



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN 2318-8219 • Volume 28, N° 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2015

Editorial

Considerações sobre Pacientes Centenários

Artigos Originais

Relação do Índice de Massa Corpórea com as Mudanças na Geometria e Função Cardíaca em 5.898 Pacientes Avaliados por Ecocardiografia Transtorácica

Doppler Ecografia das Artérias Carótidas: Critérios de Velocidade Validados pela Arteriografia

Avaliação Ecocardiográfica de Centenários

Reserva de Fluxo Coronariano e Padrão de Disfunção Diastólica em Pacientes com Cardiomiopatia Dilatada

Artigo de Revisão

Avaliação de Isquemia Miocárdica pela Tomografia Computadorizada com Múltiplos Detectores

Relatos de Caso

Dissecção de Átrio Esquerdo por Endocardite Infecciosa de Valva Mitral

Síndrome de Hipoplasia do Coração Esquerdo e Drenagem Anômala Total de Veias Pulmonares Obstrutivas: Associação Rara e Grave

Aneurisma de Veia Tibial Posterior: Relato de Caso

Ponto de Vista

Dissincronia ou Dessincronia?

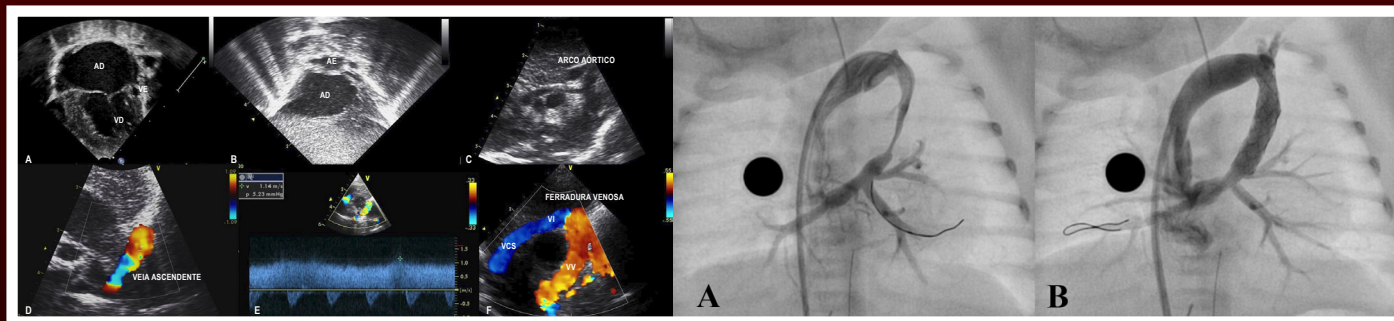


Figura 3 – Ecocardiograma pós-natal. A) Projeção apical quatro câmaras, com ventrículo esquerdo hipoplásico e cavidades cardíacas diretas dilatadas. B) Projeção subcostal, átrio esquerdo diminuto e septo interatrial íntegro. C) Projeção supraesternal demonstrando hipoplasia importante da aorta ascendente. D) Veia vertical ascendente identificada com o mapeamento de fluxo em cores mostrando aceleração de fluxo bem no local que cruza com a artéria pulmonar esquerda. E) Velocidade do fluxo aumentada na veia vertical ascendente (1,14 m/s). F) Conexão venosa anômala supracardiaca com veia vertical drenando na veia inominada e desaguando na veia cava superior (avaliação após o implante do stent com alívio da obstrução). AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; VCS: veia cava superior; VI: veia inominada; VV: veia vertical. Pág. 51 / **Figura 4** – Cateterismo cardíaco. A) Conexão anômala total de veias pulmonares em lago venoso que se abre na veia vertical ascendente com estreitamento crítico na sua porção proximal. B) Angiografia realizada após implante dos dois “stents” no trajeto estenótico da veia vertical ascendente. Pág. 51



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



www.cardiol.br/movel

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



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. Willian 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 dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

Presidente Futuro

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Presidente Passado

Dr. Jorge Eduardo Asséf - SP

Conselho Deliberativo

Membros:

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP
Dr. Ilan Gottlieb - RJ
Dr. Ivan Romero Rivera
Dr. José Maria Del Castillo - PE
Dr. José Roberto Nolasco de Araújo - AL
Dr. Leonardo Sara da Silva - GO
Dr. Silvío Henrique Barberato - PR
Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

Comissão Científica

Membros:

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Dr. Willian Azem Chalela - SP

Dra. Cláudia Maria Vilas Freire - MG

Dr. Carlos Eduardo Rochitte - SP

Dr. Paulo Roberto Schwartzman - RS

Dr. Carlos Antonio da Mota Silveira - PE

Dr. José Maria Del Castillo - SP

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. José Carlos Moreira dos Santos - RJ

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais

Coordenador:

Dr. Wagner Pires Oliveira Júnior - DF

Membro:

Dr. Marcos Valério Coimbra de Resende - 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

Membros:

Dra. Claudia 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 - SP

Comissão de Relacionamento e Imagem

Coordenadora:

Dra. Eliza de Almeida Gripp - RJ

Membros:

Dra. Flavia Candolo Pupo Barbosa - RJ

Dr. Marcelo de Souza Hadlich - RJ

Dr. Salomon Israel do Amaral - RJ

Comissão de Campanhas Temáticas

Coordenador:

Dr. João Manoel Theotonio dos Santos - SP

Comissão Eco Interoperatório

Coordenador:

Dr. Marcelo Ramalho - RJ

Corpo Editorial

Editora - Chefe:

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

Editor Anterior:

Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP

Editores de Área:

Dr. Afonso Akio Shiozaki - PR (Tomografia)

Dr. Alessandro Cavalcanti Lianza - SP

(Ecocardiografia Pediátrica)

Dr. Claudio Tinoco Mesquita - RJ (Medicina Nuclear)

Dr. Leonardo Sara - GO (Ressonância Magnética)

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF (Vascular)

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP (Ecocardiografia Adulto)

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 Afiune 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. ADRIANA PEREIRA GLAVAM

CDPI - Rio de Janeiro - RJ

Dr. AFONSO YOSHIKIRO MATSUMOTO

Fleury Medicina e Saúde - Rio de Janeiro - RJ

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

Dr. ANA CAMAROZANO

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

Dr. ANA CLARA TUDE RODRIGUES

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

Dr. ANDRÉ LUIZ CERQUEIRA DE ALMEIDA

Universidade Estadual de Feira de Santana, Santa Casa de Misericórdia de 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, Cardiognose - Rio de Janeiro - RJ

Dr. BENEDITO CARLOS MACIEL

Universidade de 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

Dr. CLAUDIA GIANINI MONACO

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

Dr. CLÁUDIO HENRIQUE FISCHER

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

Dr. CLÁUDIO LEINIG PEREIRA DA CUNHA

Universidade Federal do Paraná - Curitiba - PR

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

Dr. ESTELA SUZANA KLEIMAN HOROWITZ

Fundação Universitária de Cardiologia - Porto Alegre - RS

Dr. FERNANDO ANTONIO PORTUGAL MORCERF

ECOR - Ecocardiografia - Rio de Janeiro - RJ

Dr. FERNANDO SANTANA MACHADO

ECOAR - Medicina Diagnóstica - Belo Horizonte - MG

Dr. GLÁUCIA MARIA PENHA TAVARES

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

Dr. HENRY ABENSUR

São 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

Dr. 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 Sírio 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

Dr. LILIAN 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

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

Dr. MÂRCIA 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, Riologia 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

Dr. MÁRCIO VINÍCIUS LINS DE BARROS

Faculdade de Saúde e Ecologia Humana FASEH - Vespasiano - MG

Dr. MARLY UELLEDAHL

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. OSWALDO CESAR DE ALMEIDA FILHO

Pro Imagem Diagnósticos - Taubaté - SP, HCRP da FMRP - USP - Ribeirão Preto - SP

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

Dr. RODRIGO ALVES BARRETO

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

Dr. SAMIRA SAADY MORHY

Hospital Israelita Albert Einstein - S. Paulo - SP

Dr. SANDRA DA SILVA MATTOS

Hospital Português - Recife - PE

Dr. SÉRGIO CUNHA PONTES JÚNIOR

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

Dr. SIMONE NASCIMENTO DOS SANTOS

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

Dr. SIMONE ROLIM F. FONTES PEDRA

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

Dr. TAMARA CORTEZ MARTINS

Hospital do Coração - S. Paulo - SP

Dr. VALDIR AMBRÓSIO MOISÉS

Fleury Medicina e Saúde - S. Paulo - SP

Dr. 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

Dr. Vera Rigolin – Estados Unidos

Volume 28, Nº 1, Janeiro/Fevereiro/Março 2015

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/dic/publicacoes/revistadic/>

Produção Editorial:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Publicações

Pré-impressão/Impressão:

Referência Gráfica/SP

Produção Gráfica e Diagramação:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Design

Tiragem

220 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

Editorial

Considerações sobre Pacientes Centenários

Considerations about Centenarian Patients

Viviane Tiemi Hotta

..... página 1

Artigos Originais - Original Articles

Relação do Índice de Massa Corpórea com as Mudanças na Geometria e Função Cardíaca em 5.898 Pacientes Avaliados por Ecocardiografia Transtorácica

Relationship of Body Mass Index with Changes in Cardiac Geometry and Function in 5,898 Patients Evaluated by Transthoracic Echocardiography

Lucy del Carmen Sotomayor Rubio, MD, Gustavo Restrepo Molina, MD, Marco Luis Blanquicett Anaya, MD, Luis Alfonso Díaz-Martínez, MD MSc, Jaime Luis López Torres, MD, Karen Estupinán Perilla, MD

..... página 3

Doppler Ecografia das Artérias Carótidas: Critérios de Velocidade Validados pela Arteriografia

Doppler Ultrasonography of Carotid Arteries: Velocity Criteria Validated by Arteriography

Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco, José Eduardo Martins Barbosa, Mohamed Hassan Saleh, Carlos Alberto de Jesus, Patrick Bastos Metzger, Marcela Silva Dourado, Samuel Martins Moreira, Antonio M. Kambara, Jorge Eduardo Assef, Rodrigo Bellio de Mattos Barretto

..... página 17

Avaliação Ecocardiográfica de Centenários

Echocardiographic Assessment of Centenary Patients

Glauco Franco Santana, Danilo César Leite, Nancy Luz Andrade, Priscilla Carone Amaral

..... página 25

Reserva de Fluxo Coronariano e Padrão de Disfunção Diastólica em Pacientes com Cardiomiopatia Dilatada

Coronary Flow Reserve and Diastolic Dysfunction Pattern In Patients with Dilated Cardiomyopathy

Marta Fernandes Lima, Wilson Mathias Jr., Márcio Miguel Lima, João Cesar Sbano, Jeane Mike Tsutsui

..... página 30



www.cardiol.br



www.ecocardiografia.com.br

ABC Imagem Cardiovascular

Artigo de Revisão - Review Article

Avaliação de Isquemia Miocárdica pela Tomografia Computadorizada com Múltiplos Detectores

Evaluation of Myocardial Ischemia by Multiple Detector Computed Tomography

Fábio Vieira Fernandes, Roberto Caldeira Cury

.....página 36

Relatos de Caso - Case Reports

Dissecção de Átrio Esquerdo por Endocardite Infecçiosa de Valva Mitral

Left Atrial Dissection by Infectious Endocarditis of Mitral Valve

Francisco Fábio Gadelha Cavalcante, Fernanda Fonseca Costa, Wellington Antônio Silva, Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão, Nelson Lopes Evangelista, José Eloy da Costa Filho

.....página 45

Síndrome de Hipoplasia do Coração Esquerdo e Drenagem Anômala Total de Veias Pulmonares Obstrutivas: Associação Rara e Grave

Hypoplastic Left Heart Syndrome and Obstructive Total Anomalous Pulmonary Venous Connection: A Rare and Severe Association

Claudia Martins Cosentino, Karen Saori Shiraishi, Ana Karina Spuras Stella, Tamara Cortez Martins, Carlos Augusto Cardoso Pedra, Simone Fontes Pedra

.....página 49

Aneurisma de Veia Tibial Posterior: Relato de Caso

Posterior Tibial Vein Aneurysm: Case Report

Thiago Santos Taveira, Alda Cristina Alves de Azevedo, Mateus Alves Borges Cristino, Márcio Vinícius Lins Barros

.....página 54

Ponto de Vista - Viewpoint

Dissincronia ou Dessincronia?

Dissincronia or dessincronia?

Ana Clara Tude Rodrigues

.....página 57

Considerações sobre Pacientes Centenários

Considerations about Centenarian Patients

Viviane Tiemi Hotta

Instituto do Coração/Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (InCor/FMUSP); Fleury Medicina e Saúde, São Paulo, SP - Brasil

Nas últimas décadas, com o avanço nas estratégias diagnósticas e terapêuticas nas mais diversas doenças, associado à maior valorização da medicina preventiva, tem-se observado um aumento progressivo da expectativa de vida mundial, além de aumento da população de pacientes centenários.

Os centenários representam o extremo da expectativa de vida e, de acordo com estudos recentes nessa população, acredita-se que fatores genéticos podem estar relacionados à predisposição a longevidade condicionando um processo de envelhecimento lentificado em relação a indivíduos da mesma idade, além de atraso ou até mesmo certa “proteção” contra importantes doenças relacionadas ao envelhecimento¹.

Alguns estudos demonstram também a importância do gênero nos pacientes centenários, evidenciada pela maior prevalência de mulheres nessa população, como encontrado no estudo de Santana e cols.². Esses dados sugerem que as taxas de mortalidade específicas relacionadas ao gênero seguem diferentes trajetórias durante o envelhecimento³. Além dos fatores genéticos, em estudo de Franceschi e cols.³, os autores sugerem que a longevidade em mulheres é menos dependente da genética do que em homens. Nesse estudo, os autores sugerem que as mulheres centenárias italianas avaliadas apresentavam um estilo de vida mais saudável, além de condições ambientais mais favoráveis atribuídas a características antropológicas e culturais relacionadas ao gênero na população estudada³.

Particularmente, também se observa baixa incidência de doenças cardiovasculares em centenários, fatores causais mais frequentes de óbito em pacientes com idade entre 70 e 80 anos¹. Em estudo de centenários americanos, observou-se menor prevalência de hipertensão arterial sistêmica, angina ou infarto miocárdico e diabetes, além de boa saúde mental, apesar das limitações físicas, em comparação a pacientes com idade entre 85 e 99 anos⁴.

Apesar, contudo, do aumento progressivo da população centenária, até o momento são escassos os estudos na literatura a respeito das alterações ecocardiográficas nessa população. Ainda que haja menor incidência de doenças cardiovasculares na população centenária descrita na

literatura em relação a outros grupos de pacientes, em estudo de Santana e cols.², foi frequente o achado de aumento das dimensões indexadas das cavidades cardíacas esquerdas, remodelamento miocárdico (hipertrofia em 81,25% dos pacientes), alterações da contratilidade segmentar miocárdica (em 37,5% dos pacientes) além de insuficiências valvares de grau moderado ou importante. Outro dado digno de nota, no mesmo estudo, foi a incidência de insuficiência valvar aórtica de grau moderado em 12,5% dos pacientes, e nenhum caso de estenose aórtica importante, uma vez que esta última é a principal lesão valvar degenerativa em idosos.

Nesse estudo, o diagnóstico de aumento das cavidades cardíacas esquerdas apresentou considerável variação após correção das dimensões para a superfície da área corpórea enfatizando a necessidade de indexação das medidas ecocardiográficas das cavidades cardíacas nessa população específica. Tal fato talvez possa ser explicado pelas dimensões antropométricas reduzidas da série do estudo (média de peso: 48,2 Kg, e altura: 1,49 m). A maioria das pacientes era do sexo feminino e as características da superfície corpórea corroboram as evidências de estudos prévios relacionando a longevidade aos hábitos de vida e às características antropométricas relacionadas ao gênero. Seria interessante, nesse artigo, a descrição da etnia, de hábitos de vida quanto à prática de atividades físicas regulares durante a vida, de antecedentes de tabagismo e etilismo e informações clínicas a respeito de doenças prévias como hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e dislipidemia. As informações sobre os registros eletrocardiográficos na população estudada também forneceriam dados adicionais a respeito das alterações cardiovasculares em centenários.

Além disso, os resultados do estudo de Santana e cols.² também sugerem a possibilidade de doença coronariana e cardiovascular subclínica ou não diagnosticada nesses pacientes. Assim, é importante considerar que não é incomum o achado de alterações ecocardiográficas tanto morfológicas quanto funcionais em pacientes centenários, a despeito da história clínica negativa para a ocorrência de doenças cardiovasculares, reforçando a importância da avaliação ecocardiográfica não invasiva nesses pacientes. Dessa maneira, é importante o conhecimento das particularidades clínicas dos centenários para promoção de medidas terapêuticas direcionadas que permitam melhor qualidade de vida e tratamento de doenças cardiovasculares com manifestação oligo ou assintomática.

De qualquer modo, são necessários mais estudos com maior número de pacientes centenários para ampliação do conhecimento e compreensão dos fatores genéticos, biológicos, ambientais e psicossociais que possibilitem o desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas para o envelhecimento saudável e funcional da população.

Palavras-chave

Idoso de 80 Anos ou Mais/Fisiologia; Ecocardiografia; Longevidade; Expectativa de Vida/Tendências.

Correspondência: Viviane Tiemi Hotta •

Unidade Clínica de Miocardiopatias do InCor/FMUSP,
Avenida Doutor Enéas Carvalho de Aguiar, 44, CEP 05403-000,
São Paulo, SP – Brasil
E-mail: viviane.hotta@grupofleury.com.br; viviane.hotta@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20150001

Referências

1. Perls T, Terry D. Understanding the determinants of exceptional longevity. *Ann Intern Med.* 2003;139(5 Pt 2):445-9.
2. Santana GF, Leite DC, Andrade NL, Amaral PC. Avaliação ecocardiográfica de centenários. *Arq Bras Cardiol. imagem cardiovasc.* 28(1):25-29.
3. Franceschi C, Motta L, Valensin S, Rapisarda R, Franzone A, Berardelli M, et cols. Do men and women follow different trajectories to reach extreme longevity? Italian Multicenter Study on Centenarians (IMUSCE). *Aging (Milano).* 2000;12(2):77-84.
4. Selim AJ, Fincke G, Berlowitz DR, Miller DR, Qian SX, Lee A, et al. Comprehensive health status assessment of centenarians: results from the 1999 large health survey of veteran enrollees. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005;60(4):515-9.

Relação do Índice de Massa Corpórea com as Mudanças na Geometria e Função Cardíaca em 5.898 Pacientes Avaliados por Ecocardiografia Transtorácica

Relationship of Body Mass Index with Changes in Cardiac Geometry and Function in 5,898 Patients Evaluated by Transthoracic Echocardiography

Lucy del Carmen Sotomayor Rubio, MD¹, Gustavo Restrepo Molina, MD^{1,2}, Marco Luis Blanquicett Anaya, MD¹, Luis Alfonso Díaz-Martínez, MD MSc³, Jaime Luis López Torres, MD¹, Karen Estupinán Perilla, MD¹

Universidad CES¹, Clínica Medellín², Medellín; Escuela de Medicina³, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga - Colômbia

Resumo

Introdução: Este estudo descreve a relação entre índice de massa corpórea (IMC) e a geometria e função cardíaca analisada por ecocardiografia transtorácica.

Materiais e métodos: Analisaram-se 5.898 estudos ecocardiográficos, numa faixa de idade entre 18,0 e 98,6 anos.

Resultados: O IMC variou de 15,23 a 49,61 Kg/m². O aumento do IMC teve uma associação direta estatisticamente significativa com a massa ventricular esquerda, observando-se inicialmente hipertrofia concêntrica leve, que se faz excêntrica na medida em que aumenta, especialmente quando se normaliza pela relação alométrica (altura^{2,7}). Também observou-se aumento do volume de ejeção e do débito cardíaco e evidenciou-se associação inversa entre o índice de massa corpórea e a relação E/A de enchimento mitral, com diminuição significativa da velocidade de e' do Doppler tecidual, demonstrando-se disfunção diastólica do tipo alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo no indivíduo com sobrepeso ou obeso. Observou-se aumento discreto, porém significativo, da área e do volume indexado do átrio esquerdo para a massa corpórea. Não houve diferenças na geometria e função do ventrículo direito.

Conclusões: O presente estudo evidenciou uma associação direta significativa entre o índice de massa corpórea (IMC) e a massa miocárdica ventricular esquerda. A indexação da massa do VE à altura^{2,7} evita artefatos relacionados à normalização pela área de superfície corpórea, principalmente em indivíduos com obesidade grau II e III. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):3-16)

Palavras-chave: Índice de Massa Corpórea; Coração/Fisiologia; Função Ventricular; Ecocardiografia; Obesidade; Débito Cardíaco.

Abstract

Introduction: This study describes the relationship between Body Mass Index (BMI) and the cardiac geometry and heart function assessed by transthoracic echocardiography.

Materials and methods: We analyzed 5,898 echocardiographic studies in an age range between 18.0 and 98.6 years.

Results: The BMI ranged from 15.23 to 49.61 kg/m². The increased BMI had a statistically significant direct association with left ventricular mass initially observing a light concentric hypertrophy, which becomes eccentric as it increases, especially when allometric ratio is normalized (Height^{2.7}). An increase in ejection volume and cardiac output was observed, as well as an inverse association between body mass index and the E/A ratio of mitral filling, with a significant reduction of e' velocity of tissue Doppler, showing a relaxation-type diastolic dysfunction in overweight or obese individuals. We observed a slight yet significant increase in the left atrial area and volume indexed to body mass. There were no differences in the right ventricular geometry and function.

Conclusions: The present study demonstrated a significant direct association between the increase in BMI and LV myocardial mass. Indexing LV mass to height 2.7 avoids artifacts related to body mass index, especially in subjects with grade II and III obesity. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):3-16)

Keywords: Body Mass Index; Heart/Physiology; Echocardiography; Ventricular Function; Obesity; Cardiac Output.

Full texts in English - <http://departamentos.cardiol.br/sbc-depeco/publicacoes/revistadic/>

Correspondência: Gustavo Restrepo Molina MD •

Calle 53 N.46-38, Clínica Medellín, Servicio de Ecocardiografía, Medellín - Colômbia

E-mail: gustavorestrepomd@une.net.co

Artigo recebido em 21/02/2014; revisado em 15/05/2014; aceito em 13/08/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150002

Introdução

A prevalência do sobrepeso e a obesidade está em crescimento em âmbito mundial, constituindo uma epidemia que compromete indivíduos de todas as idades e níveis socioeconômicos. Na América Latina, levando em conta ambas as condições, a sua prevalência é de 40%, e na Colômbia, em especial, de 50%¹⁻³.

O paciente com sobrepeso ou obesidade sofre estresse parietal miocárdico persistente como resultado de um incremento do volume circulatório e do volume minuto, proporcionais ao excesso de peso corpóreo, que ocorrem devido ao incremento do fluxo sanguíneo do tecido adiposo, com mínimo comprometimento da frequência cardíaca em repouso, mas com elevação do volume sistólico. Esse aumento do volume minuto gera invariavelmente um aumento compensatório da massa miocárdica e a consequente hipertrofia ventricular pré-clínica e clínica, terminando em dilatação ventricular, com disfunção sistólica e diastólica, formando parte de um espectro descrito como cardiomiopatia do obeso, alterações que ocorrem na ausência de hipertensão ou de doença coronariana^{4,5}.

Por outro lado, têm sido descrita a alteração do enchimento ventricular esquerdo em indivíduos obesos assintomáticos, que no restante são saudáveis, e um prolongamento do tempo de relaxamento isovolumétrico, achados que podem ser observados na ausência de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE). A redução de peso se associa com o melhor enchimento diastólico e no normalização do tempo de relaxamento isovolumétrico ventricular esquerdo⁶. Se comparados com sujeitos com controle de peso e pressão arterial normais, os pacientes obesos apresentam maior diâmetro atrial esquerdo (AE), da raiz aórtica, bem como maior espessura daistólica parietal septal e posterior e da massa do VE⁷.

Os valores normais da massa do VE diferem entre homens e mulheres, inclusive quando se ajustam à área de superfície corpórea. Está em discussão o melhor método para normalizar a mensuração da massa do VE em adultos. Embora a superfície corpórea seja usada com mais frequência em testes clínicos, esse método subestima a preponderância da hipertrofia do VE em pessoas obesas e com sobrepeso. A capacidade de detectar a hipertrofia do VE relacionada com a obesidade e com as doenças cardiovasculares melhora indexando-se a massa do VE à potência da sua relação alométrica (termo referente às mudanças de dimensão relativa dos segmentos corporais correlacionadas com as mudanças no tamanho total) com a estatura^{2,7,8}. Os valores normais para a massa miocárdica normalizada pela estatura^{2,7} em pacientes obesos foram descritos pela Sociedade Europeia de Ecocardiografia, e a quantificação de câmaras cardíacas, pela Sociedade Americana de Ecocardiografia⁹.

Assim, o objetivo deste trabalho é determinar qual é a relação do índice de massa corpórea (IMC) com a geometria e a função cardíacas avaliadas pela ecocardiografia transtorácica, em um grupo de adultos sem doença cardíaca que afetasse as medições a serem realizadas, atendido na Clínica Medellín (Medellín, Colômbia).

Metodologia

Dos ecocardiogramas realizados no Serviço de Ecocardiografia entre outubro de 2010 e fevereiro de 2013, foram tomados os relatórios dos pacientes de idade entre 18 e 92 anos que não tivessem janela acústica limitada ou qualquer um dos seguintes diagnósticos ou antecedentes: fibrilação atrial; presença de eletrodos intraventriculares; cardiopatia isquêmica; miocardiopatia hipertrófica; cardiopatia congênita; próteses valvares; quimioterapia; pericardite; massas ou trombos intracardíacos; estenose ou insuficiência valvar moderada ou importante; *cor pulmonale*; tromboembolismo pulmonar ou insuficiência cardíaca. O estudo foi aprovado previamente pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidad CES, Medellín, Colômbia.

As medições das distintas variáveis ecocardiográficas foram realizadas segundo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE) para a quantificação de câmaras cardíacas. As medições foram:

- Fração de ejeção por meio do método biplano de Simpson e pela fórmula de Teichholz.
- Massa ventricular esquerda (MVE) em gramas, calculada pela fórmula de Devereux: $MVE = 0.8 \{ 1,04 [(LVEDD + IVSd + PWd)^3 - LVEDD^3] \} + 0.6$, onde LVEDD é o diâmetro telediastólico ventricular esquerdo; IVSd, a dimensão do septo interventricular em diástole; e PWd, a dimensão da parede posterior em diástole.
- Índice de massa ventricular esquerda (IMVE), calculado de três modos: 1) $IMVE = MVE/m$, onde m = altura do paciente em metros; 2) $IMVE = MVE/SC$, onde SC = superfície corpórea (kg/m^2); e 3) $IMVE = MVE/altura^{2.7}$ onde $altura^{2.7} = altura$ elevada à 2.7 potência.
- Espessura relativa de parede (ERP), calculada como $RERP = (IVSd + PWd)/LVDd$, onde IVSd é a dimensão do septo interventricular em diástole; PWd, a dimensão da parede posterior em diástole; e LVDd é o diâmetro telediastólico ventricular esquerdo.
- Volume sistólico (VS), calculado a partir do Doppler pulsado, obtendo-se o espectro da velocidade de fluxo no nível da via de saída do VE (VSVE), usando o plano apical cinco câmaras.
- Débito cardíaco (DC) como $DC = 0,785 \times D^2 \times IVT \times FC$, onde D é o diâmetro VSVE; IVT, a integral velocidade tempo na VSVE; e FC, a frequência cardíaca em batimentos por minuto.
- TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion – excursão sistólica do plano do anel tricúspideo), medido em modo M e representando a distância que se desloca o anel tricúspide desde o final da diástole até o final da sístole.
- Volume do átrio esquerdo, medido usando o método de Simpson ou o modelo elipsoide obtidos das projeções apical de 4 e 2 câmaras; depois de obtido esse valor e levando em conta as diferenças entre homens e mulheres, segundo as recomendações da ASE, indexou-se o volume atrial à superfície corpórea⁹.

Os dados foram analisados no Stata/SE versão 12.1 (StataCorp, College Station, 2013) e aceitas como significativas as diferenças com $\alpha < 0,05$. As variáveis qualitativas são descritas em proporções e as contínuas com média e desvio padrão (DP). O número de pacientes permitiu estabelecer seis grupos de indivíduos segundo o IMC: 15,0 a 19,9 kg/m²; 20,0 a 24,9 kg/m²; 25,0 a 29,9 kg/m²; 30,0 a 34,9 kg/m²; 35,0 a 39,9 kg/m²; e 40,0 a 49,9 kg/m². Para cada grupo de sexo e IMC estabeleceu-se a distribuição de idade e sexo, assim como a prevalência da comorbidade existente: hipertensão arterial (HA) sistólica ou diastólica (dada a partir dos valores de pressão arterial ao momento do exame) história clínica de insuficiência renal crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes melito, hipertensão pulmonar e câncer. Foram calculadas as razões de chances (OR, pelo seu nome em inglês *Odds Ratio*) junto com seus intervalos de confiança dos 95% (IC 95%) do IMC com a presença de diabetes melito, HA sistólica ou HA diastólica.

Para estabelecer a associação entre o IMC e as medidas ecocardiográficas foi estimado o melhor modelo de regressão linear múltipla, no qual os dados brutos de cada medição se correlacionaram com os dados brutos de IMC e a idade do paciente, incluindo no modelo também o sexo, a data de realização do procedimento e a comorbidade existente. Assim foi calculado o coeficiente β , que foi considerado significativo se o IC 95% era positivo (associação direta), ou negativo (associação inversa). Em todas as medições foi explorada a existência de associação entre cada medida e termos quadrático ou cúbico do IMC (IMC² ou IMC³) segundo as recomendações

de Rabe-Hesketh e Skrodal¹⁰. Não foram levados em consideração os dados transformados, pois o grande número de observações (>5.000) torna desnecessário fazê-lo. Finalmente, foi estabelecido o coeficiente de correlação múltipla (σ^2) para cada um dos modelos, assim como os gráficos relacionados e seu intervalo de confiança dos 95%.

Resultados

Características da população

A base original continha 11.202 registros, dos quais foram eliminados 5.304 por diferentes razões (Figura 1), permanecendo para a análise 5.898 exames. Muitos dos registros eliminados tinham mais de uma razão para isso, e na Figura 1 é apresentada somente a primeira razão detectada que levou à sua retirada.

Os 5.898 pacientes incluídos correspondiam a 3.606 (61,1%) mulheres e a 2.292 (38,9%) homens; a idade variou entre 18,0 e 98,9 anos, com média de 61,7 (DP 17,0) anos, sem que existisse diferença entre homens (média 61,7 anos, DP 17,2) e mulheres (61,4 anos, DP 16,9; $p = 0,395$).

O IMC oscilou entre 15,23 e 49,61 kg/m², com média de 26,39 (DP =4,96) kg/m² e mediana de 25,81 (intervalo interquartil de 23,05 a 29,05) kg/m², sendo a média entre as mulheres maior do que entre os homens: 26,73 (DP= 5,31) kg/m² vs 25,87 (DP= 4,29) kg/m² ($p < 0,001$). Na Tabela 2 é apresentada a relação de idade, sexo e comorbidade existente nos seis grupos de IMC. A obesidade esteve associada com a presença de hipertensão

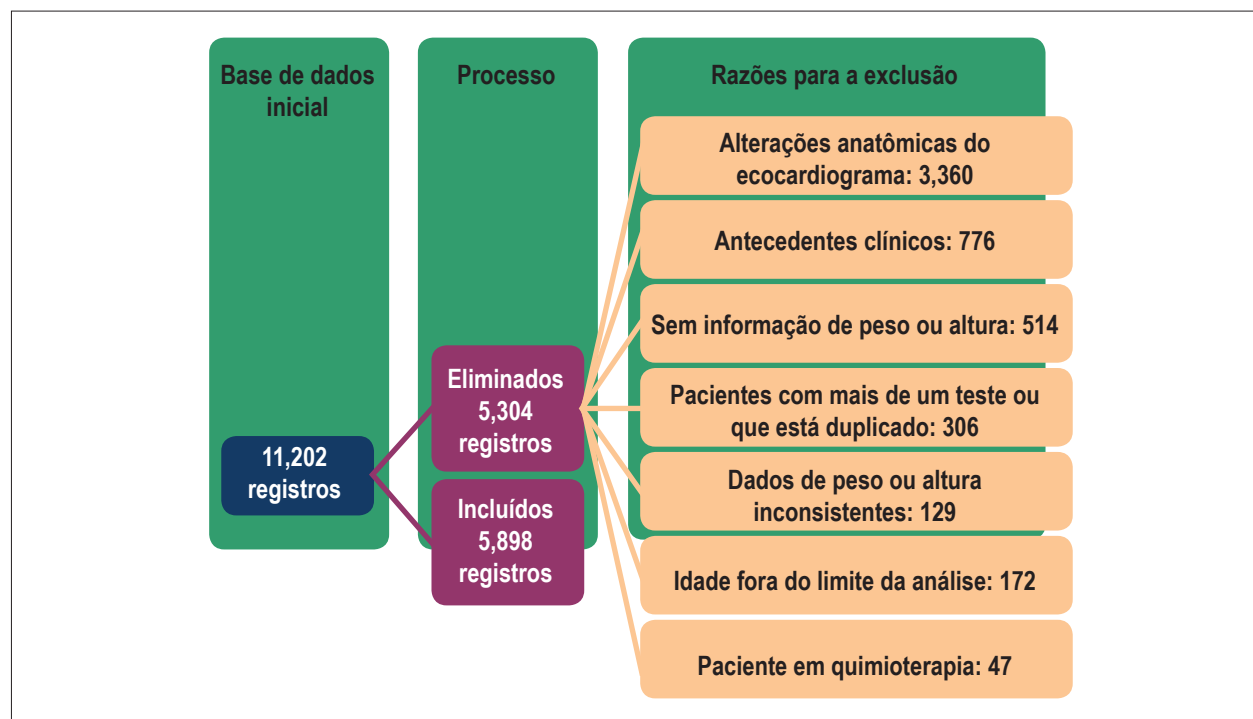


Figura 1 – Resultado do processo de depuração da base de dados dos registros a analisar.

Tabela 1 – Condições patológicas registradas entre os pacientes estudados

| Antecedente | População global (n=5.989) | Sexo | | Valor de p |
|-----------------------------|----------------------------|--------------------|------------------|------------|
| | | Mulheres (n=3.606) | Homens (n=2.292) | |
| Hipertensão sistólica | 1.564 (26,5%) | 957 (26,5%) | 607 (26,5%) | 0,999 |
| Hipertensão diastólica | 570 (9,7%) | 244 (10,7%) | 326 (9,0%) | 0,126 |
| Insuficiência renal crônica | 65 (1,1%) | 29 (0,8%) | 36 (1,6%) | 0,006 |
| DPOC | 110 (1,9%) | 57 (1,6%) | 53 (2,3%) | 0,043 |
| Diabete melito | 255 (4,3%) | 156 (4,3%) | 99 (4,3%) | 0,990 |
| Hipertensão pulmonar | 21 (0,4%) | 17 (0,5%) | 4 (0,2%) | 0,062 |
| Câncer | 54 (0,9%) | 43 (1,2%) | 11 (0,5%) | 0,005 |

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

Tabela 2 – Prevalência da comorbidade registrada por grupos de índice de massa corpórea

| Característica | Grupo IMC (kg/m ²) | | | | | | Valor de p |
|----------------------|--------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|------------|
| | 15,0-19,9 | 20,0-24,9 | 25,0-29,9 | 30,0-34,9 | 35,0-39,9 | 40,0-49,9 | |
| Pacientes | 434 | 2.120 | 2.163 | 848 | 238 | 95 | |
| Homens | 159 (36,6%) | 891 (42,0%) | 888 (41,1%) | 284 (33,5%) | 55 (23,1%) | 15 (15,8%) | <0,001 |
| Idade* (anos) | 58,0 (56,1-59,9) | 60,8 (60,0-61,5) | 62,9 (62,3-63,6) | 63,0 (62,1-64,0) | 60,7 (58,9-62,6) | 54,7 (51,3-58,0) | <0,001 |
| HA sistólica | 86 (19,8%) | 500 (23,6%) | 585 (27,1%) | 275 (32,4%) | 81 (34,0%) | 37 (39,0%) | <0,001 |
| HA diastólica | 23 (5,3%) | 166 (7,8%) | 221 (10,2%) | 106 (12,5%) | 35 (14,7%) | 19 (20,0%) | <0,001 |
| Insuf renal crônica | 5 (1,2%) | 20 (0,9%) | 30 (1,4%) | 10 (1,2%) | - | - | 0,319 |
| DPOC | 15 (3,5%) | 35 (1,7%) | 36 (1,7%) | 18 (2,1%) | 5 (2,1%) | 1 (1,1%) | 0,172 |
| Diabete melito | 7 (1,6%) | 55 (2,3%) | 112 (5,2%) | 51 (6,0%) | 23 (9,7%) | 7 (7,4%) | <0,001 |
| Hipertensão pulmonar | 1 (0,2%) | 7 (0,3%) | 9 (0,4%) | 3 (0,4%) | 1 (0,4%) | - | 0,976 |
| Câncer | 4 (0,9%) | 18 (0,9%) | 20 (0,9%) | 6 (0,7%) | 4 (1,7%) | 2 (2,1%) | 0,619 |

HA: hipertensão arterial; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

* Média e intervalo de confiança de 95%

arterial diastólica ou sistólica, assim como com diabete melito, independentemente de sexo e idade, a qual também está associada com as três condições (Tabela 3).

Na Tabela 4 e Figuras 2 a 8 é possível ver a variação média dos valores dos sinais vitais (pressão arterial e frequência cardíaca) e as medições ecocardiográficas segundo o IMC. Só em três medições foi necessário incluir um termo cúbico do IMC (IMC³). A Figura 2 mostra como as duas pressões arteriais são maiores na medida em se aumenta o IMC, mas não a frequência cardíaca.

Função diastólica ventricular esquerda

A velocidade máxima da onda E de enchimento mitral, na qual se evidencia uma relação ascendente que vai de 74 a 81 cm/s; a onda A de enchimento mitral apresenta um comportamento similar, embora com uma curva mais pronunciada, apresentando um maior aumento das

velocidades na medida em que se obtém um maior IMC (Tabela 4 e Figura 3).

O achado acima descrito se vê refletido na relação E/A, a qual mantém uma associação inversa com o IMC, diminuindo de 1,05 a 0,95 ($\beta = -0,019$, IC 95% -0,035 a -0,004; $\sigma^2 = 0,2974$). Essa diminuição na relação E/A, embora mínima em termos quantitativos, é estatisticamente significativa e pressupõe uma associação entre o incremento da massa corpórea e a disfunção diastólica tipo alteração do relaxamento.

Por sua vez, a velocidade da e' lateral do Doppler tecidual diminui aproximadamente 10 cm/s, apresentando uma associação inversa estatisticamente significativa com o incremento do IMC ($\beta = -0,025$, IC 95% -0,152 a -0,102; $\sigma^2 = 0,4232$); esse comportamento não reflete em um incremento significativo na relação E/e' que sugira aumento nas pressões de enchimento, mas corrobora o distúrbio de relaxamento (Tabela 4 e Figura 3).

Tabela 3 – Razões de chances (OR) do índice de massa corpórea com a presença de diabetes melito ou hipertensão arterial sistólica o diastólica

| Característica | Comorbidade (OR e IC 95%) | | |
|--------------------------|---------------------------|---------------------|---------------------|
| | HA sistólica | HA diastólica | Diabetes melito |
| IMC (kg/m ²) | | | |
| 15,0-19,9 | Referente | Referente | Referente |
| 20,0-24,9 | 1,18 (0,91-1,54) | 1,48 (0,94-2,31) | 1,54 (0,70-3,41) |
| 25,0-29,9 | 1,37 (1,05-1,77) | 1,96 (1,26-3,05) | 3,05 (1,41-6,61) |
| 30,0-34,9 | 1,80 (1,36-2,39) | 2,51 (1,57-4,01) | 3,65 (1,64-8,11) |
| 35,0-39,9 | 2,08 (1,45-2,99) | 3,15 (1,81-5,48) | 6,57 (2,77-15,61) |
| 40,0-49,9 | 3,06 (1,88-4,98) | 4,82 (2,50-9,29) | 5,63 (1,91-16,57) |
| Sexo feminino | 1,05 (0,93-1,19) | 1,27 (1,06-1,52) | 1,10 (0,85-1,43) |
| Idade (anos) | 1,028 (1,024-1,032) | 1,001 (1,000-1,011) | 1,026 (1,017-1,035) |
| Precisão de ajuste | 0,786 | 0,456 | 0,981 |

HA: hipertensão arterial.

Tabela 4 – Coeficiente β e IC 95% ajustado entre índice de massa corpórea, idade e sexo com as medições clínicas e ecocardiográficas*

| Característica | Covariáveis | | | | σ^2 |
|---|-----------------------------|--------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------|
| | IMC | IMC ² | Idade | Sexo masculino | |
| Pressão arterial sistólica (mmHg) | 0,969 (0,244 a 1,694) | -0,007 (-0,020 a 0,005) | 0,303 (0,273 a 0,333) | 0,707 (-0,389 a 1,802) | 0,0867 |
| Pressão arterial diastólica (mmHg) | 0,602 (0,140 a 1,034) | -0,005 (-0,127 a 0,004) | 0,034 (0,015 a 0,052) | 1,335 (0,694 a 1,978) | 0,0255 |
| Frequência cardíaca (lpm) | -0,920 (-1,494 a -0,346) | 0,018 (0,008 a 0,027) | -0,077 (-0,101 a -0,053) | -2,828 (-3,665 a -2,011) | 0,0238 |
| Velocidade máxima E mitral (cm/s) | 0,208 (-0,561 a 0,977) | 0,001 (-0,013 a 0,014) | -0,355 (-0,389 a -0,321) | -6,052 (-7,152 a -4,952) | 0,1121 |
| Velocidade máxima A mitral (cm/s) | 1,277 (0,520 a 2,035) | -0,016 (-0,029 a -0,003) | 0,694 (0,662 a 0,726) | -8,598 (-9,712 a -7,484) | 0,3657 |
| Relação E/A mitral | -0,019 (-0,035 a -0,004) | 0,0001 (0,0001 a 0,0005) | -0,014 (-0,015 a -0,013) | 0,033 (0,009 a 0,057) | 0,2974 |
| Velocidade S lateral mitral (cm/s) | 0,019 (-0,081 a 0,118) | -0,0003 (-0,0020 a 0,0014) | -0,032 (-0,036 a -0,027) | 0,271 (0,131 a 0,411) | 0,0885 |
| Tempo desaceleração mitral (ms) | 0,911 (-1,126 a 2,948) | -0,006 (-0,040 a -0,029) | 0,831 (0,742 a 0,920) | 1,900 (-1,161 a 4,960) | 0,1051 |
| Velocidade onda e' septal (cm/s) | -0,060 (-0,161 a 0,041) | 0,0004 (-0,0013 a 0,0022) | -0,094 (-0,098 a -0,090) | 0,005 (-0,121 a 0,131) | 0,3702 |
| Velocidade onda a' septal (cm/s) | 0,471 (0,002 a 0,940) | -0,014 (-0,030 a 0,002) | 0,016 (0,012 a 0,020) | 0,558 (0,419 a 0,697) | 0,0811 |
| Velocidade onda e' lateral (cm/s) | -0,025 (-0,152 a 0,102) | 0,0000 (-0,0021 a 0,0022) | -0,138 (-0,143 a -0,132) | -0,021 (-0,187 a 0,145) | 0,4232 |
| Velocidade onda a' lateral cm/seg | 0,296 (0,172 a 0,419) | -0,0044 (-0,0065 a -0,0220) | 0,043 (0,038 a 0,048) | 0,061 (-0,122 a 0,243) | 0,1141 |
| Relação E/e' lateral | -0,154 (-0,453 a 0,145) | 0,003 (-0,002 a 0,009) | 0,070 (0,061 a 0,078) | -0,771 (-1,055 a -0,488) | 0,0890 |
| Relação E/e' septal | -0,060 (-0,373 a 0,252) | 0,002 (-0,003 a 0,008) | 0,074 (0,064 a 0,084) | -1,001 (-1,373 a -0,638) | 0,0753 |
| Volume indexado do átrio esquerdo (ml/m ² SC) | 0,456 (0,097 a 0,815) | -0,007 (-0,013 a 0,001) | 0,155 (0,138 a 0,171) | 1,843 (1,272 a 2,415) | 0,1332 |
| Volume sistólico do ventrículo esquerdo indexado (ml/m ² SC) | 3,176 (0,354 a 6,000) | -0,054 (-0,099 a -0,010) | -0,071 (-0,306 a 0,164) | -1,461 (-7,470 a 4,548) | 0,0016 |

Continuação

| | | | | | |
|---|-----------------------------|--------------------------------|------------------------------|-----------------------------|--------|
| Volume de ejeção (ml) | 2,70 (1,23 a 4,18) | -0,035 (-0,059 a -0,011) | -0,028 (-0,108 a 0,052) | 6,98 (4,05 a 9,90) | 0,0215 |
| TAPSE (mm) | 0,023 (0,006 a 0,039) | -0,0003 (-0,0006 a 0,0001) | -0,004 (-0,005 a -0,003) | 0,056 (0,033 a 0,079) | 0,0609 |
| VD basal diástole**(mm) | -0,196 (-0,301 a -0,091) | 0,007 (0,003 a 0,010) | 0,0008 (0,000 a 0,0016) | 0,345 (0,316 a 0,374) | 0,1367 |
| Velocidade máx onda E tricúspide (cm/seg) | 0,242 (-0,316 a 0,800) | -0,004 (-0,014 a 0,006) | -0,219 (-0,243 a -0,196) | -1,582 (-2,137 a -0,847) | 0,1039 |
| Velocidade máx onda A tricúspide† (cm/seg) | -1,871 (-4,944 a 1,202) | 0,076 (-0,030 a 0,183) | 0,154 (0,132 a 0,175) | -1,037 (-1,756 a -0,318) | 0,2311 |
| Relação E/A tricúspide (cm/seg) | -0,010 (-0,030 a 0,010) | -0,0000 (-0,0004 a 0,0003) | -0,011 (-0,012 a -0,010) | -0,014 (-0,050 a -0,021) | 0,1222 |
| Pressão sistólica da artéria pulmonar (mmHg) | -4,12 (-7,03 a -1,20) | 0,126 (0,028 a 0,224) | 0,178 (0,157 a 0,198) | 0,173 (-0,527 a 0,873) | 0,1210 |
| Velocidade onda S' do ventrículo direito (cm/seg) | -0,096 (-0,222 a -0,031) | 0,0016 (-0,0006 a 0,0038) | -0,019 (-0,024 a -0,014) | 0,367 (0,179 a 0,554) | 0,0453 |
| Débito cardíaco (ml/min) | 0,220 (0,109 a 0,331) | -0,003 (-0,005 a -0,001) | -0,001 (-0,007 a 0,004) | 0,512 (0,294 a 0,731) | 0,0447 |
| Índice VE diástole | -0,054 (-0,066 a -0,042) | 0,0005 (0,0003 a 0,0007) | 0,0010 (0,0005 a 0,0015) | -0,110 (-0,128 a -0,092) | 0,1653 |
| Parede posterior diástole (mm) | 0,039 (0,024 a 0,054) | -0,0006 (-0,0008 a -0,0004) | 0,0000 (-0,001 a 0,001) | 0,072 (0,040 a 1,03) | 0,0122 |
| Ventrículo esquerdo sístole (mm) | 0,036 (0,014 a 0,057) | -0,0004 (-0,0008 a -0,0000) | -0,003 (-0,004 a -0,002) | 0,274 (0,240 a 0,307) | 0,0809 |
| Espessura relativa de parede | 0,014 (0,007 a 0,021) | -0,0002 (-0,0003 a -0,0001) | 0,0004 (-0,0010 a 0,0009) | 0,003 (-0,012 a 0,018) | 0,0061 |
| Massa miocárdica ventrículo esquerdo (g) | 13,41 (8,74 a 18,08) | -0,189 (-0,264 a -0,114) | -0,121 (-0,436 a 0,193) | 34,72 (25,75 a 73,69) | 0,0271 |
| Índice de massa miocárdica VE (g/m ² SC) | 5,20 (2,49 a 7,89) | -0,086 (-0,129 a -0,043) | 0,052 (-0,120 a 0,224) | 9,47 (4,39 a 14,55) | 0,0123 |
| Fração de ejeção (%) | 0,164 (-0,080 a 0,408) | -0,001 (-0,005 a 0,003) | -0,025 (-0,035 a -0,015) | -1,858 (-2,281 a -1,433) | 0,0371 |
| Massa do VE/altura (g/m) | 0,082 (0,053 a 0,111) | 0,001 (-0,002 a -0,006) | 0,001 (-0,002 a 0,0,02) | 0,143 (0,088 a 0,198) | 0,0220 |
| Massa do VE/estatura ^{2,7} (g/m ^{2,7}) | 3,57 (2,22 a 4,92) | -0,05 (-0,21 a -0,08) | 0,05 (-0,03 a 0,14) | 0,93 (-0,67 a 3,40) | 0,0190 |

* Ajustado pela data de realização do estudo, os valores de frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica, assim como pela presença de insuficiência renal crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes melito, hipertensão pulmonar e câncer.

** Inclui IMC³ com β de -0,00007 (IC95% -0,00011 a -0,00003).

‡ Inclui IMC³ com β de -0,00008 (IC95% -0,00002 a 0,00004).

Função sistólica ventricular esquerda

A fração de ejeção ventricular esquerda variou entre 61% e 64% sem serem observadas mudanças significativas na medida em que se aumentava o IMC ($\beta = 0,16$, IC 95% -0,080 a 0,408; $\sigma^2 = 0,0371$), como se vê na Tabela 4 e na Figura 4.

O débito cardíaco oscilou entre 3,9 l/min, aumentando para 5,5 l/min na medida em que aumentava-se o IMC a 35 kg/m², ponto a partir do qual diminui até 5 l/min quando se alcança o máximo de IMC de 50 kg/m²; embora esse incremento apresente uma associação direta estatisticamente significativa com o IMC ($\beta = 0,16$, IC 95% 0,109 a 0,331), esse comportamento não é explicado somente por essa variável mas também pelo sexo

masculino. Essas duas covariáveis explicam apenas 5% da tendência de aumento do débito cardíaco ($\sigma^2 = 0,0447$).

O volume de ejeção por sua vez apresenta um comportamento similar ao débito cardíaco, com incremento proporcional ao aumento do IMC, alcançando um máximo de 73 mL para um IMC de 37 kg/m², e diminuindo até 69 mL com IMC de 50 kg/m², sendo uma associação direta estatisticamente significativa ($\beta = 2,7$, IC 95% 1,23 a 4,18; $\sigma^2 = 0,0215$).

Átrio esquerdo

Foram analisadas duas variáveis de medição do átrio esquerdo: a área do átrio esquerdo e o volume atrial

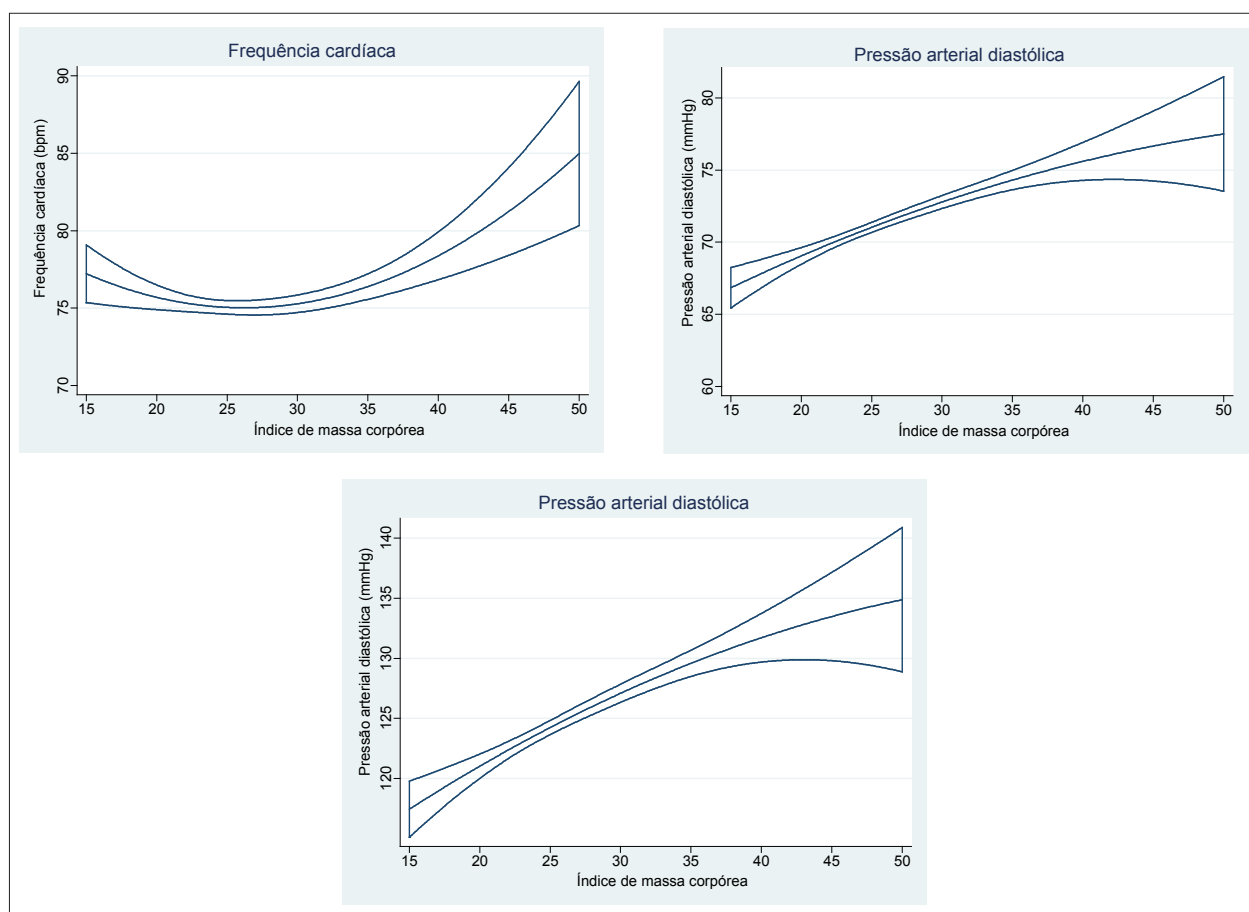


Figura 2 – Regressão múltipla e intervalo de confiança de 95% do efeito do índice de massa corpórea sobre os sinais vitais.

esquerdo indexado (Tabela 4 e Figura 5). A área do átrio esquerdo apresenta aumento com o IMC, oscilando entre 15 cm² para IMC de 15 Kg/m² até 21 cm² em IMC de 50 Kg/m². Por sua vez, a avaliação do volume atrial esquerdo indexado pela área de superfície corpórea mostra associação direta estatisticamente significativa com o IMC ($\beta = 0,456$, IC95% 0,097 a 0,815; $\sigma^2 = 0,13$).

Função sistólica do ventrículo direito

A excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE) aumenta de 20,5 mm até 22,5 mm com o IMC, sendo uma associação direta e significativa ($\beta = 0,023$, IC 95% 0,006 a 0,039; $\sigma^2 = 0,0609$). A velocidade da onda S do Doppler tecidual apresenta associação inversa ($\beta = -0,096$, IC 95% -0,222 a -0,031; $\sigma^2 = 0,0453$). Esses achados não foram relevantes para a interpretação da função sistólica do ventrículo direito (Tabela 4 e Figura 6).

Geometria ventricular esquerda

A avaliação da geometria ventricular requer a relação da espessura relativa da parede e o índice de massa ventricular (Tabela 4 e Figura 7). A espessura relativa da parede aumenta de 0,37 a 0,43 ao atingir IMC de 33 kg/m², para posteriormente diminuir até 0,34 em IMC de 50 kg/m², existindo uma

associação direta e significativa ($\beta = 0,014$, IC95% 0,007 a 0,021; $\sigma^2 = 0,0061$). No entanto, esse comportamento da espessura relativa de parede poderia indicar que o aumento da massa miocárdica associado à obesidade é concêntrico até o IMC de 33 kg/m², a partir daí começa a diminuir.

A massa miocárdica oscilou entre 99 e 170 g, alcançando seu máximo valor para um IMC de 35 kg/m², diminuindo para 139 g quando o IMC chega a 50 kg/m². Esse aumento da massa miocárdica apresenta uma associação direta estatisticamente significativa com o IMC ($\beta = 13,41$, IC 95% 8,74 a 18,08; $\sigma^2 = 0,027$). Isso indica que embora a massa miocárdica seja influenciada pelo aumento no IMC, esse não é o único fator de influência; de fato, somente se explica junto ao sexo masculino 3% desse comportamento. Ao indexar a massa ventricular pela área de superfície corpórea identifica-se um aumento progressivo do índice de massa ventricular entre 30 e 35 kg/m² de IMC, chegando a um índice de massa ventricular esquerdo máximo de 90 gr/m², a partir do qual diminui. O aumento progressivo de 75 a 90 gr/m² tem uma associação direta estatisticamente significativa com o IMC ($\beta = 5,2$, IC 95% 2,49 a 7,89; $\sigma^2 = 0,0123$).

Para diminuir a interferência da obesidade com a estimativa da massa ventricular, sua normalização foi realizada pela altura a 2.7 potência, demonstrando-se

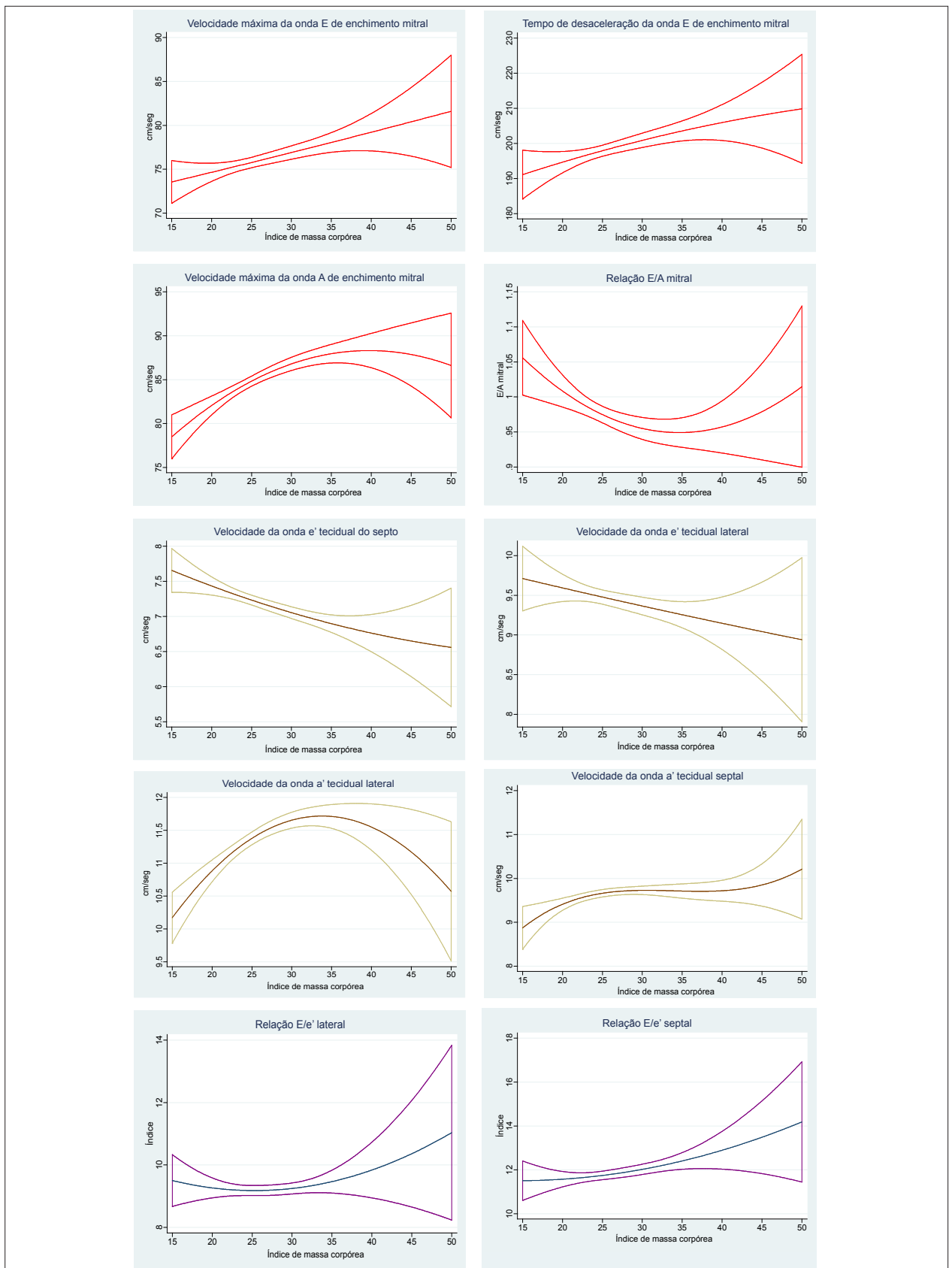


Figura 3 – Regressão múltipla e intervalo de confiança de 95% do efeito do índice de massa corpórea sobre os indicadores de função diastólica do ventrículo esquerdo.

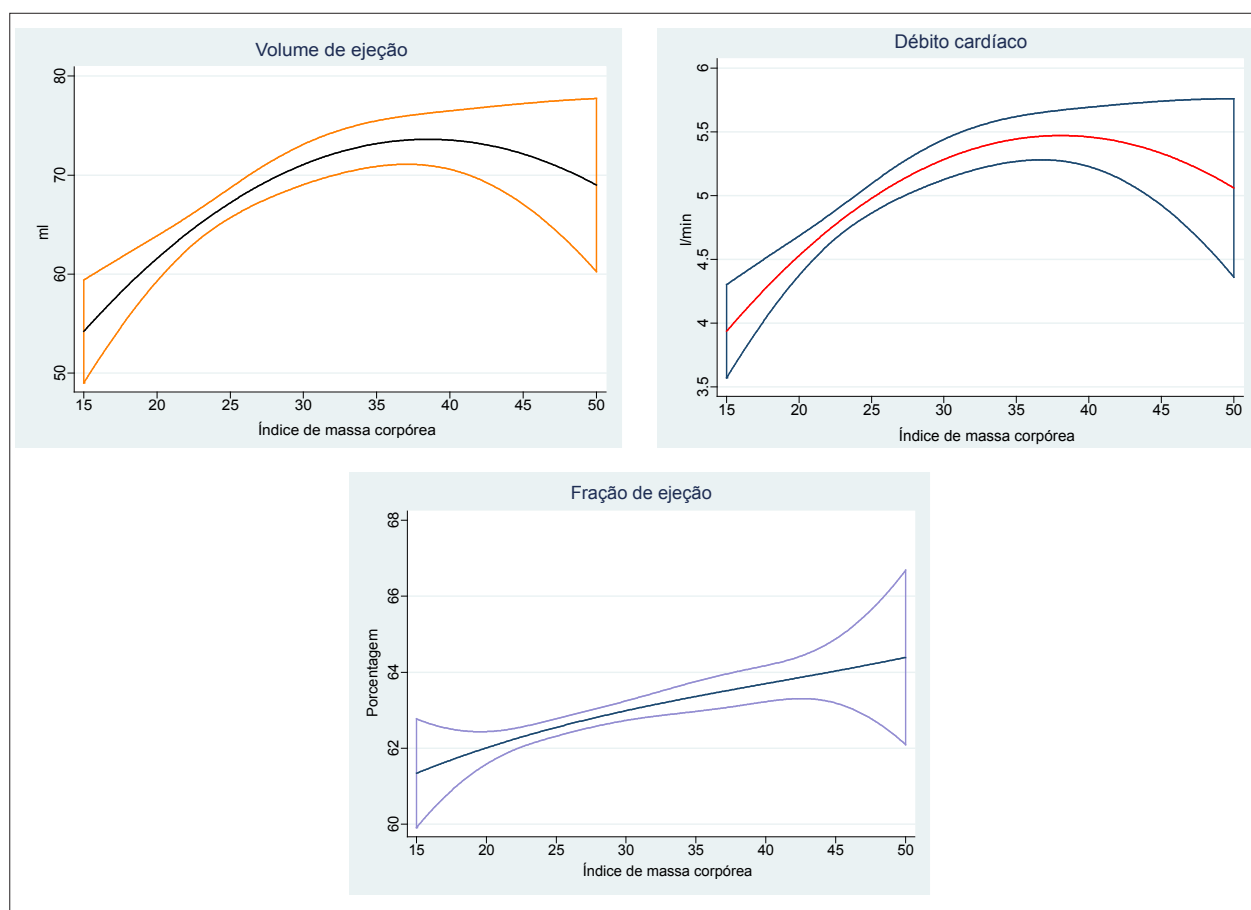


Figura 4 – Regressão múltipla e intervalo de confiança de 95% do efeito do índice de massa corpórea nos volumes e a função ventricular esquerda.

também um aumento progressivo da massa ventricular indexada na medida em que se aumenta a massa corpórea, alcançando o máximo de 1,1 e 50 gr/m^{2.7}, respectivamente, com índice de massa de 36 kg/m². Em ambos os casos existe associação direta ($\beta = 0,082$, IC 95% 0,053 a 0,111; $\sigma^2 = 0,0220$ para a de altura e $\beta = 3,57$, IC 95% 2,22 a 4,92; $\sigma^2 = 0,0190$, para a indexação por altura^{2.7}). Embora nos dois casos houvesse associação direta, ao indexar pela altura^{2.7} obtém-se um melhor coeficiente β (3,57 vs 0,082), revelando-se um aumento significativo do índice de massa ventricular acima dos valores atualmente aceitos como normais (mulheres: 18-44 gr/m^{2.7}; e homens: 20-48 gr/m^{2.7}) na medida em que se aumenta o IMC. Essa elevação é identificada inclusive desde o sobrepeso, observando-se uma massa ventricular aumentada em pacientes com um IMC de 26 kg/m² (Tabela 4 e Figura 6).

Discussão

A obesidade é um importante fator de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Depois de dividir a população objeto de estudo de acordo com o IMC segundo a classificação da OMS, observou-se que na medida em que aumentou a massa corpórea aumentou

significativamente a prevalência de hipertensão arterial e de diabetes melito (Tabelas 2 e 3), como descrito previamente na literatura por Guh e cols., que em uma revisão e meta-análise descreveram a incidência de comorbidades associadas com sobrepeso e obesidade¹⁻³.

Pascual e cols., no trabalho a respeito dos efeitos da obesidade sobre a função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, descreveram que os indivíduos obesos apresentam um aumento do volume circulante que gera incremento no débito cardíaco, conduzindo a dilatação ventricular e hipertrofia ventricular esquerda excêntrica. Também se tem demonstrado que a infiltração gordurosa do miocárdio repercute não só na estrutura, mas também na mecânica ventricular¹¹⁻¹⁴. Esse aumento no volume circulante foi corroborado no presente estudo com uma associação direta estatisticamente significativa entre o débito cardíaco, o volume de ejeção e o índice de massa corpórea, identificando-se um valor máximo quando o índice de massa chega a 35 e 37 kg/m², respectivamente.

A função sistólica do ventrículo esquerdo não variou em relação à massa corpórea; a fração de ejeção permaneceu dentro de limites normais em todos os grupos; achados similares aos descritos em outros trabalhos em que não foram descritas variações significativas na fração de ejeção dos pacientes obesos^{11,15}.

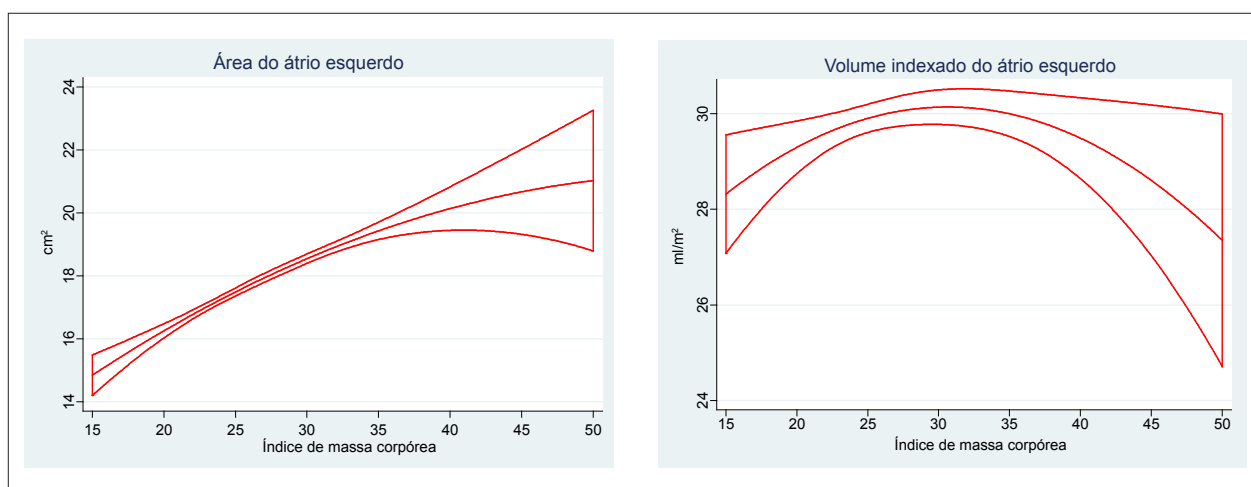


Figura 5 – Regressão múltipla e intervalo de confiança de 95% do efeito do índice de massa corpórea na área e volume atrial esquerdo indexado.

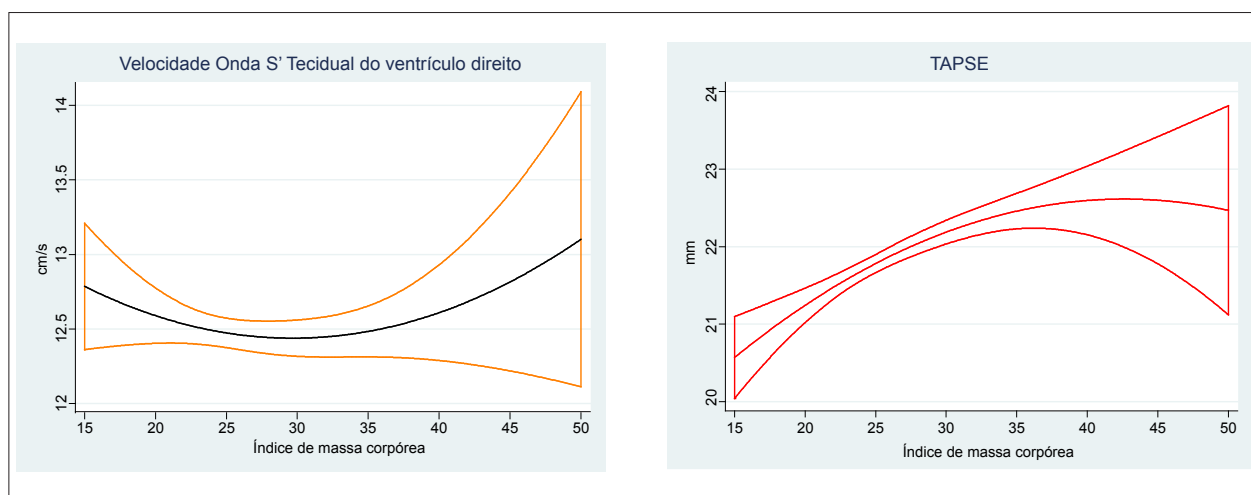


Figura 6 – Regressão múltipla e intervalo de confiança de 95% do efeito do índice de massa corpórea nos indicadores de função sistólica ventricular direita.

No estudo do impacto do índice de massa corpórea sobre a disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, Cil e cols.¹⁶ descrevem uma onda E significativamente menor nos grupos com IMC > 25 kg/m², enquanto as ondas A e a' septal foram significativamente maiores nesses grupos. Do mesmo modo, a relação E/e' foi significativamente maior nos grupos de pacientes com sobrepeso e obesidade do que naqueles com IMC < de 25 kg/m²¹⁶. Quanto à função diastólica no presente estudo, percebeu-se uma associação inversa entre a relação E/A e o IMC ($\beta = -0,019$, IC 95% -0,035 a -0,004; $\sigma^2 = 0,2974$), diminuição esta discreta, mas estatisticamente significativa de 1,05 a 0,95, e também associação inversa entre a velocidade de e' lateral do Doppler tecidual e o aumento do IMC ($\beta = -0,025$, IC 95% -0,152 a -0,102; $\sigma^2 = 0,4232$), demonstrando disfunção diastólica predominantemente de tipo alteração do relaxamento na medida em que incrementa a massa corpórea. Esses achados corroboram o descrito na literatura,

em que o aumento IMC é preditor de disfunção diastólica ventricular esquerda, independentemente de idade, hipertensão e diabetes melito^{11,16,17}. Não foi demonstrada associação entre IMC e aumento da relação E/e' lateral, nem a E/e' septal, que pudesse estar associada com aumento nas pressões de enchimento no paciente com sobrepeso ou obeso.

Em concordância com o estudo "Remodelação Cardíaca e Obesidade", de Ashrafian e cols.⁷, foi demonstrado aumento discreto mas significativo da área e do volume indexado do átrio esquerdo na medida em que se aumentou a massa corpórea. As variáveis para a avaliação da função sistólica e diastólica do ventrículo direito não mostraram mudanças relevantes relacionadas com o índice de massa corpórea, resultados coerentes com a literatura, na qual se descreve que a função do ventrículo direito não se vê afetada pelo sobrepeso, nem a obesidade^{12,18}.

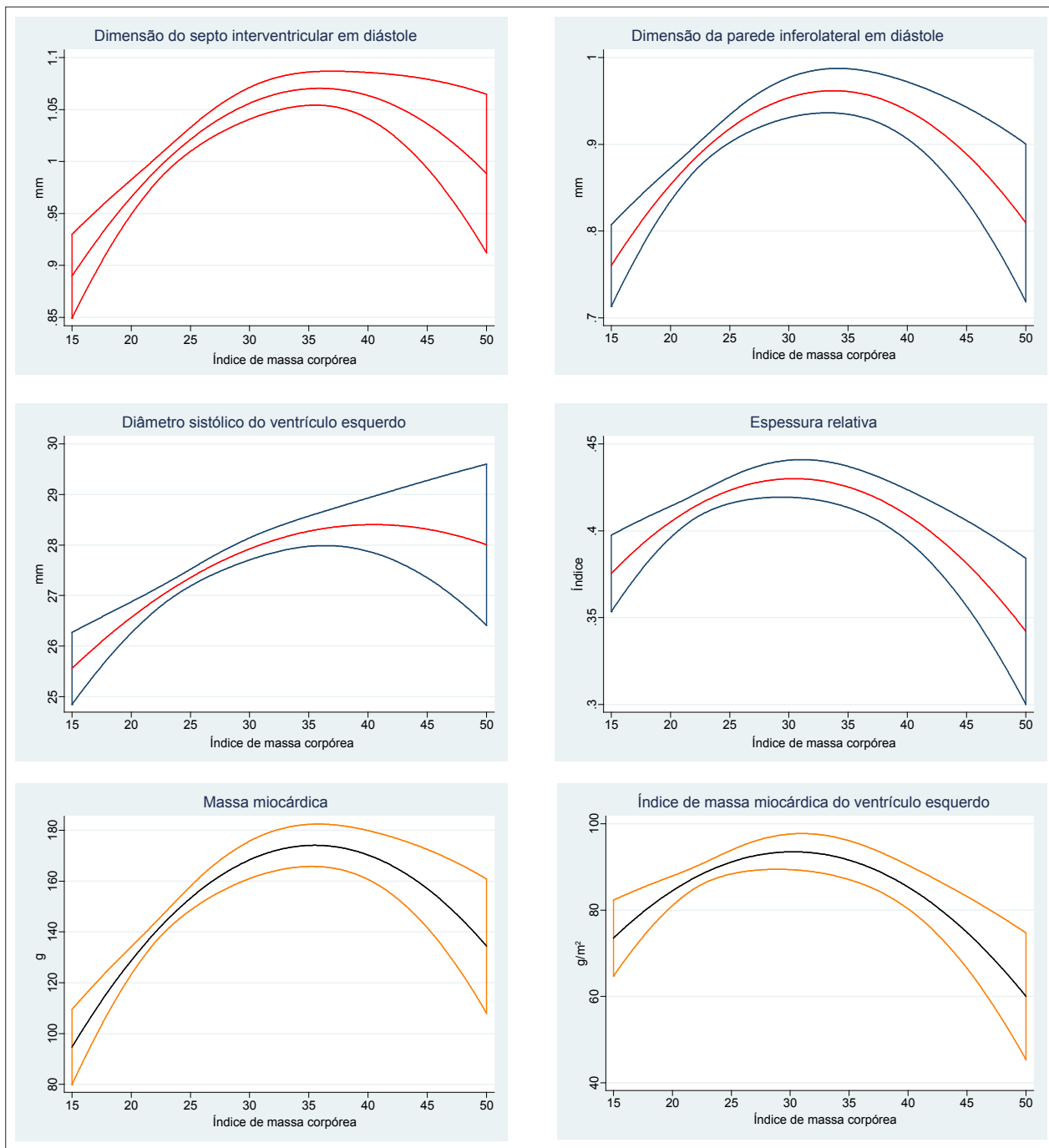


Figura 7 – Regressão múltipla e intervalo de confiança de 95% do efeito do índice de massa corpórea na massa miocárdica e as dimensões do ventrículo esquerdo.

Em um estudo de Movahed e cols.¹⁹ sobre obesidade em adolescentes foi avaliada a associação entre obesidade, hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda. Um total de 2.072 sujeitos foi avaliado pela presença de hipertrofia ventricular esquerda e hipertensão arterial (definida como uma pressão arterial sistólica > 140 mmHg e uma pressão arterial diastólica > 90 mmHg) e obesidade como IMC > 30 kg/m². Utilizando-se uma análise multivariada

ajustada por idade, gênero e pressão arterial, a obesidade permanece fortemente associada com hipertrofia ventricular esquerda (OR 4,51, IC 95% 2,83 a 7,19, $p < 0,001$).

No presente estudo foram revisados 5.898 registros e utilizado um modelo de regressão linear múltipla no qual os dados brutos de IMC se correlacionaram com a massa miocárdica e a massa miocárdica indexada pela área de superfície corpórea, encontrando-se uma associação

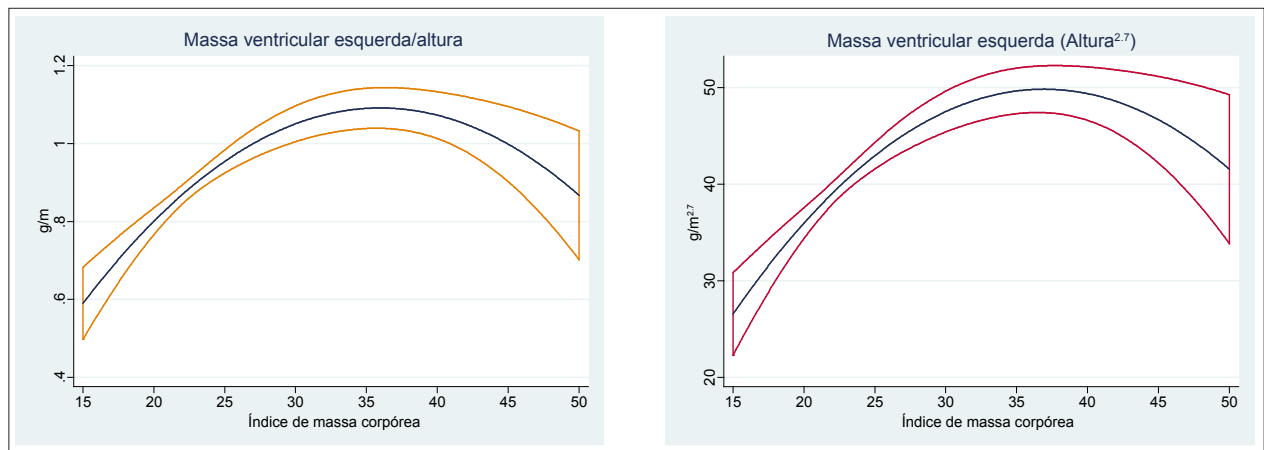


Figura 8 – Regressão múltipla e intervalo de confiança de 95% do efeito do índice de massa corpórea na massa miocárdica normalizada pela altura e pela altura elevada a 2.7 potência.

direta estatisticamente significativa entre o sobrepeso (IMC 25–29,9 kg/m²), a obesidade (IMC > 30 kg/m²) e o aumento na massa do ventrículo esquerdo ($\beta = 13,41$, IC 95% 8,74 a 18,08). Quando foi indexada a massa, essa associação direta persistiu, embora menor $\beta^{5,2}$. Nas variáveis anteriores o aumento da massa miocárdica não atingiu valores possíveis de serem correlacionados com hipertrofia ventricular esquerda, e esse fenômeno é acentuado quando a massa é ajustada por área de superfície corpórea. Observa-se adicionalmente que uma vez que se atinge um IMC ≥ 35 kg/m², a massa miocárdica e o índice de massa miocárdica diminuem proporcionalmente. Isso poderia indicar que em pacientes com IMC ≥ 35 kg/m², ao indexar a massa miocárdica pela área de superfície corpórea, subestima-se o verdadeiro efeito da obesidade (principalmente os graus II e III) sobre a massa miocárdica e a geometria ventricular. De Simone e cols.⁸ demonstraram que a normalização da massa ventricular esquerda pela área de superfície corpórea e pelo comprimento introduz artefatos relacionados com a indexação da massa ventricular à massa corpórea e erros na estimativa do impacto do sobrepeso. A partir dessa análise decidiu-se indexar a massa miocárdica à altura^{2.7}. Em ambos os casos foi demonstrada uma associação direta entre o aumento da massa miocárdica e o da massa corpórea; porém, ao indexar a massa ventricular pela altura^{2.7} obteve-se uma associação mais forte (β 3.57 vs 0,082), revelando um aumento significativo do índice de massa ventricular esquerda acima dos valores normais atualmente aceitos⁹, na mesma medida em que aumenta o índice de massa corpórea, existindo uma associação direta estatisticamente significativa entre obesidade e hipertrofia ventricular esquerda, uma vez eliminada a interferência gerada ao indexar pela massa corpórea (Figura 8). Igualmente, foi identificado que a massa miocárdica se vê afetada pela massa corpórea desde valores menores de sobrepeso com IMC de 27 kg/m², encontrando-se valores máximos de massa miocárdica indexada à altura^{2.7} com um índice de massa corpórea de 35 kg/m².

A espessura relativa de parede também mantém uma associação direta com o aumento da massa corpórea, aumentando-se de 0,37 a 0,42, valor que se atinge com um IMC de 26 kg/m² e se eleva a 0,43 quando a massa corpórea chega a um índice de 30 kg/m², com uma posterior diminuição a 0,34, na medida em que continua seu aumento. Levando em conta que existe uma associação entre sobrepeso, obesidade e hipertrofia ventricular esquerda, esse aumento da espessura relativa da parede poderia explicar um incremento concêntrico inicial da massa miocárdica no paciente com sobrepeso, mas na medida em que o sobrepeso se converte em obesidade a hipertrofia inicialmente concêntrica se torna excêntrica (Figuras 7 e 8). Rider e cols.²⁰ mostraram em um estudo com 88 indivíduos de sexo feminino, não diabéticos ou hipertensos, que um sutil aumento no IMC de normal a sobrepeso resulta em hipertrofia miocárdica excêntrica sem as esperadas mudanças dependentes do volume que levam a dilatação miocárdica. Os mesmos autores sugerem que as mudanças hipertróficas precoces são secundárias à hiperleptinemia, e a subsequente dilatação ventricular esquerda vista na obesidade mórbida é provavelmente induzida por hipervolemia. Isso concorda com a associação direta aqui descrita, do aumento da massa corpórea com o aumento do volume de ejeção e o débito cardíaco e a diminuição da espessura relativa de parede e do índice de massa miocárdica na medida em que o IMC se faz ≥ 34 e 38 kg/m², respectivamente. Esses achados são semelhantes aos resultados de Palmieri e De Simone no estudo da relação de vários graus de índice de massa corpórea em pacientes hipertensos, com massa ventricular esquerda, débito cardíaco e resistência periférica²¹.

Este estudo estabeleceu o coeficiente de correlação múltipla para cada um dos modelos, demonstrando que, embora o sobrepeso e a obesidade sejam fatores que determinam um incremento significativo na massa miocárdica, existindo uma associação direta estatisticamente significativa, não são os únicos fatores que a afetam. A covariável sexo masculino também demonstrou uma associação direta com o aumento da massa miocárdica, e comorbidades como hipertensão arterial

tanto sistólica como diastólica e diabetes melito foram mais prevalentes na população com sobrepeso e obesa, as quais em estudos prévios têm sido relacionadas de forma significativa e independente com hipertrofia ventricular esquerda²²⁻²⁴.

Conclusões

O presente estudo demonstrou uma associação direta significativa entre o aumento do IMC e o aumento da massa miocárdica. Ao indexar a massa miocárdica pela altura^{2,7} evitam-se os efeitos relacionados à normalização pela massa corpórea (ASC) em que se subestima o impacto do aumento da massa corpórea sobre a geometria ventricular, evidenciando-se uma relação direta entre o sobrepeso e a obesidade com hipertrofia ventricular esquerda, de tal modo que se recomenda indexar a massa ventricular pela altura^{2,7}, principalmente em pacientes com obesidade de graus II e III. Levando-se em conta o comportamento da espessura parietal relativa e o da massa miocárdica, confirmou-se que a hipertrofia ventricular esquerda aparece desde o sobrepeso, inicialmente concêntrica e, na medida em que aumenta a massa corpórea, se faz excêntrica. Também corrobora-se o descrito por outros autores, ao demonstrar um aumento significativo do débito cardíaco e do volume de ejeção ao aumentar-se a massa corpórea, resultado do aumento do volume circulante no obeso.

Houve uma associação inversa entre o aumento da massa corpórea e a relação E/A de enchimento mitral, com uma diminuição estatisticamente significativa da velocidade de e' lateral do Doppler tecidual, na medida em que aumenta o IMC, demonstrando-se disfunção diastólica tipo alteração de relaxamento no indivíduo com sobrepeso e obeso. Não houve elevação da relação E/e' que supusesse aumento nas pressões de enchimento.

Igualmente foi demonstrado aumento discreto, mas significativo, da área e do volume indexado do átrio esquerdo na medida em que aumenta a massa corpórea.

Este estudo ratifica em grande medida o que previamente se tem descrito na literatura e aporta novo conhecimento útil para a compreensão do efeito que têm o sobrepeso e a obesidade sobre a estrutura e a função cardíacas. Embora existam limitações metodológicas próprias dos estudos realizados com base em registros, o tamanho importante da amostra analisada e os achados significativos demonstram sua relevância.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rubio LCS, Molina GR, Anaya MLB, Díaz-Martínez LA, Torres JLL, Perilla KE; Obtenção de dados: Rubio LCS, Molina GR, Anaya MLB, Díaz-Martínez LA, Torres JLL, Perilla KE; Análise e interpretação dos dados: Rubio LCS, Molina GR, Anaya MLB, Díaz-Martínez LA, Torres JLL, Perilla KE; Análise estatística: Rubio LCS, Molina GR, Anaya MLB, Díaz-Martínez LA, Torres JLL, Perilla KE; Redação do manuscrito: Rubio LCS, Molina GR, Anaya MLB, Díaz-Martínez LA, Torres JLL, Perilla KE; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rubio LCS, Molina GR, Anaya MLB, Díaz-Martínez LA, Torres JLL, Perilla KE.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação. Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009; 9:88.
2. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002; 347(5):305-13.
3. Finnuccane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. 2011; 377(9765):557-67.
4. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004; 110(19):3081-7.
5. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci*. 2001; 321(4):225-36.
6. De Castro S, Caselli S, Maron M, Pelliccia A, Cavarretta E, Maddukuri P, et al. Left ventricular remodelling index (LVRI) in various pathophysiological conditions: a real-time three-dimensional echocardiographic study. *Heart*. 2007; 93(2):205-9.
7. Ashrafian H, Athanasiou T, Le Roux CW. Heart remodelling and obesity: the complexities and variation of cardiac geometry. *Heart*. 2011; 97(3):171-2.
8. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, de Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20(5):1251-60.
9. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18(12):1440-63.
10. Rabe-Hesketh S, Skrondal A. *Multinivel and longitudinal modeling using Stata*. 3rd ed. Texas (USA):Stata Press;2012.

11. Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernández AM, Tébar FJ, et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart*. 2003; 89(10):1152-6.
12. Yildirimturk O, Tayyareci Y, Aytekin S. The impact of body mass index on right ventricular systolic functions in normal and mildly obese healthy patients: a velocity vector imaging study. *Echocardiography*. 2011; 28(7):746-52.
13. Kardassis D, Bech-Hanssen O, Schönander M, Sjöström L, Karason K. The influence of body composition, fat distribution and sustained weight loss on left ventricular mass and geometry in obesity. *Obesity*. 2012; 20(3):605-11.
14. Rao SC, Kusnetzky LL, Lan X, Main ML. Temporal obesity trends in patients undergoing transthoracic echocardiography 2002–2006. *Am J Cardiol*. 2009; 103(5):688-9.
15. Movahed MR, Saito YS. Lack of association between obesity and left ventricular systolic dysfunction. *Echocardiography*. 2009;26(2):128-32.
16. Cil H, Bulur S, Türker Y, Kaya A, Alemdar R, Karabacak A, et al. Impact of body mass index on left ventricular diastolic dysfunction. *Echocardiography*. 2012; 29(6):647-51.
17. Iglesias I, Rodríguez MA, Delgado S, Garrote Coloma C, Sastre Ibarretxe M, Corral Fernández F. Doppler tisular del anillo mitral en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda. *Análisis de la función diastólica*. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53(9):1195-200.
18. Her C, Cerabona T, Bairamian M, McGoldrick KE. Right ventricular systolic function is not depressed in morbid obesity. *Obesity Surg*. 2006;16(10):1287-93.
19. Movahed MR, Bates S, Strootman D, Sattur S. Obesity in adolescence is associated with left ventricular hypertrophy and hypertension. *Echocardiography*. 2011;28(2):150-3.
20. Rider OJ, Petersen SE, Francis JM, Ali MK, Hudomith LE, Robinson MR, et al. Ventricular hypertrophy and cavity dilatation in relation to body mass index in females with uncomplicated obesity. *Heart*. 2011;97(3):203-8.
21. Palmieri V, de Simone G, Arnett DK, Bella JN, Kitzman DW, Oberman A, et al. Relation of various degrees of body mass index in patients with systemic hypertension to left ventricular mass, cardiac output, and peripheral resistance (The Hypertension Genetic Epidemiology Network Study). *Am J Cardiol*. 2001; 88(10):1163-8.
22. Turkbey EB, McClelland RL, Kronmal RA, Burke GL, Bild DE, Tracy RP, et al. The impact of obesity on the left ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010; 3(3):266-74.
23. Saltijeral A, Isla LP, Pérez-Rodríguez O, Rueda S, Fernandez-Golfín C, Almeria C, et al. Early myocardial deformation changes associated to isolated obesity: a study based on 3D-wall motion tracking analysis. *Obesity*. 2011; 19(11):2268-73.
24. Luaces M, Cachofeiro V, García-Muñoz-Najar A, Medina M, González N, Cancer E, et al. Anatomical and functional alterations of the heart in morbid obesity: changes after bariatric surgery. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(1):14-21.

Doppler Ecografia das Artérias Carótidas: Critérios de Velocidade Validados pela Arteriografia

Doppler Ultrasonography of Carotid Arteries: Velocity Criteria Validated by Arteriography

Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco, José Eduardo Martins Barbosa, Mohamed Hassan Saleh, Carlos Alberto de Jesus, Patrick Bastos Metzger, Marcela Silva Dourado, Samuel Martins Moreira, Antonio M. Kambara, Jorge Eduardo Asséf, Rodrigo Bellio de Mattos Barretto

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Introdução: Doppler Ecografia (DE) é largamente utilizada no diagnóstico das estenoses carótídeas. Em 2003, a Sociedade Americana de Radiologia divulgou um consenso propondo critérios para graduação das estenoses da Artéria Carótida Interna (ACI). Em 2009, um grupo do Reino Unido apresentou recomendações para realização da DE das artérias carótidas.

Objetivo: Avaliar a acurácia dos critérios velocimétricos utilizados na graduação das estenoses da artéria carótida interna por Doppler Ecografia comparados à arteriografia.

Métodos: Em 73 pacientes (146 ACI), foram avaliados: Pico de Velocidade Sistólica (PVS), Velocidade Diastólica Final (VDF) da ACI e razão PVS ACI/Artéria Carótida Comum (ACC), para detecção de estenoses < 50%, 50% - 69% (PVS: 125 - 230 cm/s), 70% - 99% (PVS > 230 cm/s). A correlação entre DE e arteriografia foi feita pelo método de Spearman e $p < 0,05$ considerado estatisticamente significativo.

Resultados: A idade média dos pacientes foi 69 anos, 47 (64%) homens, 27 (37%) com acidente vascular encefálico, e 13 (18%) ataque isquêmico transitório. O melhor critério para estenoses de 50% - 69% foi PVS ACI ≥ 141 cm/s (sensibilidade: 94%, especificidade: 90%, acurácia: 93%) (AUC 0,97). Para estenoses entre 70% - 99%, PVS ACI ≥ 176 cm/s mostrou sensibilidade: 92%; especificidade: 87%; acurácia: 90%; PVS ACI ≥ 230 cm/s teve sensibilidade: 89%; especificidade: 89%; acurácia: 89% (AUC 0,96); e a razão PVS ACI/ACC $\geq 4,0$ teve sensibilidade: 70%; especificidade: 100%; e acurácia: 81% (AUC 0,96). Seis oclusões de ACI foram detectadas à DE e arteriografia. A correlação DE e arteriografia foi: PVS (0,81 - $p < 0,001$); VDF (0,78 - $p < 0,001$) e razão PVS ACI/ACC (0,81 - $p < 0,001$).

Conclusões: Doppler Ecografia é um método confiável na detecção das estenoses carótídeas, correlacionando-se bem com a arteriografia, sendo importante validar os critérios DE que melhor se aplicam a cada serviço. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):17-24)

Palavras-chave: Artéria Carótida Interna/Ultrassonografia; Estenose das Carótidas/Ultrassonografia; Ultrassonografia Doppler/Métodos; Acurácia da Medição Dimensional.

Abstract

Introduction: The Doppler Ultrasonography (DU) is largely used to diagnose carotid stenoses. In 2003, the American Society of Radiology issued a consensus establishing criteria for gradating the stenoses of the Internal Carotid Artery (ICA). In 2009, a group in the United Kingdom presented recommendations for performing DU of carotid arteries.

Objective: Evaluating the accuracy of the velocimetric criteria used to grade internal carotid artery stenoses by Doppler Ultrasonography compared to arteriography.

Methods: We evaluated 73 patients (146 ICA): Peak Systolic Velocity (PSV), End-Diastolic Velocity (EDV) of ICA and the ICA/Common Carotid Artery (CCA) PSV ratio to detect stenoses < 50%, 50% - 69% (PSV: 125-230 cm/s), 70% - 99% (PSV > 230 cm/s). The correlation between DU and arteriography was ascertained with the Spearman's method and $p < 0.05$ deemed statistically significant.

Results: The patients' average age was 69 years, 47 (64%) men, 27 (37%) with cerebrovascular accident, and 13 (18%), transient ischemic attack. The best criterion for stenoses of 50% - 69% was ICA PSV ≥ 141 cm/s (sensitivity: 94%, specificity: 90%, accuracy: 93%) (AUC 0.97). For stenoses between 70% - 99%, ICA PSV ≥ 176 cm/s presented sensitivity: 92%; specificity: 87%; accuracy: 90%; ICA PSV ≥ 230 cm/s presented sensitivity: 89%; specificity: 89%; accuracy: 89% (AUC 0.96); and ICA/CCA PSV ratio ≥ 4.0 presented sensitivity: 70%; specificity: 100%; and accuracy: 81% (AUC 0.96). Six ICA occlusions were detected by DU and arteriography. The DU and arteriography correlation was: PSV (0.81 - $p < 0.001$); EDV (0.78 - $p < 0.001$) and ICA/CCA PSV ratio (0.81 - $p < 0.001$).

Conclusions: The Doppler Ultrasonography is a reliable method for detecting carotid stenoses, having a good correlation with arteriography. In this respect, validating the DU criteria which better suit each service is important. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):17-24)

Keywords: Internal Carotid Artery/Ultrasonography; Carotid Stenosis/Ultrasonography; Ultrasonography, Doppler/Methods; Dimensional Management Accuracy.

Full texts in English - <http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/>

Correspondência: Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco •
Rua Embuaçu 3 - 81B, CEP 04118-080, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: anapetisco@outlook.com

Artigo recebido em 15/09/2014; revisado em 09/10/2014; aceito em 27/10/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150003

Introdução

Segundo a OMS, as Doenças Cardiovasculares (DCV) constituem a principal causa de morte em todo o mundo¹. Dentre as DCV, o Acidente Vascular Encefálico (AVE) é um dos maiores responsáveis por mortes e invalidez entre homens e mulheres, fato esse também observado no Brasil^{1,2}. Nos Estados Unidos, o AVE é a terceira causa de morte e estima-se um custo direto e indireto de 68,9 bilhões de dólares ao ano para o tratamento, tanto no evento agudo como na evolução dos pacientes acometidos^{3,4}. Aproximadamente 10% a 20% dos casos de AVE são causados pela estenose das artérias carótidas cuja principal causa é a doença aterosclerótica⁴⁻⁶.

Historicamente, a arteriografia convencional tem sido considerada padrão ouro para quantificar as estenoses da Artéria Carótida Interna (ACI)⁶. Os estudos NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*), ECST (*European Carotid Surgery Trial*) e ACAS (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*) utilizaram a arteriografia para estabelecer a severidade da doença e pontos de corte específicos na indicação da intervenção cirúrgica em pacientes sintomáticos e assintomáticos⁷⁻⁹. Como a arteriografia não é isenta de riscos, tornou-se necessário o desenvolvimento de exames não invasivos que pudessem tanto identificar como quantificar as estenoses carótidas¹⁰. Atualmente, vários exames podem ser realizados para avaliação da doença das artérias carótidas, como a arteriografia convencional, a Angiografia por Ressonância Nuclear Magnética (ARNM), a angiotomografia e a Doppler Ecografia (DE)¹¹.

Nas últimas três décadas, a DE tornou-se o método mais utilizado para avaliação das carótidas extracranianas, é um exame não invasivo, não utiliza radiação ou contraste, fornece informações anatômicas e hemodinâmicas, tem boa reprodutibilidade, portabilidade e custo inferior aos demais exames diagnósticos^{12,13}. Tanto que a Sociedade Americana de Cirurgia Vascular preconiza a DE como primeira escolha para avaliação da doença carótida sintomática ou assintomática, e muitas vezes a decisão cirúrgica é baseada apenas em seus resultados¹⁴.

Em geral, a avaliação das carótidas pela DE envolve medidas de velocidade do fluxo pelo Doppler espectral e suas relações, associadas à avaliação da imagem bidimensional e ao Doppler colorido. Várias instituições publicaram seus critérios de avaliação das estenoses por análises das velocidades do fluxo, com algumas diferenças em sua interpretação¹⁵⁻¹⁷. A fim de normatizar a utilização da DE, a Sociedade Americana de Radiologia e Ultrassonografia, em 2003, publicou um consenso no qual propõe critérios para graduação da estenose da ACI¹⁸. Como os critérios recomendados pelo consenso foram baseados em vários estudos publicados e na experiência dos autores, eles foram pouco validados, não tendo sido, até então, validados em serviços brasileiros. Em 2009, um Grupo de Trabalho conjunto no Reino Unido também apresentou recomendações com intenção de padronizar a realização da DE das artérias carótidas¹⁹. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a acurácia dos critérios velocimétricos utilizados na graduação das estenoses da ACI pela DE, comparados com a arteriografia.

Métodos

Entre janeiro de 2009 e julho de 2010, 73 pacientes consecutivos (146 artérias carótidas) foram submetidos a arteriografia por possuírem exames não invasivos (DE, angiotomografia ou ARNM) compatíveis com estenose carotídea significativa sintomática ou assintomática, além de pacientes com sintomas neurológicos e casos com exames conflitantes. Todos os pacientes foram, então, encaminhados à realização de DE por dois examinadores que desconheciam o resultado da arteriografia e dos demais exames, incluindo aqueles que já portavam DE prévia. Os exames DE foram realizados com intervalo que não excedeu trinta dias da arteriografia.

No momento da avaliação DE, os pacientes foram questionados e avaliados quanto a dados clínicos e presença de sintomas que pudessem estar relacionados à estenose carotídea.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, e todos os pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Doppler Ecografia das Artérias Carótidas

Os exames DE foram realizados nos equipamentos Toshiba Aplio XV Ultrasound System e Vivid 7 Dimension, GE Healthcare, utilizando-se transdutor linear de alta frequência (7MHz). Foi realizado um estudo completo das artérias carótidas direita e esquerda, no trajeto extracraniano, para se detectar a presença de placas ateroscleróticas ao bidimensional. Em seguida, foi feita a análise do fluxo ao Doppler colorido e a quantificação das velocidades de fluxo ao Doppler pulsado nas carótidas comum, interna e externa. Todo cuidado fora tomado para que o ângulo de insonação do Doppler não ultrapassasse 60°.

O traçado da onda de fluxo ao Doppler espectral permitiu a avaliação dos seguintes parâmetros: Pico de Velocidade Sistólico (PVS), Velocidade Diastólica Final (VDF) e razão: PVS na ACI/PVS na Artéria Carótida Comum (ACC).

A quantificação das estenoses da ACI foi realizada segundo o Consenso de 2003¹⁸ conforme descrito:

Parâmetros primários:

- Estenose < 50%: PVS ACI < 125 cm/s; placa com redução luminal < 50%;
- Estenose entre 50% e 69%: PVS ACI 125 a 230 cm/s; placa com redução luminal \geq 50%;
- Estenose \geq 70%: PVS ACI > 230 cm/s; placa com redução luminal > 50%;
- Suboclusão: PVS variáveis; placa com grande redução luminal;
- Oclusão: ausência de luz patente, sem fluxo detectável.

Parâmetros adicionais:

- Estenose < 50%: razão PVS ACI/ACC < 2 e VDF < 40 cm/s;
 - Estenose entre 50% e 69%: razão PVS ACI/ACC 2 a 4 e VDF 40 a 100 cm/s;
 - Estenose \geq 70%: razão PVS ACI/ACC > 4 e VDF > 100 cm/s
- Foram avaliados parâmetros DE relacionados às estenoses \geq 50%, \geq 70% e \geq 80%^{16,18}.

Os critérios de exclusão para avaliação das velocidades foram: presença de oclusão carotídea; carótidas previamente submetidas a intervenção cirúrgica ou endovascular; presença de dissecção; fibrodysplasia; estenose significativa do tronco braquicefálico ou na origem da ACC; além de condições clínicas que pudessem gerar alterações do fluxo prejudiciais à avaliação das velocidades, como pacientes com valvopatia aórtica grave.

Arteriografia

A avaliação das artérias carótidas foi realizada pela arteriografia contrastada com subtração digital. A quantificação da estenose carotídea foi aferida e descrita segundo o critério padronizado pelo estudo NASCET⁷, em que o diâmetro do lúmen residual, no ponto da maior estenose, é comparado ao diâmetro da ACI distal à estenose e calcula-se a porcentagem de redução de luz do vaso.

Análise estatística

As variáveis contínuas foram expressas em média \pm desvio padrão. As variáveis qualitativas foram expressas em valor absoluto e porcentagens.

O desempenho de cada critério DE em diagnosticar presença de estenose carotídea $\geq 50\%$, $\geq 70\%$ e $\geq 80\%$, comparados com o resultado da arteriografia, foi avaliado por uma curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*), determinando valores com a melhor sensibilidade e especificidade, e, também, a área sob a curva (AUC – *Area Under Curve*), que corresponde à medida resumo do desempenho do teste. Foram avaliados acurácia, sensibilidade, especificidade, VPP (Valor Preditivo Positivo), VPN (Valor Preditivo Negativo) dos critérios diagnósticos para as estenoses da ACI.

A correlação entre os resultados DE (PVS, VDF e relação PVS ACI/PVS ACC) e os obtidos pela arteriografia foi realizada pelo método de Spearman com intervalo de confiança de 95%. Também o índice de Kappa foi avaliado para validar a concordância entre os valores do consenso de 2003 para identificar estenoses $\geq 50\%$ e $\geq 70\%$, com o resultado da arteriografia.

O valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados

Foram incluídos 73 pacientes no estudo, 146 artérias carótidas avaliadas. Seis artérias carótidas (4,3%) apresentavam-se ocluídas à DE, concordante com a arteriografia. Essas artérias foram excluídas das análises de velocidades. No total, 140 ACI foram incluídas para avaliação das velocidades à DE.

A idade média dos pacientes foi: 69 ± 15 anos, 47(64%) eram homens. Quanto às características clínicas: 66 pacientes apresentavam hipertensão arterial sistêmica (90%); 28 (38%), diabetes melito; 36(49%), doença arterial coronária; 13 (18%), doença arterial obstrutiva periférica; 54 (74%) eram dislipêmicos; e 32 (44%), tabagistas. Quanto à presença de sintomas neurológicos, 27 pacientes (37%) apresentavam história de AVE; 13 (18%), ataque isquêmico transitório; 2 (2,7%), amaurose fugaz; e sintomas inespecíficos (síncope, tonturas) em quatro pacientes (5,5%).

A arteriografia identificou 87 carótidas (62,1%) com estenose $\geq 70\%$ e 13 (9,3%), com estenose entre 50% e 69%. Carótidas normais e/ou com estenose $< 50\%$ totalizaram 40 (28,6%). A DE identificou 81 carótidas (57,9%) com estenose $\geq 70\%$ e 21 (15%), com estenose entre 50% e 69%. Carótidas normais e/ou com estenose $< 50\%$ totalizaram 38 (27,1%). A arteriografia detectou estenose $\geq 70\%$ bilateral em sete pacientes (9,6%) e a DE, em quatro (5,5%).

A concordância entre os valores de corte do consenso de 2003 com a arteriografia, pelo índice de Kappa, para as estenoses da ACI $\geq 50\%$, foi 0,88, e para as estenoses $\geq 70\%$ foi 0,8.

Na Tabela 1 encontra-se um resumo da sensibilidade, da especificidade e da acurácia do PVS para detecção das estenoses da ACI $\geq 50\%$ e $\geq 70\%$. Observa-se que os parâmetros primários preconizados pelo consenso de 2003 apresentaram, respectivamente, para estenoses $\geq 50\%$ (PVS ≥ 125 cm/s), uma sensibilidade de 97%; especificidade de 83%; e acurácia

Tabela 1 – PVS no diagnóstico das estenoses $\geq 50\%$, $\geq 70\%$ e $\geq 80\%$

| PVS cm/s | Sensibilidade | Especificidade | VPP | VPN | Acurácia |
|-------------|---------------|----------------|-----|-----|----------|
| $\geq 50\%$ | | | | | |
| 125 cm/s | 97% | 83% | 93% | 91% | 93% |
| 141 cm/s | 94% | 90% | 96% | 86% | 93% |
| $\geq 70\%$ | | | | | |
| 176 cm/s | 92% | 87% | 92% | 89% | 90% |
| 200 cm/s | 90% | 87% | 92% | 84% | 89% |
| 230 cm/s | 89% | 89% | 93% | 83% | 89% |
| 233 cm/s | 89% | 91% | 94% | 83% | 89% |
| $\geq 80\%$ | | | | | |
| 304 cm/s | 74% | 90% | 82% | 85% | 84% |

PVS: pico de velocidade sistólica; VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo.

de 93%; e para estenoses entre $\geq 70\%$ (PVS ≥ 230 cm/s), uma sensibilidade de 89%; especificidade de 89%; e acurácia de 89%. Como podemos notar, o PVS ≥ 141 cm/s obteve 94% de sensibilidade com especificidade de 90%, o PVS ≥ 176 cm/s mostrou maior sensibilidade, porém menor especificidade que o PVS ≥ 230 cm/s (valor de corte do consenso de 2003) e o PVS de 233 cm/s. O PVS ≥ 304 cm/s identificou as obstruções $\geq 80\%$ com uma especificidade de 90% e acurácia de 84%.

Quanto à VDF, para as obstruções $\geq 70\%$, observou-se que a VDF ≥ 80 cm/s obteve sensibilidade de 74% e especificidade de 98%, com acurácia de 84%, e a VDF ≥ 100 cm/s, sensibilidade de 57%, especificidade de 98% com acurácia de 73%.

Para as obstruções $\geq 80\%$, a VDF ≥ 100 cm/s apresentou sensibilidade de 70%, especificidade 86%, e acurácia de 80%; enquanto a VDF ≥ 140 cm/s (valor utilizado nos critérios da Universidade de Washington) apresentou sensibilidade de 55%, com especificidade de 98%, e acurácia de 81% (Figura 1).

Na Tabela 2 observamos que os valores preconizados pelo consenso de 2003 para a razão PVS ACI/PVS ACC apresentaram respectivamente, para as estenoses $\geq 50\%$ (razão ≥ 2), sensibilidade de 89%, especificidade de 90%, VPP de 96%, VPN de 78% e acurácia de 90%; enquanto para estenoses $\geq 70\%$ (razão ≥ 4), sensibilidade de 70%, especificidade de 100% e acurácia de 81%.

Na análise das curvas ROC observou-se: AUC de 0,97 e 0,96, respectivamente, para PVS e VDF na detecção das estenoses da ACI $\geq 50\%$ comparando-se com a arteriografia. Para as estenoses $\geq 70\%$, o PVS, a VDF e a relação PVS ACI/PVS ACC apresentaram AUC respectivamente de 0,96, 0,96 e 0,935, enquanto para as estenoses $\geq 80\%$ a AUC da VDF foi 0,895 (Figuras 2, 3 e 4).

A correlação entre os valores do PVS, da VDF e da razão do PVS ACI/PVS ACC com a arteriografia foram avaliados pelo método de Spearman. O PVS e a razão PVS ACI/PVS ACC apresentaram um coeficiente (r) de 0,81 (Tabela 3).

Discussão

Os resultados do presente estudo mostram uma boa concordância entre DE e arteriografia, assim como validam os critérios do Consenso de 2003¹⁸ para as estenoses carótídeas em nossa instituição.

Atualmente, a DE tem sido o exame diagnóstico de escolha para a avaliação das estenoses da ACI. Algumas vezes é realizado para a seleção dos pacientes a serem submetidos a arteriografia, que, por ser exame invasivo, com risco de morbidade e mortalidade, pode reduzir o benefício potencial da intervenção, ou como único exame, direcionado para a realização do tratamento cirúrgico ou endovascular^{18,20,21}. Sua realização se justifica, pois estudos randomizados mostraram benefício da endarterectomia carótídea em pacientes sintomáticos com estenoses entre 70% e 99%, e em alguns com estenoses entre 50% e 69%^{7,8}, assim como em pacientes assintomáticos com estenose $\geq 60\%$ ⁹. Como as indicações da endarterectomia em pacientes assintomáticos não são tão robustas, alguns autores reservam a intervenção para pacientes selecionados com estenoses $\geq 80\%$ ²².

Em 2002, em San Francisco, nos Estados Unidos, foi realizada uma reunião de especialistas da Sociedade de Radiologia e Ultrassonografia com o intuito de oferecer recomendações para a realização dos exames DE das carótidas, assim como a interpretação dos resultados no diagnóstico da estenose da ACI. O consenso gerado por essa reunião foi publicado no ano 2003, tornando-se referência até os dias atuais¹⁸.

Em 2009, no Reino Unido, foi publicado um documento com recomendações para a uniformização da prática da DE e recomendações quanto aos critérios diagnóstico das estenoses carótídeas, utilizando alguns critérios do consenso americano e acrescentando outros como o índice de St Mary's que divide em decis o grau de estenose utilizando a razão PVS ACI/VDF ACC¹⁹.

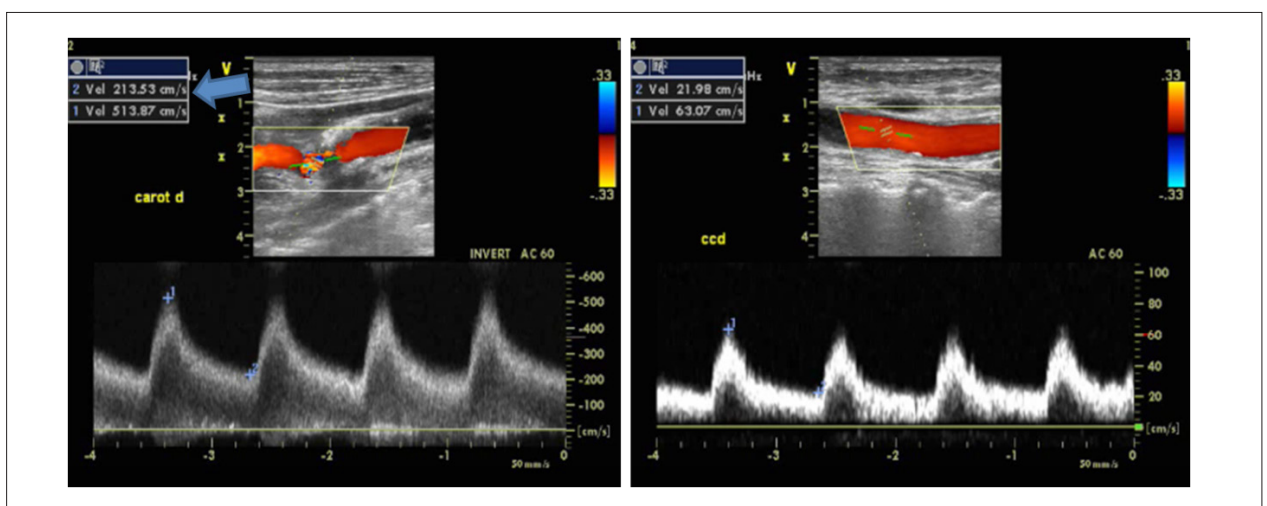


Figura 1 – Estenose da artéria carótida interna. VDF (velocidade diastólica final) > 140 cm/s compatível com estenose $\geq 80\%$.

Tabela 2 – Razão PVS ACI/PVS ACC no diagnóstico das estenoses $\geq 50\%$ e $\geq 70\%$

| Rel PVS | Sensibilidade | Especificidade | VPP | VPN | Acurácia |
|-------------|---------------|----------------|------|-----|----------|
| $\geq 50\%$ | | | | | |
| 1,74 | 92% | 90% | 96% | 84% | 92% |
| 2,0 | 90% | 90% | 96% | 78% | 90% |
| $\geq 70\%$ | | | | | |
| 2,84 | 87% | 95% | 96% | 82% | 90% |
| 3,5 | 80% | 98% | 99% | 76% | 87% |
| 4,0 | 70% | 100% | 100% | 68% | 81% |

PVS: pico de velocidade sistólica; VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo.

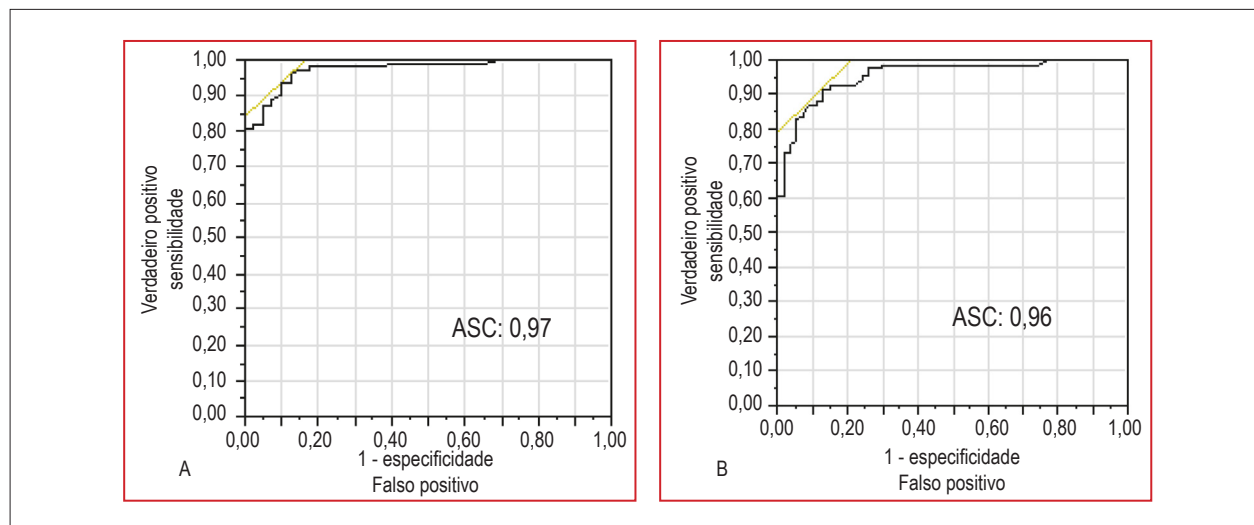


Figura 2 – Curvas ROC (receiver operating characteristic) do PVS em relação à arteriografia para as estenoses $\geq 50\%$ (A) e $\geq 70\%$ (B). ASC: área sob a curva.

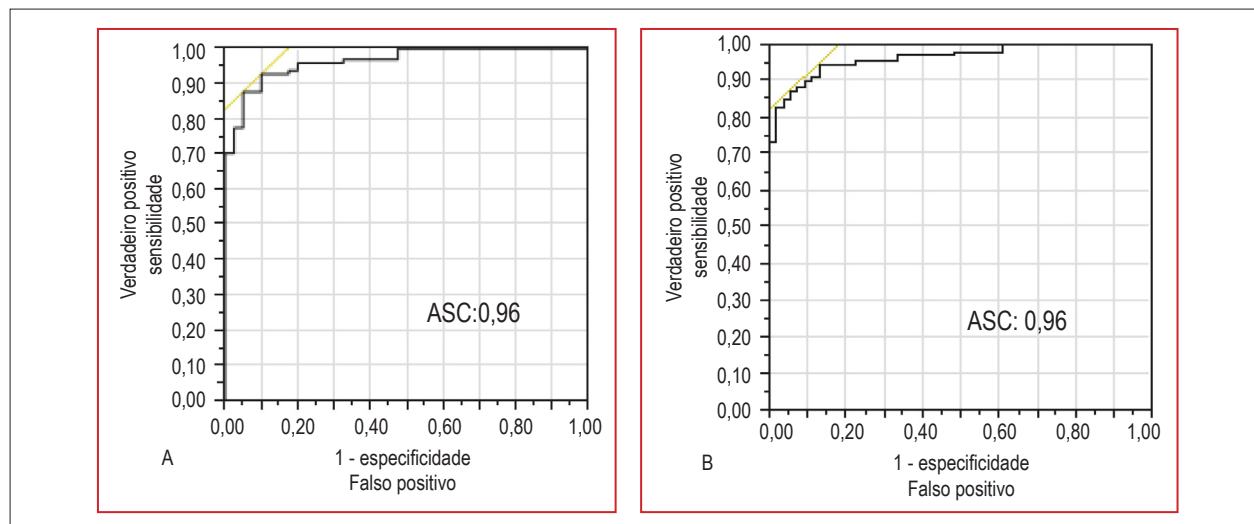


Figura 3 – Curvas ROC da razão PVS ACI/PVS ACC em relação à arteriografia para as estenoses $\geq 50\%$ (A) e $\geq 70\%$ (B). ASC: área sob a curva.

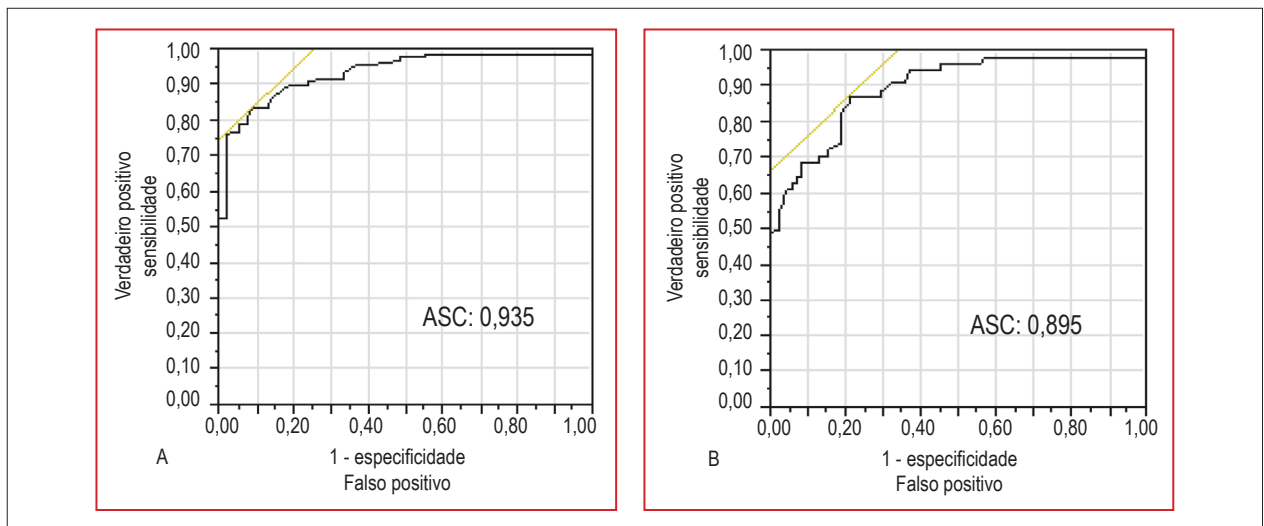


Figura 4 – Curvas ROC da VDF (velocidade diastólica final) em relação à arteriografia para as estenoses $\geq 70\%$ (A) e $\geq 80\%$ (B). ASC: área sob a curva.

Tabela 3 – Correlação entre o PVS, VDF e a razão PVS ACI / PVS ACC com a arteriografia

| Variável | Correlação |
|-------------------------|-----------------------|
| PVS | $r = 0,81; p < 0,001$ |
| VDF | $r = 0,78; p < 0,001$ |
| Razão PVS ACI / PVS ACC | $r = 0,81; p < 0,001$ |

VPS: velocidade de pico sistólico; VDF: velocidade diastólica final; ACI: artéria carótida interna; ACC: artéria carótida comum.

Em nosso estudo avaliou-se a acurácia dos critérios DE de velocidade utilizados na graduação das estenoses carótídeas comparando-os com os resultados da arteriografia. Observamos que, quando utilizamos os parâmetros do Consenso de 2003 para graduar as estenoses $\geq 50\%$ e $\geq 70\%$, houve boa concordância entre os métodos (Kappa = 0,88 e 0,8, respectivamente).

Quando avaliadas as estenoses da ACI $\geq 50\%$, o PVS ≥ 141 cm/s apresentou uma melhor especificidade que o PVS ≥ 125 cm/s (90% X 83%), com acurácia semelhante. Para estenoses $\geq 70\%$ obtivemos boa especificidade e acurácia com valores em torno de 230 cm/s (valor preconizado pelo consenso de 2003). AbuRahma e cols.¹³ também validaram o consenso de 2003 em sua instituição. Esses autores avaliaram 376 ACI em 197 pacientes submetidos a DE e a arteriografia e concluíram que os valores do consenso foram acurados para estenoses ACI $\geq 70\%$; no entanto, encontraram, assim como em nosso estudo, uma melhor especificidade para o diagnóstico das estenoses $\geq 50\%$, com o PVS ≥ 137 cm/s, do que com 125 cm/s (91% X 85%), optando, para fins práticos, pelo PVS de 140 cm/s¹³.

Observamos, em nosso estudo, uma correlação muito boa entre os valores do PVS ACI, razão PVS ACI/PVS ACC e VDF

ACI com os graus de estenose da ACI à arteriografia ($r = 0,81$; $r = 0,81$; $r = 0,78$; todos com $p < 0,001$). AbuRahma e cols.¹³ encontraram correlação semelhante para o PVS ACI ($r = 0,81$), porém inferiores quando avaliadas razão PVS ACI/PVS ACC e VDF ACI ($r = 0,54$; $r = 0,7$).

Braun e cols.²³ avaliaram 420 ACI pela DE e arteriografia e validaram o consenso de 2003 em sua instituição. Observaram que, para obstruções $\geq 70\%$, o PVS ≥ 230 cm/s apresentou sensibilidade de 95,3%, especificidade de 84,4% e acurácia de 87%. No presente estudo, o PVS ≥ 230 cm/s apresentou sensibilidade de 89%, especificidade de 89% e acurácia de 89%. Esses autores encontraram também boa correlação dos parâmetros: PVS ACI, razão PVS ACI/PVS ACC e VDF ACI ($r = 0,825$; $r = 0,766$; $r = 0,762$, respectivamente).

Jahromi e cols.²⁰ realizaram uma meta-análise avaliando o desempenho da DE em estimar estenoses da ACI, e encontraram que, para estenoses $\geq 50\%$, o PVS ≥ 130 cm/s apresentou sensibilidade de 98% e especificidade de 88%. Para as estenoses $\geq 70\%$, o PVS ≥ 200 cm/s apresentou sensibilidade de 90% e especificidade de 94%; já o PVS ≥ 230 cm/s apresentou sensibilidade de 90% e especificidade de 85%; a razão PVS ACI/PVS ACC ≥ 3 apresentou-se com sensibilidade de 89% e especificidade de 84%; e a razão ≥ 4 , 80% e 88%, respectivamente, havendo nos dois critérios sobreposição dos intervalos de confiança. Também para avaliação das estenoses $\geq 70\%$, a VDF ≥ 100 cm/s apresentou sensibilidade de 82% e especificidade de 90%. Em nosso estudo os PVS ≥ 200 cm/s e 230 cm/s apresentaram acurácia (89%) semelhante para estenoses $\geq 70\%$, porém o PVS ≥ 230 cm/s apresentou especificidade um pouco maior (87% X 89%); já a razão PVS ACI/PVS ACC $\geq 3,5$ apresentou sensibilidade de 80%, 98% de especificidade e, para a razão ≥ 4 , especificidade de 100%.

O desempenho da DE também foi avaliada por Shaalan e cols.²⁴, porém comparando-a à angiotomografia. Esses autores avaliaram 481 ACI e também encontraram, assim como no

presente estudo e no estudo de AbuRahma e cols., que um valor de corte maior do PVS melhor detectou as estenoses da $ACI \geq 50\%$ ($PVS \geq 155$ cm/s) e também a razão PVS ACI/PVS $ACC \geq 2$. Em nosso estudo a razão PVS ACI/PVS $ACC \geq 2$, para identificar as estenoses da $ACI \geq 50\%$, apresentou sensibilidade, especificidade e acurácia de 90%.

No estudo de Shaalan e cols.²⁴ os parâmetros DE para a identificação das estenoses da ACI foram aqueles preconizados pela Universidade de Washington que, para as estenoses da $ACI \geq 50\%$, utiliza o PVS $ACI \geq 125$ cm/s e para as estenoses $\geq 80\%$, a $VDF \geq 140$ cm/s¹⁶. Nesse estudo, o $PVS \geq 370$ cm/s detectou as estenoses da $ACI \geq 80\%$ com sensibilidade de 87%, especificidade de 90% e acurácia de 89%; já a $VDF \geq 140$ cm/s apresentou sensibilidade de 84%, especificidade de 91% e acurácia de 90%. Em nosso estudo o $PVS \geq 304$ cm/s identificou as estenoses da $ACI \geq 80\%$, com sensibilidade de 74%, especificidade de 90% e acurácia de 84%; já a VDF de 140 cm/s apresentou sensibilidade de 55%, especificidade de 98% e acurácia de 81%.

A utilização de dois diferentes equipamentos DE pode ser considerada uma potencial limitação, pois poderia gerar imagens com diferente resolução bidimensional e avaliação Doppler. Por outro lado, torna o estudo mais próximo do dia a dia dos laboratórios que trabalham com equipamentos diversos.

O presente estudo mostra que os critérios do Consenso de 2003¹⁸ para identificação das estenoses da $ACI \geq 50\%$ e $\geq 70\%$ são válidos e aplicáveis na nossa instituição com boa acurácia. Porém, no caso das estenoses $\geq 50\%$, o $PVS \geq 141$ cm/s apresentou uma melhora na especificidade em relação ao $PVS \geq 125$ cm/s (90% X 83%), com redução de apenas 3% na sensibilidade.

A boa especificidade (98%) e VPP (94%) da $VDF \geq 140$ cm/s na identificação das estenoses da $ACI \geq 80\%$ nos levam a crer que, se deparamos com uma estenose da

$ACI \geq 70\%$, identificada pelos critérios do consenso de 2003, porém na avaliação da VDF o valor é ≥ 140 cm/s, provavelmente estamos diante de uma estenose da $ACI \geq 80\%$.

Conclusões

A Doppler Ecografia é um método confiável na detecção das estenoses carotídeas, correlacionando-se bem com a arteriografia. Este estudo mostra a importância da validação dos critérios DE que melhor se aplicam a cada serviço.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Petisco ACGP, Barbosa JEM, Saleh MH, Jesus CA; Obtenção de dados: Petisco ACGP, Barbosa JEM, Metzger PB, Moreira SM, Kambara AM; Análise e interpretação dos dados: Petisco ACGP, Saleh MH, Jesus CA, Dourado MS, Moreira SM, Kambara AM, Barretto RBM; Análise estatística: Barretto RBM; Redação do manuscrito: Petisco ACGP, Jesus CA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Petisco ACGP, Barbosa JEM, Assef JE.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Mukherjee D, Patil CG Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg.* 2011;76(Suppl):S85-90.
2. Ministério da Saúde. Indicadores e dados básicos – Brasil - 2012 [citado em 2014 set.09]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2012/matriz>.
3. Brott TC, Halperin JL, Abbara S, Bacarach JM, Barr JD, Bush RL, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANSA/ACR/ASNR/CNS/ SAIP/CSCAI/ SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation.* 2011;124(4):489-532.
4. Taussky P, Hanel RA, Meyer FB. Clinical considerations in the management of asymptomatic carotid artery stenosis. *Neurosurg Focus.* 2011;31(6):E7.
5. Jonas DE, Feltner C, Amick HR, Sheridan S, Zheng ZJ, Watford DJ, et al. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2014;161(5):336-46.
6. Cronenwett JL, Johnston KW. *Rutherford's vascular surgery* 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991;325(7):445-53.
8. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MCR European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with

- severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991;337(8752):1235-43.
9. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *JAMA*. 1995;273(18):1421-8.
 10. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke*. 1990;21(2):209-22.
 11. Wardlaw JM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet*. 2006;367(9521):1503-12.
 12. Beach KW, Bergelin RO, Leotta DF, Primozich JF, Severeid PM, Stutzman ET, et al. Standardized ultrasound evaluation of carotid stenosis for clinical trials: University of Washington Ultrasound Reading Center. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8:39.
 13. AbuRahma AF, Srivastava MT, Stone PA, Mousa AY, Jain A, Dean LS, et al. Critical appraisal of the Carotid Duplex Consensus criteria in the diagnosis of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg*. 2011;53(1):53-9.
 14. Ricotta JJ, Aburahma Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg*. 2011;54(3):e1-31.
 15. Huston J 3rd, James EM, Brown RD Jr, Lefsrud RD, Listrup DM, Robertson EF, et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(11):1133-40.
 16. Zierler RE. Strandness's *Duplex scanning in vascular disorders*. 3rd ed. Saint Louis: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
 17. Aburahma AF, Robinson PA, Strickler DL, Alberts S, Young L. Proposed new duplex classification for threshold stenoses used in various symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy trials. *Ann Vasc Surg*. 1998;12(4):349-58.
 18. Grant EG, Moneta GL, Benson CB, Alexandro AV, Baker JD, Bluth EL, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis - Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-6.
 19. Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T, Charles SM, Fail T, Humphries K, et al. Joint Recommendations for Reporting Carotid Ultrasound Investigations in the United Kingdom. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37(3):251-61.
 20. Jahromi AS, Cina CS, Liu Y, Clase M. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2005;41(6):962-72.
 21. Marshall WG Jr, Kouchoukos NT, Murphy SF, Pelate C. Carotid endarterectomy based on duplex scanning without preoperative arteriography. *Circulation*. 1988;78(3Pt2):11-5.
 22. Faries PL, Chaer RA, Patel S, Lin SC, De Rubertis B, Kent KC. Current management of extracranial carotid artery disease. *Vasc Endovascular Surg*. 2006;40(3):165-75.
 23. Braun RM, Bertino BE, Milbrandt J, Bray M. Ultrasound imaging of carotid artery stenosis: application of the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Criteria to a Single Institution Clinical Practice. *Ultrasound Q*. 2008;24(3):161-6.
 24. Shaalan WE, Walgren CM, Desai T, Piano G, Skelly C, Bassiouny HS. Reappraisal of velocity criteria for carotid bulb/internal carotid artery stenosis utilizing high-resolution B-mode ultrasound validated with computed tomography angiography. *J Vasc Surg*. 2008;48(1):104-12.

Avaliação Ecocardiográfica de Centenários

Echocardiographic Assessment of Centenary Patients

Glauco Franco Santana, Danilo César Leite, Nancy Luz Andrade, Priscilla Carone Amaral

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

Resumo

Fundamento: O ecocardiograma é uma ferramenta diagnóstica capaz de detectar diversos parâmetros com potencial de auxiliar o cardiologista na conduta do paciente. O conhecimento desses parâmetros em centenários pode levar ao maior entendimento do processo saúde/doença nessa população.

Objetivos: Avaliar os parâmetros ecocardiográficos em centenários, uma vez que não foi encontrado na literatura trabalho que contemplasse tais dados nesse grupo.

Métodos: Foram avaliados por meio de ecocardiograma transtorácico 16 pacientes centenários, com baixo estado de dependência e fragilidade e sem histórico de cardiopatia.

Resultados: Diâmetros, áreas, volumes e volumes indexados do átrio esquerdo encontraram-se aumentados em 31,25%, 50%, 68,75% e 87,5% dos pacientes, respectivamente. Os diâmetros diastólicos absolutos e indexados do ventrículo esquerdo acharam-se aumentados em 6,25% e 68,75%, respectivamente. A massa ventricular esquerda absoluta e indexada estava aumentada em 37,5% e 75% dos idosos. Apresentaram padrão de hipertrofia excêntrica 62,5% dos indivíduos. Déficit de contratilidade segmentar ocorreu em 31,25% da amostra. Pressão sistólica em artéria pulmonar acima de 40 mmHg ocorreu em 61,5% dos pacientes.

Conclusão: As dimensões aumentadas das câmaras esquerdas e massa ventricular esquerda principalmente quando quantificadas pela superfície corporal apontam para a necessidade de indexação dos valores nesses indivíduos. A presença de déficit segmentar em 31,25% dos pacientes sugere que isquemia silenciosa seja relativamente comum em centenários. Hipertensão pulmonar em 61,5% dos pacientes sem elevação da pressão capilar pulmonar faz suspeitar de doença pulmonar não diagnosticada. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):25-29)

Palavras-chave: Idoso de 80 Anos ou Mais/Fisiologia; Ecocardiografia/Utilização; Longevidade; Expectativa de Vida/Tendências.

Abstract

Background: Echocardiography is a diagnostic tool capable of detecting different parameters with the potential to assist the cardiologists in patients management. Being aware of these parameters in centenary patients may lead to greater understanding of the health/disease process in this population.

Objectives: To evaluate echocardiographic parameters in centenary patients, since no study covering such data in that group was found in the literature.

Methods: Sixteen centenary patients with low state of dependence and weakness and no history of heart disease were assessed by transthoracic echocardiography.

Results: Diameters, areas, volumes and indexed left atrial volumes were found to be increased by 31.25%, 50%, 68.75% and 87.5% of patients, respectively. Absolute and indexed left ventricular diastolic diameters were found to be increased by 6.25% and 68.75%, respectively. Absolute and indexed left ventricular mass was increased by 37.5% and 75% of elderly patients. The study found that 62.5% of individuals presented a pattern of eccentric hypertrophy. Deficit of segmental contractility occurred in 31.25% of the sample. Pulmonary arterial systolic pressure above 40 mm Hg occurred in 61.5% of patients.

Conclusion: Increased dimensions of left chambers and left ventricular mass especially when quantified by body surface point out to the need for indexing the values in these individuals. The presence of segmental deficit in 31.25% of patients suggests that silent ischemia is relatively common in centenarians. Pulmonary hypertension in 61.5% of patients without elevated pulmonary capillary pressure leads to suspected undiagnosed lung disease. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):25-29)

Keywords: Aged, 80 and Over/Physiology; Echocardiography/Utilization; Longevity; Life Expectancy/Trends.

Full texts in English - <http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/>

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 16/09/2014; revisado em 27/10/2014; aceito em 13/11/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150004

Introdução

Indivíduos centenários têm sido considerados o melhor exemplo de sucesso do envelhecimento do aparelho cardiovascular¹. Acredita-se que esse sucesso se deva à capacidade de evitar, atrasar ou limitar o dano causado pela doença cardiovascular (DCV). Estudos populacionais comprovam a baixa prevalência de fatores de risco cardiovascular maiores (FRC) nessa população, o que seria um dos motivos que justificariam a longevidade desses indivíduos². Apesar dos fatores cardioprotetores, esses indivíduos apresentam uma prevalência não desprezível de doenças cardiovasculares, principalmente doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e fibrilação atrial³. Porém, o conhecimento acerca do estado de saúde cardiovascular dos indivíduos com mais de cem anos é escasso.

Dados epidemiológicos têm demonstrado um aumento linear da expectativa de vida a uma taxa de 2,5 anos por década, nos últimos 150 anos. Mantido esse ritmo, a expectativa de vida chegará a cem anos ainda neste século⁴. Essas projeções devem alertar a comunidade científica para desde já buscar um maior entendimento do processo saúde/doença dos indivíduos muito idosos, visando obter informações que sejam suficientemente claras e confiáveis para a boa prática da medicina nessa população.

O presente estudo objetivou avaliar os parâmetros ecocardiográficos em centenários, uma vez que não foi encontrado na literatura trabalho que contemplasse tais dados nesse grupo.

Métodos

No período de junho de 2010 a agosto de 2013, foram avaliados por meio de ecocardiograma transtorácico 16 pacientes com mais de cem anos de idade (média 100,9 anos, 68,75% do sexo feminino, peso 48,200g, altura 149 cm, superfície corpórea 1,40 m²). Os critérios de inclusão no estudo compreendiam centenários com baixo estado de dependência e fragilidade, sem indicação óbvia para realização do estudo ecocardiográfico no momento do encaminhamento e sem histórico de cardiopatia prévia. Eles foram encaminhados pelo médico assistente ou familiar.

Foram analisados diâmetro, área, volume e volume do átrio esquerdo indexado pela superfície corporal, área atrial direita, diâmetros diastólicos absolutos do ventrículo esquerdo e indexados pela superfície corporal, diâmetros diastólicos do ventrículo direito, cálculo da massa absoluta do ventrículo esquerdo e indexada pela superfície corporal e padrão de geometria ventricular esquerda (normal, remodelamento concêntrico, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica), função sistólica global pelo cálculo da fração de ejeção a partir do método de Teichholz ou regra de Simpson modificada nas situações de déficit segmentar do ventrículo esquerdo, função sistólica do ventrículo direito pela análise visual e Excursão Sistólica do plano Anular Tricúspide (TAPSE), função diastólica do ventrículo esquerdo analisada pelo padrão de fluxo mitral e Doppler tecidual do anel mitral e relação E/e', cálculo da pressão sistólica em artéria pulmonar, avaliação valvar com quantificação da presença e gravidade de fluxos regurgitantes e lesões estenóticas e pesquisa de derrame

pericárdico. Todos os cálculos foram realizados seguindo as orientações das principais diretrizes⁵⁻¹¹.

Resultados

Os diâmetros, áreas, volumes e volumes indexados do átrio esquerdo encontraram-se aumentados em 31,25%, 50%, 68,75% e 87,5% dos pacientes, respectivamente. O átrio direito encontrava-se dilatado em 18,25% dos casos. Os diâmetros diastólicos absolutos e indexados do ventrículo esquerdo acharam-se aumentados em 6,25% e 68,75%, respectivamente. O diâmetro ventricular direito encontrava-se aumentado em 12,5% dos pacientes. A massa ventricular esquerda absoluta e indexada achava-se aumentada em 37,5% e 75% dos idosos. A geometria foi considerada normal em 12,5% dos casos, hipertrofia concêntrica em 18,75% e hipertrofia excêntrica em 62,5% dos indivíduos. Em apenas 6,25% da amostra utilizada houve padrão de remodelamento concêntrico.

A fração de ejeção encontrava-se maior que 50% em 87,5% dos casos. Observou-se déficit de contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo em 31,25% dos indivíduos. Não houve nenhum caso de disfunção sistólica do ventrículo direito, com TAPSE maior que 16 mm em todos os casos e concordante com a análise visual. O padrão de função diastólica do ventrículo esquerdo foi considerado normal, disfunção diastólica grau I, disfunção diastólica grau II e não analisável devido a presença de fibrilação atrial em 6,25%, 68,75%, 12,5% e 12,5% dos casos, respectivamente. A relação E/e' foi menor que 8, entre 8 e 16 e maior que 16 em 12,5%, 62,5%, 12,5%, respectivamente, não sendo analisada em 12,5% dos pacientes.

Dos 13 pacientes que tiveram a pressão sistólica em artéria pulmonar quantificada, 61,5% apresentaram valores acima de 40 mmHg. Regurgitação mitral moderada ou importante ocorreu em 25% e 12,5%, respectivamente; enquanto regurgitação tricúspide moderada ou importante ocorreu em 37,5% e 12,5% dos exames, respectivamente. Regurgitação aórtica moderada incidiu em 12,5% dos pacientes e esclerose valvar aórtica em apenas 6,25%. Achou-se derrame pericárdico em 12,5% dos exames, todos em pequena quantidade e sem repercussão hemodinâmica.

Discussão

Na nossa amostra, as dimensões das câmaras esquerdas e massa ventricular esquerda encontraram-se aumentadas em grande proporção dos pacientes, principalmente quando quantificadas de acordo com a superfície corporal, o que aponta para a necessidade de indexação dos parâmetros nestes indivíduos (Figura 1). Hipertrofia excêntrica foi o padrão de remodelamento mais comum nesse grupo (Figura 2). Ao contrário dos nossos achados, estudos prévios realizados com eletrocardiograma em centenários evidenciaram sinais de hipertrofia ventricular esquerda de 0 a 3%^{12,13}. Um dos motivos da discrepância entre os achados eletrocardiográficos e ecocardiográficos pode ser o declínio da voltagem ao ECG com a idade, o que diminuiria a acurácia desse método no diagnóstico

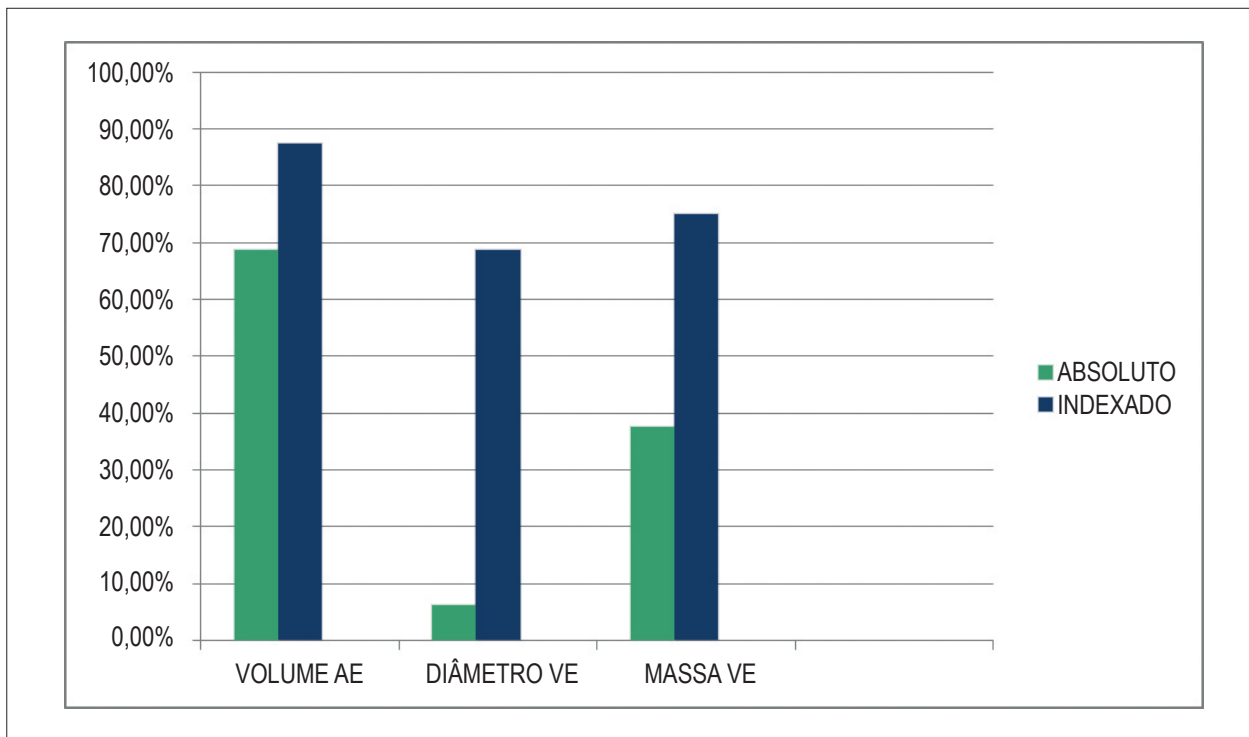


Figura 1 – Comparativo entre valores absolutos e indexados do volume do átrio esquerdo (AE), diâmetro do ventrículo esquerdo (VE) e massa do VE.

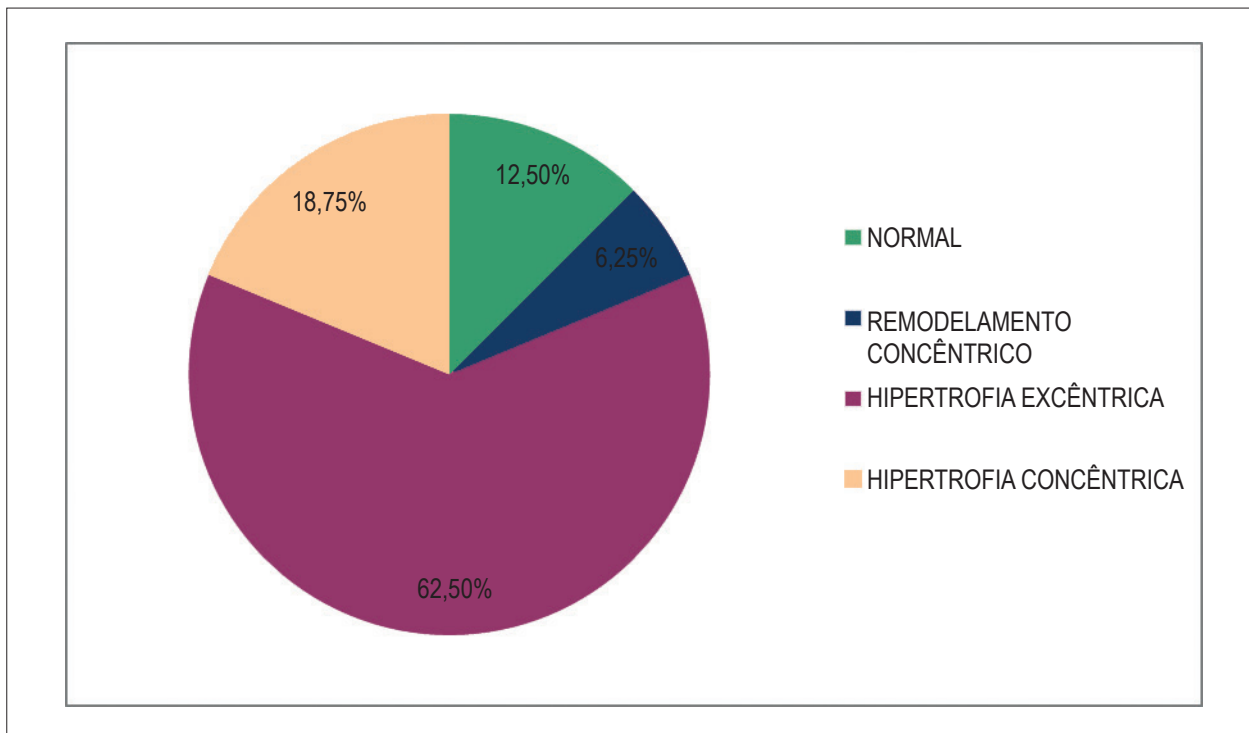


Figura 2 – Padrão de geometria ventricular esquerda.

de hipertrofia ventricular esquerda¹⁴. Esse achado em indivíduos sem regurgitação valvar aórtica e/ou mitral importante sugere que indivíduos muito idosos possam apresentar um mecanismo de remodelamento incomum nos mais jovens. Outra hipótese seria a de que os valores de referência, mesmo indexados pela superfície corporal, não se aplicariam nesse grupo.

Apesar da fração de ejeção global preservada em 87,5% dos casos, observou-se déficit segmentar em 31,25% dos pacientes sem diagnóstico prévio de cardiopatia, o que sugere que a doença coronariana isquêmica silenciosa seja relativamente comum em centenários, ou os sintomas sejam pouco valorizados pelo próprio idoso, familiares ou médico assistente. Estudo conduzido na Dinamarca envolvendo 207 centenários apontou para uma prevalência de DAC em 28% dos indivíduos¹⁵.

No nosso estudo, o padrão de disfunção diastólica de grau I do ventrículo esquerdo foi predominante. A relação E/e' esteve normal em 12,5% dos casos e elevada em 12,5% dos estudos. Apesar de a análise da função diastólica em idosos por meio do ecocardiograma apresentar limitações^{16,17}, sendo ainda não estudada na população de centenários, nossos achados indicam que esse grupo segue a mesma tendência dos menos idosos.

Pressão sistólica em artéria pulmonar maior que 40 mmHg foi achada em mais da metade dos pacientes, sem sinais ecocardiográficos sugestivos de elevação significativa da pressão capilar pulmonar associada, podendo indicar doença pulmonar não diagnosticada ou mesmo alterações pulmonares relacionadas à senescência¹⁸.

Apesar de a estenose aórtica ser a lesão valvar mais encontrada em pacientes idosos¹⁹, na nossa série não houve nenhum caso de lesão grave. Nota-se, porém, que em 100% dos exames observou-se calcificação aórtica digna de nota. Os casos de regurgitação mitral moderada e importante ocorreram secundários à degeneração valvar mitral e calcificação do anel valvar, em pacientes assintomáticos. Essas alterações fibrocálcicas são frequentes na população idosa, e esses achados em centenários seriam esperados.

As alterações ecocardiográficas apresentadas neste estudo apontam para a necessidade de pesquisas futuras sobre a saúde cardiovascular e pulmonar dos pacientes centenários, preferencialmente com amostra maiores, seguimento clínico

iniciado numa fase mais precoce e investigação etiológica, uma vez que com o aumento da expectativa de vida eles estarão cada vez mais presentes na prática médica.

Conclusão

O conhecimento do sistema cardiovascular do centenário encontra-se em fase inicial, sendo desafiador em face da complexidade das interações biológicas (senescência) e patológicas (senilidade) do envelhecimento. Os achados ecocardiográficos podem contribuir para o melhor entendimento sobre o real estado de saúde cardiovascular dessa população, bem como abrir perspectivas para buscarmos as melhores estratégias terapêuticas. Esses dados preliminares indicam que algumas doenças, como DAC e hipertensão arterial pulmonar, podem ser mais prevalentes e não se manifestarem de forma clássica, devendo o cardiologista e/ou geriatra estarem atentos para possíveis implicações na qualidade de vida dos centenários. Estudos futuros, com maior número de centenários incluídos, poderão nos dar com maior clareza algumas das respostas aos nossos questionamentos.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Santana GF; Obtenção de dados: Santana GF, Leite DC; Análise e interpretação dos dados: Santana GF, Leite DC, Andrade NL, Amaral PC; Redação do manuscrito: Santana GF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santana GF, Leite DC, Andrade NL, Amaral PC.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Galioto A, Dominguez LJ, Pineo A, Ferlisi A, Putignano E, Belvedere M, et al. Cardiovascular risk factors in centenarians. *Exp Gerontol*. 2008;43(2):106-13.
2. Perls T, Terry D. Understanding the determinants of exceptional longevity. *Ann Intern Med*. 2003;139(5Pt2):9:445-9.
3. Richmond RL, Law J, KayLambkin F. Morbidity profiles and lifetime health of Australian centenarians. *Australas J Ageing*. 2012;31(4):227-32.
4. Oeppen J, Vaupel JW. Demography. Broken limits to life expectancy. *Science*. 2002;296(5570):1029-31.
5. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18(12):1440-63.
6. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(2):165-93.
7. Barbosa MM, Nunes MCP, Campos Filho O, Camarozano A, Rabischoffsky A, Maciel BC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das indicações da ecocardiografia. *Arq Bras cardiol*. 2009;96(6supl 3):e265-e302.

8. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(1):1-23.
9. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713.
10. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(3):223-44.
11. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(4):307-32.
12. Cornu JF. Electrocardiogram of centenarians (apropos of 25 ECGs of centenarians). *Rev Med Suisse Romande*. 1979;99(3):107-13.
13. Lakkireddy DR, Clark RA, Mohiuddin SM. Electrocardiographic findings in patients > 100 years of age without clinical evidence of cardiac disease. *Am J Cardiol*. 2003;92(10):1249-51.
14. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):992-1002.
15. Andersen-Ranberg K, Schroll M, Jeune B. Healthy centenarians do not exist, but autonomous centenarians do: a population-based study of morbidity among Danish centenarians. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49(7):900-8.
16. Tighe DA, Vinch CS, Hill JC, Meyer TE, Goldberg RJ, Aurigemma GP. Influence of age on assessment of diastolic function by Doppler tissue imaging. *Am J Cardiol*. 2003;91(2):254-7.
17. Piveta RB, Rodrigues ACT, Lira Filho EB, Cordovil A, Guimarães L, Monaco CC, et al. Limitações do Doppler tecidual na avaliação da função diastólica em Idosos. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc*. 2014;27(3):184-90.
18. Ruivo S, Viana P, Martins C, Baeta C. Effects of aging on lung function: a comparison of lung function in healthy adults and the elderly. *Rev Port Pneumol*. 2009 ;15(4):629-53.
19. Gravina CF, Rosa RF, Franken RA, Freitas EV, Liberman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes brasileiras em cardiogeriatría. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(3 supl.2): 1-112.

Prêmio ABC - Imagem Cardiovascular de Publicação Científica

Com o objetivo de incentivar a pesquisa nacional e, conseqüentemente, a publicação de artigos, a revista ABC - Imagem Cardiovascular, periódico associado aos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, premiará os **melhores artigos científicos originais** aceitos para publicação no período de 01/2014 a 03/2015.

Regulamento:

- Serão elegíveis para a premiação os artigos originais publicados nos ABC - Imagem Cardiovascular no ano vigente da premiação. A submissão de um artigo à ABC - Imagem Cardiovascular implica que este **nunca** tenha sido publicado e que não esteja sendo avaliado para publicação em outra revista;
- Os trabalhos submetidos para publicação são propriedade dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular e a sua reprodução total ou parcial deverá ser convenientemente autorizada;
- Serão premiados os autores dos três melhores artigos publicados no decorrer do período, independente de sua área;
- O prêmio será entregue ao primeiro autor do artigo original;
- Não há limite para o número de artigos de um mesmo autor;
- Não será necessária inscrição para participar da premiação;
- Os editores da revista ABC - Imagem Cardiovascular farão uma pré-seleção dos artigos originais que irão concorrer ao prêmio. O processo de avaliação, classificação, julgamento e premiação serão conduzidos pela Comissão Julgadora do "Prêmio ABC - Imagem Cardiovascular de Publicação Científica", a ser escolhida oportunamente. A Comissão Julgadora será composta por membros da comunidade científica;
- Os membros da Comissão Julgadora não serão elegíveis para concorrer à premiação;
- Não caberá recurso contra as decisões da Comissão Julgadora;
- A divulgação dos vencedores será feita através do portal do Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) na internet;
- Os prêmios serão entregues em solenidade do "Prêmio ABC - Imagem Cardiovascular de Publicação Científica" durante o Congresso Brasileiro do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia do ano consecutivo.

Prêmios:

- 1º lugar: Certificado aos autores e R\$ 5.000
- 2º lugar: Certificado aos autores e R\$ 4.000
- 3º lugar: Certificado aos autores e R\$ 3.000



www.cardiol.br



www.arquivosonline.com.br



Reserva de Fluxo Coronariano e Padrão de Disfunção Diastólica em Pacientes com Cardiomiopatia Dilatada

Coronary Flow Reserve and Diastolic Dysfunction Pattern In Patients with Dilated Cardiomyopathy

Marta Fernandes Lima, Wilson Mathias Jr., Márcio Miguel Lima, João Cesar Sbrano, Jeane Mike Tsutsui
Instituto do Coração (InCor) - HCFMUSP¹; Grupo Fleury², São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Introdução: Na cardiomiopatia dilatada (CMD) de origem não isquêmica uma reserva coronariana diminuída está associada a maior risco de morte e um dos possíveis mecanismos é o aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo.

Objetivo: Avaliar a reserva de fluxo coronariano (RFC) pela Ecocardiografia Transtorácica (ETT) e comparar com graus de função diastólica.

Métodos: Foram estudados 156 pacientes com CMD não isquêmica (101 homens, média etária 53 ± 12 anos) e disfunção sistólica importante. A função diastólica foi avaliada pelo fluxo transvalvar mitral, fluxo venoso pulmonar e Doppler tecidual, e classificada em: normal (Grau 0); alteração de relaxamento (Grau I); padrão pseudonormal (Grau II); restritivo com reversão à manobra de Valsalva (grau III); e restritivo sem reversão à manobra de Valsalva (Grau IV). A RFC foi determinada pelo fluxo obtido com o Doppler pulsado na artéria descendente anterior e calculada como a relação entre a velocidade diastólica máxima durante a hiperemia (dipiridamol, 0,84 mg/Kg) e no basal.

Resultados: Todos os pacientes apresentavam disfunção sistólica importante, fração de ejeção média de $25,3 \pm 5,7\%$; 86 pacientes (55%) apresentavam função diastólica grau 0 ou I, enquanto 70 pacientes (45%) apresentavam disfunção diastólica graus II, III e IV. A exequibilidade da medida de RFC foi de 90,4%. A RFC foi significativamente maior nos pacientes com função diastólica 0 ou I ($2,2 \pm 0,5$) do que nos pacientes com disfunção diastólica graus II, III e IV ($1,9 \pm 0,5$; $p < 0,001$).

Conclusões: A RFC apresenta-se reduzida em pacientes com CMD de origem não isquêmica e graus avançados de disfunção diastólica. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):30-35)

Palavras-chave: Cardiomiopatia Dilatada; Reserva Fracionada de Fluxo Miocárdico; Disfunção Ventricular Esquerda; Insuficiência Cardíaca/Mortalidade.

Summary

Introduction: In patients with nonischemic dilated cardiomyopathy (DCM), decreased coronary flow reserve is associated with increased risk of death and one of the possible mechanisms is the increased left ventricular filling pressures.

Objective: To evaluate the coronary flow reserve (CFR) by transthoracic echocardiography (TTE) and compare it with degrees of diastolic function in patients with DCM.

Methods: We studied 156 patients with DCM (101 men, mean age 53 ± 12 years) and severe systolic dysfunction. Diastolic function was assessed by mitral inflow, pulmonary venous flow and tissue Doppler, and classified as normal (grade 0), impaired relaxation pattern (Grade 1), pseudonormal pattern (Grade 2), reversible restrictive pattern during Valsalva maneuver (Grade 3) and irreversible restrictive pattern during Valsalva maneuver (Grade 4). The CFR was determined by pulsed Doppler in left anterior descending coronary artery and calculated as the ratio of the maximum diastolic velocity during hyperemia (dipyridamole, 0.84 mg/kg) and baseline.

Results: All patients had significant systolic dysfunction, with mean left ventricular ejection fraction of $25.3 \pm 5.7\%$. 86 patients (55%) had grade 0 or 1 diastolic function while 70 patients (45%) had grades II, III or IV of diastolic dysfunction. The feasibility of CFR obtained by TTE was 90.4%. The CFR was significantly higher in patients with diastolic dysfunction 0 or 1 (2.2 ± 0.5) than in patients with diastolic dysfunction grades II, III or IV (1.9 ± 0.5 , $p < 0.001$).

Conclusion: CFR is reduced in patients with nonischemic DCM and advanced degrees of diastolic dysfunction. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015; 28(1):30-35)

Keywords: Cardiomyopathy, Dilated; Fractional Flow Reserve, Myocardial; Ventricular Dysfunction, Left; Heart Failure/Mortality.

Full texts in English - <http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/>

Correspondência: Jeane Mike Tsutsui

Instituto do Coração (InCor) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, CEP 05403-000, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: jeane.tsutsui@incor.usp.br

Artigo recebido em 20/09/2014; revisado em 10/12/2014; aceito em 04/11/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150005

Introdução

A reserva de fluxo coronariano é frequentemente diminuída na cardiomiopatia dilatada (CMD) de origem não isquêmica e representa um risco relativo três vezes maior de morte e/ou desenvolvimento de insuficiência cardíaca progressiva¹. Os mecanismos responsáveis por essa alteração não estão ainda totalmente elucidados. Três razoáveis fatores isoladamente, ou em conjunto, podem contribuir para essa redução: disfunção microvascular; hipertrofia miocárdica; e aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo^{1,2}. Tradicionalmente, a reserva de fluxo coronariano é utilizada para avaliar funcionalmente a doença arterial coronariana³. O cálculo desse parâmetro só era possível por meio de medidas invasivas como técnicas de termodiluição, *clearance* de gases, implantação cirúrgica de fluxômetros e Doppler intracoronariano. Atualmente, com os avanços nas técnicas de ecocardiograma com Doppler e o surgimento dos agentes de contraste ultrassônico, é possível visibilizar as artérias coronarianas epicárdicas por via transtorácica e, por medida da velocidade de fluxo antes e após vasodilatação máxima, calcular a reserva de velocidade de fluxo coronariano (RVFC)⁴⁻⁵. Vale ressaltar que esse parâmetro está sendo cada vez mais incorporado à rotina do laboratório de ecocardiografia para avaliação da microcirculação em diversas situações clínicas, fora do contexto da doença arterial coronariana obstrutiva⁶⁻⁷. A ecocardiografia se constitui em uma ferramenta amplamente disponível e de grande utilidade para avaliação diagnóstica e prognóstica de pacientes com CMD⁸. Sabemos de antemão que, nesses pacientes, os índices de função diastólica exprimem com maior fidelidade as pressões de enchimento e correlacionam-se mais com os sintomas de intolerância ao exercício do que a própria fração de ejeção do ventrículo esquerdo⁹.

Objetivo

O objetivo deste estudo foi comparar a RVFC obtida pela ecocardiografia transtorácica com categorias de função diastólica em pacientes com CMD de origem não isquêmica.

Método

Pacientes

Foram incluídos pacientes com CMD de origem não isquêmica com disfunção sistólica importante do ventrículo esquerdo (fração de ejeção $\leq 35\%$) e coronárias angiograficamente normais ao estudo hemodinâmico realizado no período de até cinco anos da inclusão no estudo. Os critérios de exclusão foram: idade <18 anos e >75 anos, arritmias malignas nos últimos trinta dias, doença concomitante de mau prognóstico como câncer, miocardite aguda, valvopatia aórtica e estenose mitral significativas, cardiopatia congênita, bloqueio atrioventricular avançado, doença pulmonar obstrutiva crônica, uso de derivados da xantina nas últimas 24 horas precedentes ao exame e recusa do paciente em participar do protocolo. Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa e todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Avaliação ecocardiográfica

Todos os pacientes realizaram ecocardiograma transtorácico com equipamento comercialmente disponível (IE 33, Philips Medical Systems), equipado com transdutores setoriais de banda larga 2,5-3,5 MHz utilizando tecnologia de segunda harmônica. Os diâmetros das cavidades foram medidos pelo modo M ou bidimensional obtidos pelo plano paraesternal eixo longo. Os volumes ventriculares e a fração de ejeção foram calculados pelo método de Simpson, conforme recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia e Diretriz Brasileira de Ecocardiografia¹⁰. A função diastólica foi avaliada pelo Doppler convencional da valva mitral e das veias pulmonares e pelo Doppler tecidual ao nível do anel mitral, medial e lateral. Para sua quantificação foi seguido o algoritmo para pacientes com disfunção sistólica¹¹ (Figura 1), e classificada nas seguintes categorias: Grau 0 (função diastólica normal); Grau I (alteração do relaxamento); Grau II (padrão pseudonormal); Grau III (restritivo com reversão à manobra de Valsalva); e Grau IV (restritivo sem reversão à manobra de Valsalva). Todos os pacientes realizaram ecocardiograma sob estresse com dipiridamol na dose máxima de 0,84 mg/Kg durante dez minutos com critérios de interrupção caso ocorresse intolerância ao exame, hipotensão caracterizada por uma queda na pressão arterial de 30 mmHg, alterações da motilidade de parede e ao final do protocolo. A velocidade do fluxo coronariano foi obtida pela janela apical duas câmaras modificada, com a amostra de Doppler pulsado posicionada no segmento médio distal da artéria descendente anterior (ADA). Para essa avaliação foi utilizado transdutor setorial com frequência 5-8 MHz orientado com mapeamento de fluxo em cores. Agentes de contraste ultrassônico foram utilizados para realce do sinal Doppler, estando disponível o PESDA (*Perfluorocarbon Exposed Sonicated Dextrose and Albumin*) ou Definity® (Lantheus). As curvas espectrais de velocidades de fluxo foram obtidas pelo Doppler pulsado com o volume de amostra de 2 mm posicionado na porção médio distal da ADA, tanto em repouso como durante a infusão de dipiridamol. Foi medida a velocidade máxima do componente diastólico e foi feita uma média de pelo menos três batimentos, selecionando-se as curvas com maior nitidez. A RVFC foi calculada pela relação entre a velocidade diastólica máxima durante o período de hiperemia (dipiridamol 0,84 mg/Kg) e a velocidade diastólica máxima na condição basal (Figura 2).

Análise estatística

As variáveis contínuas foram expressas como média e desvio padrão e as categóricas, como proporções. Foi utilizado o teste t-Student para comparação da RVFC entre os dois grupos definidos (Graus 0 e I versus Graus II, III e IV), já que os dados apresentaram distribuição normal (verificado pelo teste de Kolmogorov-Smirnov). Para o estudo da homogeneidade das amostras, foi utilizado o teste de Mann-Whitney para comparação da idade, e teste qui-quadrado para as demais variáveis, todas categóricas. Foi considerado estatisticamente significativo $p < 0,05$.

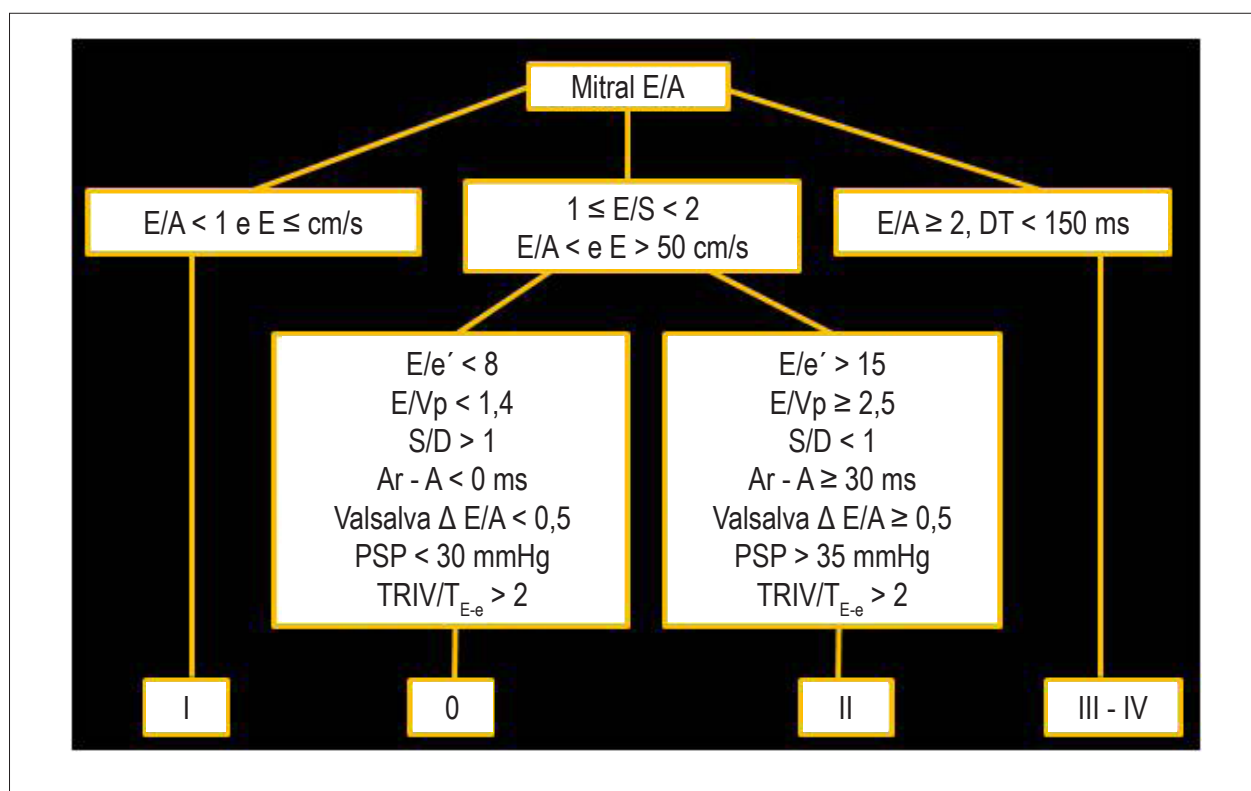


Figura 1 – Algoritmo para classificação da função diastólica. DT: tempo de desaceleração da onda E; Vp: velocidade de propagação da valva mitral; Ar: onda A reversa pulmonar; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico; PSP: pressão sistólica de artéria pulmonar; T_{E-e} : diferença do tempo entre a onda E e e' do anel mitral em relação ao QRS. Reproduzido com permissão de Nagueh e cols.¹¹

Resultados

No total foram estudados 156 pacientes portadores de CMD de origem não isquêmica. A Tabela 1 mostra as características clínicas e ecocardiográficas da população do estudo. Desses, 101 eram homens com média etária de $53,22 \text{ anos} \pm 12,22$. A etiologia da CMP foi: hipertensiva (47%), chagásica (19%), alcoólica (21%) e idiopática (17%). De acordo com a classe funcional da New York Heart Association (NYHA), 24% apresentavam-se em classe I, 47% em classe II, e 29% em classe III. Todos os pacientes apresentavam disfunção sistólica importante com fração de ejeção média de $25,34 \pm 5,77\%$.

Para análise dos dados dividimos os pacientes em dois grupos: Grupo A, aqueles com função diastólica normal e com disfunção diastólica grau I (86 pacientes, sendo 21 com função diastólica normal e 65 com disfunção diastólica grau I); e Grupo B, aqueles com disfunção diastólica graus II, III e IV (70 pacientes, sendo 44 com disfunção diastólica grau II, 18 grau III e 8 grau IV). Não houve significância estatística entre os dois grupos quanto a idade, sexo e medicação em uso. No Grupo A, 27 pacientes estavam em NYHA classe I; 40, em classe II; e 19, em classe III. No Grupo B, 11 pacientes estavam em NYHA classe I; 33, em classe II; e 26, em classe III. Quanto à etiologia houve uma maior prevalência de chagásicos no grupo B. A RVFC foi significativamente maior nos pacientes do grupo A ($2,2 \pm 0,52$) do que nos do grupo B ($1,8 \pm 0,49$) $p < 0,001$. A

exequibilidade da medida da RVFC foi maior no grupo A do que no grupo B (94% versus 84%, respectivamente, $p < 0,05$). No grupo A, 5 pacientes apresentaram sintomas (arritmia, hipotensão ou mal-estar) durante a infusão de dipiridamol levando a interrupção do exame; enquanto no grupo B, 11 pacientes apresentaram sintomas.

Discussão

Nosso estudo demonstrou que a RVFC apresenta-se menor nos pacientes com CMD não isquêmica com graus mais avançados de disfunção diastólica. Esse achado corrobora a hipótese de que na CMD a RFC reduzida está relacionada a um aumento do estresse de parede, e que a isquemia miocárdica, principalmente nas camadas subendocárdicas, pode ser responsável pela deterioração clínica e da função ventricular.

Vanderheyden e cols.¹² avaliaram pacientes com CMD idiopática e demonstraram que RVFC obtida pela ecocardiografia transesofágica correlacionou-se negativamente com parâmetros hemodinâmicos invasivos como pressão de átrio direito, pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e pressão capilar pulmonar. A redução dessa reserva se deu por um aumento do fluxo coronariano basal, mais do que uma redução do fluxo hiperêmico. Neste estudo, a velocidade de fluxo coronariano basal estava mais elevada nos doentes em relação ao grupo

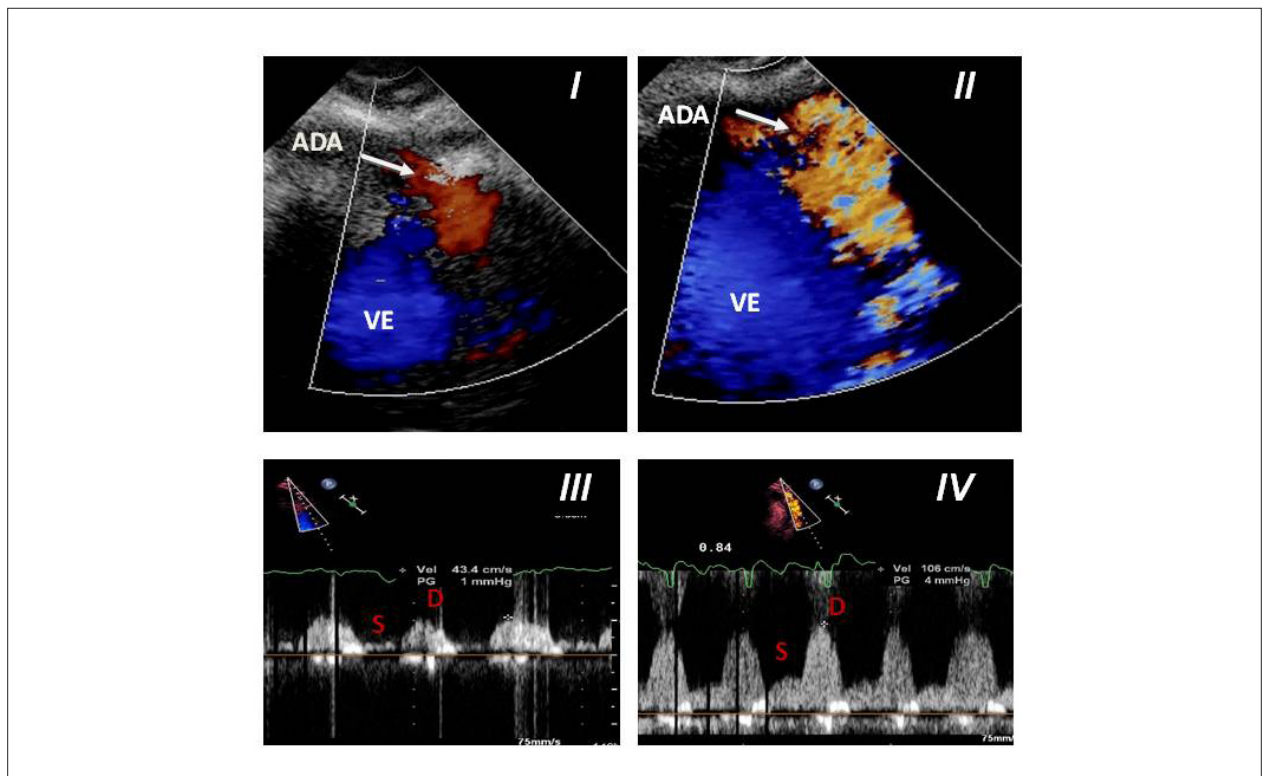


Figura 2 – Cálculo da reserva de velocidade de fluxo coronário. PAINEL I e II: mapeamento de fluxo em cores da artéria descendente anterior por via transtorácica em repouso e após a infusão de dipiridamol respectivamente. PAINEL III e IV: doppler pulsátil da artéria descendente anterior em repouso e após a infusão de dipiridamol respectivamente. ADA: artéria descendente anterior. VE: Ventrículo esquerdo. S: Componente sistólico do fluxo coronário. D: Componente diastólico do fluxo coronário. RVFC: Reserva de velocidade de fluxo coronariano.

$$RVFC = \frac{\text{Velocidade diastólica máxima hiperemia}}{\text{Velocidade diastólica máxima basal}}$$

controle e correlacionou-se positivamente com o estresse diastólico meridional do ventrículo esquerdo, sinalizando o resgate da microcirculação com persistente vasodilatação ante maior demanda metabólica. Na mesma direção, o estudo de Dini e cols.¹³ mostrou uma forte correlação da RVFC obtida pela ecocardiografia transtorácica com os níveis plasmáticos de peptídeo atrial natriurético, um peptídeo neuro-hormonal que reflete da mesma maneira condições de aumento das pressões de enchimento.

A hipertrofia miocárdica pode reduzir a reserva de fluxo coronariano por mecanismos como crescimento vascular inadequado relativo ao aumento da massa cardíaca e compressão dos vasos intramurais por aumento da resistência extravascular. Demonstramos, em estudo prévio, que em nossa série o índice de massa não foi significativamente associado a eventos na análise univariada¹⁴. Nesses pacientes, o aumento da massa é determinado principalmente por dilatação com disposição dos sarcômeros em série levando a aumento da espessura miocárdica. Nessa situação, a hipertrofia se constitui em um mecanismo compensatório por reduzir o estresse de parede. Ao analisar nossos dados, a redução da RVFC ocorreu principalmente por redução do fluxo hiperêmico, um indicador de disfunção microvascular, achados esses

concordantes com o estudo de Neglia e cols.¹, que avaliou pacientes com CMD idiopática utilizando a tomografia por emissão de pósitrons (PET). Ele demonstrou que a redução do fluxo miocárdico foi um preditor de mau prognóstico independentemente do grau de comprometimento funcional do ventrículo esquerdo. No acompanhamento, o fluxo coronariano basal não diferiu estatisticamente entre os pacientes com e sem eventos, ao passo que o fluxo hiperêmico com dipiridamol, e consequentemente a reserva de fluxo, foi significativamente menor naqueles pacientes que desenvolveram a forma progressiva da doença.

Embora a velocidade de fluxo basal de nossos pacientes tenha apresentado um valor médio ligeiramente mais alto, não teve significância estatística entre os dois grupos relacionados à função diastólica. Esses resultados suportam a hipótese de que a isquemia miocárdica repetitiva e a hipoperfusão miocárdica crônica atribuídas à disfunção microvascular tenham um papel fisiopatogênico responsável pela progressão da dilatação e disfunção ventricular. Segundo Cecchi e cols.¹⁵, a disfunção microvascular pode representar uma via comum levando a progressão da doença em diferentes cardiopatias, incluindo condições como estenose valvar aórtica e doença cardíaca hipertensiva. Os mecanismos responsáveis por disfunção

Tabela 1 – Características clínicas e ecocardiográficas

| Dados clínicos | Grupo A (DD Graus 0-I) N = 86 | Grupo B (DD Graus II-III-IV) N = 70 | Valor p |
|--------------------------------|-------------------------------------|---|---------|
| Idade (anos) | 54,4 ± 12,1 | 51,7 ± 12,4 | 0,17 |
| Sexo Masculino | 55 (64%) | 46 (65%) | 0,82 |
| Etiologia | | | |
| Hipertensiva | 46 (53%) | 28 (40%) | 0,09 |
| Idiopática | 13 (15%) | 13 (18%) | 0,57 |
| Chagásica | 11 (12%) | 18 (27%) | 0,04 |
| Alcoólica | 19 (22%) | 14 (20%) | 0,75 |
| Medicação em uso | | | |
| IECA/BRA | 83 (96%) | 64 (91%) | 0,19 |
| Diurético | 76 (88%) | 60 (86%) | 0,62 |
| Betabloqueador | 80 (93%) | 64 (92%) | 0,71 |
| Digital | 34 (40%) | 30 (43%) | 0,67 |
| Dados ecocardiográficos | | | |
| Fração de ejeção VE (%) | 27,67 ± 5,69 | 22,51 ± 4,49 | < 0,01 |
| VDF (ml) | 222 ± 74,94 | 250,50 ± 76,78 | 0,02 |
| VSF (ml) | 162,15 ± 61,50 | 194,57 ± 59,88 | 0,03 |
| AE (mm) | 42,58 ± 6,07 | 48,12 ± 6,32 | < 0,01 |
| Velocidade ADA basal cm/s | 38,82 ± 10,87 | 40,07 ± 11,01 | 0,50 |
| Velocidade ADA pico cm/s | 83,47 ± 20,60 | 72,84 ± 18,38 | < 0,01 |
| RVFC | 2,2 ± 0,52 | 1,8 ± 0,49 | < 0,01 |

IECA: inibidores da enzima de conversão da antiotensina I; BRA: bloqueadores dos receptores da angiotensina II; VDF: volume diastólico final; VSF: volume sistólico final; AE: átrio esquerdo; ADA: artéria descendente anterior; RVFC: reserva de velocidade de fluxo coronariano.

microvascular nesse grupo de pacientes são: diminuição da densidade de microvasos; aumento do espaço intercapilar; fibrose intersticial e perivascular; hipertrofia da camada média com remodelamento arteriolar; e disfunção endotelial¹⁶⁻¹⁸.

Todos os nossos pacientes apresentavam disfunção sistólica importante, e ao contrário da maioria dos estudos prévios que abordaram principalmente indivíduos com etiologia idiopática, nossa série foi composta por um grande contingente de chagásicos¹⁹, ou seja, incluímos pacientes em estágios avançados da doença, quando não é possível identificar o possível gatilho no mecanismo de interação recíproca entre depressão de fluxo miocárdico e função miocárdica. No estudo de Neglia e cols.¹, foram avaliados pacientes com menor gravidade, fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 50% e estado funcional classe I (NYHA), o que tornou possível determinar o poder preditivo independente da RVFC na evolução da doença. Nossos dados também são consistentes ao identificar outros determinantes de disfunção diastólica grave, entre eles a fração de ejeção e o tamanho do átrio esquerdo. Nesses pacientes o tamanho do átrio esquerdo reflete cronicamente não somente a disfunção diastólica, mas

também a repercussão da regurgitação mitral, parâmetros esses que pontualmente apresentam grande variabilidade por influência de cargas.

Estudo recente¹⁴, com o objetivo de avaliar o valor prognóstico da reserva de fluxo miocárdico obtida pela ecocardiografia contrastada em pacientes com CMD de origem não isquêmica, demonstrou numa análise multivariada que a reserva β e o diâmetro do átrio esquerdo foram preditores independentes de morte e transplante cardíaco. No entanto, no modelo incremental de risco, a reserva β acrescentou informação sobre variáveis clínicas, fração de ejeção e diâmetro do átrio esquerdo. Por último, a RVFC teve uma exequibilidade ligeiramente menor nos pacientes com maior comprometimento da função diastólica. Nesse grupo estão os pacientes mais graves, com maior probabilidade de desenvolverem alterações do ritmo cardíaco e intolerância à infusão de dipiridamol.

Limitação

Nossa série se constituiu de pacientes com CMD com etiologia heterogênea que pode representar por si um viés. Na avaliação da função diastólica não utilizamos variáveis com análise de espectro contínuo, o que daria maior robustez em termos de correlação

em razão da grande incidência de arritmias e alterações de condução apresentada pelos pacientes, e achamos por bem categorizá-la, ao invés de confiar em um único parâmetro.

Conclusão

A RVFC obtida pela ecocardiografia transtorácica é um método exequível na avaliação de pacientes com CMD de origem não isquêmica. A RVFC apresenta-se menor em estágios avançados de disfunção diastólica identificando nesse grupo de pacientes aqueles com mais alto risco de desenvolver insuficiência cardíaca progressiva.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sbano JC, Tsutsui JM; Obtenção de dados: Lima MF, Lima MM; Análise e interpretação dos dados: Lima MF, Lima MM; Análise estatística:

Referências

1. Neglia D, Michelassi C, Trivieri MG, Sambuceti G, Giorgetti A, Pratali L, et al. Prognostic role of myocardial blood flow impairment in idiopathic left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2002;105(2):186-93.
2. Rigo F, Gherardi S, Galderisi M, Pratali L, Cortigiani L, Sicari R, et al. The prognostic impact of coronary flow reserve assessed by Doppler echocardiography in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2006; 27(11):1319-23.
3. Gould KL, Kirkeeide RL, Buchi M. Coronary flow reserve as a physiologic measure of stenosis severity. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(2):459-74.
4. Matsumura Y, Hozumi T, Watanabe H, Fujimoto K, Sugioka K, Takemoto Y, et al. Cut off value of coronary flow velocity reserve by transthoracic Doppler echocardiography for diagnosis of significant left anterior descending artery stenosis in patients with coronary risk factors. *Am J Cardiol* 2003;92(12):1389-93.
5. Dimitrow PP. Transthoracic Doppler echocardiography – noninvasive diagnostic window for coronary flow reserve assessment. *Cardiovasc Ultrasound*. 2003;1:4.
6. Rigo, F. Coronary flow reserve in stress-echo lab. From pathophysiological toy to diagnostic tool. *CardiovascUltrasound* 2005;3:8.
7. Camici PG, Crea F. Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med*. 2007;356(8):830-40.
8. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiati TG, et al. ACC/AHA Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53(15):1343-82.
9. Lapu-Bula R, Robert A, De Kock M, D'Hondt AM, Detry JM, Melin JÁ, et al. Risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy: contribution of Doppler-derived left ventricular filling. *J Am Cardiol*. 1998;82(6):779-85.
10. Lang RM, Bierig M, Devereux A, Flechskamse FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography Recommendations for Chamber Quantification: A report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12):1440-63.
11. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(12):107-33.
12. Vanderheyden M, Bartunek J, Verstreken S, Mortier L, Oh JK, Smiseth OA, et al. Non invasive assessment of coronary flow reserve in idiopathic dilated cardiomyopathy: hemodynamic correlations. *Eur J Echocardiogr* .2005;6(1):47-53.
13. Dini FL, Chiadoni L, Conti U, Stea F, Buralli S, Taddei S, et al. Coronary flow reserve in idiopathic dilated cardiomyopathy: Relation with left ventricular wall stress, natriuretic peptides, and endothelial dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(4):354-36.
14. Lima M, Mathias J W, Tsutsui J, Sbano JC, de la Cruz VY, Abduch MC, Lima MS, et al. Prognostic value of coronary and microvascular flow reserve in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(3):278-87.
15. Cecchi F, Olivetto I, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriaci G, Camici PG. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1027-35.
16. Brilla CG, Janicki JS, Weber KT. Impaired diastolic function and coronary reserve in genetic hypertension. Role of interstitial fibrosis and medial thickening of intramyocardial coronary arteries. *Circ Res*. 1991;69(1):107-15.
17. Tsagalou EP, Anastasiou-Nana M, Agapitos E, Gika A, Drakos SQ, Terrovitis JV, et al. Depressed coronary flow reserve is associated with decreased myocardial capillary density in patients with heart failure due to idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(17):1391-8.
18. Fang ZY, Marwick TH. Vascular dysfunction and heart failure: epiphenomenon or etiologic agent? *Am Heart J*. 2002;143(3):383-90.
19. Nunes MCP, Barbosa MM, Ribeiro AL, Amorim Fenelon LM, Rocha MO. Predictors of mortality in patients with dilated cardiomyopathy: relevance of Chagas disease as an etiologic factor. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(7):788-97.

Lima MF; Obtenção de financiamento: Mathias Jr W, Sbano JC; Redação do manuscrito: Lima MF, Mathias Jr W, Tsutsui JM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Mathias Jr W, Tsutsui JM.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (Fapesp).

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte da tese de Doutorado de Marta Fernandes Lima pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Avaliação de Isquemia Miocárdica pela Tomografia Computadorizada com Múltiplos Detectores

Evaluation of Myocardial Ischemia by Multiple Detector Computed Tomography

Fábio Vieira Fernandes^{1, 2}, Roberto Caldeira Cury^{2, 3}

Hospital do Coração, HCor – Associação do Sanatório Sírio¹; Hospital Samaritano²; Alta/Delboni – DASA-SP³, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Há vários anos as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em todo o mundo, resultando em importante repercussão social e econômica. Diante desse cenário, aumenta a cada dia a busca por um método que seja capaz de diagnosticar a doença arterial coronária de forma precoce e acurada. A angiografia coronária por tomografia computadorizada já está amplamente consolidada para estratificação da doença arterial coronária, e mais recentemente a perfusão miocárdica pela tomografia computadorizada acrescentou informações relevantes ao correlacionar a isquemia com a anatomia coronariana. O objetivo desta revisão é descrever a avaliação de isquemia miocárdica pela tomografia computadorizada com múltiplos detectores. Serão utilizados ensaios clínicos controlados que mostram a possibilidade de um único método identificar a carga de aterosclerose, presença de redução luminal coronária e possível isquemia miocárdica, por meio de um método rápido, prático e seguro, validado por estudo multicêntrico.

Introdução

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em todo o mundo, resultando em importante repercussão social e econômica. Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) indicam que, em 2012, 17,5 milhões de pessoas morreram em todo o mundo vítimas de doenças cardiovasculares (DCV), sendo 7,4 milhões de doença isquêmica do coração e 6,7 milhões de acidente vascular encefálico. Ainda de acordo com a OMS, a doença isquêmica do coração é a principal causa de morte nos países de alta renda e de renda média-baixa, enquanto que nos países de renda média-alta o acidente vascular encefálico (AVE) é a principal causa de morte, seguido da DCV. Já nos países de baixa renda, as doenças

respiratórias lideram a lista, seguido de HIV/Aids, enquanto as DCV ocupam a quinta posição¹.

Na atualidade dispomos de vários métodos não invasivos para avaliação da perfusão miocárdica, como o ecodopplercardiograma colorido (ECO), cintilografia de perfusão miocárdica (SPECT), ressonância magnética cardíaca (RMC), e mais recentemente a perfusão miocárdica pela tomografia computadorizada (PMTTC).

A utilização desses métodos possibilita a estratificação não invasiva da doença arterial coronária (DAC) e o seu diagnóstico funcional, enquanto a associação da anatomia e perfusão pela tomografia computadorizada possibilita um planejamento terapêutico adequado e direcionado para cada grupo de pacientes.

A angiografia coronária por tomografia computadorizada (ACTC) permite a detecção de doença arterial coronária significativa com alta sensibilidade e especificidade²⁻⁹, sendo sua principal indicação descartar redução luminal significativa em pacientes com probabilidade intermediária de DAC¹⁰. No entanto, a capacidade em identificar as lesões coronarianas que causam isquemia é limitada¹¹⁻¹³; mas a identificação é de grande importância, pois a revascularização miocárdica está associada a redução da mortalidade e redução dos eventos cardíacos maiores quando a redução luminal coronariana estiver associada a isquemia miocárdica¹⁴⁻¹⁸.

Conforme publicado em 2007, no estudo COURAGE (*Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation Trial*), a intervenção coronariana percutânea não apresentou redução da mortalidade ou de infarto do miocárdio não fatal, quando comparada com a terapia medicamentosa otimizada, caso a tomada de decisão se baseasse apenas na gravidade da lesão¹⁹.

Diante desse cenário, a PMTTC estará cada vez mais presente na prática clínica. Com a necessidade de procurar oferecer sempre o melhor tratamento para o paciente, a busca de um método que avalie tanto a anatomia quanto a isquemia miocárdica é de grande interesse. Atualmente, vários estudos prospectivos em andamento, e outros já publicados, mostraram que essa avaliação é possível pela tomografia computadorizada com múltiplos detectores.

Com esta revisão, procuramos mostrar a importância da perfusão miocárdica pela tomografia computadorizada, com o potencial de avaliar, em um único exame, tanto a anatomia coronária quanto a perfusão miocárdica, agregando informações essenciais na investigação da DAC e na definição da estratégia terapêutica.

Palavras-chave

Isquemia Miocárdica; Doença da Artéria Coronariana; Tomografia Computadorizada Multidetectors.

Correspondência: Roberto Caldeira Cury •

Rua Santo Irineu 307, Cj.84, CEP 04127-120, Bosque da Saúde, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: rccury@me.com

Artigo recebido em 22/09/2014; revisado em 07/11/2014; aceito em 02/12/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150006

Diagnóstico da Isquemia Miocárdica

O diagnóstico precoce, pela avaliação clínica dos fatores de risco em associação aos métodos diagnósticos não invasivos, é de fundamental importância no manejo da DAC. Essa associação oferece informações seguras quanto ao diagnóstico anatômico e funcional da DAC e para planejamentos clínico e terapêutico adequados.

Tanto a angiografia coronária por tomografia computadorizada quanto a angiografia coronária invasiva (CATE) fornecem dados anatômicos das artérias coronárias, porém não informam se a redução luminal coronária promove repercussão hemodinâmica. Atualmente, a avaliação de isquemia miocárdica é factível por meio de estudos de FFR (reserva de fluxo coronariano pelo cateterismo) ou nos métodos não invasivos, como a perfusão miocárdica pela ressonância magnética cardíaca, ECO com estresse e cintilografia de perfusão miocárdica com estresse, e recentemente o FFR-CT (DeFACTO *Study*), que é a avaliação da reserva de fluxo coronariano pela tomografia computadorizada²⁰.

A quantificação da gravidade e da extensão da isquemia apresenta importante valor prognóstico¹⁶. Na prática clínica tem-se observado que consideráveis números de exames de ACTC com estenose moderada acabam realizando testes funcionais complementares, como RMC ou SPECT. Esse fato tem estimulado o desenvolvimento de métodos não invasivos que avaliem a anatomia (estenose) e a perfusão miocárdica (isquemia) em um único exame²¹.

Perfusão Miocárdica pela Tomografia Computadorizada

A ACTC é um método não invasivo para avaliação da DAC, caracterizando o grau de estenose e a presença da placa aterosclerótica, avaliando não somente o lúmen, mas também a parede do vaso, com caracterização da placa. Na literatura, a detecção de doença coronariana obstrutiva significativa (redução luminal > 50%) pela TC mostra uma boa acurácia com alta sensibilidade (82% - 99%) e especificidade (94% - 98%), quando comparada ao CATE²²⁻²⁵. Nesses estudos, destaca-se o alto Valor Preditivo Negativo (VPN) do método (95% - 99%), que é útil na exclusão da doença coronariana obstrutiva, tornando a ACTC excelente ferramenta para avaliação não invasiva das artérias coronárias. A ACTC foi validada ante o CATE de forma definitiva por estudos clínicos multicêntricos²⁶⁻²⁷.

Requisitos técnicos para realizar PMTC

O preparo do paciente se dá de forma semelhante aos outros métodos de perfusão miocárdica com estresse farmacológico, que podem ser com dipiridamol, adenosina ou regadenoson (agonista seletivo do receptor A2A da adenosina, ainda não disponível no Brasil para uso clínico). É importante orientar os pacientes quanto às restrições dos alimentos que contenham caféina e/ou xantinas, competidores não seletivos do receptor da adenosina, nos pacientes a serem submetidos ao estresse farmacológico. Para a injeção do contraste e vasodilatador,

dois acessos venosos antecubitais são necessários, preferencialmente de 18 gauge, permitindo a infusão com velocidades acima de 5 mL/s. Geralmente, a adenosina (140 mcg/Kg/min) é injetada sob monitorização contínua durante 2 - 3 minutos²⁶⁻³², mas injeções mais prolongadas de 5 - 6 minutos também já foram testadas³³⁻³⁵.

A administração de betabloqueador oral e intravenoso deve ser considerada para atingir uma frequência de 60 bpm, na tentativa de minimizar os artefatos de movimento nos protocolos em que a fase de repouso antecede o estresse. Alguns autores evitam sua utilização em razão do potencial de mascarar a isquemia na perfusão miocárdica; entretanto, de acordo com estudos recentes, nenhum efeito na reserva coronariana foi evidenciado nos estudos de estresse farmacológico com SPECT e PMTC³⁵⁻³⁸. Sendo assim, a utilização do betabloqueador deve ser considerada para facilitar a aquisição dos dados com melhor qualidade das imagens.

Parâmetros e métodos de aquisição

A PMTC geralmente compreende duas fases, repouso e estresse, não necessariamente nessa ordem. A principal vantagem da realização da fase de repouso primeiro seria a possibilidade de abortar a fase de estresse nos pacientes com artérias coronárias sem lesões obstrutivas. A realização da fase de estresse antecedendo a fase de repouso teria a vantagem de uma melhor detecção da isquemia miocárdica, com uma melhor diferenciação entre o miocárdio isquêmico e não isquêmico.

Nos tomógrafos de 320 cortes, a aquisição das imagens de estresse devem ser feitas com a voltagem do tubo em 120kV, corrente do tubo em 300 - 500 mAs (depende do IMC do paciente) utilizando aquisição prospectiva com cobertura de 70% - 95% do intervalo R-R^{27,33,36}. Nos tomógrafos de duas fontes de raios-x (*dual source*) vários protocolos de aquisição foram descritos^{26,28-32,34,39,40}. Nos tomógrafos *dual source* de segunda geração, a aquisição prospectiva axial ou aquisição espiral em *high pitch (flash mode)* foram utilizadas no lugar da aquisição retrospectiva dos aparelhos de primeira geração. A aquisição dinâmica em "vai e volta" - *shuttle mode* (movimentação rápida da mesa do tomógrafo entre duas posições com cobertura de todo o coração)^{28,30,32,39,41-43} é uma alternativa em crescente investigação. Adicionalmente, sistemas com *dual source* permitem a realização da dupla energia (*dual energy CT*) para avaliação dos defeitos de perfusão miocárdica^{27,34,40}, com um tubo adquirindo as imagens em 140 kV e outro com 80 kV^{34,40}.

O surgimento dos novos tomógrafos com múltiplos detectores permitiu a realização da PMTC, com doses de radiação e contraste em níveis muito baixos. A geração dos tomógrafos de 64 canais é limitada a uma cobertura de 4 cm, exigindo várias rotações do *gantry* para a cobertura de todo o coração, necessitando de 5 - 8 batimentos cardíacos e um período de apneia de 8 - 10 segundos (dose de radiação de até 16,8 mSv⁴⁴). Os novos tomógrafos de 320 colunas de detectores permitem uma área de cobertura de até 16 cm, possibilitando a avaliação de todo o coração em uma única rotação do *gantry* e com apneia de 1 a 2 segundos, sem a necessidade de movimentar a mesa (dose média de radiação de 5,4 mSv³⁶).

Artigo de Revisão

A segunda geração com dupla fonte de raios-x (*dual source*) tem um *gantry* com dois tubos de raios-x em um ângulo de 90 graus com dois detectores correspondentes, resultando em uma maior resolução temporal (75 ms) e resolução espacial de 0,3 a 0,4 mm, possibilitando uma aquisição rápida com pouca movimentação cardíaca e reduzindo os artefatos. A aquisição pode ser feita em modo espiral ou “vai e volta” (*shuttle mode*) da mesa, podendo chegar na dose de radiação de 1 mSv⁴⁵, na técnica de alto *pitch*.

Durante a fase de repouso, 60 a 70 mL de contraste iodado são administrados a 5 mL/s e a aquisição das imagens é feita de acordo com o protocolo predeterminado (prospectivo ou retrospectivo). Para a fase de estresse, a infusão de adenosina é iniciada a 140 mcg/Kg/min até o 5º minuto, e no caso do dipiridamol, uma dose de 0,56 mg/kg/min é injetada em 4 minutos. Novamente 60 a 70 mL de contraste são administrados a 5 mL/s, com exceção nos tomógrafos de 64 colunas de detectores em que injetamos a 3 mL/s para mantermos uma maior homogeneização do contraste no ventrículo esquerdo durante toda a aquisição. A aquisição das imagens inicia-se quando a atenuação do contraste em um local específico atinge o valor predeterminado, por exemplo 300 UH na aorta descendente. Pode ser feito também 2 a 4 s após o pico do contraste, que é determinado com o teste bolus de 10 a 15 mL seguido de 20mL de solução salina (Figuras 1 e 2).

Análise das imagens

A detecção de isquemia miocárdica é possível, pois o contraste iodado tem a propriedade de atenuar os raios-x proporcionalmente à sua concentração no miocárdio. As imagens são adquiridas durante a primeira passagem do contraste nas coronárias e no miocárdio durante o repouso

e estresse com vasodilatador. Na ausência de artefatos, a reversibilidade ou persistência do defeito de perfusão entre o estresse e o repouso possibilita a diferenciação entre infarto e isquemia. Uma terceira fase tardia pode ser realizada permitindo a avaliação de viabilidade miocárdica (realce tardio).

A análise das imagens da perfusão miocárdica inclui a avaliação lado a lado das imagens de estresse e repouso. Isquemia miocárdica induzida pelo estresse é definida como hipotenuação em território compatível com a segmentação coronariana nas imagens sob estresse com vasodilatador, sem realce tardio nas imagens de viabilidade ou hipoperfusão na fase de repouso^{30,46}.

A interpretação visual qualitativa da perfusão miocárdica tem sido utilizada na maioria dos estudos clínicos até o momento, por meio da comparação simultânea das imagens em repouso e estresse (Figura 3). Geralmente as imagens são interpretadas utilizando um ajuste da imagem (Janela-200/Nível-100 ou 300/150) e uma espessura média de 3 a 5 mm (MPR *thick*) em eixo curto^{27,28,30-32}. Utilizando o modelo de 17 segmentos da American Heart Association é possível classificar os segmentos com presença ou ausência de defeitos de perfusão, graduando-os em transmural quando envolver > 50% do miocárdio e não transmural ou subendocárdico (< 50%) dependendo da extensão do miocárdio comprometido^{28,32,36}. Os defeitos de reversibilidade são graduados em cada segmento da seguinte forma: 0 = nenhum; 1 = mínimo (até 1/3 da espessura do miocárdio); 2 = parcial (1/3 até 50% da espessura miocárdica); 3 = completo^{32,36} (> 50% da espessura miocárdica)⁴⁷. Todos os defeitos são analisados em múltiplas fases para determinar se é um defeito de perfusão real ou artefato³³.

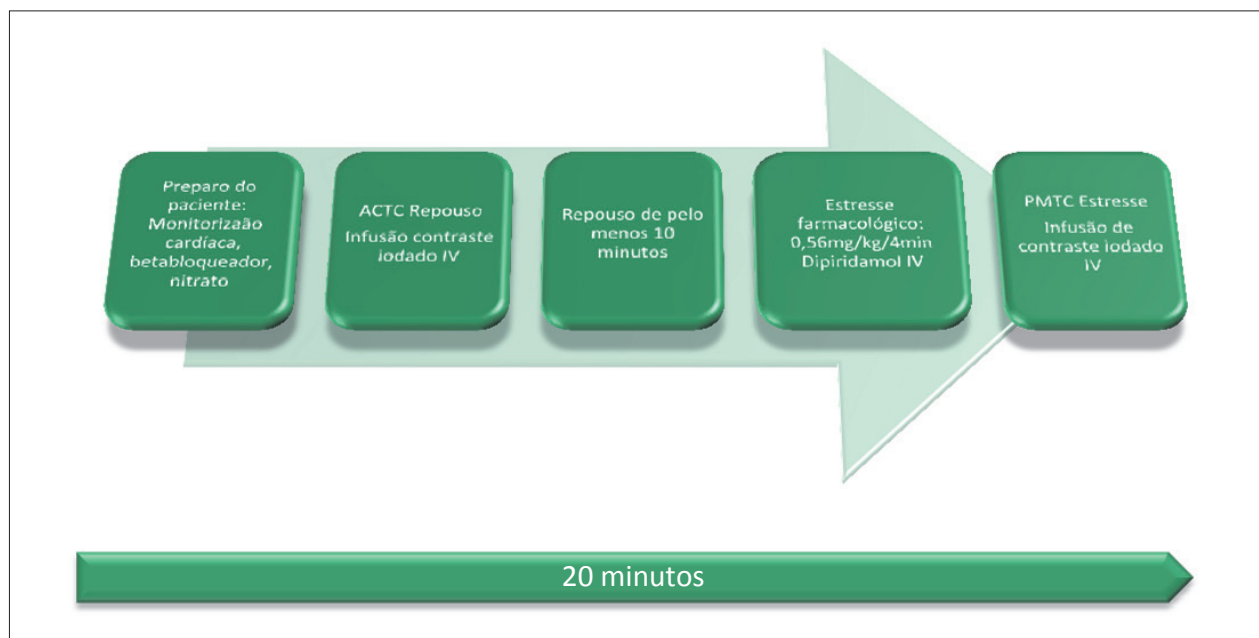


Figura 1 – Protocolo de PMTC com a fase de repouso seguida do estresse. PMTC: perfusão miocárdica pela tomografia computadorizada.

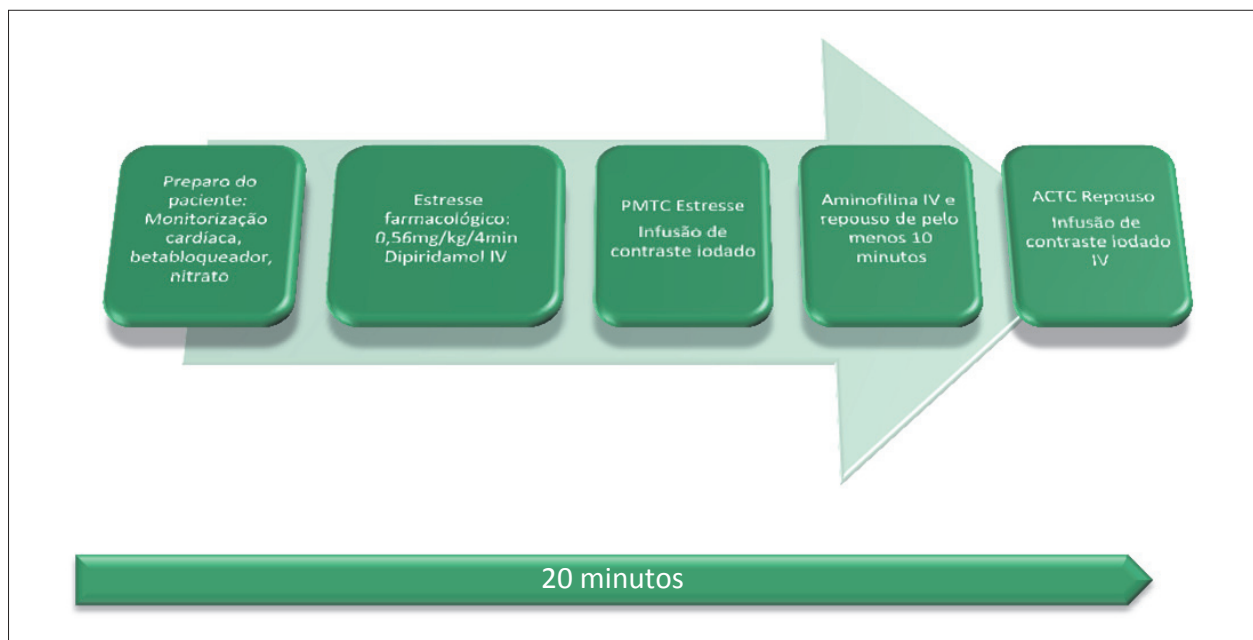


Figura 2 – Protocolo de PMTC com a fase de estresse seguida do repouso. PMTC: perfusão miocárdica pela tomografia computadorizada.

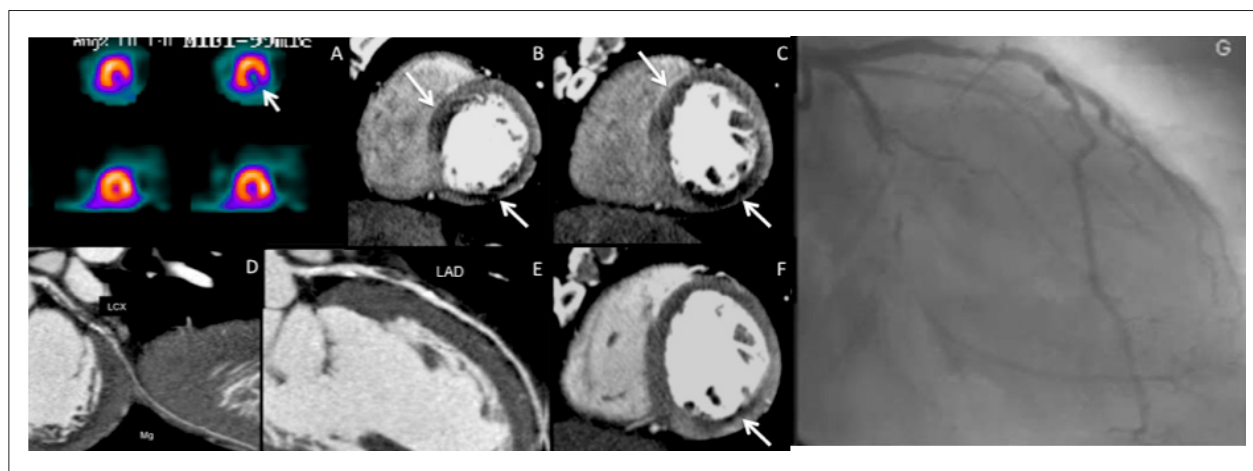


Figura 3 – Modelo de PMTC correlacionando a área isquêmica com o SPECT e a anatomia do CATE (angiografia coronária invasiva). (A) SPECT: Imagem em eixo curto da perfusão de repouso normal, na linha inferior, e presença de defeito perfusional miocárdico (seta branca) inferolateral após estresse farmacológico; (B e C) PMTC: Hipoperfusão de estresse em parede anteroseptal e inferolateral (setas brancas); (D) Imagem curva reformada da artéria circunflexa com oclusão em segmento proximal; (E) Imagem curva reformada da artéria descendente anterior com redução luminal importante proximal; (F) PMTC: Perfusão de repouso em eixo curto, evidenciando discreto defeito perfusional inferolateral (seta branca); (G) CATE: Imagem oblíqua anterior direita, demonstrando redução luminal importante em DA e oclusão da Cx em segmento médio com enchimento distal por circulação colateral.

Ensaio clínico

A PMTC tem sido avaliada em inúmeros centros^{21,28,30-33,36,41,44, 48-51}. A sensibilidade oscila entre 79% e 97%, e a especificidade, de 72% a 98%, dependendo do equipamento utilizado, padrão de referência, população estudada, e se a análise é por paciente, segmento ou território coronariano. Estudos recentes avaliaram a acurácia da PMTC utilizando equipamentos com uma ou duas fontes de raios-x, com cobertura longitudinal limitada^{21,28,32,44, 48,49}.

O SPECT foi escolhido como método padrão em grande parte dos estudos^{21,28,32,43,44,48,49,51} uma vez que apresenta valor prognóstico elevado quando utilizado em conjunto com CATE¹⁷ (Tabelas 1 e 2). No entanto, em pacientes multiarteriais sua acurácia é limitada, pois a técnica consiste em identificar diferenças de perfusão entre territórios miocárdicos adjacentes, prejudicando a detecção da doença multiarterial. Para sobrepor essa limitação metodológica, foram realizadas análises separadas para permitir que a

Tabela 1 – PMTC em comparação com a cineangiocoronariografia

| Autor | Número de pacientes | Tomógrafo | Protocolo | Dose de radiação (mSv) | Sensibilidade ^a | Especificidade ^a | VPP ^a (%) | VPN ^a (%) |
|---------------------|---------------------|--------------------|--|--|----------------------------|-----------------------------|----------------------|----------------------|
| Rocha-Filho e cols. | 35 | Dual-source (2x32) | Estresse: Retrospectivo Repouso: Prospectivo | Estresse: 9,8 ±4,5 Repouso: 2,0±0,7 | 91 | 91 | 86 | 93 |
| Bamberg e cols. | 33 | Dual-source (2x64) | Estresse: "shuttle mode" Repouso: Prospectivo | Estresse: 10,0±2,0 Repouso: 3,1±1,0 | 93 | 87 | 75 | 97 |
| Ko e cols. | 42 | 320 detectores | Estresse: prospectivo Repouso: prospectivo | Estresse: 5,3±2,2 Repouso: 4,8±2,6 | 68 | 98 | 97 | 77 |

VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo. ^a: Combinação da ACTC e PMTC para determinar acurácia diagnóstica na avaliação por vaso.
Fonte: Tabela modificada de Schuhabäck e cols.³⁵

Tabela 2 – PMTC em comparação com a cintilografia de perfusão miocárdica

| Autor | Número de pacientes | Tomógrafo | Protocolo | Dose de radiação (mSv) | Sensibilidade | Especificidade | VPP(%) | VPN (%) |
|--|---------------------|--------------------|--|--|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| ^a Cury e cols. ^{21,53} | 26 | 64 | Estresse: Retrospectivo Repouso: Retrospectivo | Total: 14,4±2,9 | 94 | 78 | 89 | 87,5 |
| ^b Cury e cols. ^{21,53} | 36 | 64 | Estresse: Retrospectivo Repouso: Retrospectivo | Estresse: 3,4±0,3 Repouso: 11,6±2,3 | TC: 69 SPECT: 64 | TC: 89 SPECT: 77 | TC: 81 SPECT: 66 | TC: 81 SPECT: 76 |
| ^c Wang e cols. ⁴⁷ | 30 | Dual Source (2x64) | Estresse: "shuttle mode" Repouso: - prospectivo | Estresse: 9,5±1,3 Repouso: - Total: 12,8±1,6 | 85 | 92 | 55 | 98 |
| ^d Blank-stein e cols. ³² | 33 | Dual Source (2x32) | Estresse: Retrospectivo Repouso: Prospectivo | Estresse: 9,1±3,9 Repouso: 2,0±0,6 | 84 | 80 | 71 | 90 |

VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo. ^a: Comparação da PMTC com SPECT na análise por paciente. ^b: Comparação da PMTC com SPECT na avaliação por território, utilizando ACTC como referência. ^c: Comparação da PMTC com SPECT na avaliação por segmento. ^d: Comparação da PMTC com SPECT na avaliação por vaso acometido.
Fonte: Tabela modificada de Schuhabäck e cols.³⁵

PMTC pudesse evidenciar o seu papel também na doença multiarterial. Sendo assim, estudos recentes escolheram métodos que são menos influenciados pela presença de isquemia em território adjacente, tais como a RMC e a reserva de fluxo coronário (FFR) como uma referência padrão mais apropriada.

Cury e cols.^{21,52} compararam a técnica de perfusão sob estresse farmacológico com dipiridamol pela TC com 64 colunas de detectores para avaliação de isquemia miocárdica com o SPECT. Utilizando-se lesões obstrutivas acima de 70% diagnosticadas pelo CATE como referência para confirmação e correlação anatômica da lesão com as áreas de isquemia miocárdica diagnosticada por ambos os métodos (tomografia e cintilografia), os valores diagnósticos por território, de acurácia, sensibilidade, especificidade, VPP e VPN para a perfusão com estresse pela tomografia foram de 82%, 88%, 80%, 67%, 93%, respectivamente, sem diferença significativa quando comparados com os dados da cintilografia miocárdica.

Magalhães e cols.⁵³ compararam o valor adicional da perfusão sob estresse farmacológico com dipiridamol pela tomografia computadorizada com 64 colunas de detectores à avaliação anatômica isolada pela ACTC em pacientes portadores de stents, tendo o CATE como referência (≥ 50%). A avaliação da ACTC isolada apresentou sensibilidade, especificidade, VPN, VPP e acurácia nos territórios com stent de 85%, 77%, 87%, 74% e 81%, respectivamente. Após a utilização da PMTC, a performance diagnóstica foi de 88%, 95%, 97%, 81% e 91%, respectivamente (p = 0,0292). Nos territórios com avaliação limitada ou inadequada do stent a performance diagnóstica da ACTC isolada foi de 83%, 72%, 79%, 76% e 77%, respectivamente, e quando associado a PMTC foi de 87%, 94%, 95%, 85% e 91%, respectivamente p = 0,036), mostrando uma melhora na acurácia para detectar estenose coronariana significativa em pacientes com stent.

Rochitte e cols.⁵⁴ apresentaram o primeiro estudo multicêntrico internacional, prospectivo, utilizando a perfusão

miocárdica pela tomografia computadorizada (estudo CORE 320). Esse estudo comparou a ACTC combinada com PMTC para detectar estenoses hemodinamicamente significativas definidas pela combinação do CATE e SPECT. Todos os pacientes haviam sido encaminhados ao CATE para investigar DAC suspeita ou conhecida, sendo submetidos antes do CATE a ACTC, PMTC e SPECT. Os resultados demonstraram que a PMTC melhorou o poder diagnóstico da ACTC isoladamente (AUC da curva ROC subiu de 0.82 para 0.87 quando se utilizou a combinação ACTC + PMTC para detecção de estenose hemodinamicamente significativa) e em especial em indivíduos sem DAC prévia, em que a AUC da curva ROC atingiu 0.93. O estudo também mostrou que a ACTC + PMTC teve o mesmo poder em identificar pacientes que necessitariam de revascularização dentro de 30 dias após a realização da estratégia padrão (CATE + SPECT). Destacou ainda a possibilidade de avaliar a anatomia e a perfusão miocárdica em um único exame, de forma não invasiva. O CATE isoladamente detectou DAC obstrutiva em 59% dos pacientes, porém quando associado ao SPECT reduziu para 38%.

O valor incremental da PMTC para melhorar a acurácia da ACTC em detectar estenoses $\geq 50\%$ no CATE foi avaliada em 35 pacientes de alto risco para DAC, utilizando TCMD com dupla fonte. Os autores mostraram um aumento na

sensibilidade de 83% para 91%, especificidade de 71% para 91%, e curva ROC de 0,77 para 0,90 ($p < 0,005$)²⁸.

Análise qualitativa e quantitativa da isquemia

A PMTC pode ser interpretada de maneira qualitativa e quantitativa, entre os métodos publicados na literatura para avaliação quantitativa se destacam a Relação de Perfusão Transmural (RPT), obtida por aquisição estática^{21,44} (Figura 4), e o cálculo da Reserva de Fluxo Coronariano (RFC), obtida pela aquisição dinâmica⁵⁵.

A relação de perfusão transmural é calculada pela média da densidade em Unidades Hounsfield do subendocárdico dividida pela média da densidade subepicárdica de cada segmento miocárdico definido pelo American Heart Association. Essa relação mostrou que a PMTC é capaz de detectar e quantificar defeitos perfusionais quando comparados com o SPECT, além de apresentar uma excelente acurácia para identificar defeitos perfusionais após estresse farmacológico associados a obstrução coronariana significativa pelo CATE.

O cálculo da reserva de fluxo coronariano é realizado pela aquisição dinâmica em tempo real, em que se obtém a curva no tempo da atenuação do iodo no miocárdio, diferenciando a cinética do iodo no miocárdio remoto e

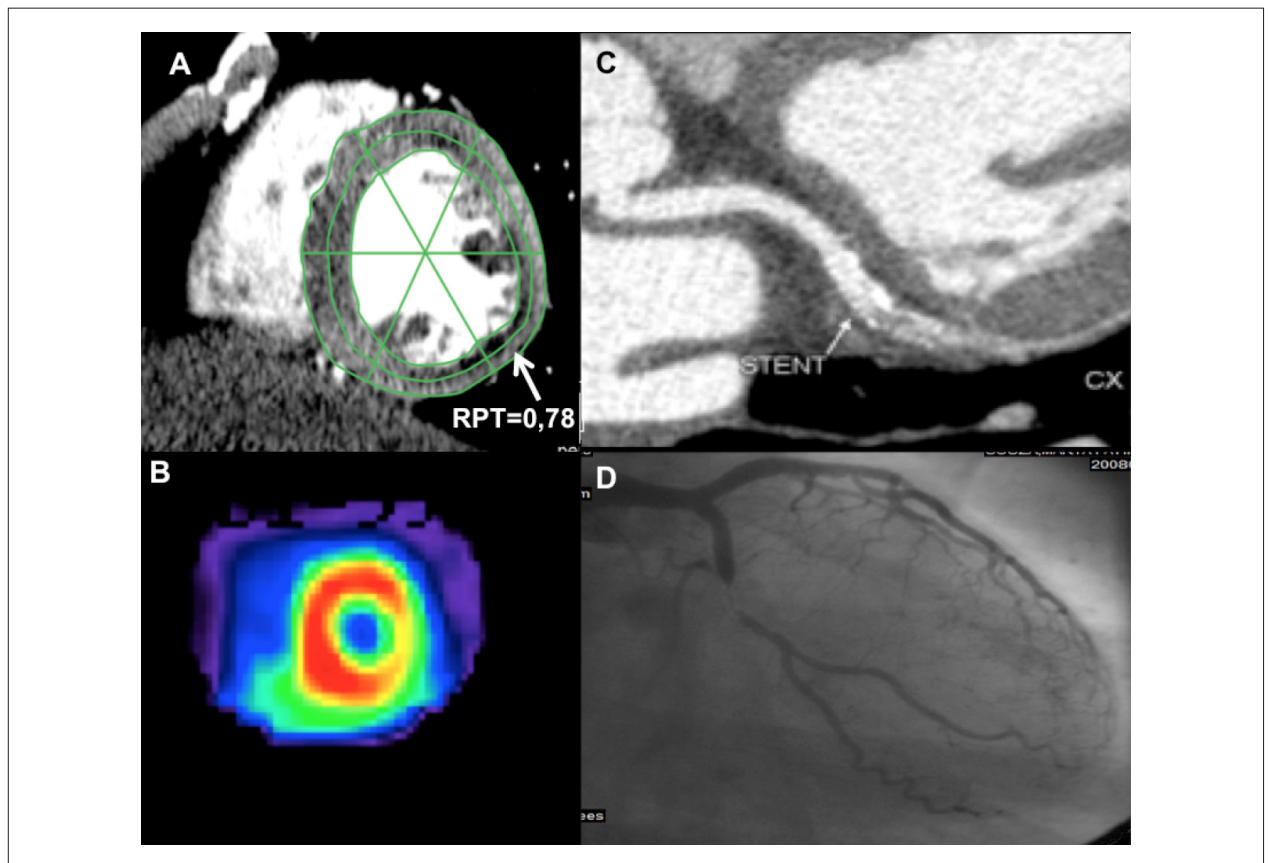


Figura 4 – Correlação entre RPT pela TCMD (A), SPECT (B), ACTC (C), e CATE. (D), RPT = 0,78 (VR < 0,85) inferolateral medial e redução luminal coronariana significativa na artéria circunflexa (> 70%).

isquêmico, e obtendo por meio de cálculos matemáticos a RFC estimada.

A RFC apresentou forte correlação com territórios isquêmicos pelo SPECT, ressonância magnética e com a presença de doença coronariana obstrutiva significativa pela cinecoronariografia invasiva associada à reserva de fluxo fracionada (FFR)⁴¹.

Ambos os métodos são ferramentas promissoras para a análise quantitativa da PMTC.

Limitações técnicas

As principais limitações relacionadas a PMTC são artefatos da imagem, exposição a radiação ionizante e maior volume de contraste injetado. A atenuação do miocárdio pode ser afetada por artefatos de movimento e artefatos de *beam hardening*, podendo superestimar ou subestimar os defeitos de perfusão. Em um estudo de Wang e cols.⁴⁶, aproximadamente metade dos defeitos falsos-positivos era no segmento basal, mais frequentemente afetado pelo artefato de *beam hardening*, resultado da presença do contraste na cavidade ventricular esquerda e aorta³⁵. Resultados falsos-negativos podem estar relacionados a uma dose ineficaz do vasodilatador e artefatos de movimento respiratório do paciente²⁹, uma pequena área de isquemia ou ajuste inadequado da janela (*width and level*). Apesar de a radiação ser uma limitação, novos protocolos de aquisição estão diminuindo a exposição aos efeitos da radiação ionizante. Estudos recentes mostraram que a dose total durante a ACTC/PMTC é semelhante à cintilografia de perfusão miocárdica de repouso/estresse ($13,8 \pm 2,9$ mSv e $13,1 \pm 1,7$ mSv, respectivamente, $p = 0,15$)^{32,36,56}.

Referências

1. World Health Organization (WHO). The 10 leading causes of death in the world, 2000 and 2012. [Cited in 2014 Sept 20]. Available from: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en
2. Mowatt G, Cook JA, Hillis GS, Walker S, Fraser C, Itia X, et al. 64-Slice computed tomography angiography in the diagnosis and assessment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2008;94(11):1386-93.
3. Achenbach S. Cardiac CT: State of the art for the detection of coronary arterial stenosis. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2007;1(1):3-20.
4. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter M, Sutherland J, Halamert E, et al. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(21):1724-32.
5. Meijboom WB, Meijis MFL, Schuijff JD, Cramer MJ, Mollet NR, van Mieghem K, et al. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, Multicenter, Multivendor Study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(25):2135-44.
6. Voros S, Rinehart S, Qian Z, Joshi P, Vazquez Z, Fischer C, et al. Coronary atherosclerosis imaging by coronary CT angiography: current status, correlation with intravascular interrogation and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(5):537-48.
7. Kerl JM, Schoepf UJ, Zwerner PL, Bauer RW, Abro JA, Thilo BC, et al. Accuracy of coronary artery stenosis detection with CT versus conventional coronary angiography compared with composite findings from both tests as an enhanced reference standard. *Eur Radiol*. 2011;21(9):1895-903.
8. Achenbach S, Goroll T, Seltmann M, Pflederer T, Anders K, Ropers D, et al. Detection of coronary artery stenoses by low-dose, prospectively ECG-triggered, high-pitch spiral coronary CT angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(4):328-37.
9. Scheffel H, Alkadhi H, Leschka S, Plass A, Desbiolles L, Guber I, et al. Low-dose CT coronary angiography in the step-and-shoot mode: diagnostic performance. *Heart*. 2008;94(9):1132-7.
10. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/ScaI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(22):1864-94.
11. Di Carli MF, Dorbala S, Curillova Z, Kwong RJ, Goldhaber SZ, Rybicki FJ, et al. Relationship between CT coronary angiography and stress perfusion imaging in patients with suspected ischemic heart disease assessed by integrated PET-CT imaging. *J Nucl Cardiol*. 2007;14(6):799-809.
12. Schuijff JD, Wijns W, Jukema JW, Atsma DE, de Roos A, Lamb HJ, et al. Relationship between noninvasive coronary angiography with multi-slice

Conclusão

A combinação da angiografia coronária por tomografia computadorizada com a perfusão miocárdica pela tomografia computadorizada permite a identificação simultânea da carga de aterosclerose, presença de redução luminal coronária e possível isquemia miocárdica, por um método rápido, prático e seguro, validado por estudo multicêntrico. Ao agregar a informação de anatomia e perfusão miocárdica em um único exame, permite-se selecionar a melhor abordagem terapêutica dos pacientes, resultando em um manejo clínico otimizado.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Fernandes FV, Cury RC; Obtenção de dados: Fernandes FV, Cury RC; Análise e interpretação dos dados: Fernandes FV, Cury RC; Redação do manuscrito: Fernandes FV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Cury RC.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

- computed tomography and myocardial perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(12):2508-14.
13. Meijboom WB, Van Mieghem CG, van Pelt N, Weustink A, Pugliese F, Mollet NR, et al. Comprehensive assessment of coronary artery stenoses: computed tomography coronary angiography versus conventional coronary angiography and correlation with fractional flow reserve in patients with stable angina. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(8):636-43.
 14. Tonino PAL, De Bruyne B, Pijls NHJ, Siebert O, Ikeno F, van't Veer M, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med.* 2009;360(3):213-24.
 15. De Bruyne B, Pijls NHJ, Kalesan B, Barbato E, Tonino PA, Piroth Z, et al. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N Engl J Med.* 2012;367(11):991-1001.
 16. Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, et al. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation.* 1998;97(6):535-43.
 17. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation.* 2003;107(23):2900-7.
 18. Iskandrian AS, Chae SC, Heo J, Stanberry CD, Wasserleben V, Cave V. Independent and incremental prognostic value of exercise single-photon emission computed tomographic (SPECT) thallium imaging in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(3):665-70.
 19. Boden W, O'Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease (COURAGE TRIAL). *N Engl J Med.* 2007;356(15):1503-16.
 20. Leipsic J, Yang T-H, Thompson A, Koo BK, Mancini GB, Taylor C, et al. CT Angiography (CTA) and diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve: results from the determination of fractional flow reserve by anatomic CTA (DeFACTO) Study. *AJR. Am J Roentgenol.* 2014;202(5):989-94.
 21. Cury RC, Magalhães TA, Borges AC, Shiozaki AA, Lemos PA, Junior JS, et al. Dipyridamole stress and rest myocardial perfusion by 64-detector row computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2010;106(3):310-5.
 22. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med.* 2008;359(22):2324-36.
 23. Leber AW, Knez A, Von Ziegler F, Becker A, Nicolaou K, Paul S, et al. Quantification of obstructive and nonobstructive coronary lesions by 64-slice computed tomography: a comparative study with quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(1):147-54.
 24. Leschka S, Alkadhi H, Plass A, Desioles L, Grunenfelder J, Marinak B, et al. Accuracy of MSCT coronary angiography with 64-slice technology: First experience. *Eur Heart J.* 2005;26(15):1482-7.
 25. Mollet NR, Cademartiri F, Van Mieghem CAG, Runza G, McFadden EP, Baks T, et al. High-resolution spiral computed tomography coronary angiography in patients referred for diagnostic conventional coronary angiography. *Circulation.* 2005;112(15):2318-23.
 26. Bischoff B, Bamberg F, Marcus R, Schwarz F, Becker HC, Becker A, et al. Optimal timing for first-pass stress CT myocardial perfusion imaging. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2013;29(2):435-42.
 27. George RT, Arbab-Zadeh A, Cerci RJ, Vavere AL, Kitagawa K, Dewey M, et al. Diagnostic performance of combined noninvasive coronary angiography and myocardial perfusion imaging using 320-MDCT: the CT angiography and perfusion methods of the CORE320 Multicenter Multinational Diagnostic Study. *AJR. Am J Roentgenol.* 2011;197(4):829-37.
 28. Rocha-Filho JA, Blankstein R, Shturman LD, Bezerra HG, Okada DR, Roger IS, et al. Incremental value of adenosine-induced stress myocardial perfusion imaging with dual-source CT at cardiac CT angiography. *Radiology.* 2010;254(2):410-9.
 29. Bamberg F, Becker A, Schwarz F, Marcus RP, Greif M, von Ziegler F, et al. Detection of hemodynamically significant coronary artery stenosis: incremental diagnostic value of dynamic CT-based myocardial perfusion imaging. *Radiology.* 2011;260(3):689-98.
 30. Bastarrika G, Ramos-Duran L, Rosenblum MA, Kang DK, Rowe GW, Schoepf UJ. Adenosine-stress dynamic myocardial CT perfusion imaging: initial clinical experience. *Invest Radiol.* 2010;45(6):306-13.
 31. Feuchtner G, Goetti R, Plass A, Wieser M, Scheffel H, Wyss C, et al. Adenosine stress high-pitch 128-slice dual-source myocardial computed tomography perfusion for imaging of reversible myocardial ischemia: comparison with magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(5):540-9.
 32. Blankstein R, Shturman LD, Rogers IS, Rocha Filho JA, Okada DR, Sarwar A, et al. Adenosine-induced stress myocardial perfusion imaging using dual-source cardiac computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(12):1072-4.
 33. Ko BS, Cameron JD, DeFrance T, Seneviratne SK. CT stress myocardial perfusion imaging using multidetector CT-- a review. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2011;5(6):345-56.
 34. Nagao M, Kido T, Watanabe K, Saeki H, Okayama H, Kurata A, et al. Functional assessment of coronary artery flow using adenosine stress dual-energy CT: a preliminary study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27(3):471-81.
 35. Schuhbäck A, Marwan M, Cury RC, Achenbach S. Current status of cardiac CT for the detection of myocardial ischemia. *Herz.* 2013;38(4):359-66.
 36. Ko BS, Cameron JD, Meredith IT, Leung M, Antonis PR, Nasir A, et al. Computed tomography stress myocardial perfusion imaging in patients considered for revascularization: a comparison with fractional flow reserve. *Eur Heart J.* 2011; (1):67-77.
 37. Bøttcher M, Refsgaard J, Madsen MM, Randsbak F, Kaltoft A, Botker HE, et al. Effect of antianginal medication on resting myocardial perfusion and pharmacologically induced hyperemia. *J Nucl Cardiol.* 2003;10(4):345-52.
 38. Yoon AJ, Melduni RM, Duncan SA, Ostfeld RJ, Travin MI. The effect of beta-blockers on the diagnostic accuracy of vasodilator pharmacologic SPECT myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol.* 2009;16(3):358-67.
 39. Wang Y, Qin L, Shi X, Zeng Y, Kong L, Jling H, et al. Adenosine-stress dynamic myocardial perfusion imaging of the heart with dual-source CT: Comparison with invasive coronary angiography and nuclear myocardial perfusion imaging. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2011;5(45):S33-S34.
 40. Ko SM, Choi JW, Song MG, Shin JK, Chee HK, Chung HW, et al. Myocardial perfusion imaging using adenosine-induced stress dual-energy computed tomography of the heart: Comparison with cardiac magnetic resonance imaging and conventional coronary angiography. *Eur Radiol.* 2011;21(1):26-35.
 41. Bamberg F, Becker A, Schwarz F, Marcus RP, Greif M, von Ziegler F, et al. Detection of hemodynamically significant coronary artery stenosis: incremental diagnostic value of dynamic CT-based myocardial perfusion imaging. *Radiology.* 2011;260(3):689-98.
 42. Feuchtner G, Goetti R, Plass A, Wieser M, Scheffel H, Wyss C, et al. Adenosine stress high-pitch 128-slice dual-source myocardial computed tomography perfusion for imaging of reversible myocardial ischemia comparison with magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(5):540-9.
 43. Ho KT, Chua KC, Klotz E, Panknin C. Stress and rest dynamic myocardial perfusion imaging by evaluation of complete time-attenuation curves with dual-source CT. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010;3(8):811-20.
 44. George RT, Arbab-Zadeh A, Miller JM, Kitagawa K, Chang HJ, Blumke DA, et al. Adenosine stress 64-and 256-row detector computed tomography angiography and perfusion imaging a pilot study evaluating the transmural

Artigo de Revisão

- extent of perfusion abnormalities to predict atherosclerosis causing myocardial ischemia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(3):174-82.
45. Achenbach S, Marwan M, Ropers D, Schepis T, Pflederer T, Anders K, et al. Coronary computed tomography angiography with a consistent dose below 1 mSv using prospectively electrocardiogram-triggered high-pitch spiral acquisition. *Eur Heart J*. 2010;31(3):340-6.
 46. Wang Y, Qin L, Shi X, Zeng Y, Jling H, Schoepf UJ, et al. Adenosine-tress dynamic myocardial perfusion imaging with second-generation dual-source CT: comparison with conventional catheter coronary angiography and SPECT Nuclear Myocardial Perfusion Imaging. *AJR. Am J Roentegenol*. 2012;198(3):521-9.
 47. Mehra VC, Valdiviezo C, Arbab-Zadeh A, Ko BS, Seneviratne SK, Cerri R, et al. A stepwise approach to the visual interpretation of CT-based myocardial perfusion. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2011;5(6):357-69.
 48. Kurata A, Mochizuki T, Koyama Y, Haraikawa T, Suzuki J, Shigematsu Y, et al. Myocardial perfusion imaging using adenosine triphosphate stress multi-slice spiral computed tomography: alternative to stress myocardial perfusion scintigraphy. *Circ J*. 2005;69(5):550-7.
 49. Okada DR, Ghoshhajra BB, Blankstein R, Rocha Filho JA, Shturman LD, Rogers IS, et al.. Direct comparison of rest and adenosine stress myocardial perfusion CT with rest and stress SPECT. *J Nucl Cardiol*. 2010;17(1):27-37.
 50. Ho KT, Chua KC, Klotz E, Panknin C. Stress and rest dynamic myocardial perfusion imaging by evaluation of complete time-attenuation curves with dual-source CT. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(8):811-20.
 51. Weinger M, Schoepf UJ, Ramachandra A, Fink C, Rowe GW, Costello P, et al. Adenosine-stress dynamic real-time myocardial perfusion CT and adenosine-stress first-pass dual-energy myocardial perfusion CT for the assessment of acute chest pain: Initial results. *Eur J Radiol*. 2012;81(12):3703-10.
 52. Cury RC, Magalhães TA, Paladino AT, Shiozaki AA, Perini M, Senra T, et al. Dipyridamole stress and rest transmural myocardial perfusion ratio evaluation by 64 detector-row computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2011;5(6):443-8.
 53. Magalhaes TA, Cury RC, Pereira AC, Moreira V de M, Lemos PA, Kalil Filho R, et al. Additional value of dipyridamole stress myocardial perfusion by 64-row computed tomography in patients with coronary stents. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2011;5(6):449-58.
 54. Rochitte CE, George RT, Chen MY, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Miller JM. Computed tomography angiography and perfusion to assess coronary artery stenosis causing perfusion defects by single photon emission computed tomography: the CORE 320 study. *Eur Heart J*. 2013;35(17):1-12.
 55. Rossi A, Merkus D, Klotz E, Mollet N, de Feyter PJ, Krestin GP. Stress myocardial perfusion: imaging with multidetector CT. *Radiology*. 2014; 270(1):25-46.
 56. George RT, Arbab-Zadeh A, Miller JM, Vavere AL, Bengel FM, Lardo AC, et al. Computed tomography myocardial perfusion imaging with 320-row detector CT accurately detects myocardial ischemia in patients with obstructive coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(3):333-40.

***O DIC/SBC tem a honra de convidá-los
a conhecer o nosso novo PORTAL.***

www.dicsbc.org



***Confira o conteúdo
exclusivo para Associados.***

Realização:



Dissecção de Átrio Esquerdo por Endocardite Infecciosa de Valva Mitral

Left Atrial Dissection by Infectious Endocarditis of Mitral Valve

Francisco Fábio Gadelha Cavalcante, Fernanda Fonseca Costa, Wellington Antônio Silva, Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão, Nelson Lopes Evangelista, José Eloy da Costa Filho

Hospital de Messejana, Fortaleza, CE – Brasil

Introdução

Dissecção de átrio esquerdo (DAE) é uma entidade rara, definida como a separação forçada das camadas da parede do átrio esquerdo por sangue, mais comumente associada à cirurgia cardíaca. Apenas casos isolados foram descritos, não se conhecendo verdadeira incidência, etiologia e manejo dessa doença. Descrevemos um caso de dissecção de átrio esquerdo após endocardite infecciosa de valva mitral nativa. Uma complicação rara que merece ser reconhecida e tratada com urgência.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 30 anos, há um ano com sintomas de insuficiência cardíaca e há sete dias com piora da dispneia associada a febre. Ao exame físico acordado, orientado, ritmo regular, sopro sistólico (3+/6+) em foco mitral, ausculta pulmonar com crepitações em dois terços inferiores, edema de membros inferiores (4+/4+), lesões descamativas em dorso e pressão arterial 140 x 90 mmHg.

Realizou ecocardiograma transtorácico que evidenciou imagens cavitadas ao nível do anel valvar mitral posterior, com destruição parcial da cúspide posterior e dissecção parcial da parede posterior do átrio esquerdo (Figura 1). Foi observada imagem móvel medindo cerca de 6 x 7 mm junto à parede septal do átrio esquerdo, sugestiva de vegetação (Figura 2), além de refluxo mitral importante e falha de coaptação das cúspides da valva tricúspide com refluxo importante. A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) foi estimada em 68 mmHg e foi observado derrame pericárdico discreto.

O paciente foi submetido a cirurgia de urgência com achados de valva mitral insuficiente com ruptura de cordoalha, tecido necrótico envolvendo folheto posterior e septos interatrial e interventricular (abscesso da parede septal). Foi realizada a troca de valva mitral por prótese biológica, correção da parede septal, plastia tricúspide (técnica de De Vega) e ressecção com reconstrução de

banda ventricular esquerda por abscesso. Paciente recebeu alta hospitalar estável e com acompanhamento ambulatorial.

Após um ano e cinco meses, o paciente foi novamente admitido com quadro febril e insuficiência cardíaca descompensada. Nesse momento foi realizado o ecocardiograma transesofágico que mostrou bioprótese mitral com área valvar de 2,1 cm² (estimada pelo pressure half time – PHT), gradiente diastólico médio entre átrio esquerdo e ventrículo esquerdo de 10 mmHg e refluxo mitral paraprotético moderado. Observou-se imagem de provável dissecção de septo interatrial, com formação de grande cavidade ocupada por trombo, e projeção desse trombo para a prótese mitral, levando a restrição relativa da abertura valvar e aumento do gradiente entre átrio esquerdo e ventrículo esquerdo. Foi ainda evidenciada a presença de imagens móveis na extremidade do trombo, sugestivas de vegetações (trombo infectado?) (Figuras 3 e 4). A valva tricúspide apresentava aspecto normal e refluxo leve. A PSAP foi estimada em 41 mmHg.

O paciente foi encaminhado para a cirurgia, em que foi visto grande abscesso no anel da prótese mitral e no septo interatrial. Foi realizada a troca da prótese mitral biológica por prótese metálica, bem como atriosseptoplastia e drenagem dos abscessos.

O paciente evoluiu satisfatoriamente no pós-operatório e recebeu alta hospitalar estável clinicamente.

Discussão

Dissecção do átrio esquerdo é uma separação do endocárdio do átrio esquerdo do miocárdio ou epicárdio, estendendo-se do anel mitral ou tricúspide para o septo interatrial ou parede do átrio esquerdo, criando uma nova cavidade¹. É uma doença extremamente rara que ocorre predominantemente após cirurgia de troca de valva mitral^{2,3}. Trauma cardíaco, infarto agudo do miocárdio, endocardite de prótese, massagem cardíaca vigorosa, intervenção coronariana percutânea, canulação de veia pulmonar⁴, cirurgias de valva aórtica, de revascularização ventricular ou de reparo de aneurisma ventricular esquerdo podem também causar dissecção de átrio esquerdo. A incidência de DAE após cirurgia da valva mitral é de 0,84%. Apenas alguns casos isolados têm sido publicados. Conforme revisão de Fukuhara e cols.¹, 36 casos ocorreram após cirurgia da valva mitral e apenas cinco casos com dissecção espontânea. Desses, dois casos foram relacionados a amiloidose e um, a calcificação do anel mitral.

Em quase todos os casos reportados a cavidade dissecada tinha continuidade com o ventrículo esquerdo, que é uma das razões da associação da DAE com ruptura do VE⁵.

Palavras-chave

Átrios do Coração/Cirurgia; Dissecção; Endocardite/Complicações; Valva Mitral/Fisiopatologia.

Correspondência: Francisco Fábio Gadelha Cavalcante •

Rua Esperanto, 546, Ap. 203, CEP 60410-312, Parreão, Fortaleza, CE - Brasil

E-mail: fabiogcavalcante@yahoo.com.br

Artigo recebido em 14/07/2014; revisado em 21/08/2014; aceito em 03/09/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150007

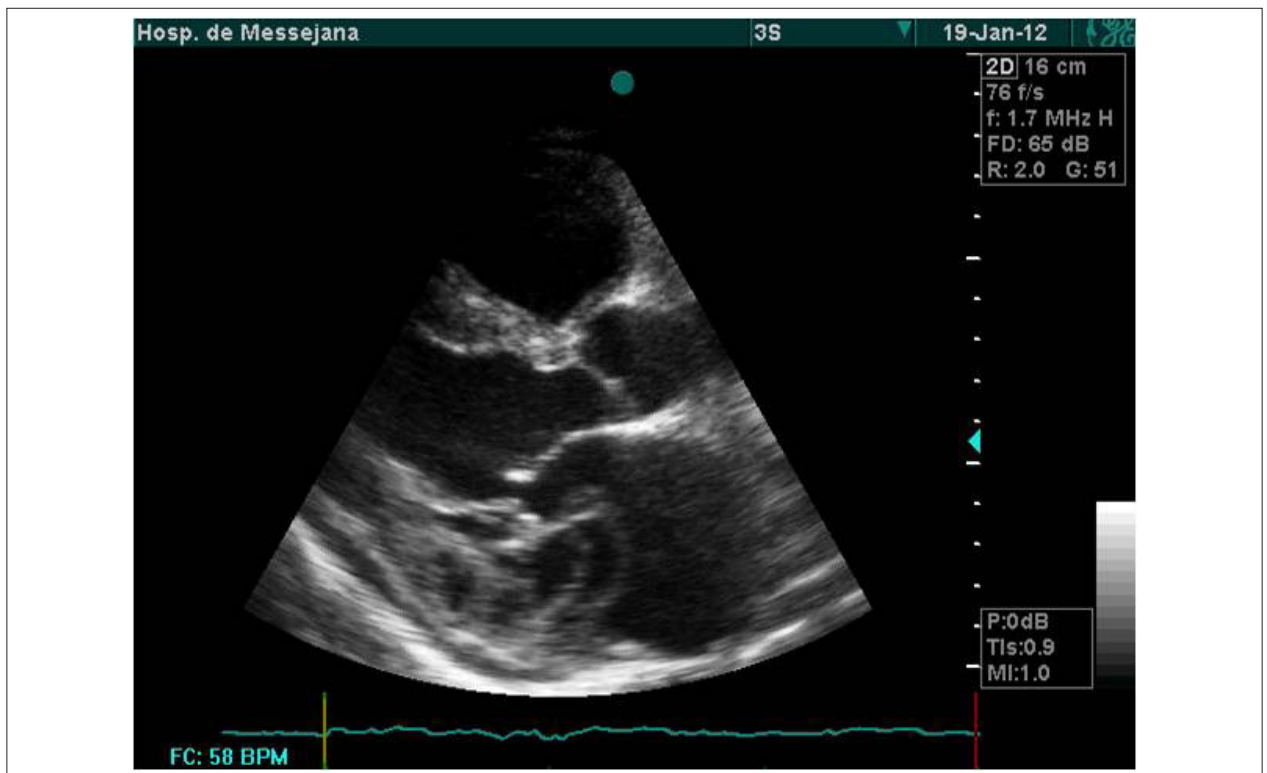


Figura 1 – Dissecção de átrio esquerdo, mostrando separação das camadas da parede atrial, corte paraesternal longitudinal ao ecocardiograma transtorácico.

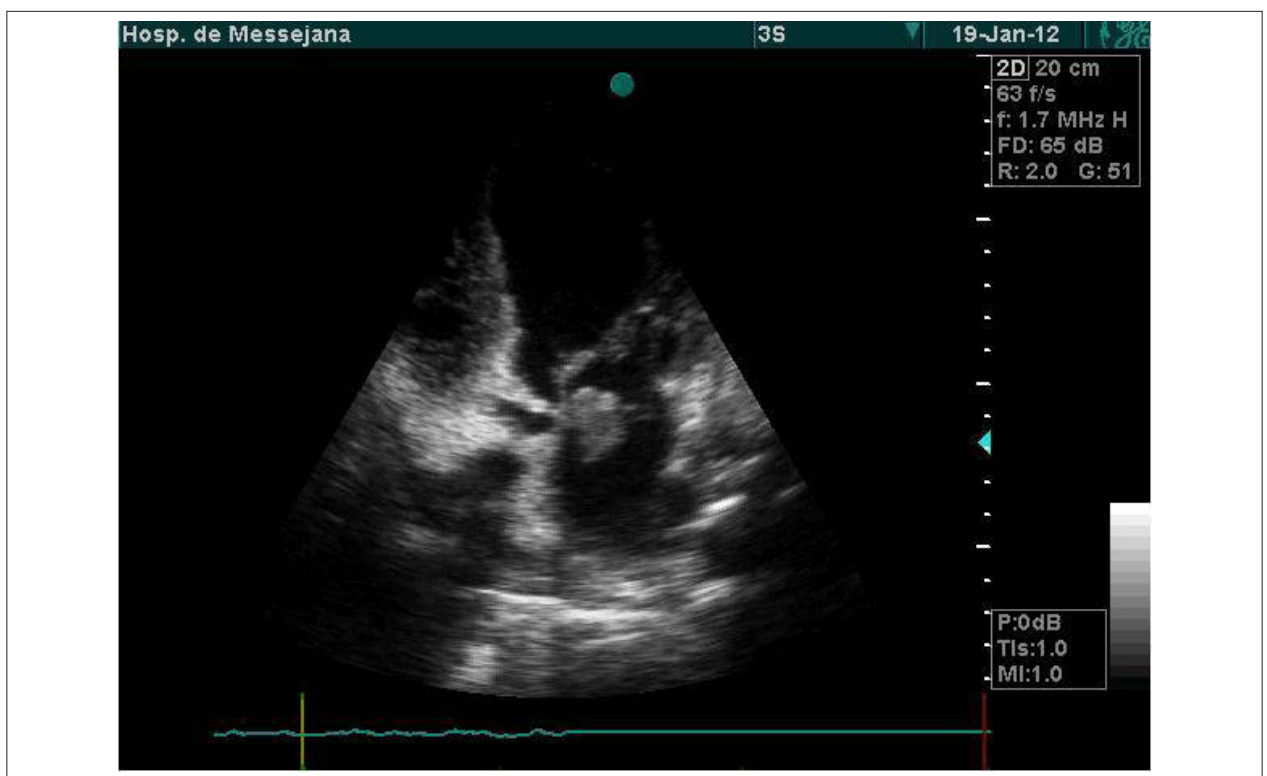


Figura 2 – Corte apical cinco câmaras com imagem móvel medindo cerca de 6 x 7 mm junto à parede septal do átrio esquerdo, sugestiva de vegetação.

Relato de Caso

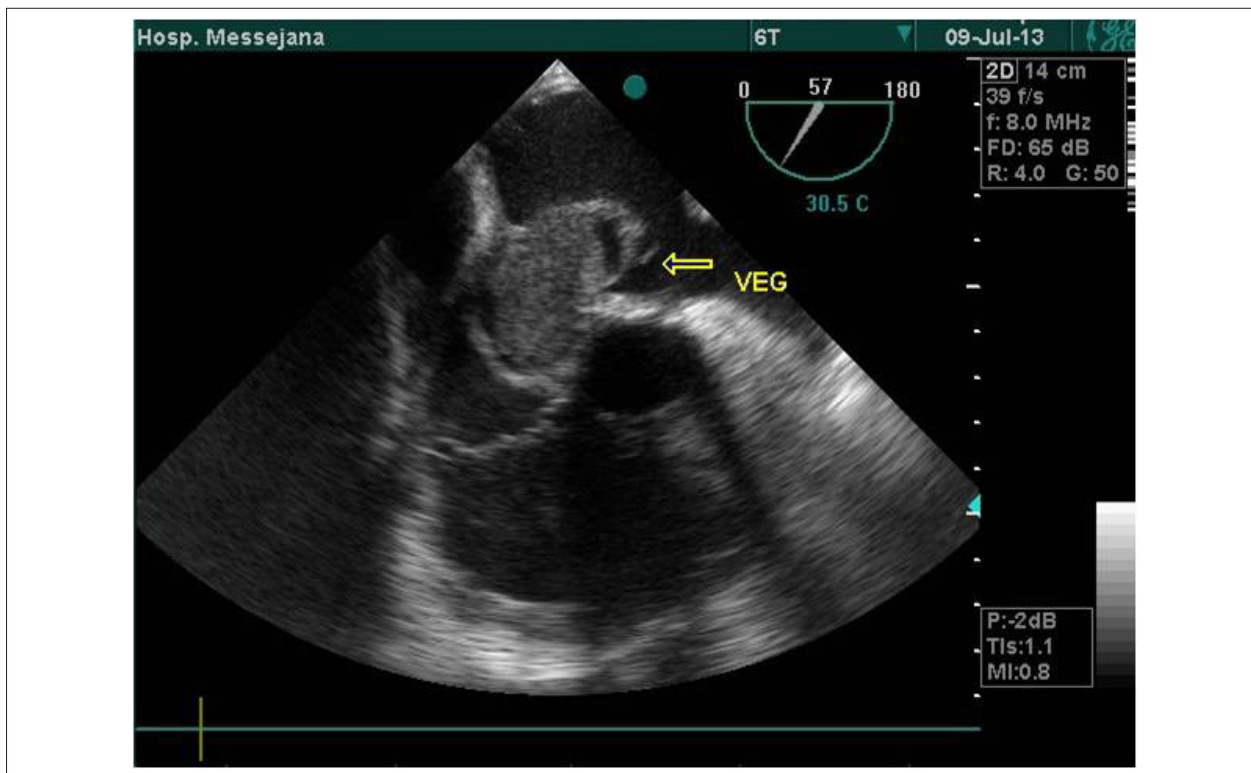


Figura 3 – Presença de vegetação em septo interatrial ao ecocardiograma transesofágico. VEG: vegetação.

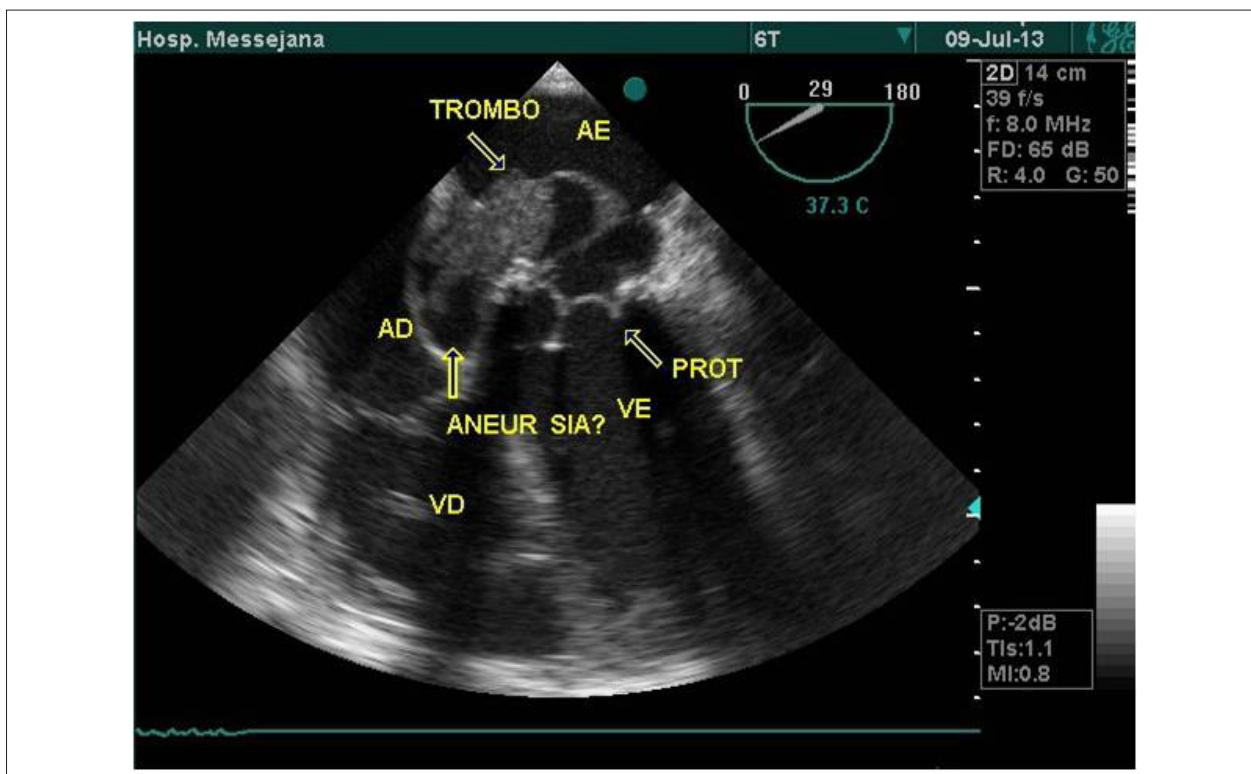


Figura 4 – Presença de trombo em átrio esquerdo e aneurisma de septo interatrial ao ecocardiograma transesofágico. AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; PROT: prótese; ANEUR SIA?: aneurisma de septo interatrial?.

Foi observado que a maioria (81%) das dissecções é de parede posterior do átrio esquerdo, e apenas cinco casos (11,9%) foram do septo interatrial, semelhante ao ocorrido com esse paciente apresentado, e somente três casos da parede anterior.

O ecocardiograma transefágico é uma ferramenta importante para o diagnóstico correto e auxilia o cirurgião cardíaco no tratamento com a abordagem adequada da lesão. Não foi realizado no primeiro episódio de endocardite infecciosa em razão da gravidade do quadro clínico com imediata transferência do paciente para o centro cirúrgico.

Conforme o consenso americano de 2014 de doença cardíaca valvar, o ecocardiograma transefágico no intraoperatório é recomendação classe I para cirurgia valvar de endocardite infecciosa, a fim de avaliar o sucesso da correção ou substituição valvar e detectar complicações, como extensão da doença infecciosa além do tecido valvar⁶. Mas nem todos os centros de cardiologia do Brasil dispõem de um com facilidade no centro cirúrgico.

A maioria dos casos é tratada cirurgicamente; mas quando descoberto tardiamente em paciente hemodinamicamente estável, pode ser acompanhado clinicamente⁷. Na literatura foi revisado que a taxa de reparo cirúrgico fica em torno de 79% dos pacientes com DAE¹.

Lorenzana e cols.⁸ descreveram em 1998 um caso semelhante em um paciente de 66 anos com endocardite infecciosa de valva mitral nativa por *Staphylococcus aureus*⁸. Após 48 horas de tratamento, o paciente apresentou quadro de hipotensão arterial grave e insuficiência respiratória por edema agudo de pulmão, evoluindo para óbito no pré-operatório por insuficiência respiratória refratária e choque.

Desse modo, esse caso apresentado é peculiar por apresentar dissecção da parede septal do átrio esquerdo causado por endocardite de valva mitral nativa, tratado com sucesso cirurgicamente e recorrência do quadro por nova infecção em prótese mitral com nova abordagem e evolução satisfatória.

Essa apresentação atípica demonstra a importância da realização precoce do ecocardiograma transtorácico e se possível transefágico para o diagnóstico de doenças graves e programação cirúrgica adequada.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Falcão SNRS, Costa Filho JE; Obtenção de dados: Costa FF, Silva WA, Evangelista NL; Análise e interpretação dos dados: Cavalcante FFG, Silva WA, Evangelista NL; Análise estatística: Cavalcante FFG, Silva WA, Evangelista NL; Redação do manuscrito: Cavalcante FFG; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Falcão SNRS, Costa Filho JE.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo é vinculado à conclusão da residência médica em Ecocardiografia do Hospital de Messejana da Secretaria da Saúde do Ceará.

Referências

1. Fukuhara S, Dimitrova KR, Geller CM, Hoffman DM, Ko W, Tranbaugh RF. Left atrial dissection: etiology and treatment. *Ann Thorac Surg*. 2013;95(5):1557-62.
2. Fujiishi T, Koitabashi T, Inomata T, Ohori K, Shibata K, Okamoto H, et al. Prosthetic mitral valve endocarditis with left atrial dissection. *Circulation*. 2013;77(6):1585-6.
3. Ota T, Subramaniam K, Cook CC, Bermudez C. Left atrial wall hematoma/dissection after mitral valve replacement. *Circulation*. 2010;121(4):584-5.
4. Tolpin DA, Collard CD, Thomas Z, Pan W. Left atrial dissection associated with pulmonary vein cannulation: echo rounds. *Anesth Analg*. 2009;109(5):1409-12.
5. Lombardo A, Luciani N, Rizzello V, Natale L, Pennestrí F, Ricci R, et al. Images in cardiovascular medicine. Spontaneous left atrial dissection and hematoma mimicking a cardiac tumor: findings from echocardiography, cardiac computed tomography, magnetic resonance imaging and pathology. *Circulation*. 2006;114(7):e249-50.
6. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57-185.
7. Martínez-Sellés M, García-Fernández MA, Moreno M, Bermejo J, Delcán JL. Echocardiographic features of left atrial dissection. *Eur J Echocardiogr*. 2000;1(2):147-50.
8. Lorenzana MLC, Pérez JML, Macías EM, López JMG, Rodríguez JP. Disecção auricular izquierda y endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51(5):402-3.

Síndrome de Hipoplasia do Coração Esquerdo e Drenagem Anômala Total de Veias Pulmonares Obstrutivas: Associação Rara e Grave

Hypoplastic Left Heart Syndrome and Obstructive Total Anomalous Pulmonary Venous Connection: A Rare and Severe Association

Claudia Martins Cosentino, Karen Saori Shiraishi, Ana Karina Spuras Stella, Tamara Cortez Martins, Carlos Augusto Cardoso Pedra, Simone Fontes Pedra

Hospital do Coração (Hcor), São Paulo, SP – Brasil

Introdução

A síndrome de hipoplasia do coração esquerdo (SHCE) é uma das mais frequentes anomalias cardíacas diagnosticadas intraútero¹. Sua incidência é de 1 a 5 para cada 10 mil nascidos vivos², podendo estar subestimada devido a óbitos fetais e neonatais imediatos. É uma doença grave, necessitando intervenção precoce no período neonatal.

A drenagem anômala total de veias pulmonares (DATVP) também é uma anomalia congênita rara, correspondendo de 1% a 3% das cardiopatias congênitas³. A mortalidade cirúrgica está relacionada a drenagens obstrutivas e associações com corações univentriculares⁴.

A associação de SHCE com DATVP é muito rara, com escassez de informação na literatura, particularmente quando diagnosticada na vida pré-natal.

Descrevemos um caso de evolução favorável dessa associação em virtude do diagnóstico pré-natal preciso, seguido de planejamento terapêutico estratégico, que permitiu instalação da terapêutica precoce menos invasiva e efetiva.

Relato do Caso

Primigesta, 21 anos, encaminhada para ecocardiograma fetal por diagnóstico de SHCE em rastreamento ultrassonográfico (ultrassom morfológico de 2º trimestre). Exame realizado na 31ª semana gestacional confirmou o diagnóstico; entretanto, evidenciou associação com DATVP supracardíaca obstrutiva no plano da veia vertical ascendente, com velocidade de fluxo de 1,14 m/s (Figura 1). Parto cesárea eletivo realizado na 38ª semana gestacional em serviço de cardiologia pediátrica com sala de hemodinâmica preparada para receber o bebê logo após o nascimento. Ao nascer, o bebê apresentou Apgar de 6/7/8 e peso de 3.295 kg. Foi realizada intubação

orotraqueal eletiva na UTI e cateterização de veia e artéria umbilicais, sendo iniciada infusão contínua de prostaglandina. Nas primeiras horas de vida, a saturação de oxigênio (SatO₂) variava de 30% a 40%, e a radiografia de tórax evidenciava edema pulmonar importante (Figura 2-A). O ecocardiograma pós-natal confirmou diagnóstico e identificou átrio esquerdo diminuto (Figura 3). O Recém-Nascido (RN) foi levado imediatamente à sala de hemodinâmica para alívio da obstrução na veia vertical. Foram implantados dois “stents” próximo à conexão da veia vertical com veia pulmonar comum (Figura 4). Após o procedimento, a SatO₂ elevou-se para 80% e houve melhora da congestão pulmonar (Figura 2-B), estabilização hemodinâmica e metabólica, sendo o RN submetido a procedimento híbrido (bandagem seletiva das artérias pulmonares e “stent” no canal arterial) no terceiro dia de vida. No oitavo dia de vida, recebeu alta da UTI em boas condições clínicas, transferido para a enfermaria.

Durante permanência na enfermaria, apresentou taquicardia supraventricular, retornando à UTI para estabilização clínica com uso de medicações antiarrítmicas. Obteve alta para casa dez dias após a arritmia, sendo acompanhado ambulatorialmente com consultas e ecocardiogramas quinzenais.

Devido a sinais de aumento na velocidade de fluxo no plano do “stent” da veia vertical e redução do gradiente sistodiastólico ao ecocardiograma das bandagens, denotando aumento da pressão capilar pulmonar, optou-se por nova intervenção cirúrgica para abertura da conexão do átrio esquerdo com coletor venoso, que foi realizada com sucesso aos dois meses de vida. A evolução ambulatorial após esse período mostrou bom desenvolvimento somático e neuropsicomotor, SatO₂ entre 68% e 78% e boa função ventricular, sendo programado segundo estágio cirúrgico (Norwood/Glenn) para o sexto mês de vida.

Palavras-chave

Síndrome do Coração Esquerdo Hipoplásico; Cardiopatias Congênitas; Veias Pulmonares/Anormalidades; Cuidado Pré-Natal.

Correspondência: Simone R. F. Fontes Pedra •

Rua Desembargador Eliseu Guilherme, 143, CEP 04004-002, Paraíso, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: sfpedra@uol.com.br

Artigo recebido em 10/08/2014; revisado em 01/09/2014; aprovado em 21/10/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150008

Discussão

A SHCE constitui-se na mais desafiadora doença cardíaca neonatal, com mortalidade de 90% no primeiro mês de vida, se não abordada cirurgicamente⁵. Apesar de a operação de Norwood ter sido descrita há mais de trinta anos, a mortalidade cirúrgica dessa anomalia ainda se mantém elevada, particularmente em países em desenvolvimento⁶. O procedimento híbrido para SHCE foi introduzido por Gibbs e cols.⁷ em 1993 e adotado como conduta de eleição em diversos centros^{5,7-9}. Essa técnica tem como principal objetivo manter padrão de circulação semelhante

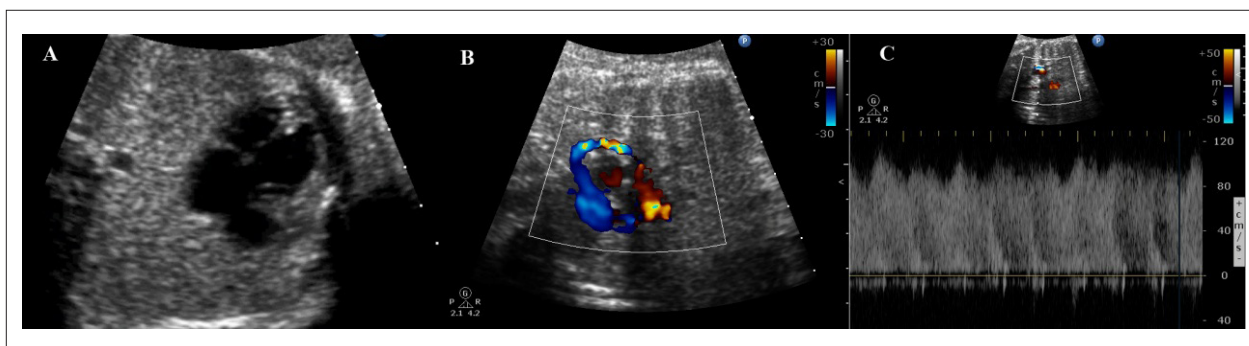


Figura 1 – Ecocardiograma fetal. A) Projeção apical quatro câmaras, com aumento da distância entre a aorta torácica descendente e o átrio esquerdo. B) Coletor venoso e a veia vertical ascendente, evidenciando a aceleração do fluxo com (mosaico). C) Doppler na veia vertical ascendente, no local de maior aceleração de fluxo, mostrando o aumento de velocidade (1,14 m/s).

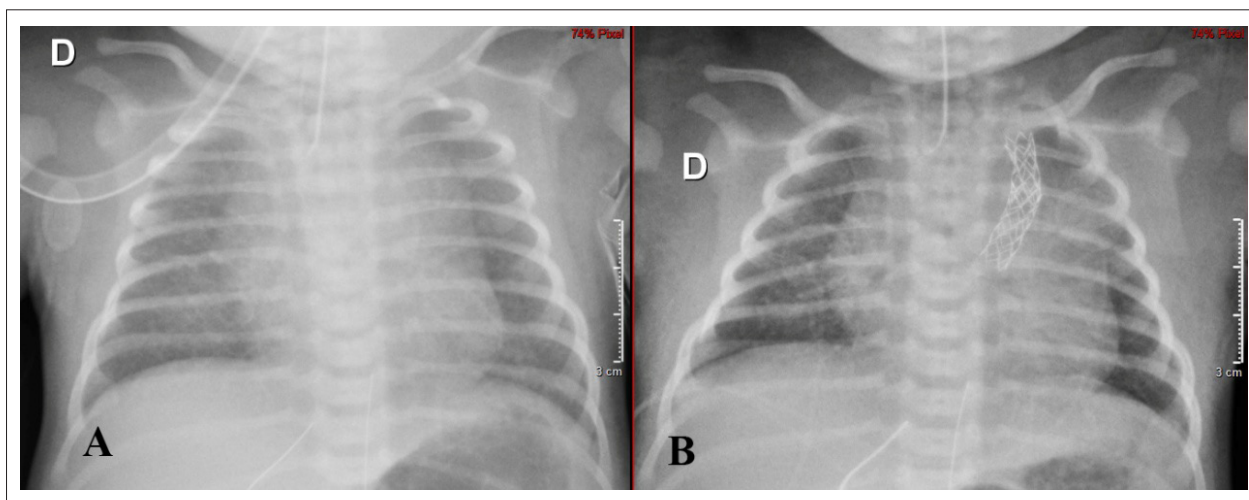


Figura 2 – Radiografia de tórax. A) Após nascimento evidenciando edema pulmonar importante. B) Após implante de “stents” na veia vertical ascendente com melhora do edema pulmonar.

ao fetal aumentando resistência ao fluxo pulmonar com bandagens seletivas das artérias pulmonares, mantendo circulação sistêmica pelo ducto arterioso sustentado por “stent”^{5, 7-10}. Para garantir retorno venoso pulmonar livre para átrio direito, o procedimento é completado com atrioseptostomia realizada uma a duas semanas após procedimento híbrido^{7,10}. A vantagem da abordagem híbrida é ser um procedimento menos invasivo que não necessita uso de circulação extracorpórea, determinando curso pós-operatório mais rápido e favorável.

A associação de SHCE com DATVP obstrutiva acarreta morbimortalidade elevada, com apresentação clínica semelhante a SHCE com comunicação interatrial criticamente restritiva ou septo interatrial intacto^{4,7-12}. O edema pulmonar determina hipoxemia grave e baixo débito cardíaco, levando a colapso circulatório pouco tempo após o nascimento. Por isso, o diagnóstico fetal dessa associação é essencial para programação terapêutica imediata e adequada.

O diagnóstico pré-natal de SHCE não traz dificuldades ao operador. A suspeita ocorre sempre que houver grande ventrículo direito e significativa hipoplasia da aorta ascendente. Entretanto, devido ao baixo débito cardíaco pulmonar, a identificação da DATVP é difícil, podendo passar despercebida. Por esse motivo, faz parte da avaliação rotineira do coração fetal a localização de pelo menos duas veias conectadas ao átrio esquerdo. Um dos métodos para avaliar restrição no plano atrial na SHCE durante vida fetal é o traçado Doppler da veia pulmonar. Onda “a” reversa pode estar significativamente aumentada quando a comunicação interatrial (CIA) é restritiva, sendo observada também redução e até abolição da onda “D” (diástole passiva), com fluxo bidirecional em restrições críticas. Assim, a avaliação da drenagem venosa pulmonar na SHCE é essencial para programação terapêutica neonatal^{3,4,12}. O aumento da distância entre átrio esquerdo e aorta torácica descendente na projeção de quatro câmaras, observado neste caso (Figura 1-A), é importante na

Relato de Caso

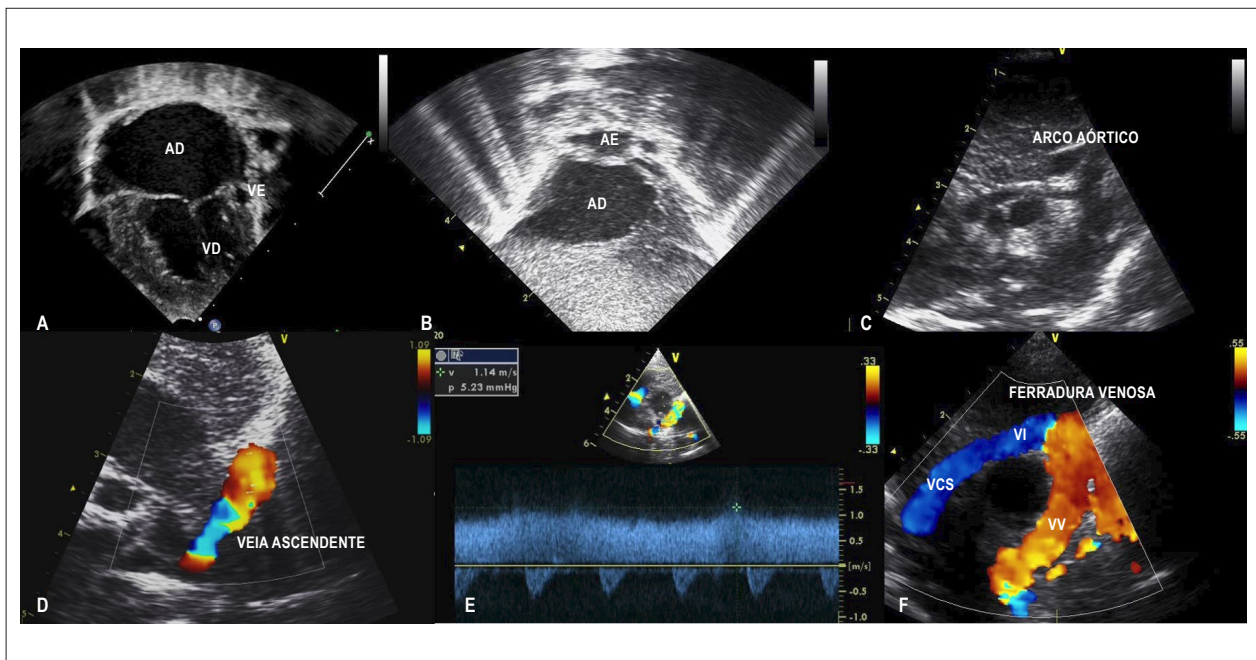


Figura 3 – Ecocardiograma pós-natal. A) Projeção apical quatro câmaras, com ventrículo esquerdo hipoplásico e cavidades cardíacas diretas dilatadas. B) Projeção subcostal, átrio esquerdo diminuto e septo interatrial íntegro. C) Projeção supraesternal demonstrando hipoplasia importante da aorta ascendente. D) Veia vertical ascendente identificada com o mapeamento de fluxo em cores mostrando aceleração de fluxo bem no local que cruza com a artéria pulmonar esquerda. E) Velocidade do fluxo aumentada na veia vertical ascendente (1,14 m/s). F) Conexão venosa anômala supracardiaca com veia vertical drenando na veia inominada e desaguando na veia cava superior (avaliação após o implante do stent com alívio da obstrução). AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; VCS: veia cava superior; VI: veia inominada; VV: veia vertical.

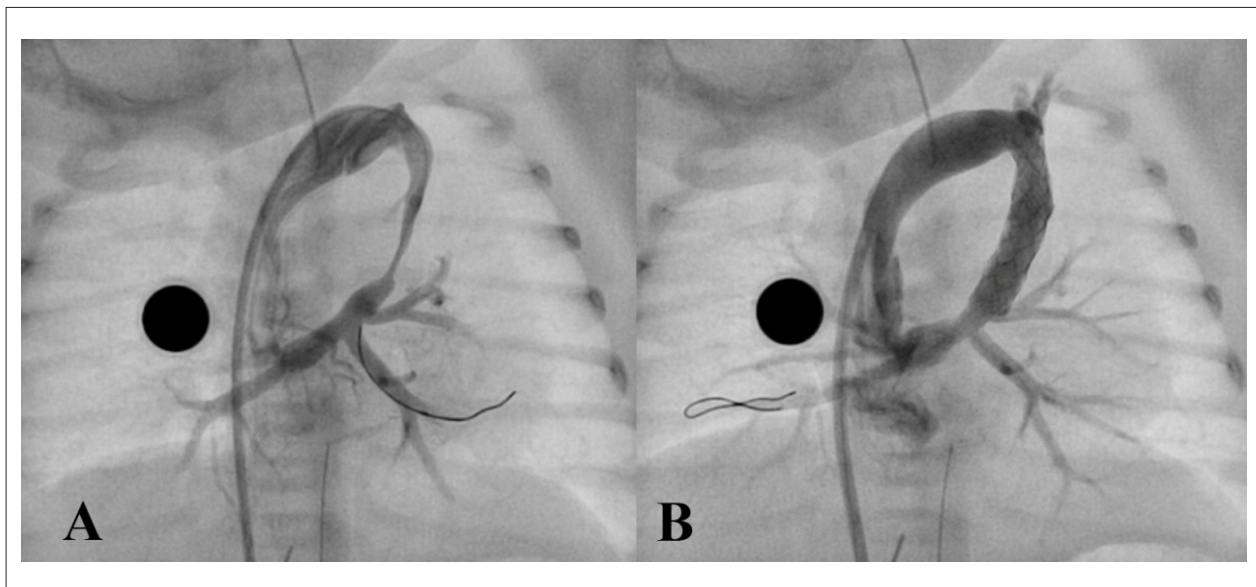


Figura 4 – Cateterismo cardíaco. A) Conexão anômala total de veias pulmonares em lago venoso que se abre na veia vertical ascendente com estreitamento crítico na sua porção proximal. B) Angiografia realizada após implante dos dois “stents” no trajeto estenótico da veia vertical ascendente.

avaliação da DATVP durante vida fetal⁴. Isso ocorre porque a câmara coletora normalmente se localiza atrás do átrio esquerdo. O mapeamento de fluxo em cores com frequência de repetição de pulso (PRF) baixo identifica que esse local está preenchido por estruturas venosas, no caso a veia pulmonar comum. Com Doppler colorido é possível determinar a conexão da veia pulmonar comum com a veia vertical que se conecta à veia inominada e veia cava superior. No local da obstrução, onde a veia vertical cruzava com artéria pulmonar esquerda, foi observada significativa aceleração do fluxo, comprovada com Doppler pulsado (Figura 1-C). Embora a veia cava superior receba também o retorno venoso pulmonar, não se encontra dilatada, devido ao baixo débito pulmonar na vida fetal (menos de 10% do débito cardíaco fetal total), e que, no caso, ainda apresentava significativa restrição.

Diante do diagnóstico de SHCE com DATVP obstrutiva na vida pré-natal duas possibilidades terapêuticas paliativas imediatas podem ser estabelecidas: alívio da obstrução no plano da veia vertical ascendente, com dilatação com balão ou implante de “stent” na veia vertical, ou conexão da veia coletora com átrio esquerdo aliviando retorno venoso pulmonar. Schranz e cols.¹² mostram experiência bem-sucedida da conexão da veia pulmonar comum com o átrio esquerdo pelo cateterismo terapêutico. No caso, essa estratégia não seria possível devido a dimensões diminutas do átrio esquerdo, impedindo qualquer terapêutica intervencionista. Assim, optou-se pelo alívio da obstrução com implante de “stents” no local da obstrução que mostrou-se efetivo inicialmente, resgatando o RN da condição crítica que se encontrava ao nascimento. Entretanto, diante do fluxo de baixa velocidade no local, houve rápida proliferação neointimal, obstruindo parcialmente o retorno venoso pulmonar, necessitando abertura cirúrgica da veia pulmonar comum ao átrio esquerdo. Embora tenha sido uma cirurgia com circulação extracorpórea, o fato de a criança ter recebido tratamento paliativo previamente com procedimento híbrido permitiu que tivesse uma evolução favorável com melhor recuperação pós-operatória.

Outro aspecto a ser discutido é a importância do diagnóstico pré-natal para planejamento do parto em

instituição de referência em cardiologia pediátrica para tratar criança com todos os recursos diagnósticos e terapêuticos disponíveis. Esse tipo de associação de cardiopatias não tolera atraso no diagnóstico e não suporta transporte inter-hospitalar. A possibilidade de parto na própria instituição de cardiologia pediátrica, mesmo que não tenha maternidade, tem se tornado cada vez mais comum devido a casos com essa complexidade que necessitam terapêutica específica e especializada imediatamente após nascimento.

Conclusão

Esse caso demonstra a importância do diagnóstico pré-natal de cardiopatias críticas para planejamento terapêutico e tratamento específico logo após o nascimento, permitindo uma evolução satisfatória mesmo no caso em que a associação costuma ter uma evolução extremamente desfavorável, com elevada taxa de óbito neonatal imediato.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Cosentino CM, Shiraishi KS, Stella AKS, Pedra SF; Obtenção de dados: Cosentino CM, Shiraishi KS, Stella AKS, Pedra SF; Análise e interpretação dos dados: Cosentino CM, Pedra SF; Redação do manuscrito: Cosentino CM, Pedra SF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Cosentino CM, Martins TC, Pedra CAC, Pedra SF.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Montaña E1, Khoury MJ, Cragan JD, Sharma S, Dhar P, Fyfe D. Trends and outcomes after prenatal diagnosis of congenital cardiac malformations by fetal echocardiography in a well-defined birth population, Atlanta, Georgia, 1990-1994. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28(7):1805-9.
2. Barron DJ, Kilby MD, Davies B, Wright JG, Jones TJ, Brawn WJ. Hypoplastic left heart syndrome. *Lancet* 2009; 374(9689): 551-64.
3. Sinzobahamvya N, Arenz C, Reckers J, Photiadis J, Murin P, Schindler E, et al. Poor outcome for patients with total anomalous pulmonary venous connection and functionally single ventricle. *Cardiol Young.* 2009;19(6):594-600.
4. Hoashia T, Kagisakia K, Oda T, Kitano M, Kurosakik K, Shiraishi J, et al. Long-term results of treatments for functional single ventricle associated with extracardiac type total anomalous pulmonary venous connection. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(5):965-70.
5. Feinstein JA, Benson DW, Dubin AM, Cohen MS, Maxey DM, Mahle WT, et al. HLHS: Current considerations and expectations. *J Am Coll Cardiol.* 2011;59(1 Suppl):S1-S42.
6. Pigula FA, Vida V, Nido P, Bacha E. Contemporary results and current strategies in the management of hypoplastic left heart syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;19(3):238-44.

Relato de Caso

7. Gibbs JL, Wren C, Watterson KG, Hunter S, Hamilton JR, et al. Stenting of the arterial duct combined with banding of the pulmonary arteries and atrial septectomy or septostomy: a new approach for the palliation for the hypoplastic cleft heart syndrome. *Br Heart J.* 1993; 69(6):551-5.
8. Galantowicz M, Cheatham JP. Lessons learned from the development of a new hybrid strategy for the management of hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Cardiol.* 2005; 26(3):190-9.
9. Galantowicz M, Cheatham JP, Phillips A, Cua CL, Hoffman TA, Hill SL, et al. I. Hybrid approach for hypoplastic left heart syndrome: intermediate results after the learning curve. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85(6): 2063-71.
10. Moszura T, Dryzek P, Goreczny S, Moll JJ, Sysa A, Bobkewski W, et al. A 10-year single-centre experience in percutaneous interventions for multi-stage treatment of hypoplastic left heart syndrome. *Cardiol Young.* 2014;24(1):54-63.
11. W Knirsch, S Bertholdt, G Stoffel, Stiasny B, Weber R, Dave H, et al. Clinical course and interstage monitoring after the norwood and hybrid procedures for hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Cardiol.* 2014; 35(5):851-6.
12. Schranz D, Jux C, Akintuerk H. Novel catheter-interventional strategy for intracardiac connecting of total anomalous pulmonary venous return in newborns with hypoplastic left heart-syndrome prior to hybrid approach. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(4):564-8.

Aneurisma de Veia Tibial Posterior: Relato de Caso

Posterior Tibial Vein Aneurysm: Case Report

Thiago Santos Taveira^{1,2}, Alda Cristina Alves de Azevedo^{1,2}, Mateus Alves Borges Cristino¹, Márcio Vinícius Lins Barros^{1,3}

Rede Mater Dei de Saúde¹; Instituto de Pesquisa e Pós-Graduação, Fundação Educacional Lucas Machado – FCMMG², Belo Horizonte; Faculdade de Saúde e Ecologia Humana – FASEHP³, Vespasiano, MG - Brasil

Introdução

Aneurismas venosos (AV) são definidos como uma dilatação focal que se comunica com um segmento venoso normal através de um canal único, não relacionado a um segmento varicoso, pseudoaneurisma ou fístula arteriovenosa¹. A maioria dos aneurismas venosos é de origem congênita, embora também possam ser adquiridos por trauma ou processos inflamatórios². Aneurismas venosos isolados são raros e geralmente aparecem como achados incidentais no exame físico ou em exames de imagem, sendo ainda pouco descritos na literatura médica, podendo, entretanto, ser lembrados como uma rara causa de embolia pulmonar (EP) e de trombose venosa profunda (TVP)³. O aneurisma primário da veia tibial posterior é entidade clínica extremamente rara, tendo sido descritos apenas quatro casos na literatura, todos relacionados com complicações^{1,4-6}. O objetivo deste estudo é relatar um caso de aneurisma de veia tibial posterior assintomático, com conduta conservadora.

Relato do Caso

Trata-se de paciente de sexo masculino, com 29 anos de idade, encaminhado a serviço de ecografia vascular eletivamente para mapeamento venoso pré-operatório dos membros inferiores para cirurgia de varizes. Queixava-se de dor crônica em peso e queimação nas pernas. Sem relato de procedimentos vasculares prévios, traumatismo ou tromboembolismo venoso. Ao exame físico, constatou-se a presença de varizes superficiais bilaterais, sem sinais de edema e alterações tróficas associadas.

O exame de Doppler colorido venoso evidenciou varizes superficiais bilateralmente, associadas a insuficiência ostial de veia safena magna esquerda. O estudo do sistema venoso profundo evidenciou dilatação aneurismática fusiforme de veia tibial posterior esquerda em terço

distal, com diâmetros de 1,3 cm x 1,4 cm (transverso e anteroposterior, respectivamente), sem evidências de processo trombótico associado (Figuras 1A, 1B, 2A e 2B). O paciente foi encaminhado para controle clínico com médico angiologista assistente, optando-se por tratamento conservador do aneurisma venoso, sendo submetido a safenectomia magna esquerda, mantendo-se assintomático após seis meses de seguimento.

Discussão

Apresentamos um caso de aneurisma de veia tibial posterior em paciente portador de varizes primárias dos membros inferiores, sendo o primeiro caso descrito não relacionado a complicações.

A primeira descrição conhecida de um AV como entidade clínica foi feita por Osler em 1913, durante estudos de necropsias⁷. O primeiro AV sintomático foi descrito por Dahl e cols. em 1976, em paciente com aneurisma de veia poplítea associado com tromboembolismo⁸. Em 1996, Otto e cols.⁸ relataram um caso específico de Aneurisma de Veia Tibial Posterior (AVTP), sendo considerado o primeiro caso desse tipo registrado na literatura⁹. Publicações mais recentes de Gabrielli⁴ (2010), Haggani⁵ (2013), T´Stein¹ (2013) e seus colaboradores destacam relatos de casos únicos de AVTP sintomáticos, como causa de eventos tromboembólicos, com seus respectivos desdobramentos clínicos e cirúrgicos^{1,4,5}.

Os aneurismas venosos podem ser classificados em dois tipos: profundos e do sistema venoso superficial. Devido às alterações estruturais, os AV se apresentam de duas formas distintas: fusiformes ou saculares, sendo essa diferenciação importante para determinar a estratégia cirúrgica em determinados casos¹⁰.

Diferentemente do sistema arterial, aneurismas do sistema venoso são raros e ocorrem em qualquer idade, sem distinção de sexo. A incidência de aneurismas do sistema venoso superficial é descrita como em torno de 0,1%, enquanto a prevalência é de até 1,5%. Os AV de poplítea são os mais frequentes nos membros inferiores, seguidos por aneurismas na veia safena magna^{2,10}.

Dados da literatura descrevem a incidência de AV com EP concomitante em 24% - 32% e doença venosa crônica associada com AV em torno de 76%. Ocasionalmente, um AV superficial pode estar associado a fenômenos tromboembólicos, mas sua real estimativa é ainda desconhecida⁴. Não há concordância na literatura a respeito da localização mais frequente dos aneurismas

Palavras-chave

Aneurisma; Fístula Arteriovenosa; Varizes; Ultrassonografia Doppler.

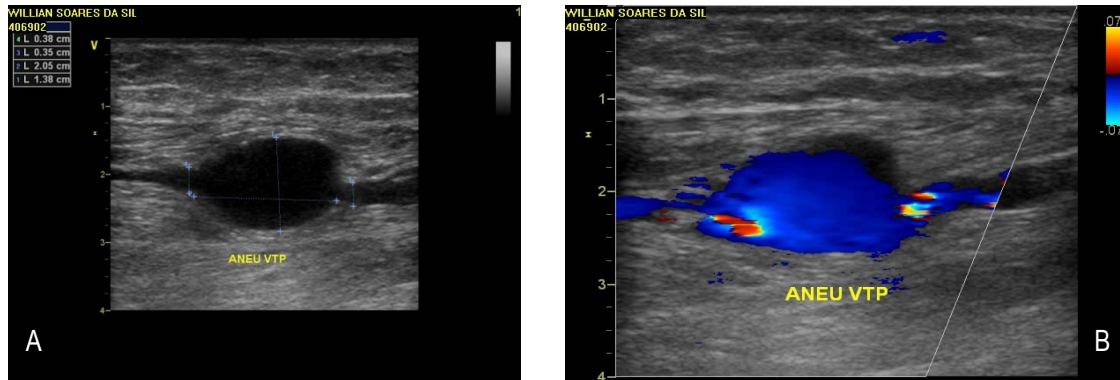
Correspondência: Thiago Santos Taveira

Rua Carlos Martins, 227, CEP 35720-000, Centro, Matozinhos, MG - Brasil
E-mail: thiago_taveira@yahoo.com.br

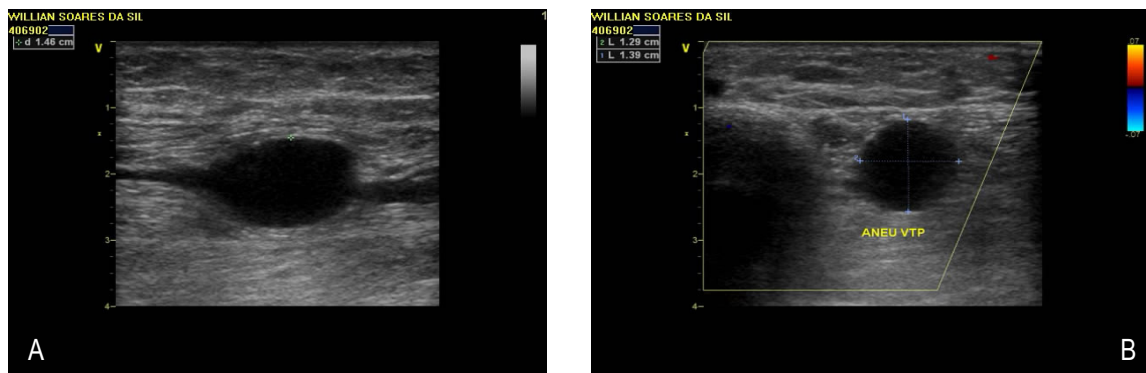
Artigo recebido em 22/08/2014; revisado em 06/10/2014; aceito em 21/11/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150009

Relato de Caso



Figuras 1A e 1B – Doppler colorido venoso evidenciando o aneurisma de veia tibial posterior (AVTP) com seus diâmetros (A) e fluxo em seu interior (B).



Figuras 2A e 2B – Aneurisma de veia tibial posterior (AVTP) em corte longitudinal (A), revelando aspecto fusiforme, sem trombos em seu interior. Corte transversal (B), próximo à região medial e distal da tibia esquerda.

venosos. Há dados conflitantes também em relação à ocorrência maior dos AV nas extremidades superiores ou inferiores⁷.

A localização no sistema venoso profundo parece estar mais frequentemente associada a tromboembolismo e pior morbidade do que no sistema venoso superficial. Nas extremidades superiores, os AV são geralmente assintomáticos e frequentemente tratados por razões estéticas, enquanto nas extremidades inferiores podem estar associados a tromboembolismo, podendo a abordagem cirúrgica ser recomendada. A história natural dos AV restantes está ainda mal definida⁷.

Os AV de poplítea são os mais frequentes nos membros inferiores, seguidos por aneurismas na veia safena magna e aneurismas venosos no pé, sendo pouco comum a ocorrência desses nas veias tibiais posteriores. Os AV nos membros superiores geralmente estão associados a fístulas arteriovenosas para hemodiálise⁷. Não há ainda

nenhuma descrição conhecida na literatura médica sobre dados epidemiológicos de prevalência e incidência especificamente sobre os AVTP.

A patogênese dos AV ainda não é totalmente conhecida, sendo vários mecanismos propostos, variando de refluxo e hipertensão venosos, inflamação, infecção, fraqueza congênita da parede venosa, trauma mecânico, alterações hemodinâmicas a mudanças degenerativas localizadas. A teoria mais aceita na atualidade é a dos componentes do tecido conjuntivo que determinam alterações focais na parede da veia. Isso poderia ser devido a um subdesenvolvimento congênito ou a uma perda degenerativa de tecido conjuntivo com a idade. Resultar-se-ia, então, em fraqueza da parede, aumentando o risco de dilatação. A endoflebo-hipertrofia e a endofleboesclerose são as principais características histológicas desses processos, podendo estar relacionadas ao aumento da expressão de certas metaloproteínas da matriz extracelular.

Uma massa nos tecidos moles do membro com mudança no tamanho ou à manobra de Valsalva, associada ou não a sintomas flogísticos locais, pode sugerir um aneurisma venoso de extremidade inferior, mas tal alteração clínica é rara e incidentalmente encontrada ao exame físico.

O diagnóstico geralmente é realizado por exame de imagem não invasivo, como o Doppler colorido venoso, método de escolha para avaliar aneurismas venosos das extremidades, podendo definir suas dimensões e morfologia, além de presença, tamanho e extensão de trombos em seu interior. Menos frequentemente, pode ser associado a tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética ou flebografia, quando necessária complementação propedêutica para abordagem cirúrgica mais pormenorizada².

As complicações mais comuns dos AV, incluindo os de veia tibial posterior, são a TVP e a EP recorrente. Alguns autores relatam que os AV grandes, assim como os saculares, apresentam maior predisposição para as complicações tromboembólicas, embora não haja evidências claras sobre o diâmetro crítico ou sobre a forma do aneurisma que pode causar mais complicações. EP representa a mais frequente e temível apresentação inicial dos AV. Alguns estudos mostram que a terapia anticoagulante pode ser ineficaz na prevenção de EP, recomendando-se então a correção cirúrgica para todos os pacientes com aneurismas de veias profundas sintomáticas^{1,2}.

A reparação cirúrgica é preferida na maior parte dos pacientes com sintomas de dor, edema grave ou tromboembolismo. A aneurismectomia tangencial com venorráfia lateral é o método cirúrgico mais utilizado e tem sido recomendada para aneurismas venosos saculares, mas também pode ser realizada em aneurismas fusiformes. Em doentes seleccionados, enxertos podem ser colocados, especialmente quando há aneurismas de veias maiores, tais como na poplítea ou na femoral. Após o reparo cirúrgico, pode ser recomendada anticoagulação por três meses e eventual compressão pneumática externa para aumentar a

velocidade de retorno venoso e reduzir o risco de trombose. AV superficiais e profundos assintomáticos podem ser monitorados pela ecografia vascular, mantendo vigilância clínica de eventos tromboembólicos^{2,10}.

Conclusão

AVTP é uma ocorrência rara, podendo ser assintomático e encontrado casualmente em exames de imagem ou relacionado a complicações tromboembólicas. Os aneurismas assintomáticos podem ser acompanhados com métodos de imagem, preferencialmente a ecografia vascular. A intervenção cirúrgica com técnicas apropriadas pode ser indicada para AVTP que apresentam sintomatologia ou complicações associadas, principalmente a recorrência de EP.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Taveira TS, Barros MVL. Obtenção de dados: Taveira TS, Azevedo ACCA, Cristino MAB. Análise e interpretação dos dados: Taveira TS, Barros MVL, Cristino MAB, Azevedo ACCA. Redação do manuscrito: Taveira TS, Barros MVL. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Taveira TS, Barros MVL, Cristino, MAB.

Potencial Conflito de Interesses

Declaramos não haver conflitos de interesse pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Trabalho de conclusão de curso de pós-graduação *lato sensu*, tipo especialização hospitalar médica, em ecocardiografia e ecografia vascular.

Referências

1. T'Seyen S1, Bertrand P, Goosens V, Stas M, Verhamme P, Maleux G. Symptomatic tibial vein aneurysm - a diagnostic challenge. *Vasa*. 2013; 42(1):72-6.
2. Volteas SK1, Labropoulos N, Nicolaidis AN. The management of venous aneurysms of the lower extremities. *Panminerva Med*. 1998;40(2):89-93.
3. Gabrielli R, Rosati MS, Vitale S, Mellarelli M, Siani A, Chiappa R, et al. Pulmonary emboli due to venous aneurysm of extremities. *Vasa*. 2011; 40, (4):327-32.
4. Gabrielli R, Rosati MS, Costanzo A, Chiappa R, Siani A, Caselli G. Primary tibial vein aneurysm with recurrent pulmonary emboli. *J Vasc Surg*, 2010; 52;2(2): 464-6.
5. Haqqani OP, Stratigis JD, Maloney SP, O'Donnell TF, Iafrati MD. Primary tibial vein aneurysm: a source of pulmonary emboli. *Phlebology*.2013; 28(4):191-4.
6. Whisenhunt, A, Hong E, Ayad M, Heller J, Abai B, Salvatore D et al. Posterior tibial vein aneurysm presenting as tarsal tunnel syndrome: case report [review]. *J Vasc Surg*. 2013; 58(4):1145-46.
7. Thomazinho F, Diniz JAM, El Hosni Jr JA, Diniz CAM, Perozin IS. Aneurisma de veia poplítea: relato de caso e revisão de literatura. *J Vasc Bras*. 2008;7(3):262-6.
8. Dahl JR, Freed TA, Burke MF. Popliteal vein aneurysm with recurrent pulmonary thromboemboli. *JAMA* 1976;236(22):2531-2.
9. Otto S, Religa G, Polanski JA. Aneurysm of the posterior tibial vein. A case report. *Mater Med Pol*. 1996;28(2):71-2.
10. Gillespie DL, Villavicencio JL, Gallagher C, Chang A, Hamelink JK, Fiala CA, et al. Presentation and management of venous aneurysms. *J Vasc Surg* 1996;26(5):845-52.

Dissincronia ou Dessincronia?

Dissincronia or dessincronia?

Ana Clara Tude Rodrigues

Hospital Israelita Albert Einstein; HC - FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Termos médicos são regularmente formados com o objetivo de facilitar o entendimento da linguagem sem que haja perda de sua precisão¹. Além disso, a terminologia médica deve ser internacionalizada, para promover adequadamente as informações entre países diferentes¹. A maioria dos termos médicos, especialmente aqueles de criação mais recente, é composta a partir de radicais, prefixos e sufixos gregos e latinos.

Recentemente, em nosso meio, tivemos uma discussão sobre a grafia da palavra dissincronia (ou dessincronia), termo médico de uso comum nos últimos anos, em razão da sua ampla utilização na insuficiência cardíaca refratária.

Em favor da grafia dessincronia, o colega Luiz Antônio Batista de Sá², de Goiânia, enviou há alguns anos uma carta do leitor para a revista *Sobrac* de abr./mai./jun. de 2011² na qual sugere que o termo correto para a palavra seria dessincronia, utilizando-se o prefixo latino *des* e não o grego *dis*, com a justificativa de que o primeiro estaria associado à oposição: preparado-despreparado, organizado-desorganizado. Nesse documento, o colega sugere ainda a pesquisa do termo em: <<http://www.priberam.pt/>> e complementa que nos dicionários Silveira Bueno³ e Houaiss⁴ não existe o termo “dissincronismo”, somente “dessincronismo”. Finalmente, completa dizendo que o sufixo *dis-* em medicina está associado a dificuldade, desconforto: disfagia, dispepsia, disartria; assim, o termo correto a ser utilizado seria dessincronia, já que o termo dissincronismo não existe.

Por sua vez, na opinião do Dr. Joffre M. de Rezende (em comunicação pessoal), professor emérito da Universidade de Goiás e autor do livro *Linguagem Médica*¹, é importante enfatizar que existe uma variação razoável dos significados dos prefixos gregos e latinos. Citando o mesmo dicionário Houaiss, no verbete do prefixo grego *dis*, este registra a importância do prefixo na formação de termos científicos e dá ao mesmo duas acepções: 1. dificuldade, ex.: dispneia; 2. privação, ex.: dissimetria. A palavra dissincronia enquadrar-se-ia em qualquer das duas acepções. Acrescenta ainda que a forma dessincronia seria uma palavra híbrida, com o prefixo latino (*des*) juntando-se a um prefixo grego (*sin*) e o radical grego (*chronos*). O Vocabulário Científico Internacional⁵,

apesar de não ser inteiramente rígido quanto à combinação de novas palavras, sugere fortemente que não se misturem radicais com prefixos de diferentes línguas, como grego e latim. A combinação não é usual na terminologia científica, especialmente para termos de criação mais recente.

Ao mesmo tempo, o prefixo latino *des* é muito raramente utilizado para termos médicos, como bem se vê nas palavras acima exemplificadas (despreparado, desorganizado) que são do uso corrente, e não termos científicos. O prefixo *dis*, utilizado na palavra dissincronia, é o mesmo prefixo grego utilizado na formação de numerosos termos médicos ou científicos, como disartria, disfagia, discrasia, disenteria, distonia, dislalia, dismenorreia, dismorfia, dispepsia, displasia, dispneia, disritmia, distrofia, disúria, discinesia, entre outros.

Por fim, outro aspecto relevante a se considerar é que, em outras línguas (por exemplo, inglesa, espanhola, francesa), a forma existe com o prefixo grego, e se usada a ortografia etimológica podemos destacar os radicais originais do grego clássico (*dys + syn + chronos + ia*). O termo pode ser encontrado nesta grafia no dicionário *Caudas Aulete*⁶:

(*dis.sin.cro.ni.a*) sf. 1. Falta de sincronia.

Em conclusão, na opinião da atual editora chefe, o termo deveria seguir a normas da grafia internacional, utilizada para grande parte dos outros termos médicos científicos em português, devendo ser utilizada, portanto, a palavra dissincronia, e não dessincronia. No entanto, como as duas formas são aceitas pela Academia Brasileira de Letras como variantes linguísticas, fica a critério do autor a utilização de qualquer uma das formas.

Contribuição do autor

Concepção e desenho da pesquisa: Rodrigues ACT; Obtenção de dados: Rodrigues ACT; Análise e interpretação dos dados: Rodrigues ACT; Redação do manuscrito: Rodrigues ACT; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rodrigues ACT.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Palavras-chave

Medical Subject Headings (MESH); Descritores; Vocabulário Controlado.

Correspondência: Ana Clara Tude Rodrigues •

Ecocardiografia - MDP - Hospital Israelita Albert Einstein
Av. Albert Einstein 627, CEP 05651901, São Paulo, SP - Brasil
E-mail: claratude@yahoo.com

Artigo recebido em 26/11/2014; revisado em 28/11/2014; aceito em 01/12/2014.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150010

Referências

1. Linguagem Médica. Goiânia: AB Editora e Distribuidora de Livros LTda; 2004.
2. De Sá LAB. Nota do leitor. *Jornal SOBRAC*. 2011;21(abril/maio/jun):13.
3. Dicionário da Língua Portuguesa Silveira Bueno. São Paulo:FTD;2010.
4. Dicionário HOUAISS da Língua Portuguesa. Rio de Janeiro:Instituto Antonio Houaiss de Lexicografia e Banco de Dados da Língua Portuguesa S/CLtda.
5. International Scientific Vocabulary. New York:Merriam-Webster; 2002.
6. Dicionário Caldas Aulete da Língua Portuguesa. Porto Alegre:L&PM; 1980.



Palestras SBC On Demand

*Nova opção de educação
continuada a distância*

A SBC disponibiliza os conteúdos das principais palestras do Congresso Brasileiro de Cardiologia em formato de vídeo sob demanda.

Tenha acesso aos conteúdos de seu interesse e monte a sua própria programação científica. Agora você pode assistir às palestras no conforto da sua casa ou consultório.

As palestras adquiridas são disponibilizadas no ambiente virtual da Universidade Corporativa da SBC.

Confira as vantagens:



Facilidade e conforto para você
Assista às Palestras SBC On Demand de onde estiver em seu tablet ou celular!



Imperdível
Adquira suas palestras por apenas R\$ 10,00 (associado SBC) R\$ 20,00 (não associado).



Acesso ilimitado
O conteúdo que você quer a qualquer hora, em qualquer lugar.



Disponibilidade
Conteúdo disponível a partir de Outubro de 2014



Do seu jeito
Tenha uma programação científica personalizada. Você pode adquirir quantas palestras quiser de acordo com a sua preferência.



Pacote de palestras
Adquira também o pacote de palestras completo com desconto.

Acesse o Portal Cardiol e saiba mais!
www.cardiol.br





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

5º Congresso do DIC

23 a 25 de abril de 2015

Rio de Janeiro (RJ)

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

70º Congresso Brasileiro de Cardiologia

18 a 21 de setembro de 2015

Curitiba (PR)

<http://congresso.cardiol.br/70/>

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





5º CONGRESSO DO DIC

Windsor Barra | Rio de Janeiro

23 a 25 de abril de 2015

Acesse o site!

*Confira as principais informações
sobre o congresso e faça
sua inscrição.*



www.congressodic.com.br

Realização:

