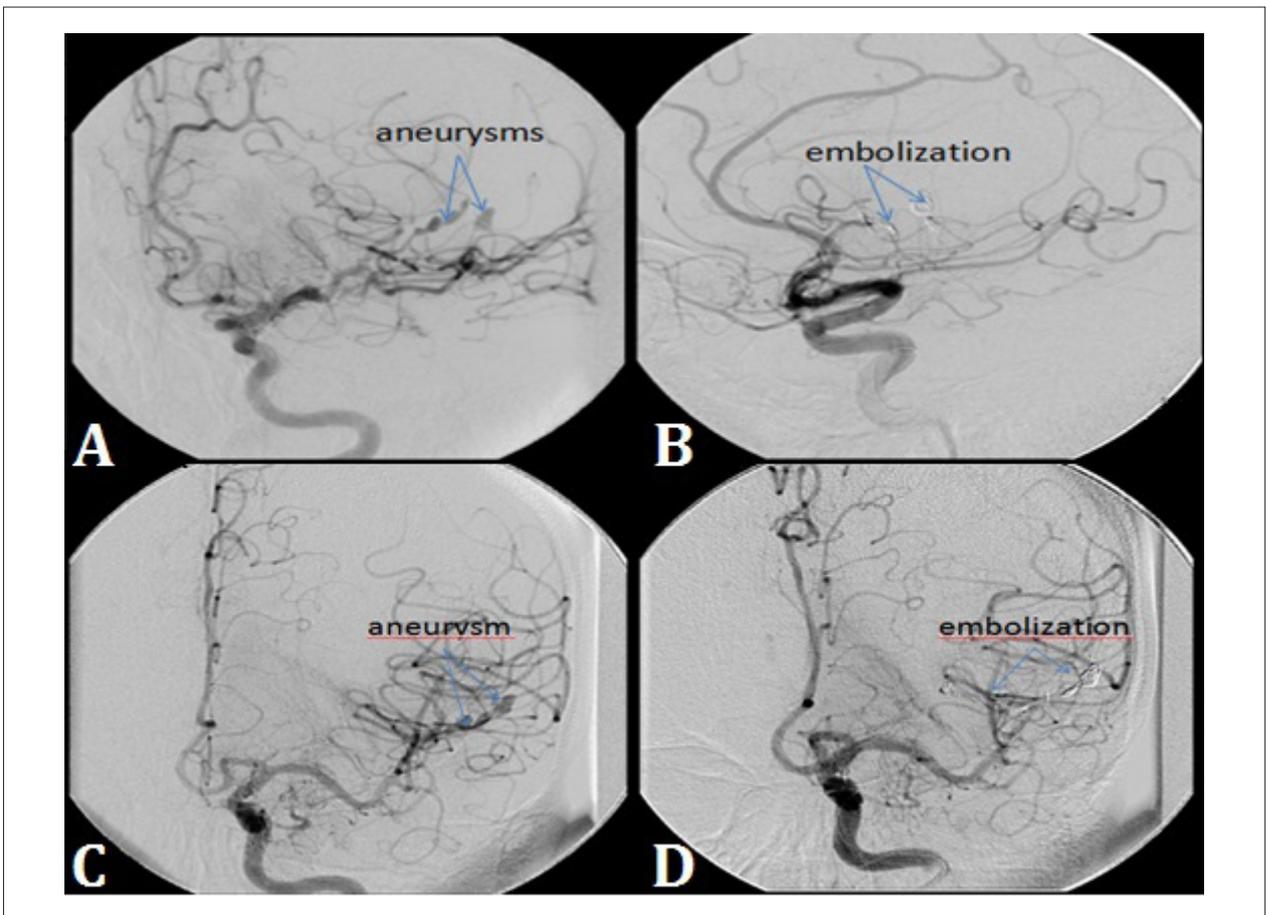


Figura 2 - A - Angiografia cerebral em perfil: aneurisma cerebral pré-embolização. B - Angiografia cerebral em perfil: aneurisma pós-embolização. C - Angiografia cerebral em vista pósterio-anterior: aneurisma cerebral pré-embolização. D - Angiografia cerebral em vista pósterio-anterior: aneurisma cerebral pós-embolização.

Relato de Caso

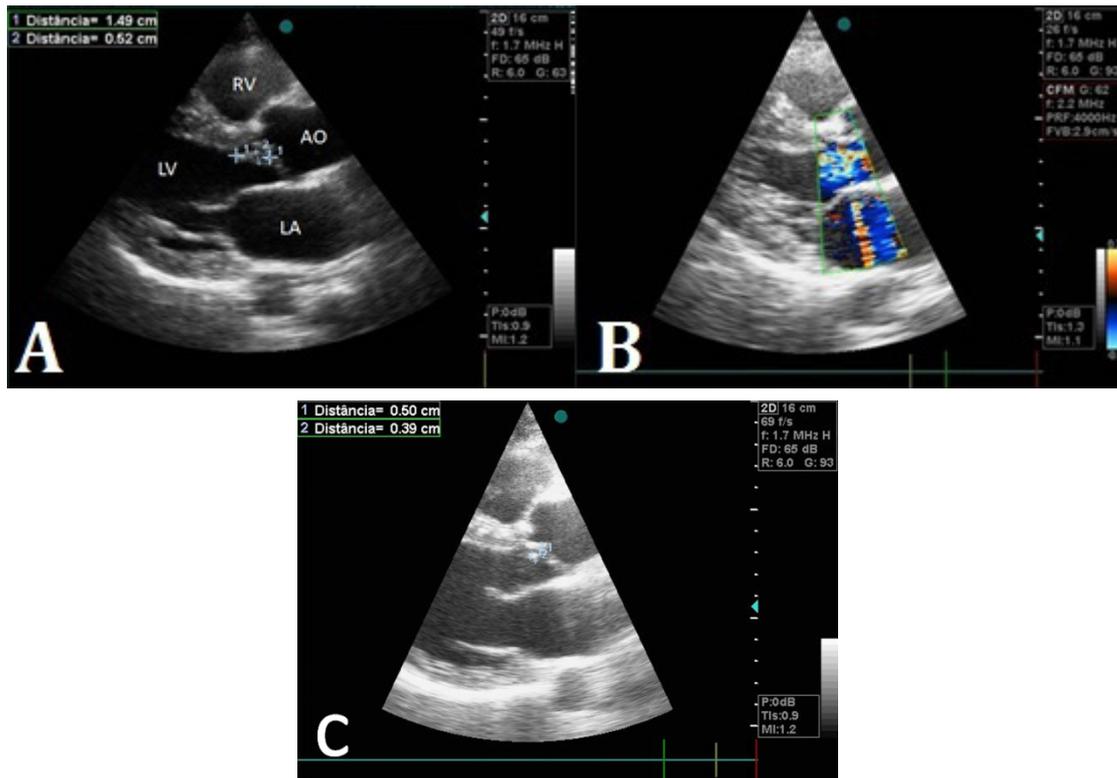


Figura 3 - A - Ecocardiograma transtorácico: vista paraesternal de vegetação em valva aórtica. B - Doppler colorido: insuficiência aórtica. C - Ecocardiograma transtorácico: vista paraesternal de vegetação valvar aórtica 18 dias após início de antibioticoterapia.

A Ecocardiografia Transesofágica (ETE) tem melhor resolução espacial e é mais sensível na detecção de EI quando comparada à ecocardiografia transtorácica. Reynolds e cols. demonstraram uma sensibilidade de apenas 55% à ETT quando comparada à ETE na detecção de vegetações em 50 pacientes com 51 vegetações em valvas nativas com comprovada endocardite infecciosa valvar. A sensibilidade ao ETT na detecção de vegetações em valva aórtica foi 50% (12/24); valva mitral 62% (16/26); e para valva tricúspide 0% (0/1). O ETT falhou na detecção de grandes vegetações, e cinco desses mediam mais de 10 mm, em que se tem maior risco de fenômenos embólicos. A sensibilidade foi de 0% na detecção de vegetações < 5 mm, 50% de 5 a 10 mm, e 84% para vegetações > 10 mm³.

Apesar da alta sensibilidade da ecocardiografia transesofágica, ela deve ser empregada inicialmente em casos de janela transtorácica limitada (ex.: obesos, deformidade torácica, ventilação mecânica), nas próteses valvares, em anormalidade valvar prévia (incluindo endocardite prévia), bacteremia por estafilococos, bacteremia por bactérias comuns como na endocardite por *Streptococcus viridans*. A ecocardiografia transesofágica deve ser realizada em casos de suspeita clínica de EI e não visualização de vegetações à ETT⁴. Mesmo com ETT e ETE, resultados falsos-negativos podem ser produzidos no caso de vegetações que já tenham sido embolizadas e nas

pequenas vegetações. No caso relatado, não foi necessária a realização da ecocardiografia transesofágica em razão da fácil demonstração da vegetação valvar e de excelente evolução do paciente através de ETT seriada.

As complicações neurológicas podem ocorrer em 20% a 40% dos pacientes com EI⁵. O AM representa um pequeno e perigoso subgrupo dessas complicações, resultado do alojamento de êmbolo séptico em um vaso conseqüente a friabilidade de vegetações cardíacas na vigência de EI. A embolia pode ocluir o vaso, causando infarto ou promovendo infecção da parede arterial. A teoria da *vasa vasorum* é a mais aceita atualmente como mecanismo patológico de formação dos AM. Sua base está no fato de a embolia causar infecção e inflamação da adventícia do vaso, danificando sua estrutura, e na formação de aneurisma conseqüente a alta pressão interna do lúmen contra a parede arterial danificada. Os AM intracranianos tendem a ocorrer nas porções mais distais da artéria cerebral média envolvendo o segundo e o terceiro ramos próximos à superfície cerebral. Esse padrão ajuda a distingui-los clinicamente dos aneurismas saculares que ocorrem mais comumente na base do cérebro e Círculo de Willis⁶.

O agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus aureus*, responsável por aproximadamente 50% dos casos⁷. Jarret F. e cols. demonstraram que organismos Gram-negativos estão implicados em 35% dos casos de AM

e estão associados a maior incidência de ruptura (84% versus 10%) e mortalidade (84% versus 50%) quando comparados a organismos Gram-positivos⁸.

As manifestações clínicas do AM intracerebral são peculiares à área afetada, podendo apresentar-se inicialmente com cefaleia, febre, vômitos, paralisia ocular, convulsões, mudanças de comportamento, hemiparesia, sonolência e perda da consciência.

Diversos estudos de imagem podem ser utilizados para identificar o AM intracerebral, como a tomografia não contrastada de crânio, que pode oferecer importantes informações. Essa técnica tem uma sensibilidade de 90% a 95% na identificação de hemorragias intracerebrais e pode indiretamente identificar a localização dos AM. A angiressonância com ou sem contraste e a angiotomografia contrastada podem ser utilizadas e têm uma sensibilidade de 90% a 95% na detecção de AM intracerebrais⁹. Ambas têm limitações na detecção de aneurismas menores que 5 mm, e a angiotomografia contrastada apresenta risco de insuficiência renal¹⁰.

Hess e cols.¹¹, na avaliação de 101 pacientes com EI comprovada e de alta probabilidade, assintomáticos, encontraram alterações em 78 pacientes (71,5%) em avaliação pela RM de crânio. As alterações mais frequentes foram lesões isquêmicas agudas (40 pacientes, 37%) e microssangramentos cerebrais (62 pacientes, 57%). Oito pacientes tinham hemorragias subaracnóideas; três pacientes com microabscessos; três pacientes com pequenas hemorragias corticais; e três tinham aneurisma micótico¹¹.

No que diz respeito aos aneurismas cerebrais, a angiografia é o método padrão de referência, confirmando a exata localização do aneurisma, detectando extravasamentos e oclusões arteriais, além de auxiliar no planejamento cirúrgico.

Em razão da raridade dos AM intracranianos, não há estudos randomizados para guiar seu tratamento e manejo, estando esses restritos à experiência clínica e a série de casos. O tratamento é baseado em antibioticoterapia prolongada, tratamento endovascular ou cirúrgico. A intervenção médica uniformemente aceita é de antibioticoterapia por, no mínimo, seis semanas. A escolha do antibiótico inicial deve ser baseada no organismo mais comumente implicado nas circunstâncias clínicas do paciente, e posteriormente substituído com base no antibiograma de uma hemocultura positiva. A avaliação da eficácia do tratamento deve ser baseada na melhora clínica e laboratorial do paciente. Os AM não rompidos podem sofrer trombose espontânea e podem resolver por completo apenas com tratamento antibiótico⁴.

Peters e cols.¹³, em uma revisão sobre AM intracranianos secundários à endocardite, demonstraram que o fator mais relevante nas considerações terapêuticas do aneurisma cerebral refere-se ao fato de ele estar íntegro ou rompido. A mortalidade é mais elevada nos casos em que há ruptura, se comparada aos não rompidos (24% versus 9%). Dentre os pacientes com ruptura do aneurisma, a mortalidade foi maior naqueles tratados apenas com antibióticos quando comparados aos tratados com terapia antibiótica e cirurgia (49% versus 12%)¹². Por essas razões, aneurismas íntegros podem ser tratados com antibioticoterapia isolada, mas,

sempre que possível, aneurismas rompidos devem ser conduzidos com antibioticoterapia combinada a cirurgia ou tratamento endovascular¹³.

O tratamento endovascular tem se desenvolvido rapidamente e, em razão da facilidade de acesso a aneurismas distais, proporciona menor dano isquêmico cerebral quando comparado a lesões aneurismáticas proximais. Dhome e cols. relatam que, no tratamento de 13 pacientes com endocardite associada a doença valvar reumática e aneurisma micótico rompido, todos foram tratados com êxito e apresentaram apenas dois óbitos por efeito de massa ocasionado por hemorragia intracerebral ocorrido antes do procedimento. Não apresentaram nenhuma intercorrência durante o procedimento, e oito pacientes evoluíram sem nenhuma seqüela neurológica. A abordagem cirúrgica dos AM intracerebrais pode ser mais nociva quando comparada ao tratamento medicamentoso isolado. O prejuízo do tratamento cirúrgico pode ser explicado pela localização mais distal e profunda dos AM. A localização desses aneurismas torna-se difícil em razão do hematoma, e o esvaziamento da hemorragia pode causar ressangramento por fragilidade do aneurisma. O tratamento cirúrgico pode ser uma opção após a estabilização do paciente e o esvaziamento de hematomas intracerebrais¹⁴.

A *Acinetobacter baumannii* é uma bactéria anaeróbia Gram-negativa que tem sido implicada em infecções de pacientes criticamente enfermos com resposta imune comprometida, na colonização e infecção de cirurgias de grande porte, trauma importante, grandes queimados, prematuros, pacientes hospitalizados previamente, principalmente em unidade de terapia intensiva, ventilação mecânica, procedimentos invasivos e tratamento antimicrobiano prévio.

Acinetobacter sp. tem sido responsável por infecções adquiridas na comunidade como infecções do trato urinário, otite média, meningites e endocardites. Esses casos podem evoluir de maneira fulminante, com altos índices de bacteremia e mortalidade de 40% a 64%¹⁵.

Infelizmente, o impacto clínico da *A. baumannii* está relacionado à sua crescente resistência aos antimicrobianos, sendo motivo de grande preocupação, e o que a levou a ser denominada como a bactéria Gram-negativa "*Staphylococcus aureus meticilina resistente*" (MRSA).

O quadro clínico neurológico associado a aneurismas de ramos distais da artéria cerebral média com ruptura à angiografia cerebral reforça a possibilidade de aneurisma micótico secundário a endocardite infecciosa comprovada pela vegetação detectada em ecocardiografia e reforçada pela hemocultura. O tratamento endovascular associado a antibioticoterapia específica para *Acinetobacter* foi essencial para a boa evolução clínica do paciente.

O caso clínico tem importância por não existirem casos relatados na literatura médica de AM secundário a EI por *Acinetobacter baumani*. Deve ser realçada a boa evolução do paciente, apesar de ser uma afecção pouco comum, causada por bactéria Gram-negativa, além da gravidade do quadro e alto índice de mortalidade. O diagnóstico precoce e a suspeita clínica são importantes para um desfecho favorável.

Referências

1. Kannoth S, Thomas SV. Intracranial microbial aneurysm (infectious aneurysm): current options for diagnosis and management. *Neurocrit Care*. 2009; 11(1):120-9.
2. Gradon JD, Chapnick EK, Lutwick LI. Infective endocarditis of a native valve due to *Acinetobacter*: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1992;14(1):1145-8.
3. Reynolds HR, Jagen MA, Tunick PA, Kronzon I. Sensitivity of transthoracic versus transesophageal echocardiography for the detection of native valve vegetations in the modern era. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(1):67-70.
4. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Bolger AF, Levison ME, et al. Infective Endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia. American Heart Association: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America *Circulation*. 2005;111(23):e394-e434.
5. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med*. 2000; 160(18):2781-7.
6. Jones HR Jr, Siekert RG. Neurological manifestations of infective endocarditis. Review of clinical and therapeutic challenges. *Brain*. 1989; 112(Pt 5): 1295-315.
7. Clare CE, Barrow DL. Infectious intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin N Am*. 1992; 3(3):551-66.
8. Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, Austen WG. Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg*. 1975;110(11):1281-6.
9. Huston J III, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, et al. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *Am J Neuroradiol*. 1994;15(9):1607-14.
10. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection: prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology*. 2001; 219(3):739-49.
11. Hess A, Klein I, Jung B, Lavallée P, Ilic-Habensuss E, Dornic Q, et al. Brain MRI findings in neurologically asymptomatic patients. *Am J Neuroradiol*. 2013;34(8):1579-84.
12. Peters PJ, Harrison T, Lennox JL. A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. *Lancet Infect Dis*. 2006;6(11):742-8.
13. Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, et al. Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review. *Neurosurg Rev*; 2010; 33(1):3-46.
14. Dhome S, Rao C, Shrivastava M, Sidhartha W, Limaye U. Endovascular management of ruptured cerebral mycotic aneurysms. *Br J Neurosurg*. 2008;22(1):46-52.
15. Chen MZ, Hsueh PR, Lee LN, Yu CJ, Yang PC, Luh KT. Severe community-acquired pneumonia due to *Acinetobacter baumannii*. *Chest*. 2001;120(4):1072-7.



**Conheça os novos
projetos da SBC para
plataformas móveis**



Credito da Foto: TAlex - Fotolia.com

www.cardiol.br/movel

Utilize seu leitor QR Code,
capture a imagem acima e
baixe os nossos aplicativos

Tromboembolismo Pulmonar e Visualização de Trombo em Forame Oval Patente

Pulmonary Thromboembolism and Thrombus in Patent Foramen Ovale

Fernanda Maria Silveira Souto¹, Fernanda Nascimento Faro¹, Manoel Flávio Rocha Silveira², Martha Azevedo Barreto², José Augusto Soares Barreto-Filho^{1,2}, Joselina Luzia Menezes Oliveira^{1,2}, Antônio Carlos Sobral Sousa^{1,2}
Universidade Federal de Sergipe¹; Hospital e Fundação São Lucas², Aracaju, SE - Brasil

Introdução

Forame Oval Patente (FOP) é a persistência da abertura entre o septo atrial *primum* e o septo atrial *secundum* na localização da fossa oval, presente em cerca de 25% da população adulta¹. Geralmente é um achado casual e sem repercussões hemodinâmicas. No entanto, o embolismo paradoxal como causa de eventos isquêmicos devido à patência desse forame é documentada desde o século dezanove. Estudos recentes comprovam a associação entre FOP e diversos quadros clínicos, alguns potencialmente graves, tais como acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) e tromboembolismo pulmonar (TEP).

Apesar de consequências bem documentadas do embolismo paradoxal através do FOP, a verdadeira passagem do coágulo venoso através de um forame patente foi poucas vezes descrita na literatura². No presente relato, descreve-se caso de paciente com um quadro de TEP complicado após ser demonstrada a presença de um trombo alojado em FOP e discute-se a conduta adotada.

Relato do Caso

Trata-se de paciente do sexto feminino, 89 anos, portadora de hipertensão arterial sistêmica, insuficiência coronariana crônica, asma grave e trombose venosa profunda, admitida no serviço de urgência com quadro de dispneia de evolução há três dias. Ao exame físico, apresentou-se taquidispneica, sem ruídos adventícios à ausculta respiratória, com frequência cardíaca de 112 batimentos por minuto em ritmo irregular e pressão arterial de 160 x 85 mmHg.

O eletrocardiograma de repouso revelou fibrilação atrial. O ecocardiograma transtorácico realizado com equipamento Hewlett-Packard/Phillips SONOS 5500, com transdutores de 2,5 e 5 - 7,5 MHz evidenciou trombo em átrio esquerdo. Em seguida, realizou ecocardiograma transesofágico, que permitiu a visualização de um trombo filiforme em átrio direito, atravessando o FOP e fazendo protrusão para o átrio esquerdo (Figura 1).

Palavras-chave

Embolia Pulmonar; Forame Oval Patente; Ecocardiografia/diagnóstico.

Correspondência: Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa •
Centro de Ensino e Pesquisa da Fundação São Lucas
Av. Coronel Stanley Silveira, Nº 73, Sala 210. 49015-400, São José, Aracaju
- SE - Brasil.
E-mail: acssousa@terra.com.br
Artigo recebido em 30/07/2013; aceito em 23/10/2013.

Como conduta, manteve-se a paciente em tratamento conservador com heparinização de baixo peso associada à anticoagulação oral até atingir a faixa terapêutica. O ecocardiograma transtorácico foi repetido após duas semanas da observação inicial e revelou a completa ausência do trombo (Figura 2). A paciente recebeu alta no 16º dia de internamento, sob anticoagulação oral e com seguimento ambulatorial.

Discussão

A presença do FOP é fundamental na vida fetal ao permitir que o sangue oxigenado passe diretamente para a circulação sistêmica, evitando os pulmões colapsados nessa fase da vida. Com a expansão pulmonar ao nascimento, o *septum primum* desloca-se de encontro à face atrial esquerda do *septum secundum*, provocando a fusão dos septos e o fechamento do forame oval por volta do primeiro mês de vida. No entanto, cerca de um quarto da população geral não apresenta essa fusão e o forame oval pode permanecer patente ao longo da vida ou fechar-se inicialmente para tornar a abrir diante de situações de sobrecarga pressórica direita¹.

Na maioria dos casos o encontro do FOP é um achado casual do ecocardiografista e que não gera repercussões significativas na vida do paciente. Entretanto, estudos têm destacado a associação do FOP com patologias diversas. Steiner e cols.³ e Webster e cols.⁴ encontraram FOP em 45% e 50% dos pacientes com AVCi criptogênico, respectivamente, demonstrando o papel do FOP como um dos principais fatores envolvidos na fisiopatogênese desta patologia, principalmente em adultos jovens sem outros fatores de risco. Têm-se reportado também que portadores de migrânea clássica apresentam maior incidência de FOP e que o *shunt* direito-esquerdo poderia explicar a fisiopatologia da aura e o risco aumentado de AVC, principalmente abaixo dos 45 anos^{5,6}.

Ademais, o FOP pode aparecer associado à ocorrência de TEP, enfermidade frequente com incidência estimada em 5/10.000 na população geral, e com elevada taxa de mortalidade (em torno de 30-35% quando o tratamento não é instituído adequadamente)⁷. Sabe-se que a presença concomitante de FOP e TEP está associada a um risco aumentado de embolias paradoxais sistêmicas e, portanto, a uma maior gravidade do quadro clínico. No caso relatado, devido à condição de restrição ao leito em que vivia a paciente, o sistema venoso profundo foi a provável fonte de tromboembolismo, conseqüente à estase venosa. A hipertensão arterial pulmonar provocada pelo TEP, ao aumentar a pressão atrial direita, estimula o *shunt* interatrial direito-esquerdo e o alojamento do trombo no FOP, tal como visualizado⁷⁻⁸.

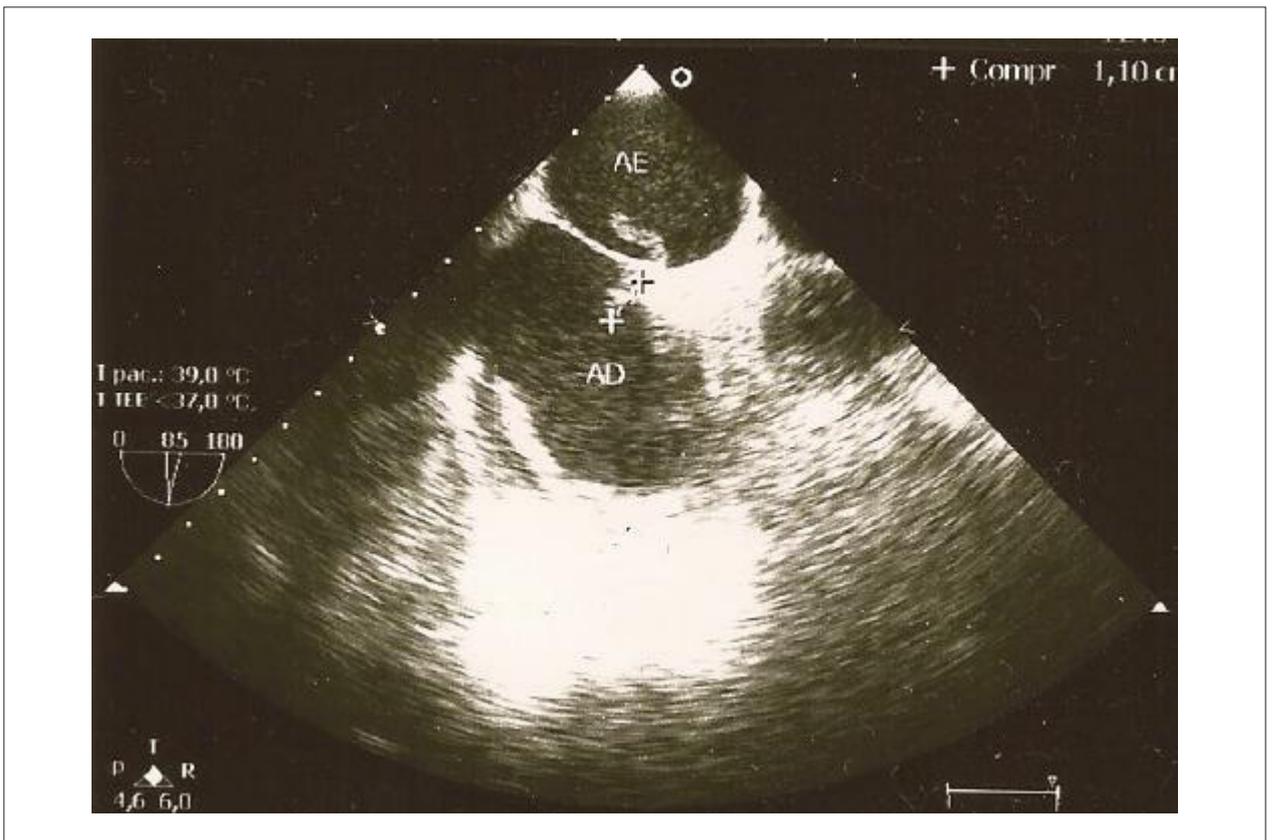


Figura 1 - Visualização, através do ecocardiograma transesofágico, de trombo filiforme em átrio direito, atravessando o forame oval patente e fazendo protrusão para o átrio esquerdo.

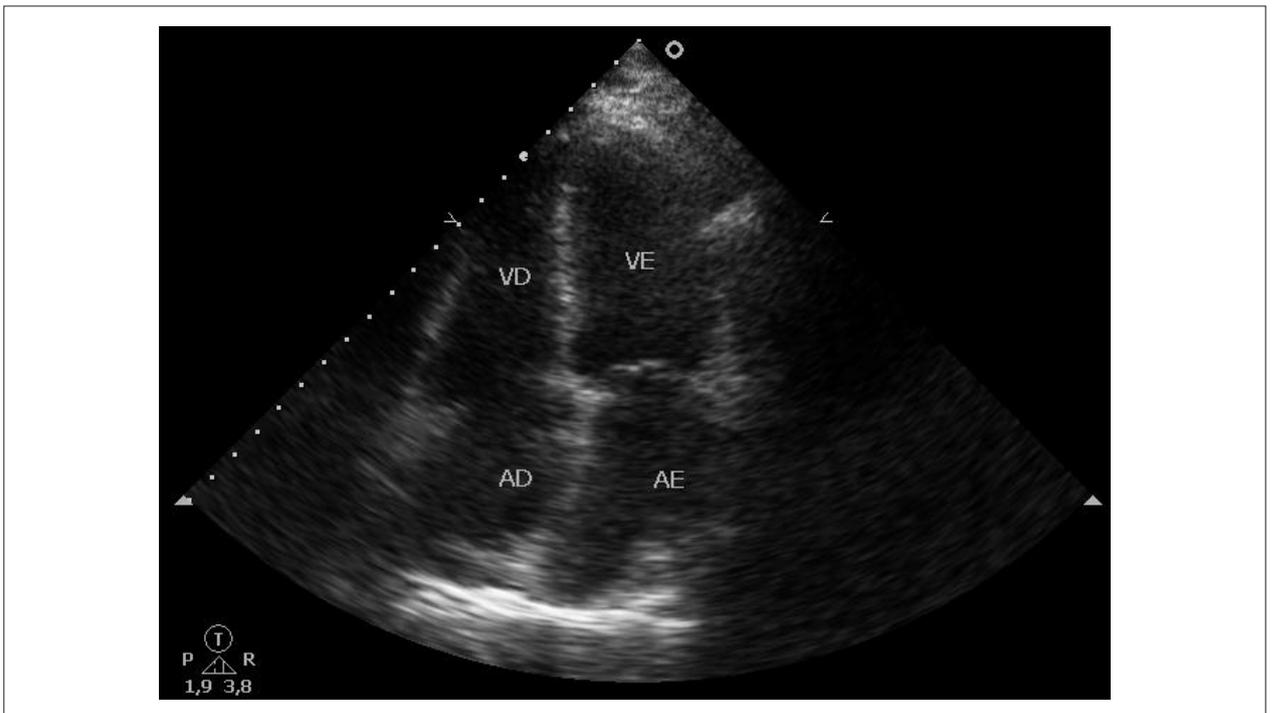


Figura 2 - Ecocardiograma transtorácico de controle após duas semanas em tratamento conservador com heparinização de baixo peso associada à anticoagulação oral até atingir a faixa terapêutica revelando a completa ausência do trombo.

Relato de Caso

Quanto à terapêutica a ser adotada, existe a opção de tratamento medicamentoso com drogas anticoagulantes, fechamento percutâneo do FOP e embolectomia cirúrgica⁹. Apesar de a prevalência de isquemia criptogênica ser maior em paciente com FOP do que na população geral, não se sabe se o fechamento percutâneo, apesar de usualmente recomendado, é capaz de reduzir o risco de infartos recorrentes⁹⁻¹². Meier e cols.² e Furlan e cols.⁹ demonstraram recentemente que a intervenção para fechamento do FOP não ofereceu maiores benefícios para a prevenção de novos eventos isquêmicos ou morte quando comparada à terapia medicamentosa isolada. Em relação à terapia cirúrgica, Erkut e cols.¹¹ realizaram a remoção de trombo impactado em FOP

com o posterior fechamento deste através de sutura direta. A terapêutica cirúrgica parece apresentar como potencial benefício a completa retirada de trombos que podem eventualmente se deslocar e provocar embolias paradoxais. No entanto, esses autores discutem que não há consenso em relação à terapêutica a ser adotada e que a escolha do procedimento pode ser difícil em pacientes sem contra indicações evidentes^{11,12}. No caso apresentado, a aplicação de heparina de baixo peso e terapia de anticoagulação permitiu a completa resolução dos trombos intracardíaco e pulmonar, corroborando outros relatos da literatura^{9,12}. Sugere-se, portanto, que a terapia medicamentosa pode ser uma alternativa eficaz em pacientes de alto risco com FOP e TEP.

Referências

1. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc.* 1984;59(1):17-20.
2. Meier B, Kalesan B, Mattle H, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, et al. Percutaneous Closure of Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Embolism. *N Engl J Med* 2013;368(12):1083-91.
3. Steiner MM, Di Tullio MR, Rundek T, Gan R, Chen X, Liguori C, et al. Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. *Stroke.* 1998;29(5):944-8.
4. Webster MW, Chancellor AM, Smith HJ, Swift DL, Sharpe DN, Bass NM, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet.* 1988;2(8601):11-2.
5. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeux G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm or both. Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group. *N Engl J Med.* 2001;345(24):1740-6.
6. Reisman M, Christofferson RD, Jesurum J, Olsen JV, Spencer MP, Krabill KA, et al. Migraine headache relief after transcatheter closure of patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 2005;45(4):493-5.
7. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 17: 175-9.
8. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, et al. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11(6):461-76.
9. Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, Mauri L, Adams H, Albers GW, et al. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med.* 2012; 366(11):991-9.
10. Carroll JD, Saver JL, Thaler DE, Smallin RW, Berry S, MacDonald LA, et al. Closure of Patent Foramen Ovale versus Medical Therapy after Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2013; 368(12):1092-100.
11. Erkut B, Sevimli S, Ates A, Erdem AF, Dogan N, Kantarci M. Entrapped thrombus in a patent foramen ovale complicated by pulmonary embolism without paradoxical embolism. *Texas Heart Inst J.* 2008;35(3):371-2.
12. Ozgul U, Golbasi Z, Gulel O, Yildirim N. Paradoxical and pulmonary embolism due to a thrombus entrapped in a patent foramen ovale. *Tex Heart Inst J.* 2006;33(1):78-80.

Cor Triatriatum Restritivo em Paciente Adulto Assintomático

Restrictive Cor Triatriatum in Asymptomatic Adult Patient

Roberto Augusto Vasques Junior¹, Alfredo Jose Borges Da Cunha¹, Felipe Yared¹, Denise Bibiana Masselli¹, Roberta Longo Machado¹, Carlos Eduardo Suaide Silva^{1,2}, Claudia Gianini Monaco¹, Manuel Adán Gil¹, Eduardo Velludo Varella Costa¹, Guilherme Yared¹

OMNI-CCNI Medicina Diagnóstica¹; Diagnósticos da América², DASA, São Paulo, SP - Brasil

Introdução

Cor Triatriatum (CT), inicialmente descrito em 1868, é uma malformação congênita resultante da falha na reabsorção da veia pulmonar comum durante a formação embrionária do coração. Esse erro genético representa 0,1% das cardiopatias congênitas, com incidência de óbito infantil em 75% das crianças sintomáticas não tratadas. Na forma clássica, caracteriza-se pela presença de uma membrana fibromuscular no átrio esquerdo, dividindo essa estrutura em duas câmaras: uma proximal, dita acessória, que recebe as veias pulmonares, e uma distal, correspondendo o verdadeiro átrio esquerdo, onde se encontra o orifício do apêndice atrial e a valva mitral¹⁻⁵. A gravidade e a idade com que manifestam os sintomas da doença são determinadas, essencialmente, pelo número e tamanho das fenestrações. Doentes com fenestrações de diâmetro superior a 1 cm são habitualmente assintomáticos^{6,7}. Os doentes com fenestrações pequenas desenvolvem, geralmente, sintomas decorrentes da hipertensão pulmonar (dispneia de esforço, ortopneia, hemoptise etc.) com fisiologia semelhante à da estenose valvar mitral. O *cor triatriatum* está, frequentemente, associado a outras anomalias congênitas como comunicação interatrial, persistência de veia cava superior esquerda, anomalias do retorno venoso pulmonar, comunicação interventricular ou mesmo cardiopatias mais complexas como tetralogia de Fallot⁸.

Relato do Caso

Relatamos um caso raro de um paciente adulto, RJA, 39 anos, portador de *cor triatriatum* diagnosticado em exame de rotina, solicitado pelo cardiologista, para realização de atividades físicas, com orifício de apenas 0,4 cm de diâmetro, sem outras alterações cardíacas e assintomático, encaminhado ao serviço de ecocardiografia para realização de ecocardiograma transtorácico. No consultório, após a primeira avaliação, o paciente não apresentava queixas, exame físico normal e eletrocardiograma sem alterações significativas. Ao ecocardiograma transtorácico bidimensional foi identificada uma membrana dividindo o átrio esquerdo no nível da veia pulmonar superior esquerda e

Palavras-chave

Cor triatriatum; Adulto; Átrios do coração; Ecocardiografia; Processamento de Imagem Assistida por Computador; Comunicação interatrial.

Correspondência: Roberto Augusto Vasques Junior •
Av. Nações Unidas, 561, Apto. 92, 09726-110, Chácara Inglesa, São Bernardo do Campo, SP - Brasil
E-mail: vasquesrob@gmail.com
Artigo recebido em: 09/12/2013; aceito em: 13/12/2013

apêndice atrial esquerdo, com pertuito de aproximadamente 0,4 cm de diâmetro, levemente restritivo, com gradiente médio no local do orifício de 10 mmHg. Observou-se dilatação discreta do átrio esquerdo, sem evidências de aumento significativo da pressão sistólica pulmonar. A partir de então começou a acompanhar anualmente em nosso serviço com ecocardiograma transesofágico multiplanar bidimensional (Figuras 1 e 2). No último exame (agosto de 2013), não foi observada evolução no gradiente ou no tamanho do pertuito, continuando assintomático (gradiente máximo de 16,6 mmHg e médio de 10,1 mmHg) (Figura 3).

Discussão

O ecocardiograma é o exame de primeira linha para o diagnóstico de *cor triatriatum*. No entanto, outros métodos de imagem como a angiotomografia e a ressonância cardíaca, pela sua elevada resolução espacial em detectar alterações da anatomia cardíaca, também podem ser úteis no diagnóstico⁹. Embora incomum, quando não vem acompanhado de outras malformações cardíacas, o *cor triatriatum* é de fácil correção cirúrgica, sendo importante seu diagnóstico precoce nos casos sintomáticos. Raro em adultos, nosso caso foi descrito em um paciente de 39 anos de idade e, ainda assintomático, apesar de apresentar um orifício de apenas 0,4 cm de diâmetro. No caso descrito não existiam outros defeitos estruturais congênitos. O diagnóstico não invasivo pode ser feito pelo Ecocardiograma Transtorácico (ETT). O Doppler com mapeamento de fluxo em cores permite o reconhecimento do(s) pertuito(s) entre as duas câmaras, principalmente quando há gradiente pressórico entre elas, tal qual no presente caso. Com o Doppler pulsátil esse gradiente pode ser medido. O Ecocardiograma Transesofágico (ETE) é indicado na necessidade de maior precisão anatômica do defeito para programação da correção cirúrgica ou ainda para avaliar presença de lesões associadas que nesse caso foram descartadas. Vale ressaltar que nesse caso específico é possível que a ecocardiografia tridimensional pudesse acrescentar informações importantes quanto à anatomia do defeito, já que não é comum um orifício tão pequeno não causar sintomas. Devemos questionar que, talvez, o orifício possa apresentar uma forma mais complexa e que não pode ser corretamente identificada pelo estudo bidimensional.

O tratamento do *cor triatriatum* em pacientes sintomáticos com gradientes superiores a 10 mmHg é, geralmente, cirúrgico⁶. Como nosso paciente era assintomático e o gradiente limítrofe, optou-se por tratamento conservador e ele foi liberado para atividades físicas leves, com acompanhamento médico periódico.

Relato de Caso

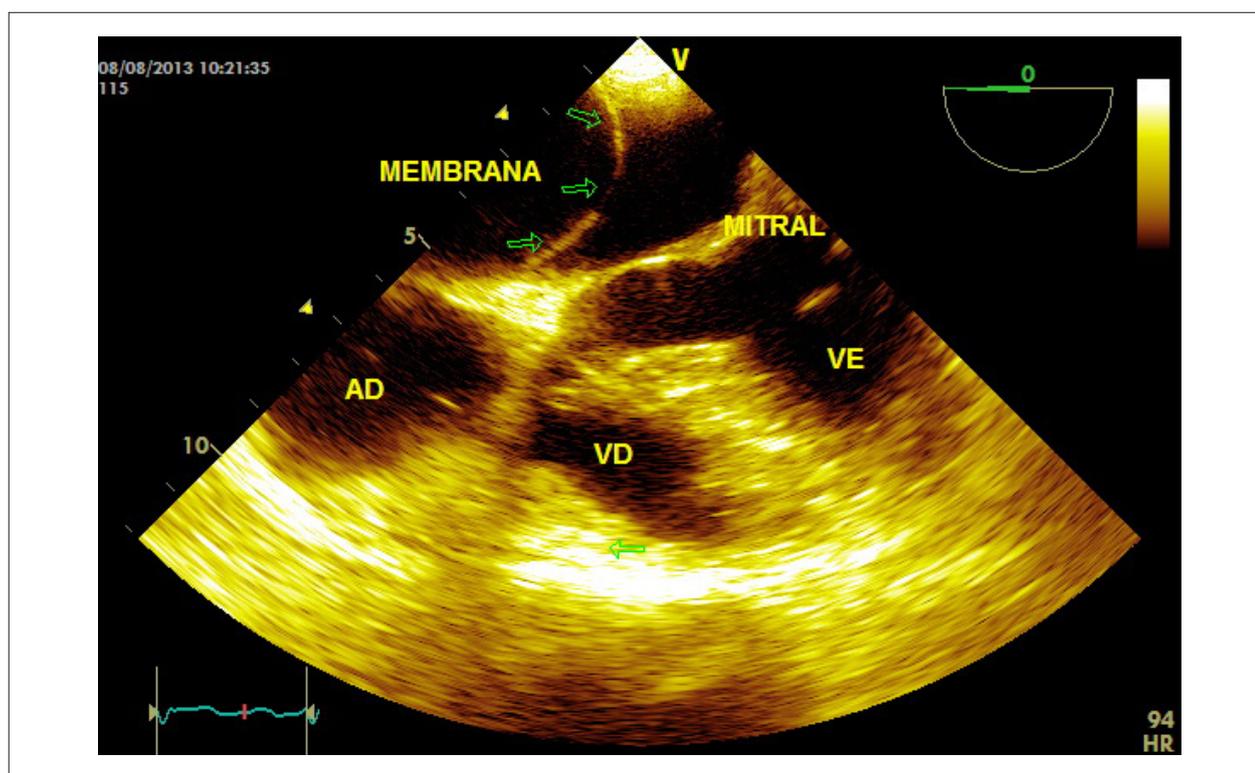


Figura 1 – Corte de 4 câmaras ao ecocardiograma transesofágico evidenciando a membrana no interior do átrio esquerdo. AD = átrio direito, VD = ventrículo direito, VE = ventrículo esquerdo.

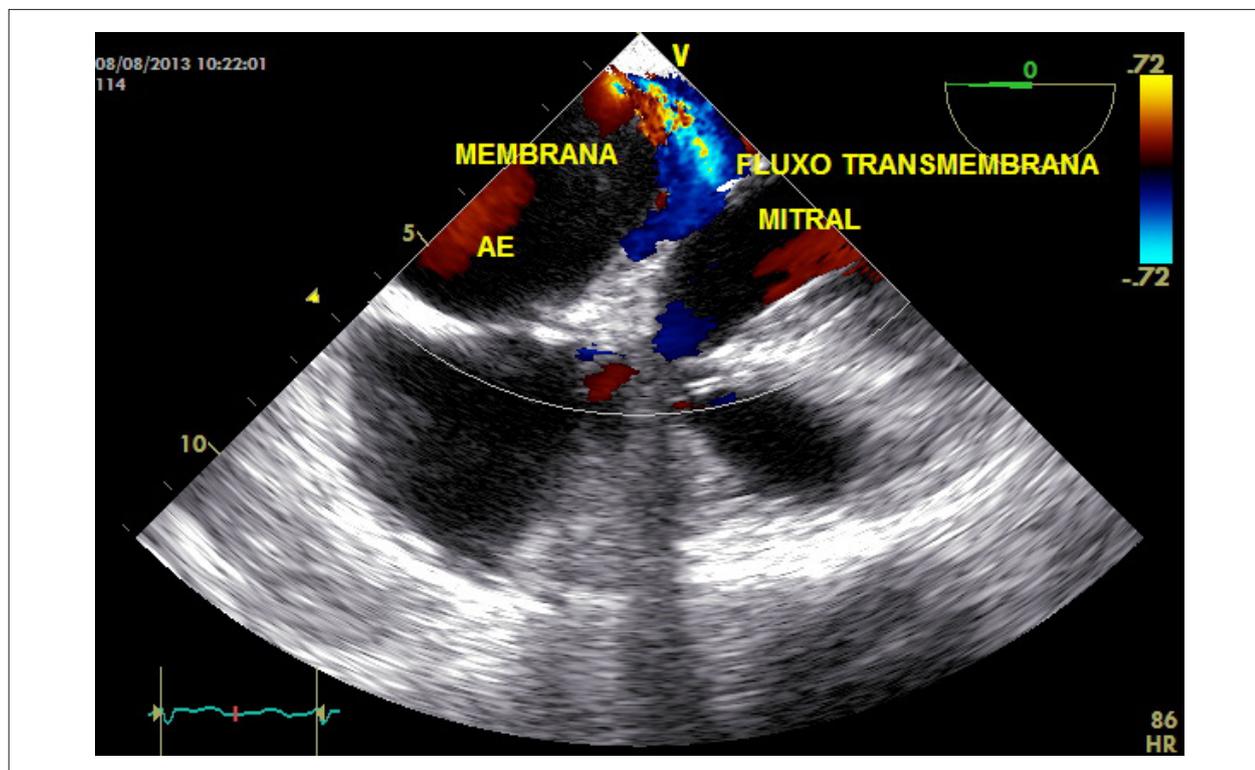


Figura 2 - Corte de 4 câmaras ao ecocardiograma transesofágico com mapeamento de fluxo em cores mostrando o jato através do orifício da membrana. AE = átrio esquerdo.

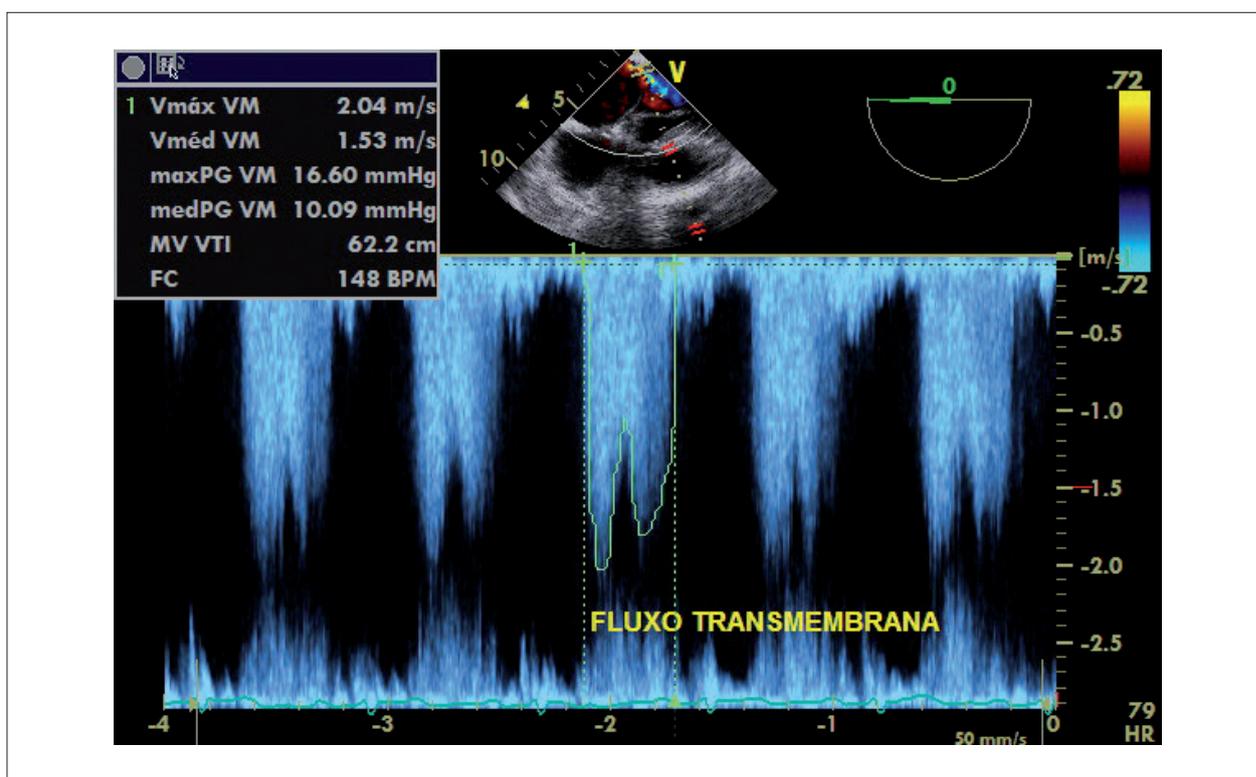


Figura 3 - Estudo do fluxo transmembrana ao Doppler pulsátil quantificando o gradiente máximo em 16,6 mmHg e médio em 10,1 mmHg.

Referências

1. Bloch G, Heurtematte Y, Menu P, Mesnildrey P, Casasoprana A, Magnier S, et al. Coeur Triatrial: formes anatomiques et traitement chirurgical de 6 cas consécutifs. Arch Fr Pediatr.1988;45(7):461-6.
2. Chaara A, Mesbahi R, Joly P, Abdelali S, Brelhay AS, Maazouzi W, et al. A propôs d'um cas de coeur triatrial de adulte associe a um retour veineux anormal parciel du poumon gauch. Arch Mal Coeur.1984;77(12):1411-5.
3. Keith JD, Rowe RD, Vlad P. Heart disease in infancy and childhood . New York:MacMillan Co.;1967.
4. Bisset GS 3rd, Kirks DR, Strife JL, Schwartz DS. Cor triatriatum – diagnose by MR imaging. AJR Am Roentgenol.1987;149(3):567-8.
5. Thakrar A, Shapiro MD, Jassal DS, Neilan TG, King ME. Cor triatriatum : the utility of cardiovascular imaging. Can J Cardiol.2007;23(2):143-5.
6. Yoo SM, Lee HY, Jeudy J, White CS. Adult cor triatriatum: the measurement of opening in the membrane using ECG-gated multidetector CT. Clin Radiol.2009;64(12):1235-7.
7. Penafiel HP, Yeo T. Cor triatriatum in adulthood: a case report. Int J Cardiol.2008;123(2):e25-7.
8. Malik A, Fran D, Mohani A, Fischerkeller M, Yekta A, Mohyuddin Y, et al. Cor triatriatum: a multimodality imaging approach. Can J Cardiol.2008;24(3):e19-e20.
9. Su CS, Tsai IC, Lin WW, Lee T, Ting CT, Liang KW. Usefulness of multidetector-row computed tomography in evaluating adult cor triatriatum. Tex Heart Inst J. 2008;36(3):349-51.

Ecocardiograma sob Estresse Farmacológico em Paciente com Origem Anômala da Artéria Coronária Esquerda no Tronco Pulmonar

Pharmacological Stress Echocardiography in Patients with Anomalous Origin of Left Coronary Artery in Pulmonary Trunk

Denise Bibiana Masselli¹, Manuel Adán Gil¹, Claudia Gianini Monaco¹, Roberta Longo Machado¹, Alfredo José Borges da Cunha¹, Carlos Eduardo Suaide Silva^{1,2}, Roberto Augusto Vasques Júnior¹, Felipe Silva Yared¹, Guilherme Silva Yared¹, Thaiene Martins Miranda²

OMNI-CCNI Medicina Diagnóstica de São Paulo¹; Diagnósticos da América de São Paulo (DASA)², São Paulo, SP - Brasil

Introdução

O ecocardiograma sob estresse é hoje um importante método não invasivo para a avaliação dos pacientes isquêmicos, uma vez que alteração na contratilidade miocárdica é um fenômeno precoce e facilmente identificável pela ecocardiografia^{1,9}.

Essa modalidade conta com diversas técnicas (estresse físico, farmacológico e eletroestimulação)¹, cada uma com indicações e contraindicações⁸.

Ecocardiografia sob estresse com dobutamina e atropina baseia-se no aumento do consumo miocárdico, fornecendo assim dados para o diagnóstico de doença arterial coronariana^{1,9}. Sua utilização no diagnóstico de isquemia em pacientes com má-formação das artérias coronárias não é comum na literatura.

Relatamos um caso raro de paciente adulta com origem anômala da artéria coronária esquerda (comprovada por angiografia) submetida a ecocardiografia sob estresse com dobutamina e atropina para estratificação de isquemia miocárdica.

Relato do Caso

Paciente de 45 anos, branca, sem comorbidades, história familiar negativa para doença arterial coronariana; na ocasião negava hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, tabagismo, uso de anticoncepcional oral e drogas ilícitas. Há quatro meses vinha apresentando dor torácica em "peso", sem irradiação, com duração de poucos minutos, em sua maioria sem relação com suas atividades físicas, porém às vezes associada aos grandes esforços.

Foi submetida a teste ergométrico sendo esse sugestivo de isquemia. Posteriormente, foi então encaminhada à ecocardiografia sob estresse com dobutamina e atropina para continuar a investigação.

Após a avaliação clínica, realização de eletrocardiograma e ecocardiograma transtorácico, a paciente recebeu infusão de dobutamina com incrementos a cada 3 minutos. Foi necessária a adição de atropina para atingir a frequência cardíaca

Palavras-chave

Cardiopatias congênicas; Ecocardiografia sob estresse; Doença da artéria coronariana; Isquemia miocárdica.

Correspondência: Manuel Adán Gil •

Rua Cubatão, 726, 04013-002, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: gilmd@uol.com.br

Artigo recebido em: 09/12/2013; aceite em: 13/12/2013

submáxima estimada para a idade ou evidenciar isquemia. Durante o exame a paciente foi submetida a monitoramento da função ventricular esquerda global e segmentar com o ecocardiograma transtorácico, associado a controle de eletrocardiograma e clínico. Não houve alterações clínicas, e as eletrocardiográficas foram inespecíficas. No ecocardiograma inicial não havia alterações nas câmaras cardíacas e na função ventricular esquerda, porém notava-se dilatação das artérias coronárias com fluxo bastante aumentado (Figura 1). No pico do esforço, notou-se deterioração da contratilidade em extensa área ântero-septo-apical do ventrículo esquerdo (Figura 2), assim como infradesnívelamento do segmento ST ao eletrocardiograma, sugerindo isquemia no território da artéria coronária descendente anterior.

Foi ainda realizada a aortografia que evidenciou apenas o óstio da artéria coronária direita bastante dilatado (Figura 3), enchendo toda a coronária esquerda, que também dilatada apresentava fluxo retrógrado em direção ao tronco da artéria pulmonar (Figura 4).

Discussão

A origem anômala da artéria coronária esquerda é uma má-formação congênita, geralmente diagnosticada na infância^{6,7}, na qual essa artéria usualmente nasce da parede lateral ou posterior do tronco da artéria pulmonar^{1,3,7-9}.

A alta resistência vascular pulmonar e a pressão da artéria pulmonar promovem um fluxo dessaturado da artéria pulmonar para a coronária esquerda^{2,3,5}. Nas primeiras semanas de vida as quedas da resistência arterial pulmonar e da pressão pulmonar levam à inversão gradual do fluxo na artéria coronária esquerda^{1,3,5,7}. Dessa forma, o suprimento sanguíneo da coronária esquerda dependerá da existência de colaterais provenientes da coronária direita¹. Com o sucesso desse fenômeno observa-se o roubo de fluxo das coronárias e isquemia miocárdica tardia, podendo o paciente chegar à fase adulta⁴.

Como no caso relatado, a origem anômala da coronária esquerda foi a causa de isquemia miocárdica em uma paciente de 45 anos, sem fatores de risco para doença arterial coronariana, o que nos levou à investigação de outras causas mais raras de doenças causadoras de isquemia miocárdica.

Nesse cenário, o ecocardiograma com estresse farmacológico mostrou que a origem anômala da coronária esquerda pode ter consequências graves, gerando extensas áreas de isquemia miocárdica⁶. Essa informação funcional da ecocardiografia mostrou-se importante para complementar o diagnóstico da paciente.

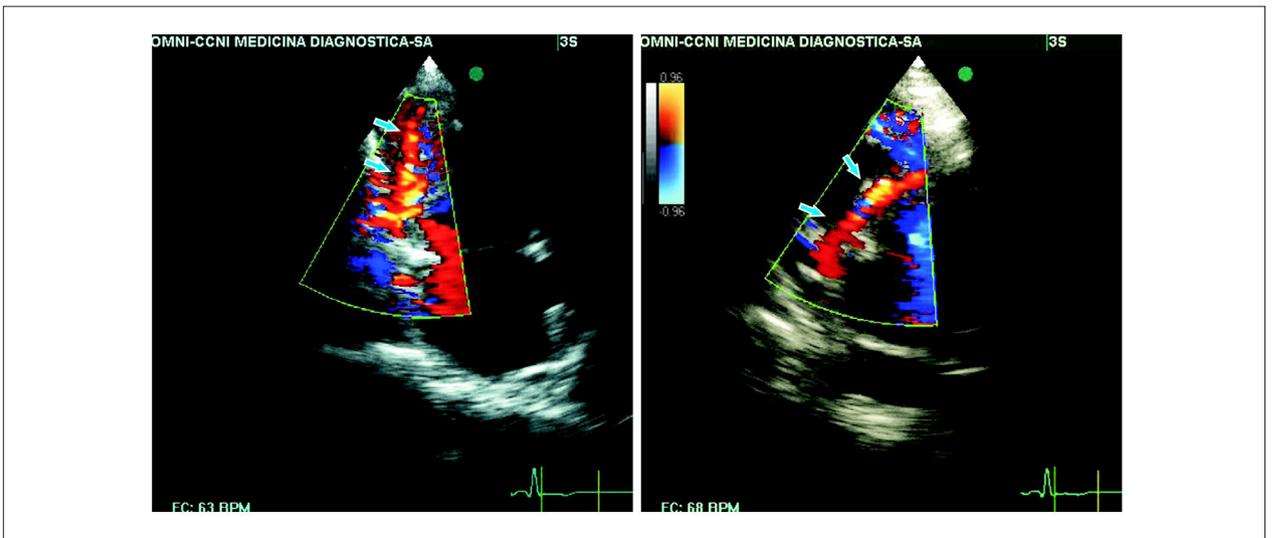


Figura 1 - Ecocardiograma transtorácico com coronárias dilatadas e com hiperfluxo (setas).

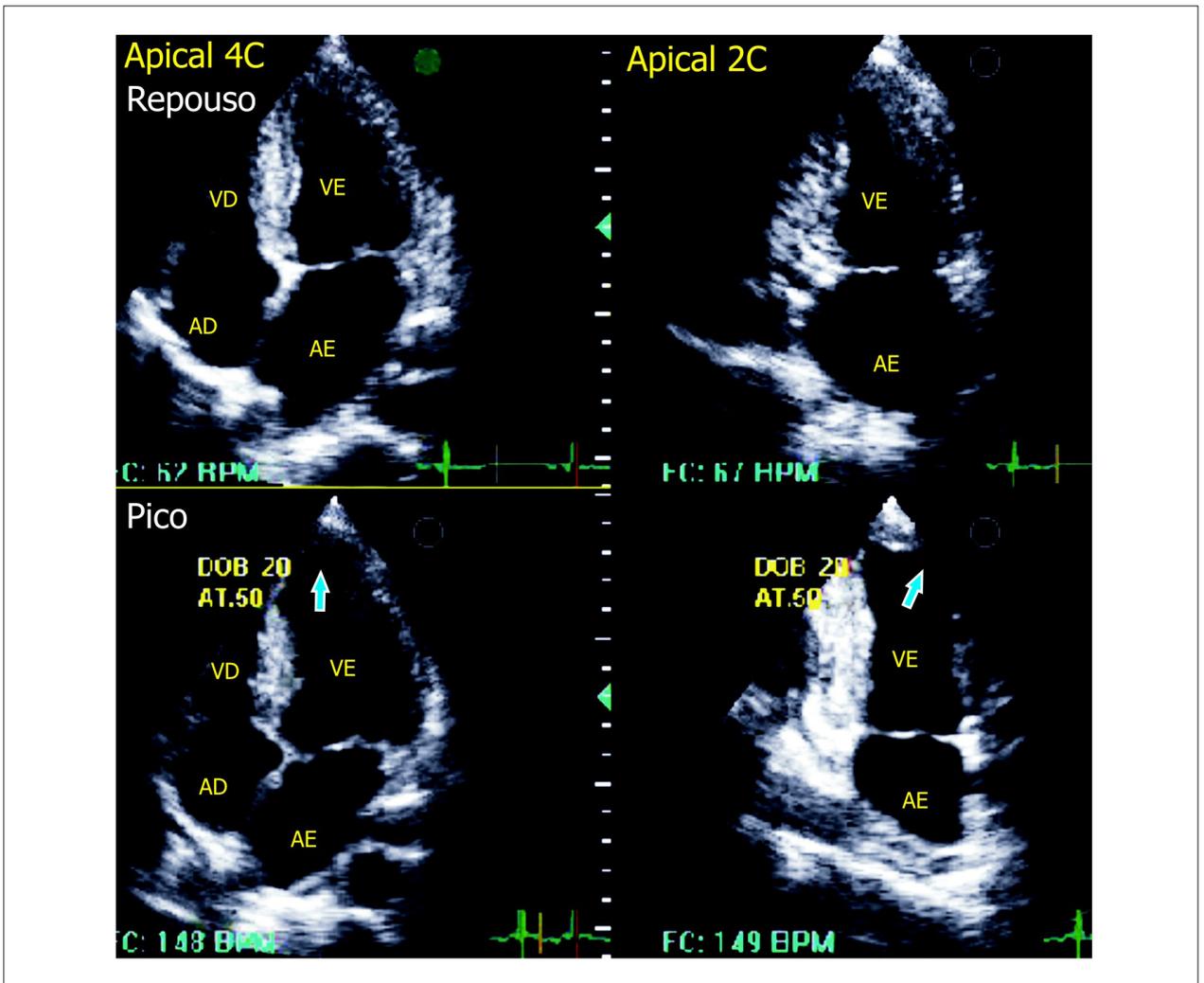


Figura 2 - Eco sob estresse: deterioração contrátil na região apical e parede anterior no pico do teste (setas), nos cortes apicais de 4 e 2 câmaras. AD = átrio direito, AE = átrio esquerdo, VD = ventrículo direito, VE = ventrículo esquerdo.

Relato de Caso



Figura 3 - Aortografia mostrando apenas a origem da artéria coronária direita.

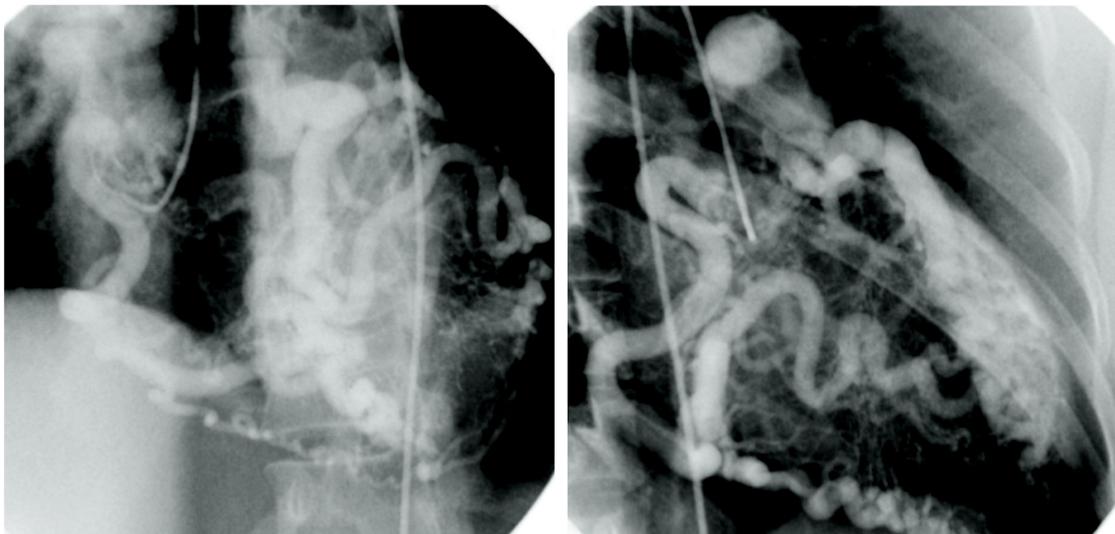


Figura 4 - Coronárias tortuosas e dilatadas com fluxo retrógrado alcançando o tronco da artéria pulmonar.

Referências

1. Lenzi AW, Solarewicz, Ferreira WS, Sallum F, Miyague NI. Analysis of the Takeuchi Procedure for the treatment of anomalous origino f the coronary artery from the pulmonar artery. *Arq Bras Cardiol.* 2008;90(3):167-71.
2. Brooks SJ. Two cases of na abnormal coronary artery of the heart arising from the pulmonar artery: with some remarks upon the effect of this anomaly in producing cirsoid dilatation of the vessels. *J Anat Phys.* 1885;20(Pt1):26-9.
3. Bland EF, White PD., Garland J. Congenital anomalies of the coronary arteries:report of na unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J.* 1933;8:787-801.
4. Jacob JLB, Salis FV. Anomalous origino f the left coronary artery from the pumonary trunk in a 45-year old woman. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81(3):199-201.
5. Sabinston DC Jr, Neill CA, Taussig HB. The direction of blood flow in anomalous left coronary artery arising from the pulmonar artery. *Circulation.* 1960;22:591-7.
6. Cooley DA, Hallman GL, Bloodwell RD. Definitive surgical treatment of anomalous origino f the left coronary artery from pulmonar artery:indications and results. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1966;52(6):798-808.
7. Lilje C, Le TP, Ntalakoura K, Weil J, Lacour-Gayet F. Noninvasive follow-up of complications after the Takeuchi Operation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(12):1415.e3-4.
8. Kittle CF, Diehl AM, Heilbrum A. Anomalous left coronary artery arising from the pulmonar artery:reporto f a case and surgical consideration. *J Pediatr.* 1955;47(2):198-206.
9. Popma JJ. Angiografia coronariana e ultrassonografia intravascular. In: Libby P, Bonow R, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. *Tratado de doenças cardiovasculares.* 8th ed. Boston:Saunders;2008.p.465-83.

Pseudoaneurisma Ventricular Esquerdo Tardio em Paciente com Miocardiopatia Isquêmica

Late Left Ventricular Pseudoaneurysm in a Patient with Ischemic Cardiomyopathy

Dalton de Souza Barros, Viviane Tiemi Hotta, Anderson Silveira Duque, Wilson Mathias Junior

Instituto do Coração (InCor) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), SP - Brasil

Paciente masculino, 79 anos, apresentou infarto do miocárdio com supra de ST de parede anterior não trombolisado em 2005, complicado com comunicação interventricular (CIV) apical. Foi submetido no 1º Pós Infarto do Miocárdio a tratamento cirúrgico com correção da CIV e revascularização miocárdica incompleta. Evoluiu com miocardiopatia isquêmica por acinesia ântero-apical (FEVE 35%). Procurou emergência médica em 21/05/2013 apresentando tosse produtiva, febre, dispnéia progressiva e hipotensão arterial. Feita hipótese diagnóstica de insuficiência cardíaca descompensada por sepse grave secundária a pneumonia. O ecocardiograma evidenciou piora da disfunção ventricular (FEVE 25%) por acinesia em região apical, paredes ventricular, lateral inferior e hipocinesia das demais paredes. Foi observada imagem de pseudoaneurisma no segmento basal da parede lateral inferior (Figura 1), medindo 50 x 38 mm com

colo de aproximadamente 25 mm (Figura 2). O mapeamento do fluxo em cores mostrou fluxo de baixa velocidade no interior do pseudoaneurisma comunicando-se com o ventrículo esquerdo (Figura 3), confirmando o diagnóstico.

O paciente evoluiu com deterioração hemodinâmica e parada cardiorrespiratória após cinco dias de internação, não responsiva às manobras de reanimação cardiopulmonar.

O pseudoaneurisma ventricular é uma complicação rara do infarto do miocárdio, que tornou-se ainda menos frequente após a era da reperfusão. Ocorre usualmente secundário a ruptura da parede ventricular contida pelo pericárdio adjacente nos infartos de parede inferior, lateral inferior e lateral anterior, com alta incidência de ruptura e morte. Pode ser assintomático em até 10% dos casos e difere do aneurisma ventricular pela relação entre orifício de entrada(colo)/diâmetro da cavidade < 0,5. O pseudoaneurisma requer tratamento cirúrgico precoce na grande maioria dos casos, pelo risco de ruptura e óbito imediato. Este caso ilustra uma complicação que pode ser observada em pacientes com infarto com supradesnívelamento do segmento ST não reperfundido, ainda que tenha se manifestado tardiamente. Trata-se de uma situação de alta gravidade caso não tratada cirurgicamente, reforçando a importância do reconhecimento precoce deste diagnóstico.

Palavras Chave

Ecocardiografia; Disfunção Ventricular; Revascularização Miocárdica.

Correspondência: Dalton de Souza Barros •

Rua Cardoso de Almeida, 840, Apto 311, 05013001,Perdizes, SP - Brasil

E-mail: daltondesouzabarros@gmail.com

Artigo recebido em 30/09/2013; aceito em 01/11/2013.

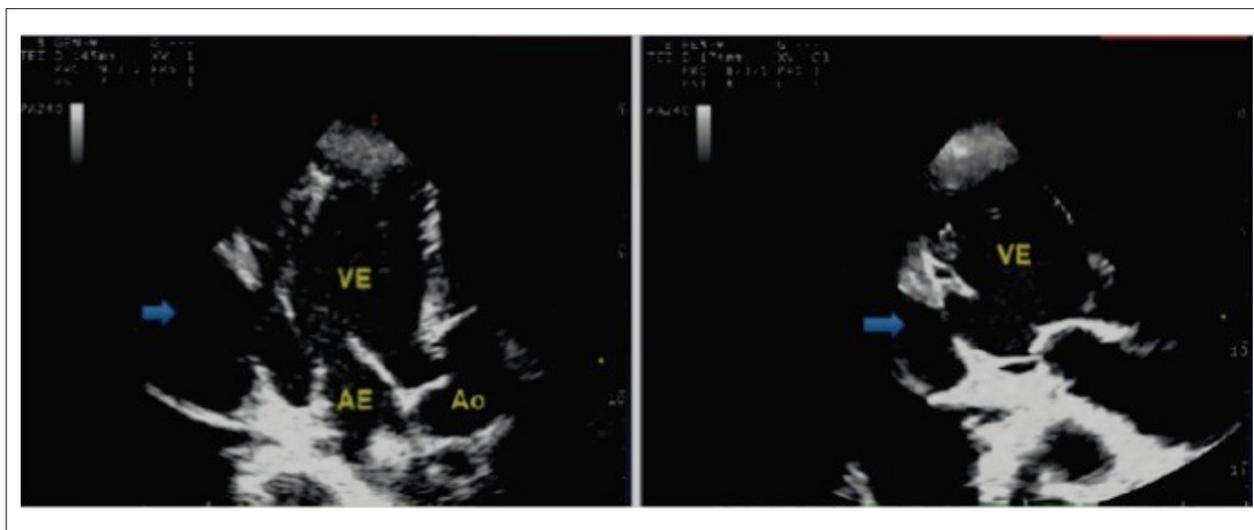


Figura 1 - Pseudoaneurisma relacionado à parede lateral inferior do ventrículo esquerdo (setas).

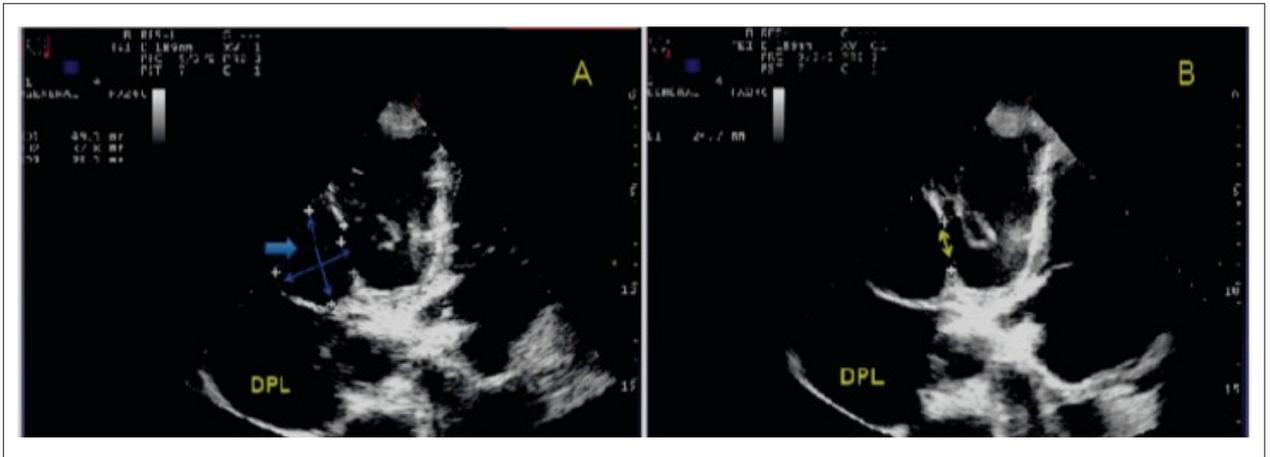


Figura 2 - Medidas dos diâmetros internos (A) e do colo (B) do pseudoaneurisma relacionado à parede lateral inferior (setas). Observado derrame pleural esquerdo associado (DPL).

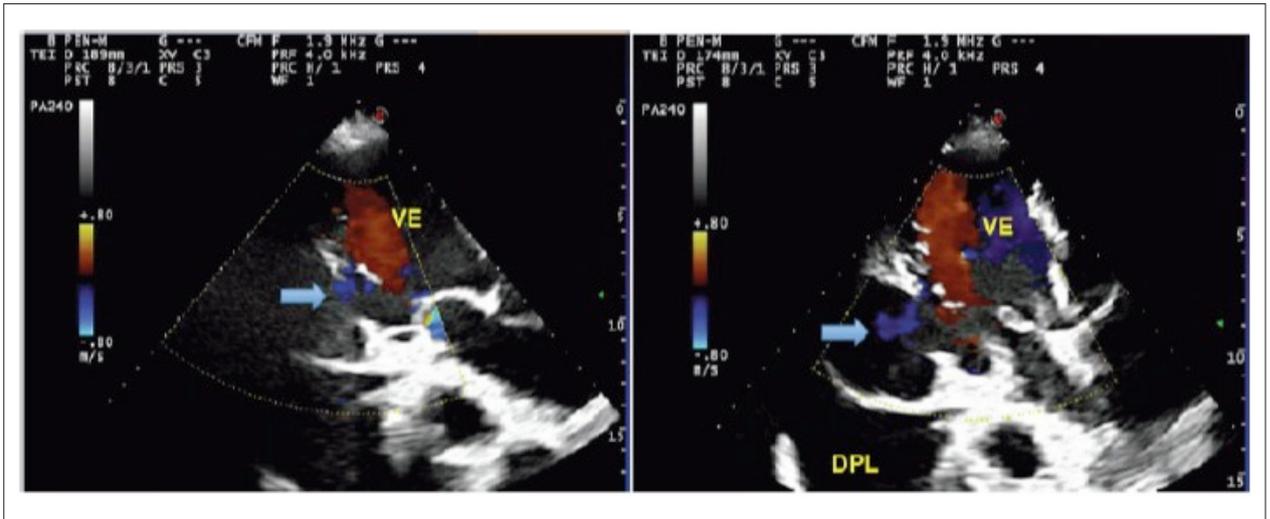


Figura 3 - Mapeamento do fluxo em cores no interior do pseudoaneurisma ventricular.

Grande Fístula da Artéria Coronariana Esquerda Descendente Anterior para a Artéria Pulmonar

Large Left Anterior Descending Coronary Artery Fistula to Pulmonary Artery

Ziad Dahdouh, Gilles Grollier

Departamento de Cardiologia Intervencionista do Hospital Universitário de Caen - França

Um homem de 61 anos se apresentou com insuficiência cardíaca esquerda. O eletrocardiograma de 12 derivações e o nível de troponina estavam normais. O ultrassom cardíaco demonstrou uma disfunção miocárdica grave (fração de ejeção do ventrículo esquerdo = 35%). A angiografia coronariana não destacou estenose das artérias principais, mas revelou uma

fístula da artéria coronariana para a Artéria Pulmonar (AP) proveniente do proximal da Artéria Descendente Anterior (ADA) (Figura 1A). A tomografia computadorizada por múltiplos detectores confirmou que a fístula se eleva de dois locais da ADA e flui para a parede esquerda do tronco da AP (Figura 1B, C e D). Ele foi tratado clinicamente, com evolução favorável.

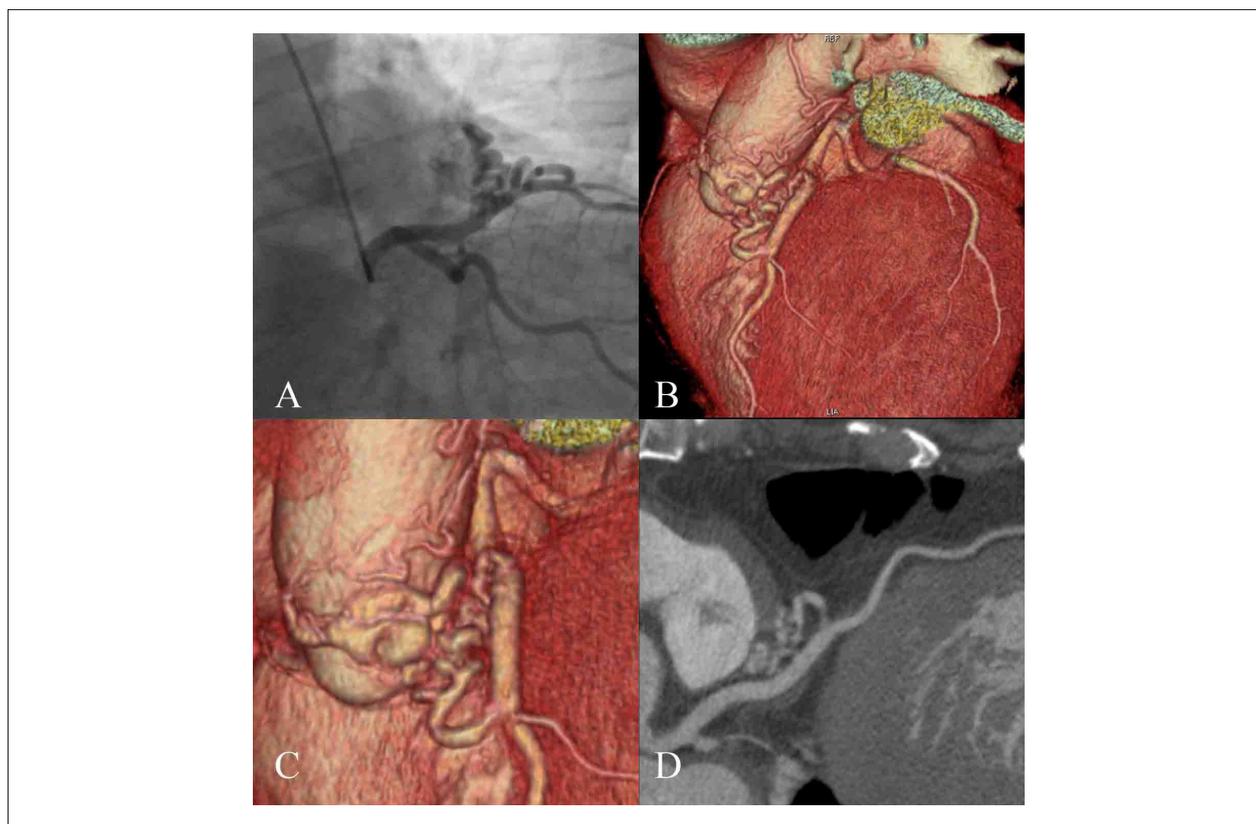


Figura 1 - Angiografia coronariana (A) e Tomografia computadorizada por múltiplos detectores (B, C e D), mostrando a grande fístula da artéria coronariana esquerda descendente anterior para a artéria pulmonar.

Palavras-chave

Coração/fisiopatologia; Volume Sistólico; Disfunção Ventricular Esquerda; Fístula Arterioarterial.

Correspondência: Dr. Ziad Dahdouh •

Departamento de Cardiologia - Hospital Universitário de Caen

Avenue Côte de Nacre, 14033, Caen - França

E-mail: ziad_dahdouh@hotmail.com

Artigo recebido em 26/05/2013; aceito em 12/11/2013.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140010



Conheça os Novos Aplicativos Pocket Book e Diretrizes SBC



Baixe em seu tablet
os novos aplicativos
da SBC.

Consulte o material a
qualquer hora e
qualquer lugar!

Saiba mais sobre os aplicativos da SBC
no site da SBC Móvel

www.cardiol.br/movel



ANDROID APP ON
Google play



Available on the iPhone
App Store



Capture a imagem ao
lado com o seu leitor
QR Code e acesse a
página com os
aplicativos da SBC



Gratuito para Associados



Calendário

XXXV Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

21 a 23 de março de 2014

São Paulo (SP)

<http://www.socesp.org.br/>

41º Congresso da Sociedade de Cirurgia Cardiovascular

3 a 5 de abril de 2014

Porto de Galinhas (PE)

<http://www.sbccv.org.br/41congresso/>

31º Congresso de Cardiologia do Rio de Janeiro - SOCERJ

9 a 12 de abril de 2014

Rio de Janeiro (RJ)

<http://socerj.org.br/>

4º Congresso do Departamento de Imagem Cardiovascular da SBC

26º Congresso Brasileiro de Ecocardiografia

10 a 12 de abril de 2014

Foz do Iguaçu (PR)

<http://www.congressodic.com.br/>

26º Congresso de Cardiologia do Estado da Bahia

15 a 17 de maio de 2014

Salvador (BA)

<http://www.sbc-ba.org.br/>

41º Congresso Paranaense de Cardiologia

23 e 24 de maio de 2014

Curitiba (PR)

<http://www.abev.com.br/paranaense2014/>

Conheça a Família ABC



Seguindo a tendência dos principais periódicos internacionais da área de Cardiologia, os Arquivos Brasileiros de Cardiologia apresentam seu mais novo projeto: a criação da Família ABC.

O projeto tem por finalidade ampliar a publicação de um grande número de artigos com mérito científico considerável, criando assim novos periódicos de áreas específicas da cardiologia atrelados ao nome e qualidade dos ABC.

A primeira integrante da família é a revista **ABC Imagem Cardiovascular**, vinculada ao Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Instale já o seu!

www.cardiol.br/movel



Capture a imagem ao lado com o seu leitor QR Code e acesse a página com os aplicativos da SBC



Tecnologia
em ação



Linha Aplio CV: alta tecnologia dedicada a Ecocardio e Vascular.

Linha
Aplio
Cardiovascular



Imagens de excepcional resolução e detalhes, inúmeras possibilidades de aplicação clínica, avançado sistema de fluxo de trabalho que aumenta muito a produtividade: nova linha Aplio CV, a mais avançada tecnologia, agora também dedicada à ecocardiografia.

www.toshibamedical.com.br