



www.cardiol.br



www.dicsbc.org

# ABC Imagem Cardiovascular

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN 2318-8219 • Volume 28, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2015

## Mensagem do Presidente

## Mensagem do Editor

## Artigos Originais

Prevalência de Sintomas e Lesões Osteoarticulares em Ecocardiografistas Brasileiros

Impacto da Hormonioterapia Associada ao Escore de Predição de Wells no Diagnóstico de Trombose Venosa Profunda em Mulheres Submetidas a Ecografia Vascular

## Artigo de Revisão

Estenose Aórtica Importante na Presença de Baixo Gradiente e Fração de Ejeção Normal

## Relatos de Caso

Endocardite Infecciosa com Pseudoaneurisma Mitroaórtico Fistulizado para o Ventrículo Esquerdo

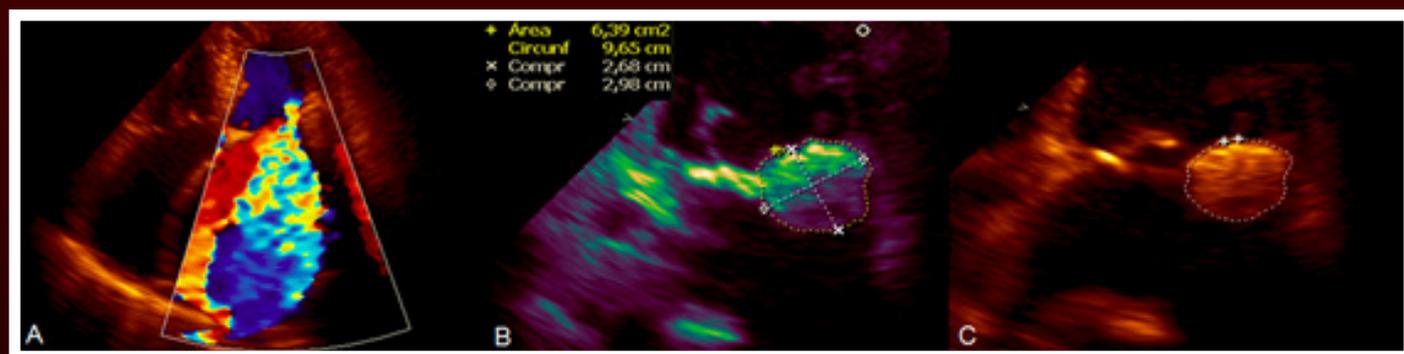
Pseudoaneurisma de Artéria Femoral Associado a Fístula Arteriovenosa Iatrogênica

Estenose Ostial e Proximal em Coronária Direita com Origem e Trajeto Anômalos: Relato de Caso e Revisão da Literatura

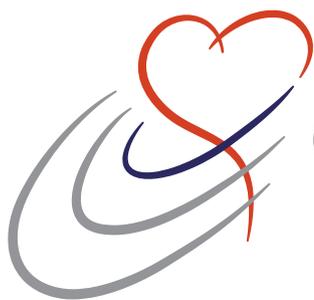
Degeneração Caseosa do Anel Mitral Associada à Insuficiência Mitral Severa

Angiotomografia como Método Diagnóstico Complementar nas Anomalias de Coronárias: Relato de Caso

Associação entre Fibroelastoma de Valva Aórtica e Infarto Agudo do Miocárdio



**Figura 1** – Ecocardiografia transtorácica: A: insuficiência mitral severa; B: medidas da massa hiperecogênica; C: massa hiperecogênica, não móvel, de superfície levemente irregular, com uma região hipocóica no seu interior, comprometendo a base do folheto posterior e o anel mitral. Página 241



# 6º CONGRESSO DO DIC

Minas Centro I Belo Horizonte  
07 a 09 de abril de 2016



As inscrições estão abertas.  
Garanta já sua participação!

Acesse o site:

[www.congressodic.com.br](http://www.congressodic.com.br)



www.cardiol.br



www.dicsbc.org

# 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. Sílvio 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 - PE

#### 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. Cláudia Gianini Monaco - SP

Dra. Marcia de Melo Barbosa - MG

Dr. Oscar Francisco Sanchez Osella - DF

#### Comissão do Jornal Eletrônico

##### Coordenador:

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

#### Membros:

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Dr. Wercules Antonio Alves de Oliveira - SP

#### Comissão de Relacionamento e Imagem

##### Coordenadora:

Dra. Eliza de Almeida Gripp - RJ

#### Membros:

Dra. Flávia 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

### Presidente-Eleito

Marcus Vinícius Bolívar Malachias

### 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 V. Moreira

### Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor

Carlos Costa Magalhães

#### Diretor de Relações Estaduais e Regionais

Abraão Afíune Neto

#### Diretor de Departamentos Especializados

Jorge Eduardo Asséf

### Diretor de Tecnologia da Informação

José Carlos Moura Jorge

#### Diretora de Pesquisa

Fernanda Marciano Consolim-Colombo

#### Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

## Conselho Editorial Nacional

### Dr. ADELINO PARRO JUNIOR

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

### Dr. 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. Fed. de São Paulo. Esc. Paulista de Medicina - S. Paulo - SP

### Dr. MARCIA DE MELO BARBOSA

ECOCENTER - Belo Horizonte - MG

### Dr. MARCELO SOUZA HADLICH

Instituto Nacional de Cardiologia, INC., Hospital da Unimed-Rio, ACSC - Casa de Saúde

São José, 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 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2015

Indexação: LILAC - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde - [www.bireme.br](http://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](http://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) 3478-2716

E-mail: [revistadic@cardiol.br](mailto: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

250 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.dicsbc.org

# ABC Imagem Cardiovascular

## Sumário - Contents

### Mensagem do Presidente - Message from the President

Arnaldo Rabischoffsky

.....página 201

### Mensagem do Editor - Message from the Editor

Ana Clara Tude Rodrigues

.....página 202

### Artigos Originais - Original Articles

#### Prevalência de Sintomas e Lesões Osteoarticulares em Ecocardiografistas Brasileiros

*Prevalence of Symptoms and Osteoarticular Lesions in Brazilian Echocardiographers*

Viviane Tiemi Hotta, Edgar Bezerra Lira Filho, Valdir Ambrosio Moises

.....página 203

#### Impacto da Hormonioterapia Associada ao Escore de Predição de Wells no Diagnóstico de Trombose Venosa Profunda em Mulheres Submetidas a Ecografia Vascular

*Impact of Hormone Therapy Linked to Wells Prediction Score in the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis in Women Submitted to Vascular Ultrasound*

Marcio Vinícius Lins Barros, Ana Elisa Loyola Arancibia, Ana Paula Costa, Fernando Brito Bueno, Marcela Aparecida Correa Martins, Maria Cláudia Magalhães, José Luiz Padilha Silva, Marcos de Bastos

.....página 208

### Artigo de Revisão - Review Article

#### Estenose Aórtica Importante na Presença de Baixo Gradiente e Fração de Ejeção Normal

*Severe Aortic Stenosis with Low Gradient and Preserved Ejection Fraction*

Roney Orismar Sampaio, Lucas José Tachotti Pires, Marcelo Luiz Campos Vieira, Flavio Tarasoutchi

.....página 216

### Relatos de Caso - Case Reports

#### Endocardite Infecçiosa com Pseudoaneurisma Mitroaórtico Fistulizado para o Ventrículo Esquerdo

*Infective Endocarditis with Fistulized Mitral Aortic Pseudoaneurysm for Left Ventricle*

Noemi Rocio Andrade Alban<sup>1</sup>, Marcos Merula de Almeida, Washington Luiz Batista da Costa, Mário Luiz Ribeiro, Humberto Villacorta Junior, Wolney de Andrade Martins

.....página 226



www.cardiol.br



www.dicsbc.org

# ABC Imagem Cardiovascular

## **Pseudoaneurisma de Artéria Femoral Associado a Fístula Arteriovenosa Iatrogênica**

*Pseudoaneurysm of Femoral Artery Associated with Iatrogenic Arteriovenous Fistula*

Alda Cristina Alves de Azevedo, Thiago Santos Taveira, Mateus Alves Borges Cristino, Márcio Vinícius Lins Barros  
.....página 231

## **Estenose Ostial e Proximal em Coronária Direita com Origem e Trajeto Anômalos: Relato de Caso e Revisão da Literatura**

*Ostial and Proximal Coronary Stenosis in Right Coronary with Anomalous Origin and Course: Case Report and Literature Review*

Augusto Kreling Medeiros, Alexandre Kreling Medeiros, Tássia Machado Medeiros, Carlos Jader Feldman  
.....página 236

## **Degeneração Caseosa do Anel Mitral Associada à Insuficiência Mitral Severa**

*Caseous Degeneration of the Mitral Annulus Associated with Severe Mitral Regurgitation*

Milton Sérgio Bohatch Júnior, Anderson Dietrich, Altair Fiamoncini, Guilherme Santana Antunes de Azevedo, Everton Luz Varela, Frederico José Di Giovanni  
.....página 240

## **Angiotomografia como Método Diagnóstico Complementar nas Anomalias de Coronárias: Relato de Caso**

*Computed Tomography Angiography as a Complementary Diagnostic Method in Coronary Artery Anomalies: Case Report*

Mariana Barreto Marini, Hugo Leonardo Marques Magno, Giovano Luiz De Santi  
.....página 244

## **Associação entre Fibroelastoma de Valva Aórtica e Infarto Agudo do Miocárdio**

*Association between Aortic Valve Fibroelastoma and Acute Myocardial Infarction*

Thiago Augusto Vieira, Sandra de Barros Cobra Negreiros, Diogo Wagner da Silva de Sousa  
.....página 247



*Arnaldo Rabischoffsky*  
*Presidente do DIC 2014-15*  
*Coordenador dos serviços de*  
*ecocardiografia dos Hospitais*  
*Pró-Cardíaco e Totalcor-RJ*

## Queridos Sócios do DIC,

Estamos chegando ao final do ano e ao fim do meu mandato. Em primeiro lugar, gostaria de desejar a todos um excelente ano-novo com muita saúde, paz e alegria.

Chego ao fim com a sensação de missão cumprida. Diretorias anteriores deixaram o departamento muito arrumado, tendo, portanto, facilitado o meu trabalho. E tenho a certeza de que a diretoria futura da Dra. Samira fará o melhor para o departamento, seguindo a filosofia das direções anteriores.

Foram feitas algumas inovações, como no formato do congresso, com um programa científico e convidados do mais alto nível. Isso culminou com o sucesso do último congresso e recorde de público.

Procuramos seguir a tendência mundial e passamos a ter a revista eletrônica e com uma tiragem impressa mínima.

Estabelecemos parcerias firmes e duradoras com as Sociedades Americana e Europeia.

Presenteamos os sócios com vários pôsteres educativos e de consulta a fim de homogeneizar as medidas e nomenclaturas. Outros estão por vir.

Mas o maior orgulho foi ter criado um portal do tamanho que os sócios merecem. O Dr. José Carlos Moreira foi de uma dedicação sem limites para viabilizar esse projeto. O portal é rico em informações e possui uma ferramenta de pesquisa médica, O ClinicaKey que realmente é o maior legado deixado.

Agradeço à minha família por ter suportado os momentos de minha ausência, e a Deus por ter iluminado o meu caminho.



*Ana Clara Tude Rodrigues*  
São Paulo, SP

### **Caros colegas,**

Após dois anos à frente da *Revista ABC – Imagem Cardiovascular* como editora-chefe, tomo a liberdade de usar este espaço para fazer uma retrospectiva das transformações da revista nesse período, e também para expressar meus agradecimentos.

Como órgão de comunicação na área de imagem cardiovascular em nosso meio, devemos lembrar que a *Revista ABC – Imagem Cardiovascular* é única. Em relação à parte estrutural, associamo-nos aos *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, compartilhando do suporte da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), que oferece aos jornais associados a facilidade de envio e revisão *online* dos manuscritos, além da tradução dos artigos para as línguas espanhola e inglesa. A revista tem acesso livre na internet para consulta imediatamente após a sua publicação, sem custos para os interessados.

Ao mesmo tempo, procuramos ampliar o conteúdo, com a inclusão de artigos procedentes das distintas áreas relacionadas a imagem cardiovascular, contando com a ajuda preciosa dos nossos editores de área, Dra. Viviane Tiemi Hotta (Ecocardiografia Adquirida), Dr. Cláudio Tinoco Mesquita (Medicina Nuclear), Dr. Alessandro Lianza (Ecocardiografia

Congênita), Dr. Afonso Akio Shiosaki (Tomografia), Dr. Leonardo Sara (Ressonância Magnética) e Dra. Simone Santos (Vascular), aos quais aproveito a oportunidade para agradecer. O objetivo principal deste nosso time foi focalizar na qualidade dos artigos, e secundariamente investir na quantidade, ambos pontos primordiais se ambicionarmos uma indexação futura. No sentido de estimular o envio de artigos, criamos novos prêmios para os aprovados para publicação, além da manutenção dos incentivos prévios.

Faço também um agradecimento especial aos revisores, pelo tempo consumido e esforço incondicional empreendido na revisão dos manuscritos, contribuindo para enriquecer a qualidade dos trabalhos com os seus importantes comentários. Sem esta valiosa ajuda, não teríamos a possibilidade de elevar o nível dos artigos publicados.

Gostaria, ainda, de agradecer imensamente aos profissionais de apoio da SBC, em especial a Karen, nossa secretária, que pacientemente nos ajudou durante esses dois anos, com orientação precisa sobre os procedimentos. Finalmente, agradecemos em conjunto a todos os autores que escolheram a *Revista ABC – Imagem Cardiovascular* como instrumento para compartilhar seus estudos, informações e pesquisa com a nossa comunidade, seja sob a forma de trabalhos originais, imagens, revisões, seja como casos interessantes. Esperamos que esta experiência seja um estímulo para contribuições científicas futuras e um incentivo para outros colegas utilizarem este meio.

Passo, a partir de agora, a responsabilidade pelos próximos dois anos para o Dr. Jose Maria Del Castilho, expoente na área de Ecocardiografia e com grande experiência acadêmica, com a certeza de que a *Revista ABC – Imagem Cardiovascular*, sob sua orientação, seguirá trilhando um caminho de desenvolvimento continuado.

**Um grande abraço.**

---

**Correspondência: Ana Clara Tude Rodrigues •**

Ecocardiografia – MDP – Hospital Israelita Albert Einstein, Av. Albert Einstein, 627, CEP 05651-901, São Paulo, SP – Brasil  
E-mail: claratude@yahoo.com

---

**DOI: 10.5935/2318-8219.20150036**

---

## Prevalência de Sintomas e Lesões Osteoarticulares em Ecocardiografistas Brasileiros

*Prevalence of Symptoms and Osteoarticular Lesions in Brazilian Echocardiographers*

Viviane Tiemi Hotta, Edgar Bezerra Lira Filho, Valdir Ambrosio Moises

Departamento de Imagem Cardiovascular, São Paulo, SP – Brasil

### Resumo

**Introdução:** Sintomas e lesões articulares e neuromusculares (SLANM) podem ocorrer por esforço repetitivo, com elevada prevalência em técnicos em ecocardiografia. A prevalência dos SLANM diagnosticados ainda é desconhecida em ecocardiografistas brasileiros.

**Objetivo:** Avaliar a prevalência de SLANM em cardiologistas brasileiros relacionadas ao trabalho como ecocardiografistas.

**Métodos:** Médicos associados ao Departamento de Imagem Cardiovascular foram convidados a responder questões relacionadas ao perfil antropométrico, de trabalho como ecocardiografista, e quanto aos SLANM. A comparação entre os participantes com (grupo 1) e sem SLANM (grupo 2) foi feita com o teste t não pareado para variáveis contínuas e com Qui-quadrado para categóricas. Foram considerados significantes valores de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** De junho de 2014 a junho de 2015, foram recebidas 474 respostas, sendo 311 válidas, das quais 248 (80%) foram alocadas no grupo 1 ( $45 \pm 9,2$  anos; 48% mulheres) e 63 (20%) no grupo 2 ( $43 \pm 9,8$  anos; 29% mulheres). No grupo 1, o tempo médio de aparecimento dos SLANM foi de  $6,8 \pm 5,3$  anos a partir do treinamento como ecocardiografista; 144 (58%) procuraram atendimento; 126 (88%) requereram tratamento; 51 (35%) precisaram de afastamento temporário; e 5 (4%), de cirurgia. Os SLANM foram mais frequentes nos ombros e nos profissionais com mais de 10 anos de trabalho como ecocardiografista (65%); no grupo 2 havia menos mulheres ( $p = 0,009$ ). Não houve diferença entre os grupos em relação às medidas antropométricas, membro superior utilizado para o exame ( $p = 0,25$ ), número de exames por semana ( $p = 0,49$ ), ou prática de atividades físicas ( $p = 0,91$ ).

**Conclusão:** A prevalência de SLANM em ecocardiografistas brasileiros parece ser elevada. As mulheres e os profissionais com mais de 10 anos de ecocardiografia parecem mais suscetíveis. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015;28(4):203-207)

**Palavras-chave:** Transtornos traumáticos cumulativos; Prevalência; Artralgia; Ecocardiografia; Brasil.

### Summary

**Introduction:** Joint and neuromuscular injuries and symptoms (JNIS) may occur due to repetitive strain, with high prevalence in echocardiography technicians. The prevalence of diagnosed JNIS remains unknown in Brazilian echocardiographers.

**Objective:** Evaluate the prevalence of JNIS in Brazilian cardiologists related to their work as echocardiographers.

**Methods:** Physicians from the Department of Cardiovascular Imaging were asked to answer a questionnaire about their anthropometric profile, their work as echocardiographers, and JNIS. Participants with JNIS (group 1) and without JNIS (group 2) were analyzed as follows: a comparison of continuous variables was made by the unpaired t-test, and a comparison of categorical variables was made by a chi-square test. P values were considered significant if  $< 0.05$ .

**Results:** From June 2014 to June 2015, 474 answered the questionnaire; of these, 311 were valid; 248 (80%) were in group 1 ( $45 \pm 9.2$  years; 48% women) and 63 (20%) in group 2 ( $43 \pm 9.8$  years; 29% women). In group 1, the mean time to the onset of JNIS was  $6.8 \pm 5.3$  years as from the start of echocardiography training; 144 (58%) sought care; 126 (88%) required treatment; 51 (35%) required temporary leave; and 5 (4%) underwent surgery. JNIS were more common on shoulders and in professionals with more than 10 years working as echocardiographers (65%); group 2 had fewer women ( $p = 0.009$ ). There was no difference between groups in relation to anthropometric measurements; test criteria: upper limb used for the exam ( $p = 0.25$ ), number of exams per week ( $p = 0.49$ ), or physical activity ( $p = 0.91$ ).

**Conclusion:** The prevalence of JNIS in Brazilian echocardiographers seems to be high. Women and professionals with over 10-years' experience in echocardiography seem more susceptible. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015;28(4):203-207)

**Keywords:** Cumulative trauma disorders; Prevalence; Arthralgia; Echocardiography; Brazil.

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

Correspondência: Viviane Tiemi Hotta •

Avenida Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: viviane.hotta@gmail.com

Artigo recebido em 31/07/2015; revisado em 18/08/2015; aceito em 02/09/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150027

## Introdução

É conhecida a ocorrência de artralguas, dores miofasciais e lesões em trabalhadores cuja ocupação requeira a repetição de manobras isométricas, má postura ou constante estresse/pressão sobre grupos musculares específicos durante a realização de trabalho repetitivo<sup>1,2</sup>. Sintomas e lesões articulares e neuromusculares (SLANM) podem ocorrer com elevada prevalência em técnicos em ultrassom e ecocardiografia<sup>3-5</sup>. A ocorrência dessas lesões apresenta alto impacto socioeconômico, além de resultar em incapacidade e prejuízo à qualidade de vida dos pacientes afetados. A literatura relacionada a esse tópico é escassa e, em geral, avalia as lesões em técnicos em ultrassom e ecocardiografia<sup>3-5</sup>.

Alguns trabalhos demonstram ocorrência de sintomas de dor em até 90% dos participantes de questionários aplicados em técnicos de ultrassonografia diagnóstica e vascular. Em estudo de 2009, os autores demonstraram um aumento de 9% dos sintomas de dor em relação a um questionário aplicado em larga escala em 1997 na mesma população<sup>6</sup>, demonstrando a crescente ocorrência desse problema.

Até o momento, a prevalência desses sintomas e das lesões diagnosticadas ainda é desconhecida em ecocardiografistas brasileiros. O objetivo deste trabalho foi avaliar a prevalência de SLANM em cardiologistas brasileiros que trabalham como ecocardiografistas.

## Metodologia

Médicos associados ao Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia

(SBC) foram convidados a responder, via internet, um questionário com questões relacionadas ao seu perfil antropométrico, de trabalho como ecocardiografista e quanto aos SLANM. O conteúdo do questionário consta no Quadro 1. O estudo foi feito com a concordância e o apoio do DIC. Ao aceitar participar do estudo, garantia-se o sigilo das respostas e o participante concordava com a divulgação dos dados da pesquisa.

## Análise Estatística

Os dados foram tabulados em planilha Excel. A análise estatística foi realizada com os programas Excel e SPSS Statistics 20. As variáveis quantitativas foram apresentadas por médias e desvios-padrão e as qualitativas, em números absolutos e relativos (%). A comparação entre os participantes com (grupo 1) e sem SLANM (grupo 2) foi feita com o teste t não pareado para variáveis contínuas, e com Qui-quadrado para variáveis categóricas. As diferenças foram consideradas significantes se valores de  $p < 0,05$ .

## Resultados

No período do estudo, o DIC tinha 1.923 sócios registrados e adimplentes que receberam o e-mail com a proposta de participação no estudo. De junho de 2014 a junho de 2015, foram recebidas 474 (24,6% do total de sócios) respostas com 311 válidas, das quais 248 (80%) foram alocadas no grupo 1 ( $45 \pm 9,2$  anos; 119 (48%) mulheres; superfície corporal de  $1,83 \pm 0,23$  m<sup>2</sup>) e 63 (20%), no grupo 2 ( $43 \pm 9,8$  anos; 18 (29%) mulheres; superfície corporal de  $1,85 \pm 0,32$  m<sup>2</sup>) (Tabela 1).

### Quadro 1 – Questionário enviado aos participantes da pesquisa

|   |                   |          |           |
|---|-------------------|----------|-----------|
| Data de Nascimento  | Sexo: M ( ) F ( ) | Peso: kg | Altura: m |
| 1. Há quanto tempo (em anos) trabalha como ecocardiografista?   |                   |          |           |
| 2. Quantas horas úteis por semana você trabalha como ecocardiografista?   |                   |          |           |
| 3. Número de exames por semana:   |                   |          |           |
| 4. Utiliza preferencialmente qual braço para segurar o transdutor?  |                   |          |           |
| Direito ( ) Esquerdo ( ) Ambos ( )  |                   |          |           |
| 5. O médico digita o laudo? Sim ( ) Não ( )   |                   |          |           |
| 6. Faz o exame em que posição? Em pé ( ) Sentado ( )  |                   |          |           |
| 7. Na maior parte dos períodos, a maca tem ajuste de altura? Sim ( ) Não ( )  |                   |          |           |
| 8. Teve orientações sobre problemas que podem surgir durante ou após o treinamento? Sim ( ) Não ( )   |                   |          |           |
| 9. Você já apresentou alguma dor neuromuscular ou osteoarticular relacionada ao trabalho como ecocardiografista?  |                   |          |           |
| Sim ( ) Não ( )   |                   |          |           |
| 10. Se SIM:   |                   |          |           |
| • A manifestação dos sintomas ocorreu a partir de quanto tempo (em anos) do início da atividade como ecocardiografista (incluindo a residência em ecocardiografia): |                   |          |           |
| • Em que região do corpo você teve os sintomas?   |                   |          |           |
| Punho D ( ) Punho E ( ) Cotovelo D ( ) Cotovelo E ( ) Ombro D ( ) Ombro E ( )   |                   |          |           |
| Coluna cervical ( ) Coluna torácica ( ) Coluna lombar ( ) Dor miofascial ( )  |                   |          |           |
| • Procurou atendimento médico especializado: Sim ( ) Não ( )  |                   |          |           |
| • Qual especialidade? Ortopedista ( ) Neurologista ( ) Fisiatra ( ) Acupunturista ( ) Reumatologista ( )  |                   |          |           |
| • Foi diagnosticada alguma lesão? Sim ( ) Não ( )   |                   |          |           |
| • Se SIM, em que região?  |                   |          |           |
| Punho D ( ) Punho E ( ) Cotovelo D ( ) Cotovelo E ( ) Ombro D ( ) Ombro E ( )   |                   |          |           |
| Coluna cervical ( ) Coluna torácica ( ) Coluna lombar ( ) Dor miofascial ( )  |                   |          |           |
| • Necessitou tratamento: Não ( ) Medicamentoso ( ) Fisioterápico ( ) Cirúrgico ( )  |                   |          |           |
| Acupuntura ( ) RPG ( ) Pilates ( ) Outros ( )   |                   |          |           |
| • Necessitou afastamento do trabalho: Sim ( ) Não ( )   |                   |          |           |
| • O afastamento foi: A) Provisório ( ) B) Definitivo  |                   |          |           |
| 11. Pratica atividade física regular? Não Prática ( ) Prática ( )   |                   |          |           |
| Atividade aeróbia ( ) Musculação ( ) 1 a 3 x ( ) 3 a 5 x ( ) > 5 x ( )  |                   |          |           |

**Tabela 1 – Comparação das respostas entre grupos 1 e 2**

| Perguntas  | Grupo 1<br>(Lesões) N (%) | Grupo 2<br>(Sem lesões) N (%) | P            |
|--|---------------------------|-------------------------------|--------------|
| Participantes  | 248 (80%)                 | 63 (20%)                      | NA           |
| Gênero   |                           |                               |              |
| Homens   | 129 (52%)                 | 45 (71%)                      | <b>0,009</b> |
| Mulheres   | 119 (48%)                 | 18 (29%)                      |              |
| Média de Idade (anos) ± DP   | 44,6 ± 9,2                | 43,2 ± 9,7                    | 0,30         |
| Peso (kg)  | 73 ± 14,2                 | 76,6 ± 15,7                   | 0,10         |
| Altura (m)   | 1,69 ± 0,14               | 1,69 ± 2,31                   | 0,84         |
| ASC (m <sup>2</sup> )  | 1,83 ± 0,23               | 1,85 ± 0,32                   | 0,97         |
| Tempo de trabalho como ecocardiografista (anos)                      | 14,5 ± 8,9                | 13 ± 9,5                      | 0,26         |
| Horas/semana trabalhadas com Eco                                     | 28 ± 13,2                 | 26,6 ± 12                     | 0,44         |
| Número de exames/semana  | 84,7 ± 54,2               | 80 ± 50,6                     | 0,49         |
| Realiza o exame  |                           |                               |              |
| Braço Esquerdo   | 152 (61,3%)               | 45 (71,4%)                    | 0,25         |
| Braço Direito  | 68 (27,4%)                | 11 (17,5%)                    |              |
| Ambos  | 28 (11,3%)                | 7 (11,1%)                     |              |
| Digita o laudo   |                           |                               |              |
| Sim  | 203 (82%)                 | 54 (86%)                      | 0,59         |
| Não  | 45 (18%)                  | 9 (14%)                       |              |
| Posição que realiza o Eco  |                           |                               |              |
| Sentado  | 237 (96%)                 | 59 (94%)                      | 0,76         |
| Em pé  | 11 (4%)                   | 4 (6%)                        |              |
| Realiza exames em maca com ajuste de altura                          |                           |                               |              |
| Sim  | 184 (74%)                 | 47 (75%)                      | 0,92         |
| Não  | 64 (26%)                  | 16 (25%)                      |              |
| Teve orientações sobre a prevenção de lesões                         |                           |                               |              |
| Sim  | 64 (26%)                  | 24 (38%)                      | 0,08         |
| Não  | 184 (74%)                 | 39 (62%)                      |              |
| Atividade Física Regular   |                           |                               |              |
| Sim  | 165 (67%)                 | 43 (68%)                      | 0,91         |
| Não  | 83 (33%)                  | 20 (32%)                      |              |
| Tempo médio de aparecimento dos sintomas                             | 6,8 ± 5,3                 | NA                            | NA           |
| Anos trabalhados como Ecocardiografista                              |                           |                               |              |
| Até 10 anos  | 84 (35%)                  | 31 (54%)                      | <b>0,006</b> |
| > 10 anos  | 162 (65%)                 | 29 (46%)                      |              |
| Procurou Atendimento   |                           |                               |              |
| Sim  | 144 (58%)                 | NA                            | NA           |
| Não  | 104 (42%)                 |                               |              |
| Necessitou Tratamento  |                           |                               |              |
| Sim  | 126 (88%)                 | NA                            | NA           |
| Não  | 18 (12%)                  |                               |              |
| Foi diagnosticada alguma lesão (entre os que procuraram atendimento) |                           |                               |              |
| Sim  | 122 (85%)                 | NA                            | NA           |
| Não  | 26 (15%)                  |                               |              |
| Necessitou afastamento do trabalho                                   |                           |                               |              |
| Sim  | 51 (21%)                  | NA                            | NA           |
| Não  | 197 (79%)                 |                               |              |

N: número; %: percentual; DP: desvio-padrão; ASC: área de superfície corpórea; NA: não analisável; Eco: ecocardiograma.

No grupo 1, o tempo médio de aparecimento dos sintomas foi de  $6,8 \pm 5,3$  anos a partir do treinamento como ecocardiografista; 144 (58%) procuraram atendimento (ortopedista em 83% dos casos), dos quais 126 (88%) requereram tratamento, sendo cirúrgico em 5 (4%) (Tabela 1); 51 (35%) relataram necessidade de

afastamento temporário das atividades profissionais. SLANM foram mais frequentes nos ombros (esquerdo: 51% e direito: 32%), mas em outras localizações foram também relatadas (Tabela 2).

Não houve diferença significativa entre os grupos em relação às medidas antropométricas, exame realizado com

Tabela 2 – Lesões diagnosticadas

| Localização da lesão | N (%)      | Localização da lesão | N (%)    |
|----------------------|------------|----------------------|----------|
| Ombro esquerdo       | 126 (51%)  | Coluna cervical      | 86 (35%) |
| Ombro direito        | 80 (32%)   | Coluna torácica      | 32 (13%) |
| Cotovelo esquerdo    | 33 (13%)   | Coluna lombar        | 72 (29%) |
| Cotovelo direito     | 24 (10%)   | Dor miofascial       | 52 (21%) |
| Punho esquerdo       | 50 (20%)   |                      |          |
| Punho direito        | 46 (18,5%) |                      |          |

N: número; %: percentual.

mão esquerda ou direita ( $p = 0,25$ ), número de exames por semana (grupo 1:  $85 \pm 54$ ; grupo 2:  $80 \pm 51$ ;  $p = 0,49$ ), ou à prática de atividades físicas (grupo 1, 165; 67%; grupo 2, 43; 68%;  $p = 0,91$ ), mas a proporção de mulheres no grupo 2 foi menor que no grupo 1 ( $p = 0,009$ ) (Tabela 1).

## Discussão

O presente estudo indica prevalência relativamente elevada de SLANM em médicos ecocardiografistas brasileiros e as mulheres podem ser mais suscetíveis. Nos Estados Unidos e na Europa, os ETT são realizados por técnicos em ecocardiografia, mas as imagens são analisadas e interpretadas por cardiologistas com treinamento em ecocardiografia que elaboram o laudo final. Nesses países, é conhecida a alta prevalência de SLANM em técnicos em ultrassonografia e ecocardiografia que relatam algum tipo de sintoma durante o trabalho<sup>1-6</sup>. Segundo dados da literatura norte-americana, é significativo o impacto socioeconômico das lesões relacionadas ao trabalho<sup>5,6</sup>.

No Brasil, os ecocardiogramas transtorácicos são realizados por cardiologistas com treinamento em ecocardiografia, que adquirem e interpretam as imagens. Assim, o estudo foi realizado com cardiologistas especializados em ecocardiografia. Durante o período do estudo havia 1.923 médicos cardiologistas afiliados ao DIC. Certamente há mais cardiologistas que trabalham com ecocardiografia que não são afiliados ao DIC. Foram recebidas 474 respostas, correspondendo a apenas 24,6% de participação ativa dos afiliados.

Considerando o número maior de participantes com lesão (80%) em relação ao grupo sem lesão, é aceitável supor que parte considerável dos que responderam ao questionário o fizeram por já terem apresentado algum problema. Excluindo-se as perdas e supondo-se que os demais médicos entre os 1.923 membros do DIC não apresentem SLANM além dos 248 médicos que responderam ter, a prevalência mínima do problema pode ser estimada em aproximadamente 13%. Um percentual que não é desprezível, particularmente considerando o impacto nas perdas de horas trabalhadas em decorrência dos sintomas e do tratamento necessário. Até o momento, este parece ser o único estudo publicado a demonstrar a prevalência de SLANM em cardiologistas brasileiros em suas atividades como ecocardiografistas.

As localizações mais frequentes dos SLANM nos ecocardiografistas brasileiros foram nos ombros, coluna cervical e lombar, ressaltando que alguns participantes relataram sintomas ou lesões em mais de um dos locais perguntados. De maneira semelhante, nos estudos de McCulloch e cols.<sup>5</sup> e de Evans e cols.<sup>6</sup>, a localização mais frequentes dos sintomas foi em ombros. A proporção de mulheres foi menor no grupo sem SLANM do que no grupo com lesões. Desconsiderando o viés de seleção, é possível considerar que as mulheres sejam menos protegidas de SLANM do que os homens no estudo atual. No estudo de Evans e cols.<sup>6</sup>, 88% dos participantes eram do sexo feminino e a proporção de mulheres foi semelhante em ambos os grupos (com e sem lesão).

Um dado digno de nota foi o fato de que 162 (65%) participantes com SLANM tinham mais de 10 anos de trabalho com ecocardiografia. Apesar de 51 (21%) terem apresentado SLANM com menos de 5 anos de trabalho, o tempo de trabalho como ecocardiografista também parece estar associado à maior ocorrência de SLANM. Os demais fatores como idade, área de superfície corpórea, prática de atividades físicas, membro superior utilizado para segurar e manipular o transdutor, posição para realizar o exame, número de exames realizados por semana e uso de macas com ajuste de altura não foram diferentes entre os grupos com ou sem SLANM. No estudo de McCulloch e cols.<sup>5</sup>, os autores evidenciaram que a prevalência de lesões osteoarticulares aumentou proporcionalmente com o número de exames realizados por dia e também com a duração de tempo por exame<sup>5</sup>.

Embora não significativa, é relevante o fato de que somente 26% dos participantes do grupo 1 e 38% do grupo 2 receberam informações do risco potencial de sofrer lesões, bem como orientações sobre ergonomia em ambiente de trabalho como ecocardiografista. Isso ressalta o desconhecimento e a falta de informação relacionada a esse problema entre os ecocardiografistas brasileiros.

Este trabalho teve como objetivo, em um primeiro momento, avaliar a magnitude do problema em uma população nacional. A partir desse resultado, deverão ser consideradas outras ações no sentido de conscientizar os ecocardiografistas brasileiros desse problema e, principalmente, prevenir a ocorrência de SLANM. Em 2013, foram publicadas recomendações para a prevenção de lesões musculoesqueléticas em técnicos em ultrassonografia obstétrica<sup>7</sup>. Da mesma maneira, orientações e sugestões para melhorar a ergonomia e para a prevenção de

SLANM em ecocardiografistas brasileiros também podem ser interessantes.

### Limitações

Os médicos ecocardiografistas foram convidados para participar do estudo de forma voluntária. É possível que os afiliados ao DIC com sintomas e ou lesões apresentem maior disponibilidade e interesse em participar da pesquisa que participantes sem quaisquer sintomas ou lesões. Infelizmente, houve um número considerável de perdas devido ao preenchimento incompleto ou inadequado do questionário, o que reduziu o número final de participantes.

### Conclusões

Nesta análise inicial, a prevalência de sintomas e/ou lesões neuromusculares em ecocardiografistas brasileiros parece ser elevada, sendo mais frequente em ombros, coluna cervical e lombar. As mulheres e os profissionais com mais de 10 anos de trabalho em ecocardiografia parecem mais suscetíveis. Os dados do presente estudo alertam para a ocorrência e magnitude desse problema.

### Agradecimentos

Agradecemos ao Dr. Arnaldo Rabischoffsky e ao Dr. José Carlos de Andrade o apoio ao trabalho e a divulgação

e envio do convite para a pesquisa aos associados do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Hotta VT, Moises VA; obtenção de dados: Hotta VT, Lira Filho EB; análise e interpretação dos dados: Hotta VT, Lira Filho EB, Moises VA; análise estatística: Hotta VT, Moises VA; redação do manuscrito: Hotta VT; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Hotta VT, Moises VA; confecção do questionário online envio aos associados do DIC: Lira Filho EB.

### Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflitos 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. Nastasia I, Couto MF, Tcaciuc R. Topics and trends in research on non-clinical interventions aimed at preventing prolonged workdisability in workers compensated for work-related musculoskeletal disorders (WRMSDs): a systematic, comprehensive literature review. *Disabil Rehabil*. 2014;36(22):1841-56.
2. Society of Diagnostic Medical Sonography. Industry standards for the prevention of work-related musculoskeletal disorders in sonography. *J Diagn Med Sonography*. 2003;19:283-6.
3. Muir M, Hrynkow P, Chase R, Boyce D, Mclean D. The nature, cause, and extent of occupational musculoskeletal injuries among sonographers: recommendations for treatment and prevention. *J Diagn Med Sonography*. 2004;20(5):317-25.
4. Smith AC, Wolf JG, Xie GY, Smith MD. Musculoskeletal pain in cardiac ultrasonographers: results of a random survey. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10(4):357-62.
5. McCulloch MI, Xie T, Adams DB. Cardiovascular sonography: the painful art of scanning. *Cardiac US Today*. 2002;8(5):69-96.
6. Kevin Evans, Shawn Roll, Baker J. Work-related musculoskeletal disorders among registered diagnostic medical sonographers and vascular technologists: a representative sample. *J Diagn Med Sonography*. 2009;26(6):287-99.
7. Rousseau T, Mottet N, Mace G, Franceschini C, Sagot P. Practice guidelines for prevention of musculoskeletal disorders in obstetric sonography. *J Ultrasound Med*. 2013;32(1):157-64.

# Impacto da Hormonioterapia Associada ao Escore de Predição de Wells no Diagnóstico de Trombose Venosa Profunda em Mulheres Submetidas a Ecografia Vascular

*Impact of Hormone Therapy Linked to Wells Prediction Score in the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis in Women Submitted to Vascular Ultrasound*

Marcio Vinícius Lins Barros<sup>1,2</sup>, Ana Elisa Loyola Arancibia<sup>1</sup>, Ana Paula Costa<sup>1</sup>, Fernando Brito Bueno<sup>1</sup>, Marcela Aparecida Correa Martins<sup>1</sup>, Maria Cláudia Magalhães<sup>1</sup>, José Luiz Padilha Silva<sup>3</sup>, Marcos de Bastos<sup>1</sup>

Faculdade de Saúde e Ecologia Humana<sup>1</sup>, Vespasiano; Rede Mater Dei de Saúde<sup>2</sup>; Faculdade de Medicina – UFMG<sup>3</sup>, Belo Horizonte, MG – Brasil

## Resumo

**Introdução:** A trombose venosa profunda (TVP) apresenta elevada morbimortalidade. O escore de Wells foi elaborado para melhorar a capacidade diagnóstica pré-teste para TVP. O objetivo deste estudo foi ajustar o escore de Wells para pacientes brasileiras e incluir a variável hormonioterapia (HT), comparando acurácia e poder de reclassificação do novo escore com o original de Wells.

**Método:** Estudo observacional transversal em que foi realizada regressão logística para incluir a variável hormonioterapia (HT) ao Escore de Wells, criando um novo escore (escore HT), que foi calibrado e ajustado para a população estudada. A qualidade dos dados foi avaliada pela estatística Kappa.

**Resultados:** Foram estudadas 461 pacientes com idade de  $56,1 \pm 20,8$ , das quais 103 tiveram diagnóstico ecográfico de TVP. O escore HT incluiu sete variáveis, pacientes que obtiveram pontuação de -4 a 0 foram consideradas de baixo risco; de 1 a 3, moderado risco; e de 4 a 11, alto risco para TVP, com calibração adequada (valor  $p = 0,59$ ). A área sob a curva ROC para o escore HT foi 0,92 (IC 95% 0,90 - 0,95) e para o escore de Wells foi de 0,87 (IC 95% 0,84 - 0,91), mostrando diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

**Conclusão:** A inclusão da hormonioterapia a um modelo de predição clínica demonstrou maior acurácia comparativamente ao modelo de Wells. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015;28(4):208-215)

**Palavras-chave:** Terapia de Reposição Hormonal; Anticoncepcionais; Fatores de Risco; Trombose Venosa/mortalidade; Ultrassonografia; Mulheres.

## Summary

**Introduction:** Deep venous thrombosis (DVT) presents high morbidity and mortality. The Wells score is designed to improve the pretest diagnosing capacity for DVT. The purpose of this study was to adjust the Wells score for Brazilian patients and include the variable hormone therapy (HT), comparing accuracy and power of reclassification of the new score with Wells' original score.

**Methods:** Cross-sectional observational study in which logistic regression was performed to include the variable hormone therapy (HT) to the Wells score, creating a new score (HT score), which has been calibrated and adjusted for the population studied. Data quality was evaluated by the Kappa statistics.

**Results:** We studied 461 patients aged  $56.1 \pm 20.8$ , of which 103 had sonographic diagnosis of DVT. The HT score included seven variables: patients who achieved a score of -4 to 0 are considered low risk; 1 to 3, moderate risk; and 4 to 11, high risk for DVT, with proper calibration ( $p = 0.59$ ). The area under the ROC curve for the HT score was 0.92 (95% CI 0.90 — 0.95) and for the Wells score it was 0.87 (95% CI 0.84 — 0.91), showing a statistically significant difference ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The inclusion of hormone therapy into a clinical prediction model showed higher accuracy compared to the model of Wells. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2015;28(4):208-215)

**Keywords:** Hormone Replacement Therapy; Contraceptive Agents; Risk Factors; Venous Thrombosis/mortality; Ultrasonography; Women.

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

Correspondência: Marcio Vinícius Lins Barros •

Rua Paracatu, 1451, Apto 500, CEP 30180-091, Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: marciolbarros@gmail.com

Artigo recebido em 21/05/2015; revisado em 24/06/2015; aceito em 20/07/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150028

### Introdução

A trombose venosa profunda (TVP) representa a terceira maior causa de doença vascular, apresentando elevada morbimortalidade<sup>1</sup>. No Brasil a incidência estimada é de 0,6 casos por 1.000 habitantes por ano, enquanto a incidência mundial no ano de 2003 foi de 0,5 casos por 1.000 habitantes em um ano<sup>2</sup>. Análise dos desfechos em 51.233 pacientes hospitalizados devido a TVP encontrou incidência de 10,5% de mortalidade em seis meses após o episódio de TVP<sup>3</sup>. Em outro estudo avaliando 2.218 pacientes, 5,5% morreram em 30 dias após terem tido TVP. A TVP pode resultar em complicações como síndrome pós-trombótica e embolia pulmonar (EP)<sup>4</sup>. Pacientes que não receberam tratamento para TVP proximal sintomática têm cerca de 50% de chance de desenvolver EP<sup>5</sup>. A síndrome pós-trombótica é a complicação mais frequente de TVP e ocorre em cerca de um terço a metade dos pacientes<sup>6</sup>.

O diagnóstico da TVP pode ser um desafio, e em até 50% dos casos o quadro clínico inicial pode não ser característico. Com o objetivo de melhorar a capacidade diagnóstica pré-teste, Wells e cols.<sup>7</sup> propuseram modelo de predição clínica para TVP (escore de Wells) que contém fatores de risco, sinais e sintomas da doença. Esse escore estratifica os pacientes com suspeita de TVP em baixa, moderada ou alta probabilidade pré-teste. A Tabela 1 detalha o escore de Wells para TVP em pacientes sintomáticos. A reprodutibilidade e o desempenho do escore foram amplamente pesquisados, sendo o escore aplicado especialmente na avaliação de TVP em atendimentos ambulatoriais<sup>8-10</sup>.

A hormonioterapia (HT), que inclui a contracepção hormonal oral e a terapia de reposição hormonal (TRH), é fator de risco para TVP<sup>11,12</sup>, e usuárias (expostas) apresentam duas a seis vezes o risco de TVP comparadas à não usuárias (não expostas)<sup>7,12-14</sup>. Postula-se que os efeitos dos hormônios sexuais femininos sobre o sistema cardiovascular se devam a receptores de estrogênio e progesterona nas camadas constituintes dos vasos sanguíneos<sup>12</sup>.

Apesar da associação entre HT e risco para TVP, o escore de Wells não inclui essa variável. O objetivo deste estudo foi ajustar o escore de Wells para pacientes brasileiras e incluir a variável HT, comparando acurácia e poder de reclassificação do novo escore com o original de Wells.

### Materiais e método

#### Delineamento do Estudo

Trata-se de estudo observacional transversal com análise de banco de dados (BD) secundários, construído com informações de pacientes avaliadas no serviço de ecografia vascular do Hospital Mater Dei (HMD), Belo Horizonte, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2012.

#### População

A população do estudo constituiu-se de pacientes do sexo feminino maiores de 18 anos, ambulatoriais ou internadas, sintomáticas ou assintomáticas, com suspeitas para TVP aguda, submetidas ao exame de ecografia vascular. Foram excluídas pacientes em controle de TVP, aquelas com exame inconclusivo pelo ultrassom e nas quais não foi possível calcular o escore de Wells.

#### Aspectos Éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH). Número CAAE: 20641513.4.0000.5101.

#### Avaliação Desfecho

O diagnóstico de TVP foi confirmado pela ecografia vascular do membro inferior afetado. Para a realização do exame, as pacientes colocaram-se em decúbito dorsal, com a perna

**Tabela 1 – Escore de Wells para a avaliação ambulatorial de trombose venosa profunda**

| Característica clínica   | Pontuação |
|--|-----------|
| Câncer em atividade  | +1        |
| Paresia, paralisia, ou imobilização com gesso dos membros inferiores   | +1        |
| Imobilização (> 3 dias) ou cirurgia maior (até 4 semanas)              | +1        |
| Aumento da sensibilidade ao longo das veias do sistema venoso profundo | +1        |
| Edema em todo o membro   | +1        |
| Edema de panturrilha (> 3 cm) em relação à perna contralateral         | +1        |
| Edema depressível (cacifo) maior na perna afetada (unilateral)         | +1        |
| Veias colaterais superficiais  | +1        |
| Diagnóstico diferencial mais provável do que trombose venosa profunda  | -2        |
| <b>Estrato de risco de Trombose Venosa profunda</b>                    |           |
| Alto (escore três ou superior)   | 74,6%     |
| Moderado (escore entre um e dois)                                      | 16,6%     |
| Baixo (escore de zero ou inferior)                                     | 3,0%      |

Fonte: Wells e cols.<sup>7</sup>

sintomática externamente rodada e ligeiramente flexionada no joelho. Os segmentos venosos foram examinados, a partir do nível do ligamento inguinal até o maléolo medial, sendo examinadas as veias femoral comuns, femoral, poplítea, tibial posterior, fibular, bem como as veias do plexo gastrocnêmio e solear. A compressibilidade dessas veias foi avaliada em intervalos de 1 a 2 cm, no plano transversal. O diagnóstico de TVP foi realizado conforme descrição prévia<sup>12</sup>.

### Avaliação da exposição

Durante o exame de ecografia vascular, os participantes responderam a um questionário semiestruturado, contendo quesitos do modelo de Wells de 1997 para predição de TVP, além do quesito adicional, específico para HT. O quesito HT referiu-se ao uso ou não de terapia de reposição hormonal ou contracepção hormonal combinada.

### Análise estatística

*Análise da qualidade de dados:* Para validação do BD foi realizada a análise de concordância entre observadores pela estatística kappa ( $k$ ) para a variável de exposição (HT). Nessa avaliação, comparamos de maneira independente, aleatória e com mascaramento de informações os registros do BD original e aqueles obtidos em entrevista telefônica.

Os dados foram avaliados com técnicas estatísticas descritivas. Fatores associados com a variável resposta TVP (dicotômica) foram identificados por testes de hipótese, considerando nível de significância de 5% ( $\alpha = 0,05$ ). Na análise univariada foi aplicado teste  $t$  de Student ou teste não paramétrico equivalente (quando necessário) para a comparação de variáveis contínuas, teste de qui-quadrado e, quando necessário, teste de Fisher para as variáveis explicativas categóricas.

A regressão logística foi empregada para incluir a variável HT no modelo de predição clínica. Especificamente, utilizamos as *Odds Ratio* (OR) ajustadas da regressão para calcular o efeito das variáveis do modelo de Wells, em todos os modelos. Para a regressão logística, somente variáveis com valor-p menor ou igual a 0,25 na análise univariada foram selecionadas<sup>15</sup>. Para essas variáveis, foram calculados o coeficiente  $\beta$  e OR. A calibração dos modelos foi avaliada com o teste de Hosmer-Lemeshow e visualizado no gráfico de calibração. Para avaliar o poder de discriminação, foi construída a curva ROC (*receiver operating characteristic*) dos modelos e depois aplicado o teste de Delong<sup>16</sup>.

Todas as análises foram conduzidas no software livre R, versão 3.1.0, usando os pacotes PredictABEL, epicalc e pROC.

### Descrição das variáveis

As variáveis descritas na tabela 1 foram extraídas do escore de Wells para TVP em pacientes sintomáticos. São variáveis dicotômicas, pontuadas de acordo com a presença ou ausência dessa. São elas: *câncer em atividade; paresia, paralisia, ou imobilização com gesso dos membros inferiores; imobilização (> 3 dias) ou cirurgia maior (até 4 semanas); aumento da sensibilidade ao longo das veias do sistema venoso profundo; veias colaterais superficiais; edema*, que englobou os três diferentes tipos de edema descritos por Wells: o edema

em todo o membro; edema de panturrilha (> 3 cm) em relação à perna contralateral ao acometimento; e edema depressível (cáxico) maior na perna afetada (unilateral). E ainda a variável diagnóstica diferencial mais provável do que trombose venosa profunda.

### Modelagem

No estudo atual, avaliamos quatro modelagens: o escore original de Wells e cols.<sup>7</sup> (*Escore de Wells*), o ajuste do modelo com calibração de variáveis (*Modelo Wells Ajustado*), e num terceiro modelo incluímos a variável HT (*hormonioterapia*) ao modelo ajustado (*Modelo HT*). O último passo foi a determinação do escore a partir do *Modelo HT* (*Escore HT*). O fluxograma da Figura 1 mostra a evolução da modelagem.

A partir do *Modelo HT* foi criado o novo escore ajustado, no qual o peso de cada variável foi extraído do coeficiente  $\beta$  do correspondente modelo. A calibração do escore foi medida pelo teste de Hosmer-Lemeshow e visualizado no Gráfico de Calibração. Para avaliar o poder de discriminação dos escores foi construída nova curva ROC<sup>17</sup>.

## Resultados

### População amostral

Entre as 461 pacientes estudadas, a idade média foi de  $56,1 \pm 20,8$  anos e a prevalência de TVP foi de 22%. Entre as pacientes participantes, 81 (17,6%) estavam em HT, e TVP foi diagnosticada em 33 delas (40,7%) e em 70 pacientes que não estavam em uso de HT (21,5%) (OR de 3,05 com IC de 95% [1,82 - 5,09]). Aplicando o escore de Wells as pacientes com baixa probabilidade (BP) pré-teste de TVP compreenderam 269 do total de 461 (58,4%), enquanto 125 (27,1%) foram classificadas como média probabilidade (MP) pré-teste e 67 (14,5%), alta probabilidade (AP) pré-teste. Esses dados são demonstrados na Tabela 2. Das pacientes com TVP, o acometimento proximal (ilíaco-fêmoro-poplítea) foi identificado em 37,5% das pacientes, sendo 1,7% com acometimento exclusivo do segmento ilíaco e TVP distal (infrapoplítea) em 62,5%, e 9,7% delas tiveram o trombo localizado, pelo duplex scan, exclusivamente na panturrilha.

### Concordância interobservador

A análise de concordância interobservador pelo coeficiente kappa ( $k$ ) foi 0,86 para a variável HT.

### Modelagem

No modelo de Wells e cols.<sup>7</sup>, os valores  $\beta$  das variáveis predictoras de TVP foram arredondados para 1 (segundo seus autores, objetivando simplificar o modelo e para não atribuir um peso desnecessários às variáveis *paresia, paralisia ou imobilização com gesso dos membros inferiores e veias colaterais superficiais* que são mais raramente encontradas nos pacientes) e para -2 referente à única variável com  $\beta$  negativo<sup>7</sup>. Todas as variáveis descritas por Wells e cols. foram analisadas pela regressão logística para a criação de um novo modelo ajustado. O *Modelo HT* teve como variáveis significativas: *câncer em atividade; paresia, paralisia ou*

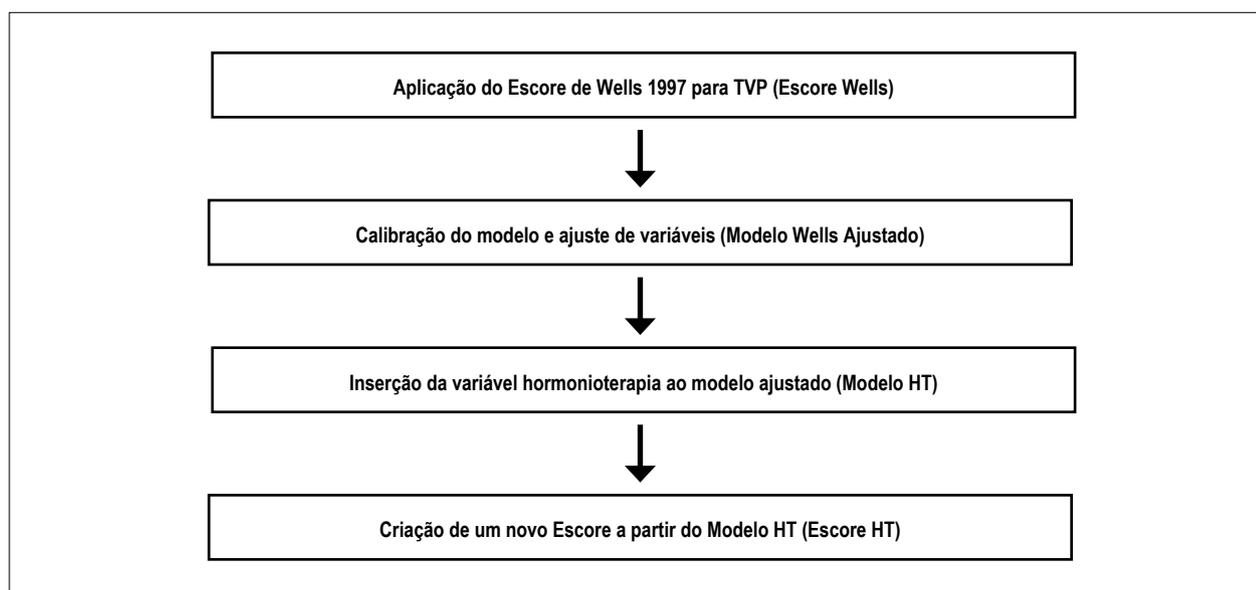


Figura 1 – Fluxograma da modelagem de dados para TVP. Hospital Mater Dei, Belo Horizonte, 2008-2012 (n = 461).

Tabela 2 – Características clínicas dos participantes avaliadas no delineamento transversal, Hospital Mater Dei, Belo Horizonte, 2008-2012 (n = 461)

| Característica clínica                                 | Resultado    |
|--|--------------|
| Idade (média/DP)                                       | 56,09 (20,8) |
| Baixo risco ( $\leq$ zero) N (%)                       | 269 (58,4)   |
| Moderado risco (1 a 2) N (%)                           | 125 (27,1)   |
| Alto risco ( $\geq$ 3) N (%)                           | 67 (14,5)    |
| TVP N (%)  | 103(22,3)    |
| Dor em trajeto de veia profunda N(%)                   | 24 (5,2)     |
| Edema unilateral N (%)                                 | 62 (13,3)    |
| Sinal do cacifo positivo ao exame do tornozelo N(%)    | 131 (28,1)   |
| Edema de todo membro N(%)                              | 94 (20,2)    |
| Neoplasia em atividade ou em cuidados paliativos N (%) | 31(6,7)      |
| Paciente acamado ou pós-cirúrgico N (%)                | 83 (17,8)    |
| Paralisia ou imobilização do membro afetado N(%)       | 69 (14,8)    |
| Presença de veias colaterais N(%)                      | 3 (6)        |
| Diagnóstico alternativo mais provável do que TVP N(%)  | 173 (37,1)   |
| Uso de hormonioterapia N (%)                           | 81 (17,4)    |

TVP: trombose venosa profunda.

imobilização com gesso dos membros inferiores; imobilização ou cirurgia maior; edema de panturrilha em relação à perna contralateral; aumento da sensibilidade ao longo das veias profundas se diagnóstico diferencial mais provável do que trombose venosa profunda e a HT. Para o desenvolvimento do escore, arredondamos os coeficientes  $\beta$  para o primeiro inteiro mais próximo do seu valor. Os pesos variaram de - 4 (diagnóstico diferencial mais provável do que trombose venosa profunda) a 4 (edema unilateral) (Tabela 3).

O teste de Hosmer-Lemeshow aplicado aos modelos apresentou valor p 0,69, para o Modelo HT e 0,59 para o

Escore HT. Esses resultados indicam que os modelos estão bem calibrados (Figuras 2 e 3, respectivamente).

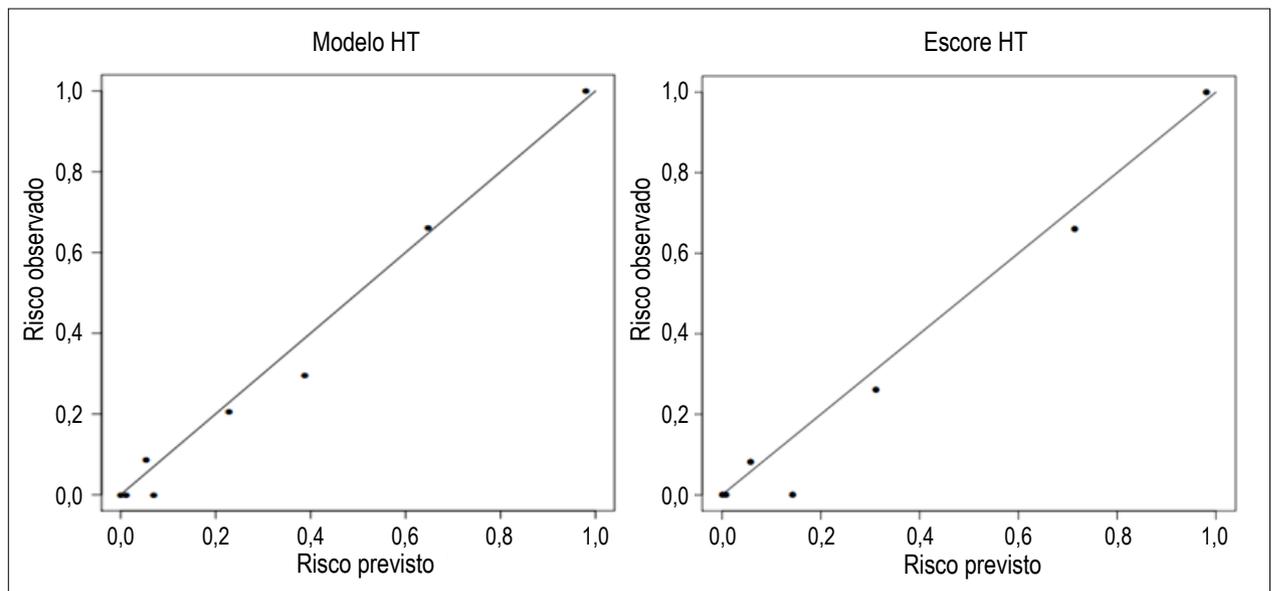
A área sob a curva ROC para o escore HT foi 0,92 (IC 95% 0,90 - 0,95). Para o escore de Wells original, a área sob a curva foi 0,87 (IC 95% 0,84 - 0,91). O teste de Delong revela diferença estatisticamente significativa entre esses dois escores (valor de  $p < 0,0001$ ). A Figura 4 mostra a comparação entre os escores estudados.

A Figura 5 compara as TVP observadas com as previstas pelo escore HT para cada categoria de probabilidade pré-teste.

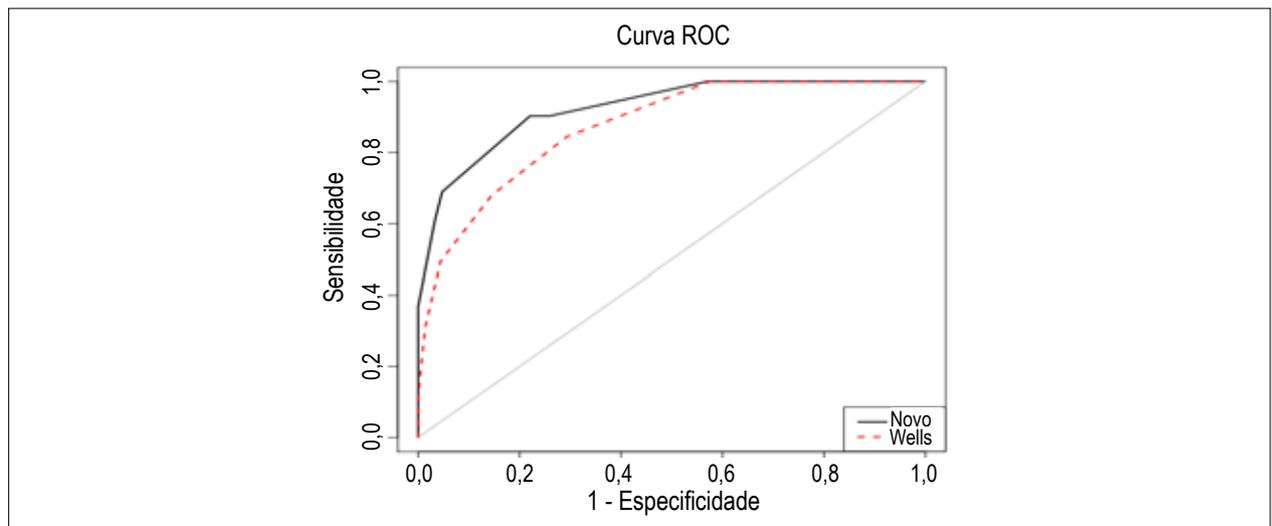
**Tabela 3 – Regressão logística dos preditores para trombose venosa profunda (n = 461)**

| Modelo ajustado com HT (Modelo HT) e coeficientes do Escore HT         | Peso* | $\beta$ | Erro Padrão | Valor P | OR [IC 95%]          |
|--|-------|---------|-------------|---------|----------------------|
| Câncer em atividade  | 1     | 1,2     | 0,7         | 0,07    | 3,18 [0,89-11,33]    |
| Paresia, paralisia, ou imobilização com gesso dos membros inferiores   | 2     | 1,6     | 0,4         | < 0,01  | 4,30 [2,29-10,60]    |
| Imobilização (> 3 dias) ou cirurgia maior (até 4 semanas)              | 2     | 1,8     | 0,4         | < 0,01  | 6,13 [2,74-13,69]    |
| Aumento da sensibilidade ao longo das veias do sistema venoso profundo | 3     | 2,8     | 0,7         | < 0,01  | 15,85 [3,87-64,90]   |
| Edema unilateral   | 4     | 4,0     | 0,6         | < 0,01  | 53,18 [15,43-183,26] |
| Diagnóstico diferencial mais provável do que trombose venosa profunda  | -4    | -3,9    | 0,8         | < 0,01  | 0,02 [0,00-0,09]     |
| Uso de hormonioterapia   | 2     | 2,4     | 0,5         | < 0,01  | 11,112[4,60-26,86]   |

HT: hormonioterapia; IC: intervalo de confiança; TVP: trombose venosa profunda.



**Figuras 2 e 3 – Gráficos de calibração TVP observada versus TVP predita pelo modelo HT e escore HT (n = 461).**



**Figura 4 – Curva ROC do escore HT comparando com o escore de Wells.**

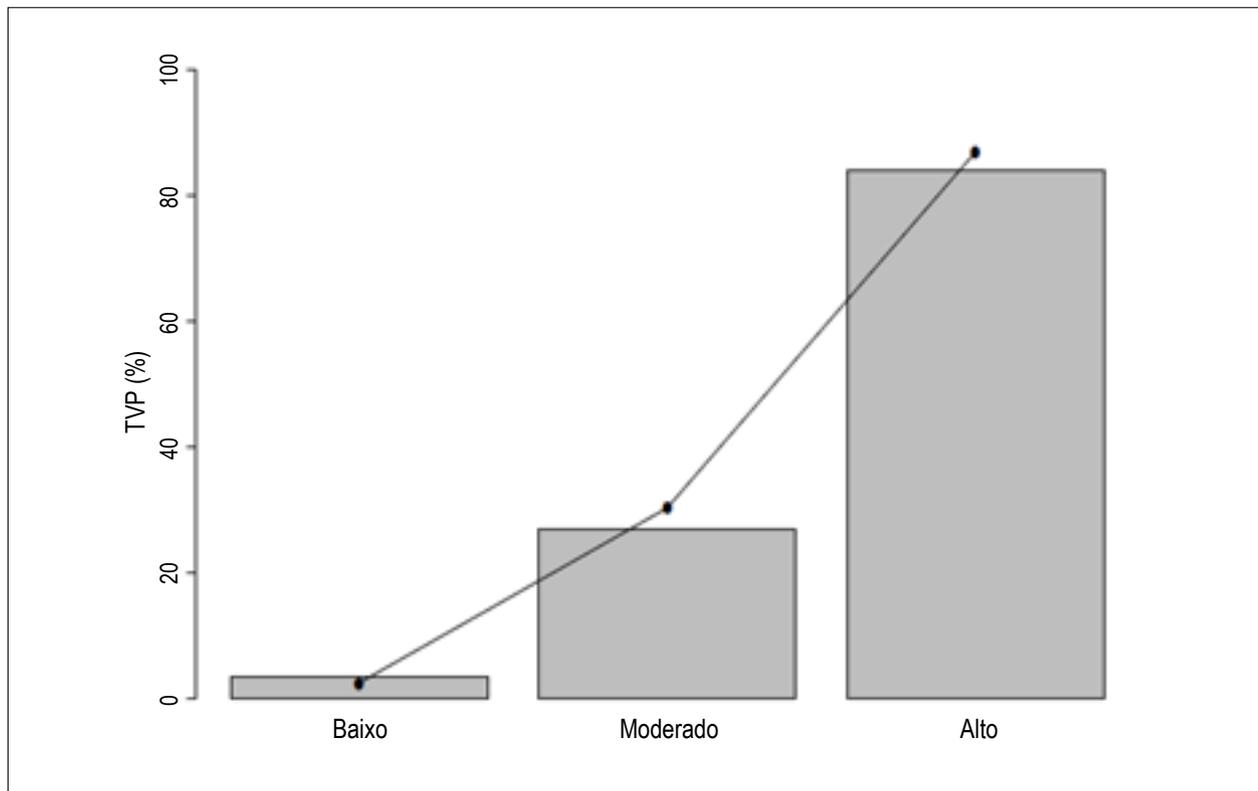


Figura 5 – TVP observada (barras) versus TVP predita pelo escore HT (ponto preto).

## Discussão

Este estudo propôs elaborar um modelo de predição clínica para TVP incluindo a hormonioterapia. Observamos aumento do poder de predição para TVP em pacientes femininas, quando comparamos o escore HT desenvolvido com o modelo de Wells.

Estudos clínicos, realizados nas últimas décadas, têm demonstrado a associação entre tromboembolismo e HT. O estudo clínico *Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study* (HERS) demonstrou que a TRH aumentou o risco relativo de tromboembolismo de duas a três vezes<sup>17</sup>. O estudo *Estrogen in Venous Thromboembolism Trial*, realizado em mulheres com história prévia de trombose venosa profunda, mostrou que houve um risco maior de recorrência desse evento nas pacientes que fizeram TRH quando comparado ao grupo das que não fizeram (8,5% por ano, no grupo de tratamento, contra 1,1% no grupo placebo), sendo encerrado prematuramente<sup>18</sup>. O *Women's Health Initiative Hormone Program* (2002), que acompanhou 16.608 mulheres pós-menopausa por aproximadamente cinco anos, aleatorizou as pacientes em um grupo de tratamento com estrógeno e progestágeno e, em outro grupo placebo, confirmou também o aumento de incidência de TEP, com risco relativo de 2,13 (IC 95%: 1,39 a 3,25)<sup>19</sup>. Canonico e cols.<sup>20</sup> realizaram revisão sistemática e meta-análise na qual foram analisados nove estudos randomizados controlados e desses todos confirmaram o aumento do risco de TVP em cerca de duas a três vezes em mulheres em uso de TRH<sup>20</sup>.

O estudo MEGA (2009) abrangeu 1.524 pacientes e 1.760 controles, e o uso de hormonioterapia foi associado a um risco de cinco vezes maior de fenômenos tromboembólicos (OR 5,0, IC 95% 4,2 a 5,8)<sup>21</sup>. Em uma revisão sistemática e meta-análise, Stegeman e cols.<sup>22</sup> avaliaram a relação de diferentes tipos de contraceptivos orais combinados com TVP em mulheres saudáveis. Eles encontraram aumento do risco de TVP com o uso de contraceptivos orais combinados (risco relativo 3,5, IC 2,9 a 4,3), o que foi observado para todos os diferentes tipos estudados<sup>22</sup>. Esses estudos demonstram a importância da hormonioterapia na abordagem de pacientes com suspeita de TVP.

Constans e cols.<sup>23</sup> compararam três escores preexistentes, entre eles o de Wells, com um novo escore. O escore de melhor desempenho pela Curva ROC foi o de Wells, que teve um resultado estatisticamente igual ao do novo escore por eles desenvolvido ( $p = 0,92$ )<sup>23</sup>. Em uma meta-análise publicada em 2005 foram comparados entre si estudos que analisaram achados clínicos isolados, escores de risco (entre eles o de Wells) e juízos empíricos dos médicos na capacidade de detectar TVP e como eles afetam o *Likelihood Ratio* (LR). O escore clínico de Wells se mostrou mais valioso, através do LR, que os achados clínicos isolados e que o juízo empírico<sup>24</sup>. O novo modelo proposto, escore HT, demonstrou um melhor desempenho comparativamente ao escore de Wells, embora ambos tenham apresentado excelente poder discriminatório, avaliado pelo elevado valor da área sob a curva ROC dos modelos propostos.

Dentre as limitações do estudo podemos citar que a análise dos dados foi feita com base em um banco de dados secundários. Para nos assegurarmos da qualidade dos dados realizamos teste de Kappa, com concordância excelente entre os dados em relação à hormonioterapia. Outra limitação do estudo se refere à validade interna: não foi possível aplicar o modelo ajustado em uma segunda amostra de pacientes. Não aplicamos o modelo em populações diferentes, de modo a verificar a generabilidade do modelo ajustado. Outra limitação refere-se à falta de discriminação entre o tipo e a dosagem de hormonioterapia utilizada.

## Conclusão

A inclusão da hormonioterapia a um modelo de predição clínica demonstrou maior acurácia comparativamente ao modelo de Wells. O novo modelo poderá se mostrar útil na estratificação de risco para TVP em mulheres após ser validado em populações diferentes.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barros MVL, Arancibia AEL, Costa AP, Bueno FB, Martins MAC, Magalhães MC,

Bastos M; Obtenção de dados: Barros MVL, Arancibia AEL, Costa AP, Bueno FB, Martins MAC, Magalhães MC, Bastos M; Análise e interpretação dos dados: Barros MVL, Bastos M, Silva JLP; Análise estatística: Barros MVL, Silva JLP; Obtenção de financiamento: Barros MVL, Bueno FB, Martins MAC; Redação do manuscrito: Barros MVL, Arancibia AEL, Costa AP, Magalhães MC, Bastos M; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barros MVL, Bastos M, Silva JLP.

## 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. White RH. The Epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;6(1):7-16.
2. Rollo HA, Fortes VB, Fortes AT Jr, Yoshida WB, Lastoria S, Maffei FHA. Abordagem diagnóstica dos pacientes com suspeita de trombose venosa profunda dos membros inferiores. *J Vasc Br*. 2005;4(1):79-92.
3. Murin S, Romano PS, White RH. Comparison of outcomes after hospitalization for deep venous thrombosis or pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*. 2002;88(3):376-540.
4. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton J. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med*. 1998;158(6):585-93.
5. Moheimani F, Jackson DE. Venous thromboembolism: classification, risk factors, diagnosis, and management. *ISRN Hematol*. 2011 Oct 17, [Epub ahead of print]: 124610.
6. Kahn SR. The post-thrombotic syndrome. *Am Soc Hematol Educ Program*. 2010;2010:216-20.
7. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Clement C, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet*. 1977;350(9094):1795-8.
8. Fortes VB, Rollo HA, Fortes Jr. AT, Sobreira ML, Santos FC, Giannini M, et al. Avaliação do modelo de predição clínica de Wells et al. no diagnóstico da trombose venosa profunda dos membros inferiores. *J Vasc Bras*. 2007;6(1):7-16.
9. Geersing GJ, Zuihthoff NPA, Kearon C, Anderson DR, ten Cate-Hoek AJ, Elf JL, et al. Exclusion of deep vein thrombosis using the Wells rule in clinically important subgroups: individual patient data meta-analysis. *BMJ*. 2014 Mar 10;348:g1340.
10. Van der Velde EF, Toll DB, Ton-Cate, HAJ, Oudega R, Stoffers HE, Bossuyt PM, et al. Comparing the diagnostic performance of 2 clinical decision rules to rule out deep vein thrombosis in primary care patients. *Ann Fam Med*. 2011;9(1):31-6.
11. Santos M. Terapia de reposição hormonal e trombose. *J Vasc Bras*. 2003;2(1):17-22.
12. Barros MVL, Rabelo DR, Nunes MCP. Associação entre hormonioterapia e trombose venosa profunda sintomática diagnosticada pela ecografia vascular. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2011;24(4):48-51.
13. Vieira CS, Oliveira LCO, Sá MFS. Hormônios femininos e hemostasia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2007;29(10):538-48.
14. Reid R, Kingston ON. Oral contraceptives and the risk of venous thromboembolism: an update. *J Obstet Gynaecol Can*. 2010;32(12):1192-7.
15. Field A. Descobrimos a estatística usando o SPSS. 2a.ed. Porto Alegre: ARTMED Editora; 2009.
16. Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady DG, Newman TB. Delineando a pesquisa clínica: uma abordagem epidemiológica. 3a.ed. Porto Alegre: ARTMED Editora; 2008.
17. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA*. 1998;280(7):605-13.
18. Hoibraaten E, Qvigstad E, Amensen H, Larsen S, Wickstrom E, Sandset PM. Increased risk of recurrent thromboembolism during hormone replacement therapy: results of the randomized, double-blind, placebo-controlled estrogen in venous thromboembolism (EVTET). *Thromb Haemost*. 2000;84(6):961-7.
19. Writing Group for The Women's Health Initiative Investigators, Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the women's health initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;88(3):321-33.
20. Canonico M, Plu-Bureau G, Lowe GDO, Scarabin PY. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2008;336(7655):1227-31.

## Artigo Original

- 
21. Van Hylckamavlieg A, Helmerhorst FM, Vandenbroucke JP, Doggen CJ, Rosendaal FR. The venous thrombotic risk of oral contraceptives, effects of oestrogen dose and progestogen type: results of the MEGA case-control study. *BMJ*. 2009 Aug 31;339:b2921.
  22. Stegeman BH, de Bastos M, Rosendaal FR, Vlieg AVH, Helmerhorst FM, Stijnen T, et al. Different combined oral contraceptives and the risk of venous thrombosis: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2013; Sep 12;347:15298.
  23. Constans JI, Boutinet C, Salmi LR, Saby JC, Nelzy ML, Baudouin P, et al. Comparison of four clinical prediction scores for the diagnosis of lower limb deep venous thrombosis in outpatients. *Am J Med*. 2003;115(6):436-40.
  24. Goodacre S, Sutton AJ, Sampson FC. Meta-analysis: The value of clinical assessment in the diagnosis of deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 2005;143(2):129-39.

# Estenose Aórtica Importante na Presença de Baixo Gradiente e Fração de Ejeção Normal

## Severe Aortic Stenosis with Low Gradient and Preserved Ejection Fraction

Roney Orismar Sampaio, Lucas José Tachotti Pires, Marcelo Luiz Campos Vieira, Flavio Tarasoutchi

Instituto do Coração – HCFMUSP; Hospital Israelita Albert Einstein; Hospital do Sepaco, São Paulo, SP – Brasil

### Resumo

Alguns pacientes com estenose valvar aórtica (EAo) apresentam baixos gradientes (gradiente transvalvar médio  $< 40$  mmHg), apesar de área valvar compatível com EAo importante (AVA  $< 1,0$  cm<sup>2</sup>) e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada (FE  $> 50\%$ ). Dentre estes pacientes, é possível a identificação de dois grupos: um com fluxo normal (volume sistólico indexado, VSI  $> 35$  mL/m<sup>2</sup>), que apresenta boa evolução e prognóstico, comparáveis aos pacientes com EAo moderada (AVA 1,0 a 1,5 cm<sup>2</sup>), e outro, com baixo fluxo (VSI  $\leq 35$  mL/m<sup>2</sup>). Acredita-se que os pacientes do primeiro grupo ocorram como resultado de baixa estatura, com tamanho corporal pequeno, ou de medidas ecocardiográficas inadequadas, ou ainda de incongruências de classificação presentes em algumas diretrizes de manejo de valvopatias. Nos pacientes que apresentam baixo fluxo, ocorre um padrão de remodelamento ventricular que cursa com aumento da pós-carga e hipertrofia miocárdica concêntrica significativa, além de disfunção miocárdica sistólica intrínseca (ainda que, com FE preservada), com consequente diminuição da cavidade ventricular esquerda e do volume sistólico. Tais alterações estão associadas à pior prognóstico, e estes pacientes devem ser cuidadosamente avaliados para que não tenham seus sintomas subestimados e seu adequado tratamento postergado ou negligenciado.

### Introdução

A estenose aórtica (EAo) é a doença valvar aórtica adquirida mais frequente, presente em 4,5% da população acima dos 75 anos<sup>1</sup>. Esta valvopatia terá importância crescente nas próximas décadas, conforme ocorre uma tendência mais pronunciada ao envelhecimento da população<sup>2</sup>.

As etiologias mais frequentes são EAo degenerativa, valva aórtica bicúspide e doença reumática. No espectro de evolução destes pacientes, a apresentação mais comum

### Palavras-chave

Estenose da Valva Aórtica; Volume Sistólico; Ecocardiografia/métodos; Disfunção Ventricular Esquerda.

Correspondência: Roney Orismar Sampaio •

Av. Eneas de Carvalho Aguiar, 44, Divisão de Clínica, Andar AB, Bloco 2  
Unidade de Cardiopatias Valvares. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil  
E-mail: val\_roney@incor.usp.br

Artigo recebido em 18/03/2015; revisado em 12/04/2015; aprovado em 19/05/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150029

é aquela caracterizada por aumento dos gradientes de pressão transvalvar aórtico proporcional à diminuição da área valvar, em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FE) preservada – a EAo com fluxo normal e gradiente alto (EAo FNGA). Com a evolução do quadro, os pacientes podem apresentar diminuição da fração de ejeção secundária ao remodelamento e desadaptação ventricular e, com isso, podem diminuir os gradientes transvalvares, caracterizando a EAo com baixo fluxo, baixo gradiente (EAoBFBG) e fração de ejeção reduzida ( $< 50\%$ ).

Mais recentemente, tem sido descrito um terceiro grupo de pacientes, no qual ocorre restrição significativa à abertura valvar, gerando uma área valvar aórtica (AVA) abaixo de 1,0 cm<sup>2</sup> (menor ou igual que 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, quando indexada pela superfície corpórea), porém com gradiente médio entre o ventrículo esquerdo e a raiz aórtica (Gméd) menor que 40 mmHg, mesmo na presença de fração de ejeção preservada (FE  $\geq 50\%$ )<sup>3</sup>. Esta condição é chamada de EAo com baixo gradiente paradoxal (EAo BGP). Presentemente, esta é uma das situações mais desafiadoras tanto do ponto de vista diagnóstico quanto terapêutico, entre as doenças valvares. Segundo alguns autores, corresponderia a um estágio mais avançado da doença, dentre os portadores de EAo importante<sup>4</sup>.

### Caso clínico

Paciente do sexo masculino, 81 anos de idade, 69 Kg, 1,70 m, superfície corpórea: 1,8 m<sup>2</sup>, apresentando histórico de valvopatia e hipertensão arterial sistêmica. Recentemente, notou cansaço aos moderados esforços, associado a dor torácica eventual. Investigação para doença arterial coronariana, incluindo cintilografia miocárdica e cineangiocoronariografia foi negativa. O paciente, até então, fazia uso regular de hidroclorotiazida, ácido acetilsalicílico e enalapril. Encaminhado para nossa avaliação devido a sopro sistólico aórtico crescendo-decrescendo +++/6+. Realizou ecocardiograma transtorácico bidimensional que evidenciou: diâmetros do ventrículo esquerdo: 45x31 mm; septo ventricular esquerdo: 14 mm; parede posterior do ventrículo esquerdo: 13 mm; volume do átrio esquerdo: 40 mL/m<sup>2</sup> (VN  $< 29$  mL/m<sup>2</sup>); índice de massa do ventrículo esquerdo: 131 g/m<sup>2</sup> (VN  $< 116$  g/m<sup>2</sup>); FEVE (método bidimensional, regra de Simpson: 56 % (VN  $\geq 55$  %); volume sistólico indexado: 19 mL/m<sup>2</sup>; valva aórtica apresentando calcificação importante, com distribuição comissural e ao longo dos folhetos e restrição a abertura, área: 0,9 cm<sup>2</sup>; gradiente VE-AO (máximo): 36 mmHg, gradiente VE-AO (médio): 23 mmHg, insuficiência aórtica discreta; velocidade máxima transvalvar aórtica: 3,04 m/s. Padrão diastólico de

## Artigo de Revisão

enchimento ventricular esquerdo demonstrando alteração do relaxamento ventricular. Relação E/e': 13 (quando > 15, observa-se elevação da pressão capilar pulmonar). Complementada a análise ecocardiográfica transtorácica com tridimensional que demonstrou: FEVE: 49 % (VN > 50%); área da valva aórtica: 0,75 cm<sup>2</sup>. A análise da deformação (*strain*, análise por técnica de *speckle tracking*) global bidimensional do ventrículo esquerdo demonstrou: -17,8% (VN < -18 %); *strain* longitudinal em projeção apical 4 câmaras (representação das paredes septal e lateral): -15,9% (VN < -18 %). Pressão arterial durante a realização do ecocardiograma: 130x80 mmHg. O cálculo da perda do trabalho cardíaco\* (SWL) revelou: 15% (importante quando > 25%); o cálculo da impedância válvulo arterial (Za)\*\*: 8 mmHg/ml/m<sup>2</sup> (importante quando > 5 mmHg/ml/m<sup>2</sup>). Figuras 1 a 4.

Como conduzir este caso?

### Inconsistências no diagnóstico de EAo importante

A gravidade anatômica das valvopatias tem sido aferida fundamentalmente a partir do exame clínico e de dados ecocardiográficos. No exame físico, a EAo evolui com sopro sistólico ejetivo em crescendo/decrescendo (ou “em diamante”), com irradiação para carótidas. Quanto maior a gravidade da EAo, além do sopro ser mais intenso (podendo, inclusive, apresentar frêmito), mais tardio (“mesotelessistólico”) será seu pico. O aumento da calcificação da valva aórtica gerará uma menor mobilidade de suas válvulas, com conseqüente hipofonese da 2ª bulha,

além de alterar o formato do pulso arterial (com ascensão mais lenta e menor amplitude – pulso *parvus et tardus*).

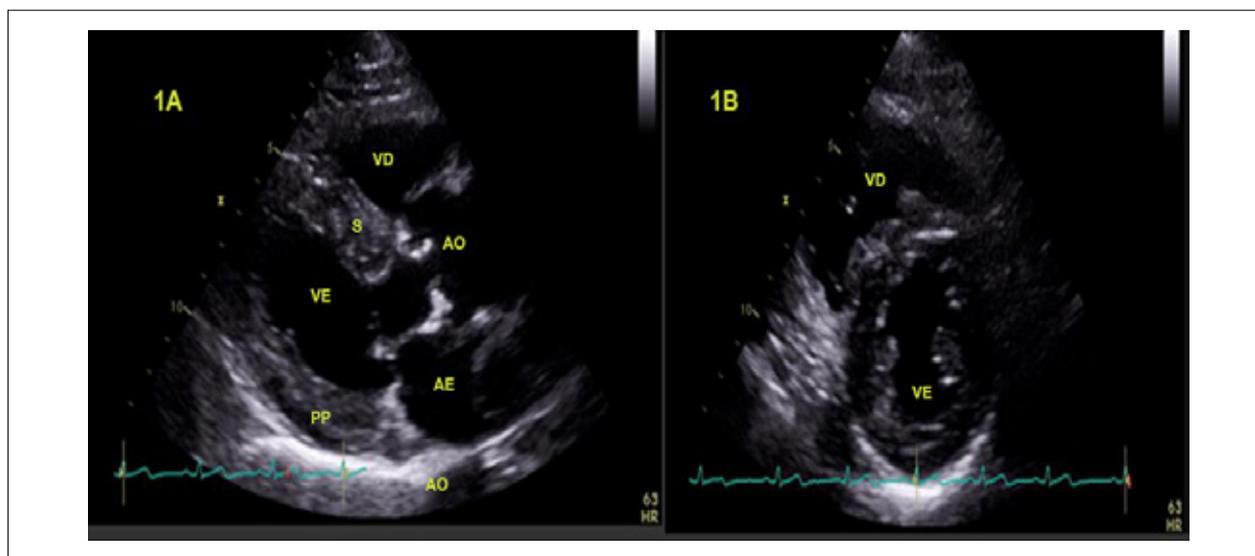
Do ponto de vista ecocardiográfico, os parâmetros mais utilizados para classificar a EAo como importante são<sup>5,6</sup>:

- velocidade de fluxo transvalvar > 4m/s;
- G<sub>méd</sub> > 40mmHg;
- AVA < 1,0cm<sup>2</sup>.

Além destes, outros parâmetros são utilizados, visando melhor caracterização da gravidade desta valvopatia:

- razão das velocidades de fluxo entre a via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) e a valva aórtica (um valor < 0,25 caracteriza EAo importante)<sup>1</sup>;
- escore de cálcio da valva aórtica, aferido pela tomografia computadorizada, mais recentemente descrito (valores acima de cerca de 2000 unidades arbitrárias Agatston (UA) para homens e cerca de 1250 UA para mulheres caracterizam EAo importante)<sup>7</sup> (Figura 5).

Entre os parâmetros ecocardiográficos “clássicos”, aquele sujeito a maior variabilidade e possibilidade de erro em sua medida, por se tratar de uma medida derivada a partir da equação de continuidade, e não diretamente medida, é a AVA, calculada a partir da aferição das velocidades de fluxo na VSVE e na valva aórtica e do diâmetro da VSVE. A AVA pode apresentar variações significativas mesmo diante de pequenas diferenças nas medidas realizadas pelo operador, principalmente relacionada à medida sub ou superestimada da VSVE, que é a maior causa de erro na medida da AVA<sup>8</sup>.



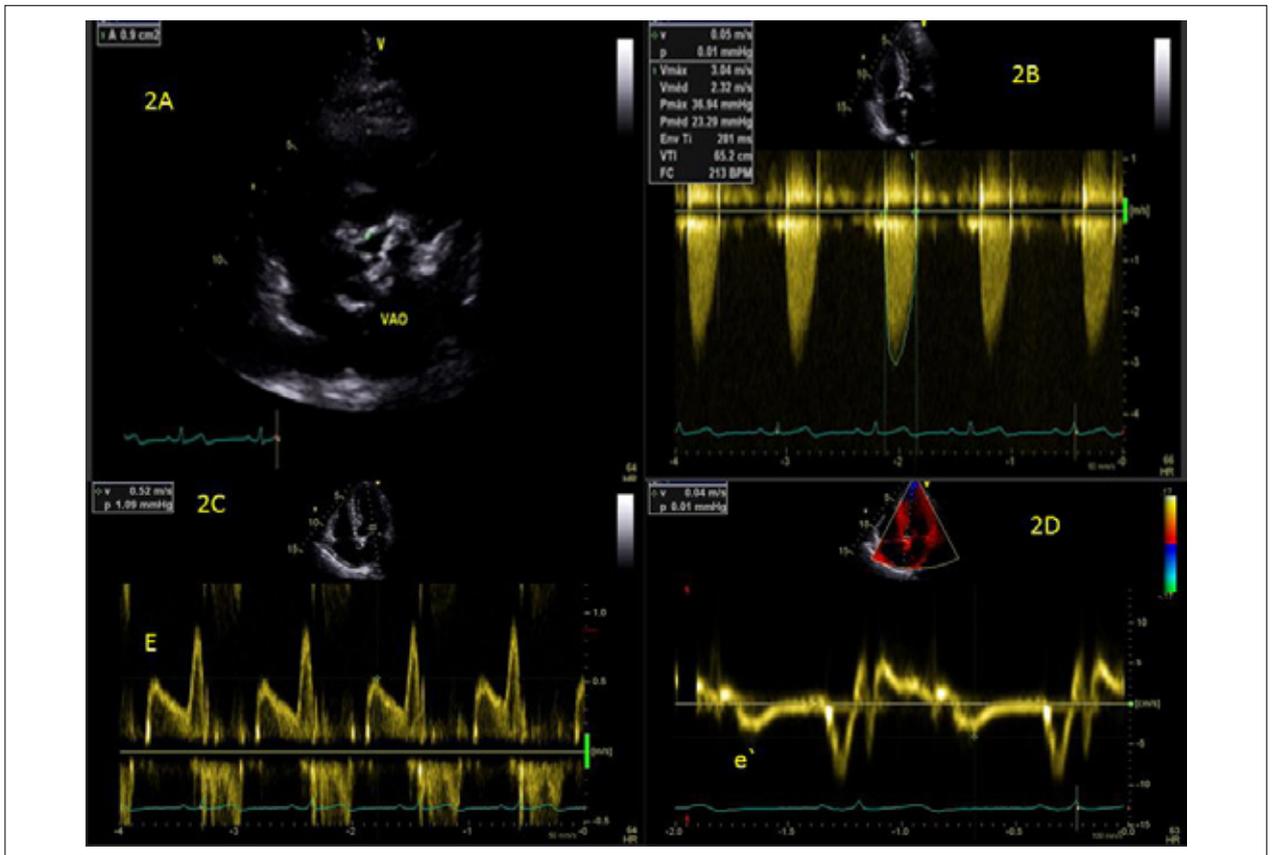
**Figura 1 – A:** Ecocardiografia transtorácica bidimensional (projeção paraesternal em eixo longo, longitudinal, do ventrículo esquerdo). Demonstração da abertura da valva aórtica e do aumento da espessura do septo ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo. VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; AO: aorta; AE: átrio esquerdo; S: septo ventricular; PP: parede posterior (infero lateral) do ventrículo esquerdo. **B:** Ecocardiografia transtorácica bidimensional (projeção paraesternal em eixo curto, transversal, do ventrículo esquerdo). Demonstração de hipertrofia do ventrículo esquerdo. VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito.

\*Perda do trabalho cardíaco (SWL):  $\frac{100 \times (GM)}{GM + PAS}$

GM: gradiente VE-AO (médio); PAS: pressão sistólica arterial

\*\*Impedância válvulo arterial: Z<sub>va</sub>: PAS + GM/VSI,

Onde: PAS: pressão sistólica arterial; GM: gradiente VE-AO (médio); VSI: volume sistólico indexado.



**Figura 2 – A:** Ecocardiografia transtorácica bidimensional.

Aferição por planimetria da área da valva aórtica : 0,9 cm<sup>2</sup>.

VAO: valva aórtica. B: Doppler ecocardiografia (Doppler contínuo).

Aferição dos gradientes máximo e médio entre a via de saída do ventrículo esquerdo e a raiz da aorta (gradiente VE-AO). Gradiente máximo: 36 mmHg; gradiente médio: 23 mmHg.

Medida da velocidade máxima na via de saída do ventrículo esquerdo: 3,04 m/s. C: Doppler ecocardiografia (Doppler pulsado).

Aferição da velocidade durante a protodiástole (onda E): 0,52 m/s. D: Doppler ecocardiografia (Doppler Tecidual).

Aferição da velocidade durante a protodiástole (onda e'): 0,04 m/s.

Relação E/ e':  $\frac{0,52 \text{ m/s}}{0,04 \text{ m/s}}$  : 13.

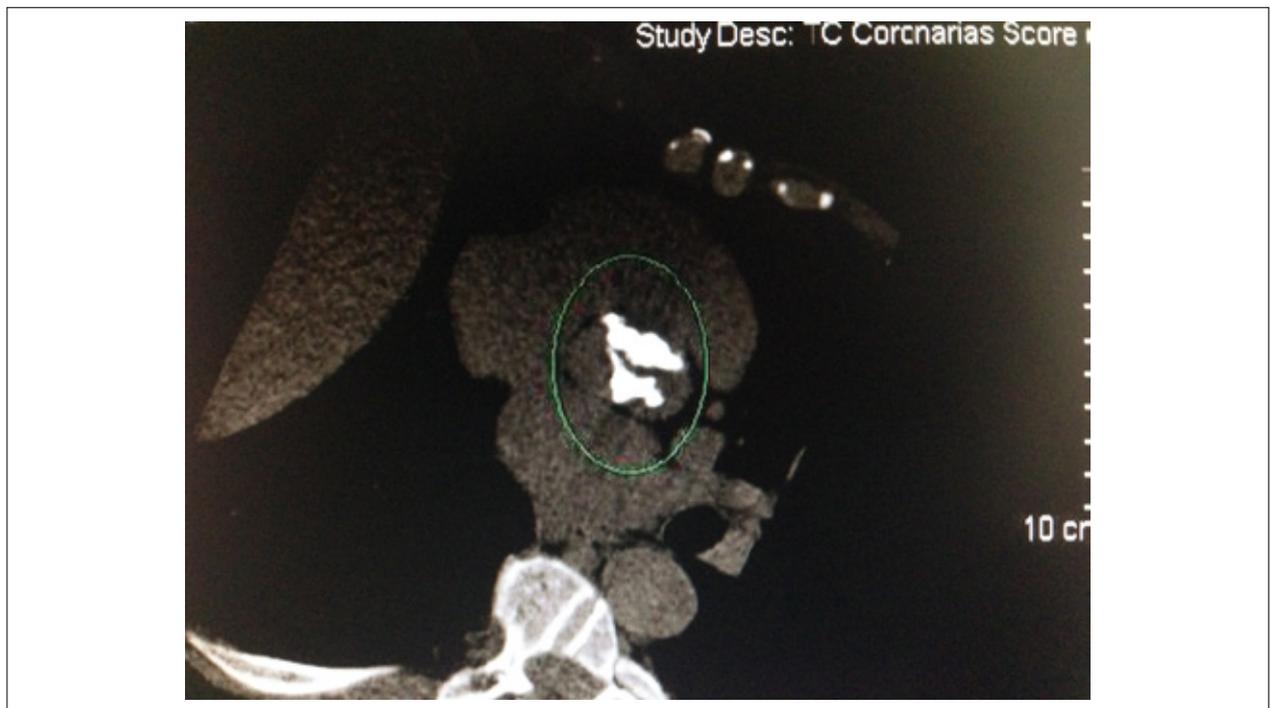
Recomendamos a indexação da medida (AVA<sub>i</sub>), sobretudo quando há valores limítrofes e em pacientes com medidas de superfície corpórea (sobretudo muito altos ou baixos) também fora da média.

Além disso, quanto às discordâncias apresentadas entre os principais parâmetros utilizados na ecocardiografia para a classificação da gravidade dos pacientes com EAo, alguns estudos já demonstraram em um grande número de pacientes que a área valvar que corresponderia a uma velocidade de fluxo transvalvar aórtico > 4 m/s e a um G<sub>méd</sub> > 40 mmHg seria em torno de 0,8 cm<sup>2,9,10</sup>. Visando a corrigir esta distorção, as mais recentes Diretrizes Brasileiras de Valvopatias, publicadas em 2011, passaram a apresentar o valor de 0,8 cm<sup>2</sup> como novo corte de AVA para EAo importante em sua classificação<sup>1</sup>. Tal mudança já havia sido sugerida por Dumesnil e cols.<sup>11</sup>, entre outros autores<sup>12</sup>. Por outro lado, apesar dos dados dos estudos citados, outras diretrizes internacionais recentes mantêm o corte de AVA < 1,0 cm<sup>2</sup> para EAo importante<sup>5,6</sup>.

Outro fator que pode estar associado à medida de áreas valvares menores, sem que o paciente necessariamente apresente valvopatia importante, é a presença de cavidades ventriculares pequenas em pacientes com baixa estatura, particularmente mulheres<sup>13</sup>. Em geral, ao se corrigir a AVA aferida na ecocardiografia pela superfície corpórea, tais diferenças de classificação de gravidade tendem a ser minimizadas. Utiliza-se, neste caso, o valor de corte de AVA < 0,6cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> para EAo importante<sup>1,6</sup>. Lembrar que para avaliar a gravidade da EAo, os diversos parâmetros devem ser analisados sempre em conjunto.

Por fim, é importante lembrar que a AVA aferida pela equação de continuidade na ecocardiografia é a área efetiva, e não anatômica, uma vez que se trata da medida da vazão do fluxo que passa pela valva. Isso pode ser responsável pelas diferenças nas medidas entre a AVA aferida por este método e aquela medida pela planimetria ou pela equação hemodinâmica de Gorlin<sup>8,13</sup>.





**Figura 5** – Tomografia computadorizada de tórax com aferição do escore de cálcio da valva aórtica em paciente com EAo importante com Gméd 33 mmHg. Neste caso, o escore de cálcio aferido foi de 4001 unidades arbitrárias Agatston<sup>7</sup>.

Assim sendo, uma vez caracterizado um paciente como portador de EAo importante pela área valvar, sem que haja velocidade de fluxo transvalvar ou Gméd compatíveis com a mesma classificação, além de se confirmar a adequação e confiabilidade da medida da AVA realizada, é fundamental levar em consideração os fatores descritos, para que possa ser oferecida ao paciente uma adequada abordagem terapêutica.

### Epidemiologia

A EAo BGP é uma condição subdiagnosticada, uma vez que o baixo gradiente apresentado pelos pacientes pode fazer com que eles sejam interpretados como portadores de valvopatia moderada, e não importante. Consequentemente, esses pacientes podem ter seus sintomas subestimados e seu adequado tratamento, quando indicado, ocorre tardiamente.

Alguns estudos têm apontado prevalência de até 30% de pacientes com EAo BGP e baixo fluxo, dentre os portadores de EAo importante<sup>3,11,14</sup>. Estes pacientes são mais frequentemente idosos, mulheres e portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS)<sup>3,14,15</sup>. Além disso, no estudo de Clavel e cols.<sup>16</sup> também apresentaram maior incidência de doença arterial coronária e diabetes mellitus que os pacientes com EAo FNGA (EAo “clássica”). Na prática clínica nacional, entretanto, observa-se uma ocorrência menor de EAo BGP, talvez refletindo populações diferentes ou subdiagnóstico.

### Fisiopatologia

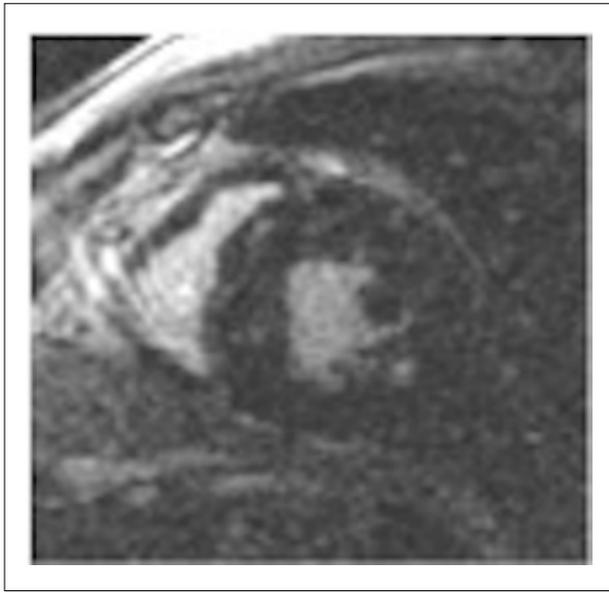
Os pacientes com EAo BGP apresentam um remodelamento concêntrico mais acentuado, com maior hipertrofia e mais fibrose. A maior pós-carga a que fica exposto cronicamente

o miocárdio do paciente com EAo é responsável pelo maior estresse de parede ventricular e hipoperfusão subendocárdica. Assim, há deposição de fibrose predominantemente subendocárdica, com interferência direta sobre a deformação miocárdica sistólica, ou seja, o padrão com que o músculo cardíaco se contrai durante a sístole. A função longitudinal seria a primeira a se alterar, uma vez que é o componente que depende do adequado funcionamento das fibras subendocárdicas. A avaliação desta deformação é capaz de demonstrar uma alteração mais sutil da função miocárdica, mesmo com fração de ejeção normal. Pode ser avaliada, quando necessário, pelo deslocamento do anel mitral, pelo *strain* de VE aferido pelo Doppler tecidual ou pelo *speckle tracking* bidimensional<sup>4,15</sup>.

O aumento da fibrose foi documentado por Herrmann e cols<sup>4</sup>. tanto por avaliação de realce tardio na ressonância magnética quanto por análise de anatomia patológica. Observou-se maior quantidade de fibrose nos pacientes com EAo BGP do que naqueles com EAo FNGA (3,9% vs 1,8%), tendo sido encontrada uma relação inversa entre a quantidade de fibrose miocárdica e o deslocamento do anel mitral, demonstrando que apesar de FE > 50%, já é possível quantificar por outra metodologia alterações na função miocárdica. Tais alterações, associadas ao baixo volume sistólico, levariam, então, à existência de baixos gradientes transvalvares. Na Figura 6, é possível identificar fibrose miocárdica avaliada pelo realce tardio.

### Ecocardiografia

Com relação a parâmetros ecocardiográficos, os pacientes com EAo BGP e baixo fluxo apresentam AVA e razão de



**Figura 6** – Fibrose miocárdica avaliada pelo realce tardio na ressonância magnética cardiovascular. Neste caso, 7,6% do miocárdio corresponde a fibrose.

velocidades menores que os pacientes com gradientes elevados,<sup>11</sup> e além disso, apresentam menor volume sistólico (volume sistólico indexado  $< 35 \text{ mL/m}^2$ ). Tais alterações viriam ao encontro da hipótese de que estes pacientes apresentam uma doença mais avançada, na qual a maior restrição ao efluxo ventricular causado pela valvopatia acarreta maior sobrecarga pressórica ao ventrículo esquerdo. Esta, por sua vez, é responsável por ocasionar um grau mais acentuado de hipertrofia miocárdica concêntrica, diminuindo o tamanho da cavidade ventricular, com conseqüente menor volume sistólico e menores gradientes. Alguns estudos que avaliaram dados ecocardiográficos mostraram que os pacientes com EAo BGP foram aqueles com maior espessura relativa de parede e menor cavidade de VE, quando comparados a pacientes com EAo moderada ou EAo FNGA<sup>3,4</sup>.

Hachicha e cols.<sup>3</sup> foram um dos primeiros a descrever esta forma de EAo. Avaliaram-se parâmetros relacionados a pós-carga, demonstrando aumento da resistência vascular sistêmica e da impedância válvulo-arterial, além de diminuição da complacência arterial sistêmica. Notou-se algum grau de disfunção diastólica do VE, ainda que discreta. Entretanto, parâmetros de função sistólica estiveram significativamente diminuídos quando comparados aos pacientes com EAo FNGA: o trabalho sistólico, o volume sistólico indexado, o fluxo médio transvalvar, o débito e índice cardíaco, e, por fim, a fração de ejeção (apesar de ainda  $> 50\%$ )<sup>3</sup>. Analisando apenas os pacientes com EAo BGP, aqueles com VSI  $< 35 \text{ mL/m}^2$  (com baixo fluxo, portanto) apresentaram parâmetros de avaliação de pós carga significativamente mais alterados que os pacientes com VSI  $> 35 \text{ mL/m}^2$  (sem baixo fluxo)<sup>17</sup>.

Lancellotti e cols.<sup>15</sup> estudaram os três componentes de deformação miocárdica (longitudinal, radial e circunferencial) e observaram um aumento da pós-carga global imposta ao

ventrículo esquerdo (medida pela impedância válvulo-arterial) nos pacientes com EAo BGP com baixo fluxo, assim como uma menor deformação miocárdica, principalmente circunferencial, quando analisado o *speckle tracking* bidimensional. Associado, notaram maiores níveis de peptídeo natriurético cerebral (BNP) (com ponto de corte em  $61 \text{ pg/mL}$ )<sup>15</sup>.

Adda e cols.<sup>18</sup> compararam 82 pacientes com EAo BGP e baixo fluxo *versus* com fluxo normal. Na população estudada, os pacientes com EAo BGP com baixo fluxo apresentaram menor área valvar ( $0,7$  vs  $0,86 \text{ cm}^2$ ), maior impedância válvulo-arterial ( $5,5$  vs  $4 \text{ mmHg/mL/m}^2$ ) e piora da função longitudinal do VE (strain longitudinal basal  $-11$  vs  $-14\%$ )<sup>18</sup>. Desta forma, é possível definir dois grupos de pacientes com EAo BGP: um grupo com baixo fluxo, portador das alterações morfológicas e funcionais mais intensas e com pior prognóstico e outro, com fluxo normal, apesar do baixo gradiente, que apresenta menos alterações estruturais e conseqüentemente melhor evolução.

O ecocardiograma tridimensional pode ser útil na avaliação de portadores de EAo na qual há discordância entre a área valvar e o gradiente transvalvar aórtico, bem como para a aferição com mais precisão da FEVE. As duas maiores sociedades internacionais de ecocardiografia (Sociedade Americana de Ecocardiografia e a Associação Européia de Imagem Cardiovascular)<sup>5,7,10,12</sup> recomendam que a FEVE deva ser aferida com o emprego da técnica ecocardiográfica tridimensional em centros onde exista a disponibilidade do método. O emprego da técnica ecocardiográfica tridimensional permite a melhor análise anatômica da valva aórtica, evitando, desta forma, as limitações por inferências geométricas encontradas com a análise bidimensional. A aferição do strain longitudinal permite também a discriminação de pacientes que apresentem FEVE preservada, mas que eventualmente já apresentem diminuição na análise da mecânica cardíaca. O cálculo da impedância válvulo arterial (Za) possibilita analisar a importância relativa da pós carga valvular e da pós carga arterial, sendo especialmente relevante em portadores de estenose aórtica e hipertensos. O cálculo da perda do trabalho cardíaco também acrescenta informações para a análise neste mesmo grupo de pacientes.

### Tomografia computadorizada

Clavel e cols.<sup>7</sup> avaliaram a presença de calcificação valvar aórtica pelo escore de cálcio da valva aórtica em pacientes com EAo e definiram valores de 2065 UA para homens e 1275 UA para mulheres, quando importante. Entretanto, nos pacientes com AVA  $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  e Gméd  $< 40 \text{ mmHg}$ , que perfizeram 27% da amostra, apenas cerca de 50% tinham calcificação valvar aórtica acima destes valores. Se por um lado estes dados confirmariam EAo importante em cerca de metade dos pacientes, nos demais encontraríamos portadores de EAo importante, com menor grau de calcificação valvar. Interessante notar que muitos pacientes tinham o VSI médio de  $43 \text{ mL/m}^2$ , portanto não caracterizando baixo fluxo. Conforme demonstrado por Mehrotra e cols.<sup>19</sup> os pacientes com EAo BGP e com VSI  $> 35 \text{ mL/m}^2$  podem apresentar menores alterações estruturais miocárdicas e prognóstico semelhante ao dos pacientes com EAo moderada<sup>19</sup>. Neste

sentido, seria possível que os pacientes com escores de cálcio mais elevados fossem aqueles com menor VSI.

### Tratamento e prognóstico

A adequada classificação do paciente com EAo BGP requer o máximo de cautela, uma vez que leva à potencial indicação de tratamento intervencionista sobre a valva aórtica, seja através da troca valvar cirúrgica ou de implante percutâneo da valva aórtica, conforme o perfil de risco do paciente. Se por um lado a não indicação de intervenção cirúrgica acarreta riscos naturais relacionados à valvopatia importante (com mortalidade de cerca de 1% ao ano), por outro a indicação de intervenção sobre a valva expõe o paciente aos riscos a ela relacionados (incluindo, mortalidade operatória em torno de 3%)<sup>1</sup>. A indicação de cirurgia para os pacientes com EAo BGP chega a ser 40 a 50% menor que aqueles com EAo FNGA, provavelmente devido à gravidade destes pacientes ser subestimada, diante dos baixo gradiente<sup>20,21</sup>.

A Tabela 1 resume dados ecocardiográficos para a diferenciação dentre os subgrupos de EAo importante.

Lancellotti e cols.<sup>22</sup> estudaram o prognóstico de 150 pacientes com EAo importante com FE > 55% e teste ergométrico normal (sem sintomas ou arritmias, e com curva normal de pressão arterial) – portanto, “verdadeiramente assintomáticos”. Os pacientes foram divididos em 4 grupos, conforme o Gméd e o VSI. O desfecho primário composto analisado incluiu óbito cardiovascular ou indicação de troca valvar aórtica por sintomas ou disfunção ventricular (FE < 50%). Tanto o Gméd < 40 mmHg quanto o VSI < 35 mL/m<sup>2</sup> foram preditores de pior desfecho (razões de dano de 2,3 e 1,7 – p = 0,004, respectivamente). Os pacientes com EAo BGP e VSI > 35 mL/m<sup>2</sup> (“fluxo normal”) apresentaram melhor evolução. Neste subgrupo, 83% dos pacientes permaneceram livres de eventos após 2 anos de acompanhamento, contra apenas 27% dos pacientes com

EAo BGP com VSI < 35 mL/m<sup>2</sup> (baixo fluxo). Os pacientes com EAo BGP com fluxo normal apresentavam função miocárdica longitudinal preservada e menores níveis de BNP (34 ± 5). Por outro lado, aqueles com EAo BGP com baixo fluxo tinham maior remodelamento concêntrico, maior pós-carga global do VE, maiores níveis de BNP (95 ± 18) e de disfunção miocárdica intrínseca, associado a menor cavidade ventricular esquerda.

Vale ressaltar que os pacientes avaliados não apresentavam diferenças na superfície corpórea entre os grupos, o que poderia interferir na avaliação do volume sistólico (pacientes com menor superfície corpórea, podem ter menor volume sistólico e menor gradiente, sem que isso represente, necessariamente uma anormalidade). Além disso, as medidas de volume sistólico feitas pelo método volumétrico ou derivadas da aferição da integral velocidade-tempo (VTI) do fluxo da via de saída do VE obtiveram resultados semelhantes.

Por outro lado, Jander e cols.<sup>8</sup>, Dumesnil e Pibarot<sup>23</sup> compararam a evolução de 435 pacientes com EAo com AVA < 1,0 cm<sup>2</sup> e Gméd < 40 mmHg com a de outros 184 pacientes com EAo moderada (AVA 1,0 a 1,5 cm<sup>2</sup> e Gméd 25 a 40 mmHg) e encontrou desfechos semelhantes em ambos os grupos (morte cardiovascular, troca valvar aórtica e insuficiência cardíaca secundária à valvopatia). Entre os pacientes com AVA < 1,0 cm<sup>2</sup> e baixo gradiente, 51% tinham VSI < 35 mL/m<sup>2</sup>, sendo que a comparação destes pacientes com aqueles que apresentavam VSI > 35 mL/m<sup>2</sup> não revelou diferenças nos desfechos avaliados. Este estudo, entretanto, sofreu severas críticas relacionadas a viés de seleção<sup>23</sup>. Os pacientes com EAo importante e baixo gradiente avaliados por Jander e cols.<sup>8</sup> não apresentavam as características estruturais clássicas dos pacientes com EAo BGP e baixo fluxo: aumento de pós-carga global do VE, remodelamento ventricular mais significativo, cavidade ventricular esquerda menor e disfunção miocárdica intrínseca. Assim, levantou-se a hipótese de que os pacientes classificados como “graves” por Jander e cols.<sup>8</sup> poderiam corresponder, na verdade, a pacientes menos graves e que foram erroneamente

**Tabela 1 – Diagnóstico diferencial ecocardiográfico entre os diferentes tipos de EAo importante**

|   | EAo FNGA | EAo BFBG<br>FE reduzida | EAo BGP<br>baixo fluxo | EAo BGP<br>fluxo normal |
|---|----------|-------------------------|------------------------|-------------------------|
| AVA (cm <sup>2</sup> )                          | < 1,0    | < 1,0                   | < 1,0                  | < 1,0                   |
| AVA indexada (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ) | ≤ 0,6    | ≤ 0,6                   | ≤ 0,6                  | ≤ 0,6                   |
| Velocidade de fluxo transvalvar aórtico (m/s)   | > 4,0    | < 4,0                   | < 4,0                  | < 4,0                   |
| Gradiente médio transvalvar (mmHg)              | > 40     | < 40                    | < 40                   | < 40                    |
| Fração de ejeção                                | ≥ 50%    | < 50%                   | ≥ 50%                  | ≥ 50%                   |
| Razão de velocidades de fluxo                   | < 0,25   | ≥ 0,25                  | ≥ 0,25                 | ≥ 0,25                  |
| Volume sistólico indexado (mL/m <sup>2</sup> )  | -        | -                       | < 35                   | > 35                    |
| Impedância válvulo-arterial                     | -        | -                       | > 5,5                  | < 5,5                   |
| Strain VE                                       | -        | -                       | Alterado               | Alterado                |
| Speckletracking                                 | -        | -                       | Alterado               | Alterado                |

EAo: estenose aórtica; AVA: área valvar aórtica; AVAi: área valvar aórtica indexada; FNGA: fluxo normal, gradiente alto; FE: fração de ejeção; BFBG: baixo fluxo e baixo gradiente; BGP: baixo gradiente paradoxal.

## Artigo de Revisão

classificados devido a tamanho corporal pequeno, a erros de medidas na ecocardiografia ou, uma vez que foi utilizada AVA não indexada, a inconsistências de classificação presentes nas atuais diretrizes<sup>25</sup>.

Em outra avaliação, de Herrmann e cols.<sup>4</sup>, pacientes com EAo BGP, portadores de maior quantidade de fibrose, tiveram resposta pós-operatória menos favorável, com maior mortalidade e pior função global do VE e classe funcional<sup>4</sup>.

Há claro benefício da cirurgia de troca valvar aórtica nos pacientes com EAo BGP<sup>3,16,17,24,25</sup>. Hachicha e cols.<sup>3</sup> avaliaram 512 pacientes com EAo importante (definida por AVA indexada  $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ ), dos quais 35% tinham VSI  $< 35 \text{ mL}/\text{m}^2$ . Neste grupo, a média do Gméd foi de 32mmHg, com mais de 55% dos pacientes apresentando Gméd  $< 30 \text{ mmHg}$ . Apesar de apresentarem FE preservada ( $> 50\%$ ), os pacientes com baixo fluxo tinham menor fração de ejeção (62% vs 68%) e menor sobrevida em 3 anos (76% vs 86%,  $p = 0,006$ ) e a não indicação de tratamento cirúrgico (manutenção do paciente em tratamento clínico), associou-se a um risco de mortalidade três vezes maior. A impedância válvulo-arterial  $> 5,5 \text{ mmHg}/\text{mL}/\text{m}^2$  (razão de dano 2,6, IC 95% 1,2 a 5,7)<sup>3</sup>, também associou-se a maior mortalidade.

Mohty e cols.<sup>17</sup> analisaram 768 pacientes com EAo importante (AVA  $< 1 \text{ cm}^2$ ) com FE  $> 50\%$ . Destes, 99 pacientes tinham EAo BGP com baixo fluxo, enquanto 172 pacientes tinham EAo BGP com VSI  $> 35 \text{ mL}/\text{m}^2$ . A presença de EAo BGP com baixo fluxo foi preditora de mortalidade (razão de dano 1,84,  $p = 0,014$ ) e o tratamento cirúrgico melhorou a sobrevida desses pacientes (mortalidade de 63% em 5 anos nos operador, contra 38% naqueles mantidos em tratamento clínico,  $p = 0,007$ ). Importante notar que mesmo os pacientes submetidos apenas à troca valvar (sem revascularização coronária associada) mostraram benefício da intervenção. Os pacientes com EAo BGP com baixo fluxo tiveram sobrevida de 32% em 10 anos, contra 55% entre aqueles com VSI  $> 35 \text{ mL}/\text{m}^2$ . Dados semelhantes foram encontrados por Tarantini e cols.<sup>26</sup>, nos quais a realização de troca valvar aórtica associou-se a uma diminuição de 76% no risco de óbito dos pacientes com EAo BGP e de Pai e cols.<sup>24</sup> com uma sobrevida de 90% nos indivíduos operados contra 20% naqueles mantidos em tratamento clínico em cinco anos de acompanhamento.

### Conclusão

Dentre os pacientes com EAo BGP, é possível apontar dois subgrupos distintos<sup>11,14,19</sup>. No primeiro, não há baixo fluxo (VSI  $> 35 \text{ mL}/\text{m}^2$ ) e as alterações estruturais não são significativas quando comparados aos pacientes com EAo moderada e há dados controversos sobre se deveriam ser mantidos em acompanhamento clínico até que apresentem critérios “clássicos” recomendados pelas diretrizes atuais para intervenção<sup>17</sup>. No segundo grupo, há baixo fluxo (VSI  $< 35 \text{ mL}/\text{m}^2$ ), e a combinação de aumento da pós carga e diminuição do débito cardíaco é indicativa de uma menor reserva miocárdica. A exposição crônica do ventrículo esquerdo a altos níveis de resistência vascular sistêmica, além da própria obstrução ao efluxo

de sangue causado pela diminuição da abertura valvar, excede o limite dos mecanismos compensatórios do miocárdio e leva a um comprometimento intrínseco de sua função (mesmo com manutenção de valores normais de fração de ejeção), com conseqüente diminuição do débito cardíaco. Apresentam pior prognóstico e maior benefício do tratamento intervencionista, quando factível. Lembrar que a indicação cirúrgica da EAo ainda depende fundamentalmente da presença de sintomas. Entretanto, a identificação de pacientes de alto risco, pode reduzir a chance de morte súbita em supostos assintomáticos<sup>1,5</sup>.

O paciente exemplificado, idoso, sintomático, apresentava EAo com gradientes VE-AO baixos (máximo: 36 mmHg e médio: 23 mmHg) e volume sistólico ventricular esquerdo indexado baixo (19 ml/m<sup>2</sup>) com FEVE preservada (56%) aferida pelo ecocardiograma bidimensional. Entretanto, a área valvar aferida com emprego da ecocardiografia tridimensional era 0,75 cm<sup>2</sup>, o strain global longitudinal bidimensional estava discretamente diminuído (-17,8%), embora o strain que representa as paredes septal e lateral já apresentasse diminuição mais consistente (-15,9 %, maior massa em septo ventricular). Outros parâmetros como o índice de massa ventricular esquerda aumentado (136 g/m<sup>2</sup>), a impedância válvulo arterial (Za): 8 mmHg/ml/m<sup>2</sup> e perda do trabalho cardíaco de 15% confirmaram a presença de EAo com baixo fluxo, baixo gradiente e FEVE normal. O paciente foi encaminhado para tratamento cirúrgico que ratificou o diagnóstico de estenose aórtica importante, apresentando significativa melhora clínica.

Assim, quando bem indicados e realizados com técnica adequada, os vários métodos complementares atualmente disponíveis permitem diferenciar estes subgrupos com boa acurácia (Algoritmo). Desta forma, é possível fazer um diagnóstico mais fidedigno destes pacientes, evitando que seus sintomas sejam negligenciados e levando ao desencadeamento do tratamento intervencionista no momento oportuno.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sampaio RO, Vieira MLC; Obtenção de dados: Sampaio RO, Pires LJT; Análise e interpretação dos dados: Tarasoutchi F; Redação do manuscrito: Sampaio RO, Pires LJT; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Sampaio RO, Pires LJT, Vieira MLC, Tarasoutchi F.

### Potencial Conflito de Interesses

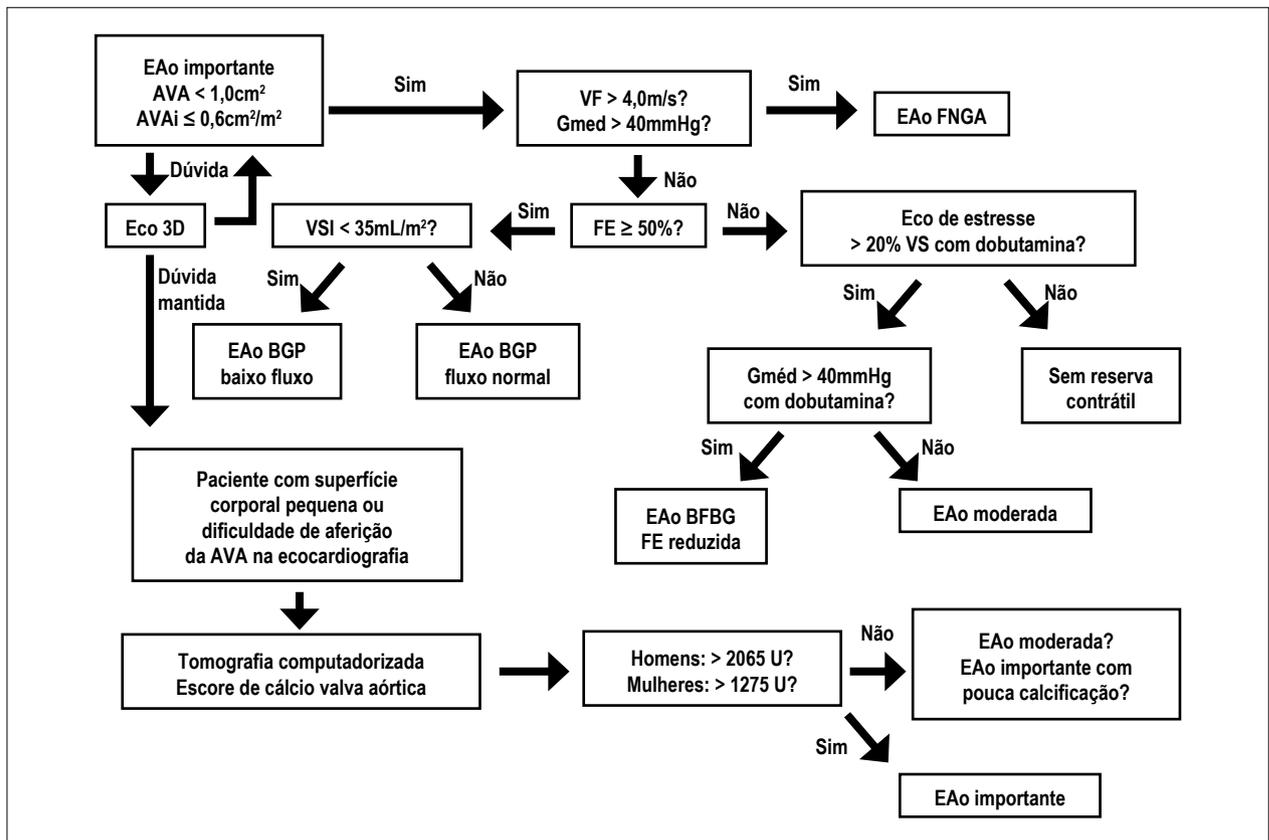
Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação Acadêmica

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



**Algoritmo – Diagnóstico EAO importante.**

EAO: estenose aórtica; AVA: área valvar aórtica; AVAi: área valvar aórtica indexada; VF: velocidade de fluxo transvalvar; FNGA: fluxo normal, gradiente alto; VSI: volume sistólico indexado; FE: fração de ejeção; VS: volume sistólico; BGP: baixo gradiente paradoxal; Gmed: gradiente médio; Eco: ecocardiografia.

## Referências

1. Tarasoutchi F, Bacelar AC, Lopes AS, Fernandes JR, Pires LJ, Moraes RC, et al. Diretriz brasileira de valvopatias da Sociedade Brasileira de Cardiologia. / I Diretriz interamericana de valvopatias - SIAC; 2011. Arq Bras Cardiol.2011;97(5 supl 1):1-67.
2. Ozkan A. Low gradient “severe” aortic stenosis with preserved left ventricular ejection fraction. Cardiovasc Diagn Ther. 2012;2(1):19-27.
3. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. Circulation. 2007;115(22):2856-64.
4. Herrmann S, Störk S, Niemann M, Lange V, Strotmann JM, Frantz S, et al. Low-gradient aortic valve stenosis myocardial fibrosis and its influence on function and outcome. J Am Coll Cardiol. 2011;58(4):402-12.
5. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC). European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2012;33(19):2451-96.
6. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3<sup>rd</sup>, 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. Circulation. 2014;129(23):e521-643.
7. Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, Aggarwal SR, Malouf J, Araoz PA, et al. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. J Am Coll Cardiol. 2013;62(24):2329-38.
8. Jander N. Low gradient “severe” aortic stenosis with preserved ejection fraction: new entity, or discrepant definitions? Eur Heart J Suppl.2008;10(Suppl E):E11 - E15.
9. Carabello BA. Clinical practice. Aortic stenosis. N Engl J Med.2002;346(9):677-82.
10. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistencies of echocardiographic criteria for the grading of aortic valve stenosis. Eur Heart J. 2008;29(8):1043-8.
11. Dumesnil JG, Pibarot P, Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: implications for diagnosis and treatment. Eur Heart J. 2010;31(3):281-9.
12. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistent grading of aortic valve stenosis by current guidelines: haemodynamic studies in patients with apparently normal left ventricular function. Heart. 2010;96(18):1463-8.
13. 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. Eur J Echocardiogr. 2009;10(1):1-25.

## Artigo de Revisão

14. Pibarot P, Dumesnil JG. Low-flow, low-gradient aortic stenosis with normal and depressed left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(19):1845-53.
15. Lancellotti P, Donal E, Magne J, Connor K, Moonen ML, Cosyns B, et al. Impact of global left ventricular afterload on left ventricular function in asymptomatic severe aortic stenosis: a two-dimensional speckle-tracking study. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(6):537-43.
16. Clavel MA, Dumesnil JG, Capoulade R, Mathieu P, Sénéchal M, Pibarot P. Outcome of patients with aortic stenosis, small valve area, and low-flow, low-gradient despite preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(14):1259-67.
17. Mohty D, Magne J, Deltreuil M, Aboyans V, Echahidi N, Cassat C, et al. Outcome and impact of surgery in paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis and preserved left ventricular ejection fraction: a cardiac catheterization study. *Circulation*. 2013;128(11 Suppl 1):S235-42.
18. Adda J, Mielot C, Giorgi R, Cransac F, Zirphile X, Donald E, et al. Low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite normal ejection fraction is associated with severe left ventricular dysfunction as assessed by speckle-tracking echocardiography: a multicenter study. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(1):27-35.
19. Mehrotra P, Jansen K, Flynn AW, Tan TC, Emariyah S, Picard MH, et al. Differential left ventricular remodelling and longitudinal function distinguishes low flow from normal-flow preserved ejection fraction low-gradient severe aortic stenosis. *Eur Heart J* 2013;34(25):1906-14.
20. Pibarot P, Dumesnil JG. Paradoxical low-flow, low-gradient aortic stenosis adding new pieces to the puzzle. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(4):413-5.
21. Barasch E, Fan D, Chukwu EO, Han J, Passick M, Petillo F, et al. Severe isolated aortic stenosis with normal left ventricular systolic function and low transvalvular gradients: pathophysiologic and prognostic insights. *J Heart Valve Dis*. 2008;1(1):7-81-8.
22. Lancellotti P, Magne J, Donal E, Davin L, O'Connor K, Rosca M, et al. Clinical outcome in asymptomatic severe aortic stenosis: insights from the new proposed aortic stenosis grading classification. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(3):235-43.
23. Dumesnil JG, Pibarot P. Letter by Dumesnil and Pibarot regarding article, "Outcome of patients with low-gradient "severe" aortic stenosis and preserved ejection fraction". *Circulation*. 2011;124:e360; author reply e2-3.
24. Pai RG, Varadarajan P, Razzouk A. Survival benefit of aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis with low ejection fraction and low gradient with normal ejection fraction. *Ann Thorac Surg*. 2008;86(6):1781-9.
25. Belkin RN, Khaliq O, Aronow WS, Ahn C, Sharma M. Outcomes and survival with aortic valve replacement compared with medical therapy in patients with low-, moderate-, and severe-gradient severe aortic stenosis and normal left ventricular ejection fraction. *Echocardiography*. 2011;28(4):378-87.
26. Tarantini G, Covolo E, Razzolini R, Bilato C, Frigo AC, Napodano M, et al. Valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and left ventricular ejection fraction exceeding 0.50. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(6):1808-15.

## Endocardite Infecçiosa com Pseudoaneurisma Mitroaórtico Fistulizado para o Ventrículo Esquerdo

*Infective Endocarditis with Fistulized Mitral Aortic Pseudoaneurysm for Left Ventricle*

Noemi Rocio Andrade Alban<sup>1</sup>, Marcos Merula de Almeida<sup>1</sup>, Washington Luiz Batista da Costa<sup>1</sup>, Mário Luiz Ribeiro<sup>1,2</sup>, Humberto Villacorta Junior<sup>1,2</sup>, Wolney de Andrade Martins<sup>1,2</sup>

Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina<sup>1</sup>; Curso de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares<sup>2</sup> – Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ – Brasil

### Introdução

Endocardite infecciosa (EI) é importante causa de mortalidade e morbidade<sup>1</sup>. Sua incidência varia de 3 a 9 casos por 100 mil pessoas. São fatores de risco as doenças valvares, a prótese valvar, a doença reumática, o diabetes melito, a imunossupressão e o uso de drogas intravenosas<sup>1</sup>.

As complicações cardíacas destacam-se entre as principais causas de óbito, especialmente quando de evolução aguda, em pós-operatório. Pseudoaneurisma ventricular, abscesso, formação de fístula, embolia sistêmica e insuficiência cardíaca são descritos na literatura<sup>1</sup>. Detectar e avaliar precocemente essas alterações é determinante para um melhor prognóstico.

O pseudoaneurisma da zona fibrosa intervalvar mitroaórtica (PFMA) é uma complicação grave e potencialmente fatal que requer, via de regra, manuseio cirúrgico. São reconhecidos como fatores predisponentes para tal complicação a endocardite prévia e a troca de valva aórtica. O diagnóstico pode ser confirmado por ecocardiograma, cateterismo cardíaco ou tomografia computadorizada<sup>2</sup>.

Relata-se um caso de PFMA diagnosticado após quatro meses da cirurgia de troca valvar mitroaórtica. O diagnóstico foi suspeitado pelo ecocardiograma transtorácico (ETT), confirmado pelo ecocardiograma transesofágico (ETE) e pela angiotomografia do tórax.

### Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 32 anos, etnia branca, submetido a dupla troca valvar mitroaórtica por próteses metálicas, há quatro meses. História de febre reumática na infância. Foi admitido com queixa de febre intermitente

### Palavras-chave

Endocardite/complicações; Falso aneurisma/complicações; Doenças das valvas cardíacas; Valva aórtica/anormalidades; Valva mitral/anormalidades.

#### Correspondência: Wolney de Andrade Martins •

Avenida Marquês do Paraná, 303, 6º andar. CEP 24030-215, Centro, Niterói, RJ – Brasil

E-mail: wolney@cardiol.br

Artigo recebido em 12/01/2015; revisado em 15/01/2015; aceito em 01/06/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150030

acompanhada de calafrios e astenia havia quinze dias. O diagnóstico presuntivo inicial foi de faringite. Foi tratado ambulatorialmente com amoxicilina e clavulanato, sem melhora após 48 horas. Manteve picos febris noturnos maiores que 38 °C, associados a sudorese e fraqueza muscular.

Ao exame físico, apresentou-se com pressão arterial 90 x 56 mmHg; frequência cardíaca = 91 bpm; frequência respiratória = 18 irpm e temperatura axilar = 36,6 °C. Ao exame cardiovascular: *ictus cordis* visível no 6º espaço intercostal esquerdo, propulsivo. Presença de pulsação supraclavicular arterial bilateral. Ruídos cardíacos rítmicos, em dois tempos. Sopro holossistólico, rude, em foco mitral (3+ / 6+), com irradiação para todos os focos e clique metálico da prótese após a segunda bulha. Não houve mudança de intensidade do sopro com a manobra de *Handgrip*. Sem alterações em abdome, aparelho respiratório e membros inferiores. Foram observadas, ainda, manchas de Roth no fundo de olho.

A avaliação laboratorial inicial revelou anemia normocítica e normocrômica. Foram coletadas amostras para hemocultura e iniciado esquema antimicrobiano com amicacina e ceftriaxone por dez dias.

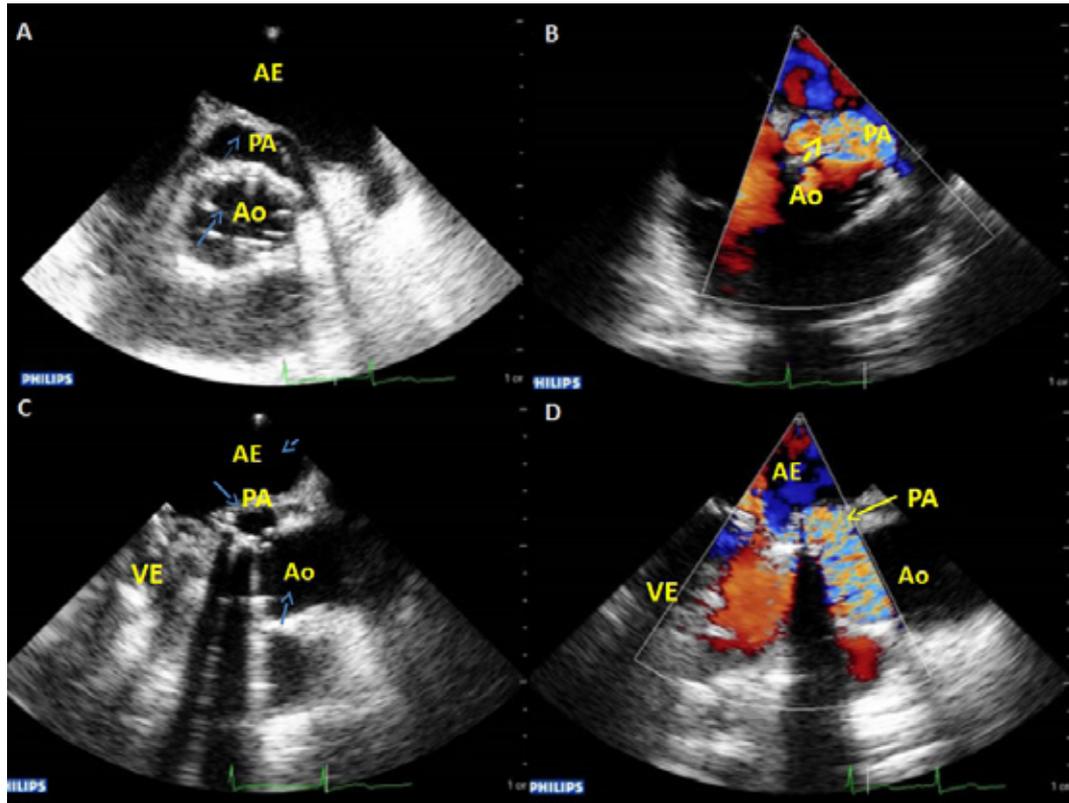
ETE mostrou próteses mecânicas de duplo disco nas posições mitral e aórtica, com regurgitação protética mitral leve. Imagem de cavidade neoformada em nível da fibrosa mitroaórtica. Ao Doppler colorido, fluxo de entrada na parede aórtica, passando pelo pseudoaneurisma e drenando no ventrículo esquerdo (Figuras 1 e 2).

Na angiotomografia do tórax, realizada cinco dias após o ETE, encontrou-se imagem sugestiva de pseudoaneurisma pós-implante de válvula, da fibrosa mitroaórtica, com comunicação para a aorta ascendente (Figura 3). Não foi possível definir sua origem na via de saída do ventrículo esquerdo em razão da existência de fístula. Além disso, constatou-se dilatação aneurismática da aorta ascendente.

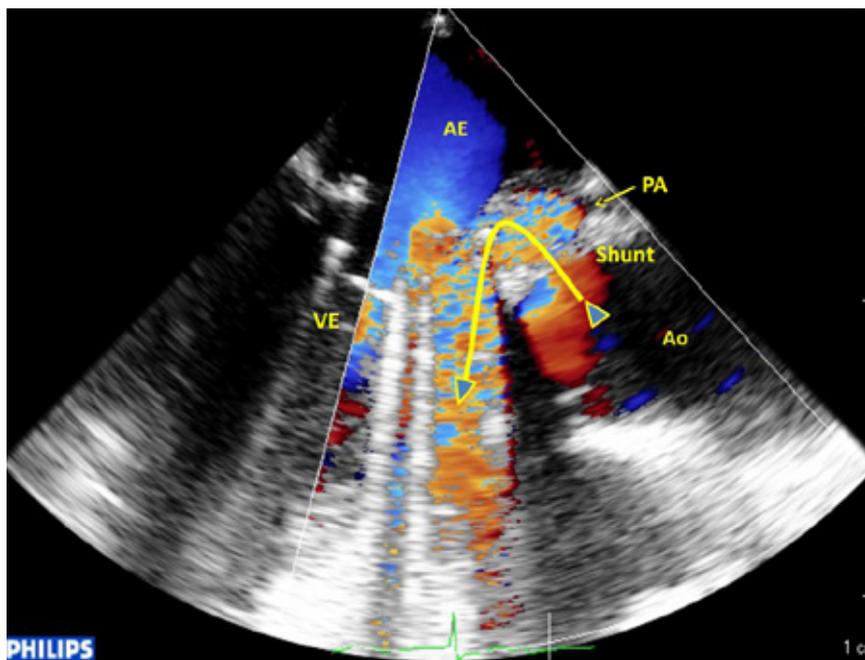
A primeira hemocultura foi positiva para *kocuria rosea*. Posteriormente, em duas novas hemoculturas colhidas após quatro e sete dias, isolou-se *Corynebacterium amycolatum*.

Desde a admissão, o paciente evoluiu com dissociação atrioventricular (Figura 4). O estado geral, inicialmente toxêmico, teve boa resposta após mudança de terapia antimicrobiana para vancomicina (32 dias) e gentamicina (15 dias). Entretanto, apesar de tratamento otimizado, o paciente persistiu com hemólise, esplenomegalia, queda de hemoglobina, além da persistência do distúrbio de condução. Foi decidida, então, a abordagem cirúrgica após 46 dias de tratamento clínico conservador.

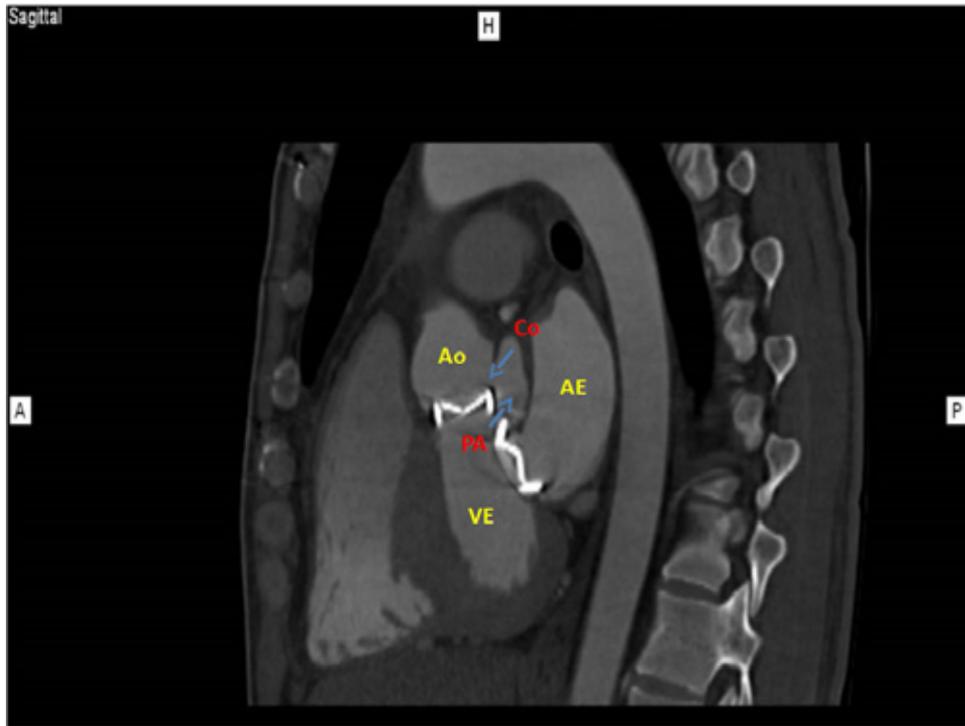
## Relato de Caso



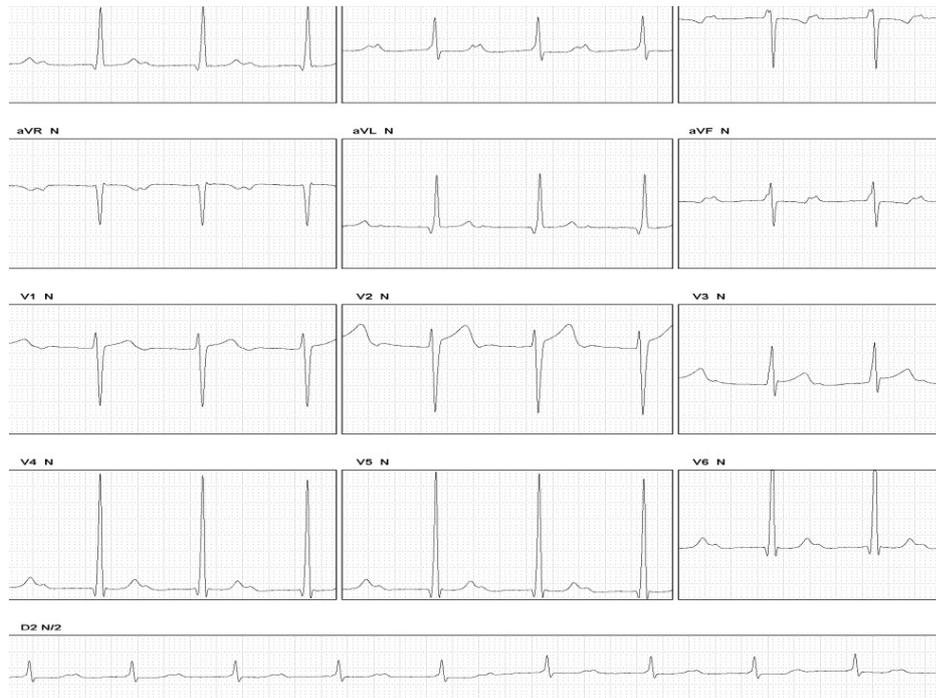
**Figura 1** – Ecocardiograma imagens A, B, C e D. A e B: transverso da aorta, com corte longitudinal do pseudoaneurisma (PA). C e D: Ecocardiograma transesofágico a 130 graus mostrando orifício de comunicação do PA com a aorta ascendente. PA: pseudoaneurisma; Ao: válvula aórtica; AE: átrio esquerdo.



**Figura 2** – Ecocardiograma transesofágico demonstra fluxo do shunt, com origem na aorta (Ao), que passa pelo pseudoaneurisma e desemboca no ventrículo esquerdo (VE); AE: átrio esquerdo.



**Figura 3** – Pseudoaneurisma (PA) na zona fibrosa mitroaórtica, com formação de fistula para a aorta ascendente. Co: comunicação; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo; PA: pseudoaneurisma; VE: ventrículo esquerdo.



**Figura 4** – Eletrocardiograma basal com dissociação atrioventricular e sobrecarga de ventrículo esquerdo.

## Relato de Caso

No ato cirúrgico foi observado prótese mitral metálica com laceração de pontos na região da “cortina mitroaórtica”, com abscesso se estendendo até a prótese aórtica que também se encontrava com “leak” periprotético. Foi confirmada a fístula já descrita ao ETE. Foram implantadas novas próteses metálicas em posições mitral e aórtica. Teve tempo de circulação extracorpórea prolongado e ficou dependente de assistência circulatória (ECMO) no pós-operatório.

### Discussão

A EI pode acometer tanto o endocárdio valvar como as estruturas adjacentes. É causada por uma variedade de bactérias e fungos. Entre os mais incidentes, podem-se destacar as bactérias *Streptococcus viridans*, *Enterococcus sp.* e *Staphylococcus aureus*, representando cerca de 80% dos casos<sup>3</sup>. Outros microrganismos menos frequentes, como as bactérias do grupo HACEK (*Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*) e fungos, acometem os demais pacientes.

O diagnóstico de EI fundamenta-se tanto numa história clínica e exame físico detalhados como em exames de laboratório e imagem. Parâmetros clínicos, patológicos, ecocardiográficos e microbiológicos são considerados para o diagnóstico definitivo. Atualmente, são usados os critérios de Duke modificados para definição dos casos, os quais são divididos em maiores e menores<sup>4</sup>. A presença de dois critérios maiores, um maior associado a três menores ou cinco menores isoladamente, é suficiente para o diagnóstico. O paciente preencheu os critérios diagnósticos de Duke para EI, visto que apresentou, respectivamente, dois critérios maiores e dois menores, a saber: (1) duas hemoculturas positivas para *Corynebacterium amycolatum*; (2) Ecocardiograma com pseudoaneurisma causado possivelmente por deiscência de sutura valvar e/ou abscesso perivalvar fistulizado; e moderada regurgitação valvar aórtica; (3) febre associada a próteses intracardíacas; e (4) fenômenos imunológicos no fundo de olho – manchas de Roth –, além de esplenomegalia.

Atualmente, a EI ainda representa uma doença de alta morbidade e letalidade, apesar dos avanços na terapêutica e no diagnóstico<sup>5</sup>. A mortalidade intra-hospitalar pode alcançar em torno de 20%<sup>5</sup>. Segundo Hasbun e cols.<sup>6</sup>, a ocorrência de alguns pontos específicos – comorbidades, status geral, insuficiência cardíaca, organismo causador e intervenção cirúrgica – aumenta a mortalidade.

No caso relatado, tem-se uma rara condição de alta morbimortalidade: EI sobre valva protética complicada com PFMA fistulizado para ventrículo esquerdo. A peculiaridade desse caso envolve o fato de a EI estar ativa no momento do diagnóstico do PFMA, além de este último estar associado a um microrganismo pouco comum – *Corynebacterium amycolatum*.

A zona fibrosa intervalvar mitroaórtica compreende uma estrutura fibrosa delgada que conecta a porção posterior da raiz aórtica à base do folheto anterior da valva mitral. O pseudoaneurisma é, com maior frequência, secundário a um

trauma cirúrgico ou uma seqüela de endocardite infecciosa da valva aórtica, particularmente em próteses valvares<sup>7</sup>. Há, ainda, a descrição de casos relacionados à deiscência parcial da prótese aórtica<sup>7</sup>. No paciente, havia dois fatores de risco: troca valvar aórtica e endocardite recente.

A etiologia provável no caso foi um abscesso valvar decorrente da endocardite infecciosa: uma condição pouco relatada na literatura e que representa risco de vida. Apresenta, ainda, uma elevada taxa de mortalidade pós-operatória.

Do ponto de vista clínico, o paciente pode estar assintomático, na ausência de complicações. Outras formas de apresentação envolvem insuficiência cardíaca, sinais de infecção, eventos cerebrovasculares ou dor torácica anginosa<sup>8</sup>. Esta última é decorrente da compressão sistólica da artéria coronariana esquerda<sup>2</sup>. Em 20% dos casos, há formação de fístulas<sup>7</sup>. Raramente, como complicações mais graves, ocorre tamponamento cardíaco ou hemopericárdio pela ruptura do PFMA<sup>9</sup>.

O diagnóstico pode ser confirmado por ecocardiograma, tomografia computadorizada e cateterismo cardíaco<sup>2</sup>. No caso, a entidade foi fortemente suspeitada durante a realização do primeiro ecocardiograma. Posteriormente, a angiotomografia torácica confirmou o diagnóstico de PFMA fistulizado para ventrículo esquerdo.

O tratamento, embora cirúrgico na maioria dos casos relatados, permanece controverso na literatura. A cirurgia pode ser utilizada tanto para tratar complicações vigentes na ocasião do diagnóstico, como, ainda, para prevenir a ocorrência dessas complicações. Há, entretanto, relatos com tratamento clínico conservador<sup>10</sup>. Mais recentemente, foi relatada a abordagem percutânea<sup>8</sup>.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Villacorta Jr. H, Martins WA; Obtenção de dados: Alban NRA, Almeida MM, Costa WLB, Ribeiro ML; Análise e interpretação dos dados: Alban NRA, Almeida MM, Villacorta Jr. H, Martins WA; Redação do manuscrito: Alban NRA, Almeida MM, Costa WLB, Martins WA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ribeiro ML, Villacorta Jr. H, Martins WA.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado pela Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (Faperj)

### Vinculação Acadêmica

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

## Referências

1. Prendergast BD, Tornos P. Valvular heart disease: changing concepts in disease management. Surgery for infective endocarditis. Who and when. *Circulation*. 2010;121(9):1141-52.
2. Parashara DK, Jacobs LE, Kotler MN, Yazdanfar S, Spielman SR, Janzer SF, et al. Angina caused by systolic compression of the left coronary artery as a result of pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa. *Am Heart J*. 1995;129(2):417-21.
3. Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott CG, Bailey KR, Steckelberg JM. A systematic review of population based studies of infective endocarditis. *Chest*. 2007;132(3):1025-35.
4. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan TI, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30(4):633-8.
5. Wallace SM, Walton BI, Kharbanda RK, Hardy R, Wilson AP, Swanton RH. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart*. 2002;88(1):53-60.
6. Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA*. 2003;289(15): 1933-40.
7. Sudhakar S, Sewani A, Agrawal M, Uretsky BF. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa (MAIVF): a comprehensive review. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(10):1009-18.
8. Xie M, Li Y, Cheng TO, Wang X, Lu Q, He L, et al. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa. *Int J Cardiol*. 2013;166(1):2-7.
9. Qizilbash AH, Schwartz CJ. False aneurysm of left ventricle due to perforation of mitral-aortic intervalvular fibrosa with rupture and cardiac tamponade: rare complication of infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 1973;32(1):110-3.
10. Hasin T, Reisner SA, Agmon Y. Large pseudoaneurysms of the mitral-aortic intervalvular fibrosa: long-term natural history without surgery in two patients. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(3):E24.

## Pseudoaneurisma de Artéria Femoral Associado a Fístula Arteriovenosa Iatrogênica

*Pseudoaneurysm of Femoral Artery Associated with Iatrogenic Arteriovenous Fistula*

Alda Cristina Alves de Azevedo<sup>1,2</sup>, Thiago Santos Taveira<sup>1,2</sup>, Mateus Alves Borges Cristino<sup>1</sup>, Márcio Vinícius Lins Barros<sup>1,3</sup>

Rede Mater Dei de Saúde<sup>1</sup>; Instituto de Pesquisa e Pós-Graduação, Fundação Educacional Lucas Machado – FCMMG<sup>2</sup>, Belo Horizonte; Faculdade de Saúde e Ecologia Humana – FASEH<sup>3</sup>, Vespasiano, MG – Brasil

### Introdução

Nos procedimentos endovasculares, sejam diagnósticos ou intervencionistas, o sítio arterial de acesso mais comum é a artéria femoral<sup>1</sup>. Na atualidade, a frequência destes procedimentos vem aumentando, porém, sem resultar num aumento da incidência de complicações pós-procedimento<sup>1</sup>. Dentre as principais complicações podemos citar o pseudoaneurisma arterial, hematoma, infecção e fistula arteriovenosa<sup>1</sup>, elevando consideravelmente a morbidade destes pacientes. Os tratamentos podem ser conservador ou procedimentos invasivos, sejam cirúrgicos, sejam percutâneos, tanto para os pseudoaneurismas, quanto para as fístulas arteriovenosas. A ocorrência concomitante de PSA e FAV é condição extremamente rara<sup>2</sup>, tendo sido descrita poucas vezes na literatura. O objetivo deste estudo é relatar um caso de pseudoaneurisma femoral com fístula arteriovenosa associada após procedimento endovascular e sua abordagem terapêutica.

### Relato do Caso

Trata-se de paciente de 68 anos, masculino, portador de hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2, submetido a ablação devido à fibrilação atrial, sendo realizado punção da artéria femoral direita para realização do procedimento. Evoluiu uma semana após punção com hematoma e desconforto em região femoral direita. Foi realizado ultrassom com Doppler colorido (UDC) que evidenciou um pseudoaneurisma (PSA) de grande dimensão em artéria femoral superficial com colo de aproximadamente 0,5cm (Figura 1) associado à fístula arteriovenosa (FAV) entre artéria e veia femorais superficiais, com dois orifícios fistulosos estando o mais proximal a aproximadamente 3cm da bifurcação femoral (Figuras 2 e 3).

O paciente foi avaliado pela equipe cirúrgica que o considerou inapto para cirurgia devido à condição cardíaca e ao

### Palavras-chave

Hipertensão; Diabetes Mellitus; Falso Aneurisma; Artéria Femoral/lesões; Fístula Arteriovenosa.

**Correspondência:** Alda Cristina Alves de Azevedo •

Rua Gonçalves Dias, 2700 (Bloco I). CEP 30140-093, Santo Agostinho, Belo Horizonte, MG – Brasil

E-mail: aldacaazevedo@yahoo.com.br

Artigo recebido em 27/01/2015; revisado em 06/04/2015; aceito em 18/05/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150031

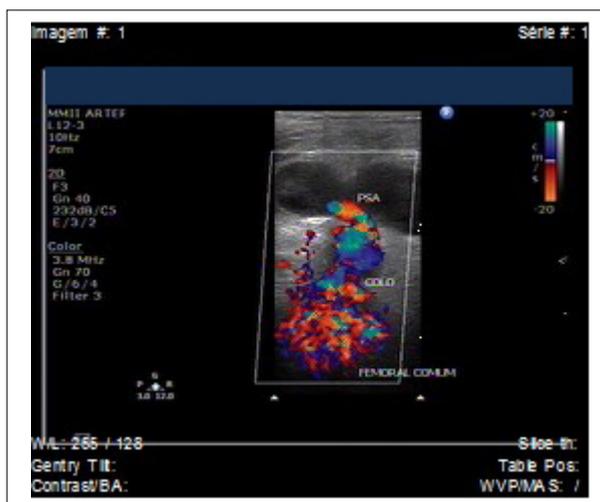


Figura 1 – Doppler colorido arterial evidenciando o pseudoaneurisma (PSA) e o colo em artéria femoral.

uso de anticoagulante. Assim, como o PSA era mais profundo, de grande dimensão e colo amplo foi optado pelo tratamento com injeção de trombina guiada por UDC para fechamento do PSA. Ao término do procedimento, foi evidenciado material misto (hipo e hiperecogênico) em seu interior e ausência de fluxo ao UDC (Figura 4). Realizado curativo compressivo e encaminhado o paciente para a enfermaria. Foi realizado novo estudo ecográfico e comprovado o sucesso do procedimento. Recebeu alta em uso de anticoagulante.

Para a abordagem da FAV foi optado pelo acompanhamento clínico na expectativa de que houvesse fechamento espontâneo. Após um período de acompanhamento de três meses, não houve regressão da FAV, sendo optado pelo tratamento percutâneo para correção. Através do acesso femoral esquerdo retrógrado (via contra-lateral), realizou-se o *crossover* da aorta e feito uma angiografia do referido sítio. Arteriografia corroborou aos achados do UDC: dois orifícios fistulosos em artéria femoral superficial. Realizado a ultrapassagem dos orifícios com cateter MP e fio guia 0,035” e realizado o implante do *stent* em femoral superficial, ocluindo os orifícios fistulosos (Figuras 5 e 6). Não houve qualquer comprometimento da artéria femoral profunda ou comum. Angiografia de controle evidenciou oclusão da fístula e perviedade do *stent*. O paciente evoluiu sem intercorrências e com alta no primeiro dia pós procedimento.

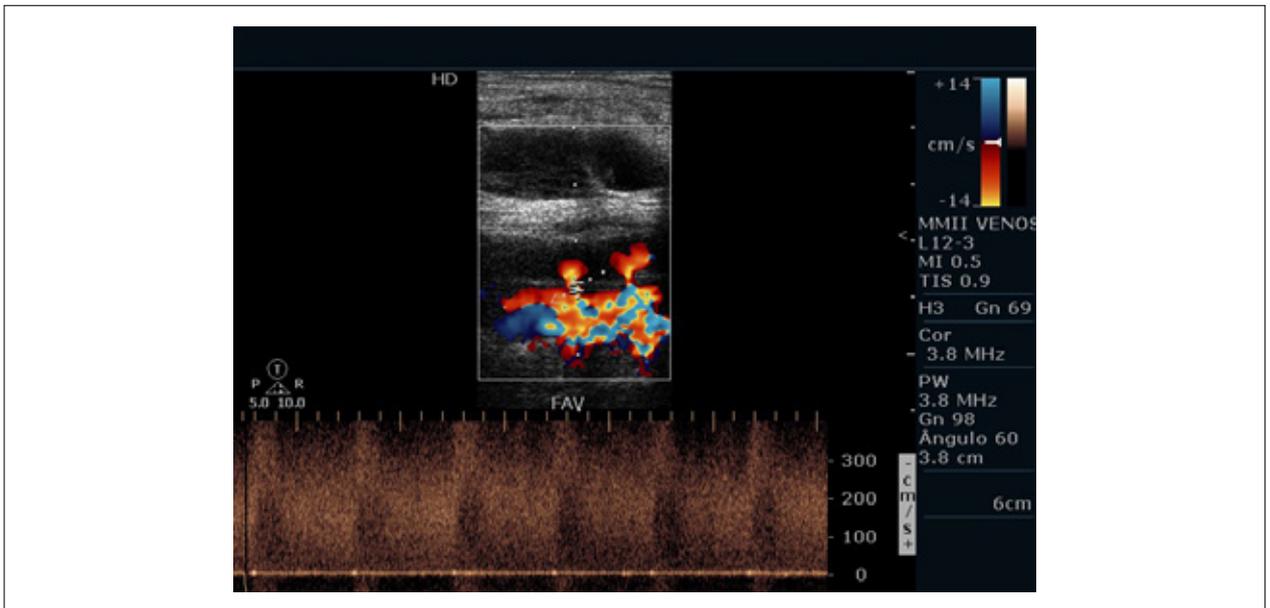


Figura 2 – Doppler pulsado evidenciando padrão compatível com fistula arteriovenosa.

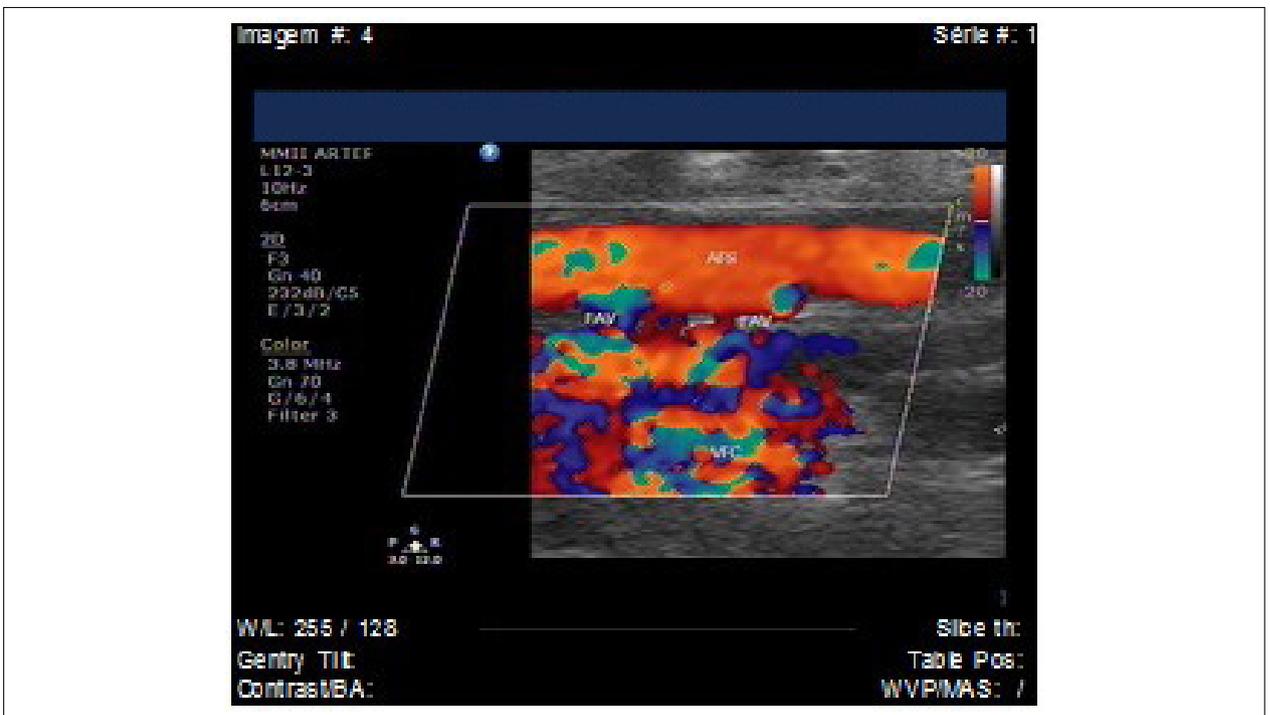


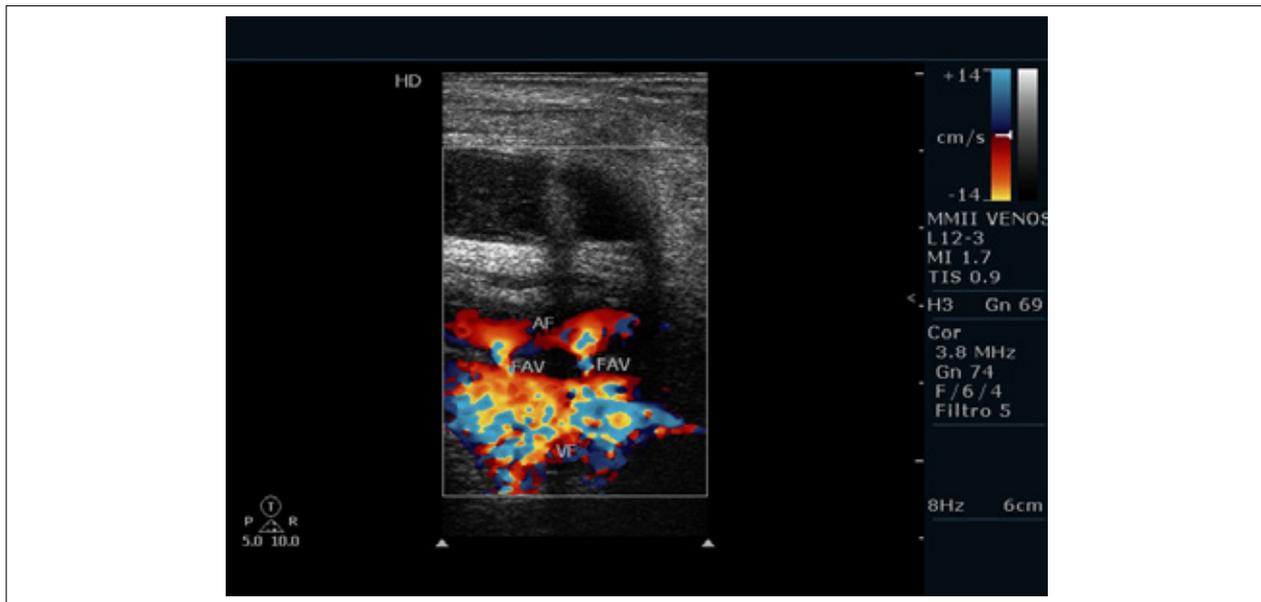
Figura 3 – Doppler colorido em corte longitudinal evidenciando 2 fistulas arteriovenosas (FAV) entre artéria femoral superficial (AFS) e veia femoral superficial (VFS). VFC, veia femoral comum.

O paciente foi encaminhado para controle ambulatorial com médico assistente e após 5 meses de acompanhamento, o *stent* manteve-se pérvio, com resolução completa da fístula arteriovenosa.

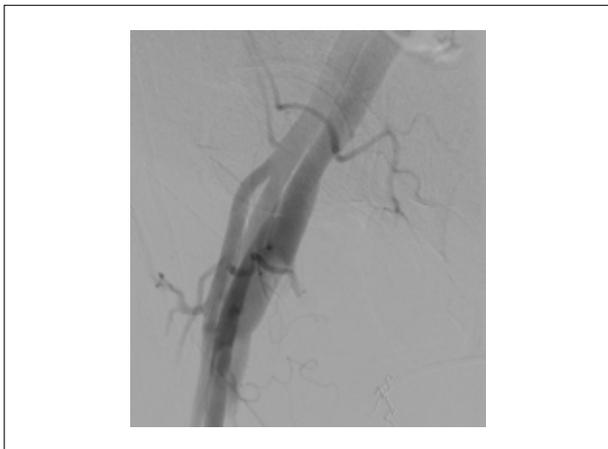
## Discussão

Os pseudoaneurismas e as fístulas arteriovenosas são complicações de procedimentos endovasculares. As incidências dessas complicações, são de 2 a 8% e < 1%,

## Relato de Caso



**Figura 4** – Doppler colorido em corte longitudinal do pseudoaneurisma (PSA) com sinais de trombose e áreas hipoeicoicas e anecoicas acompanhado de 2 fistulas arteriovenosas (FAV) entre artéria femoral superficial e veia femoral. AFC, artéria femoral comum.



**Figura 5** – Arteriografia evidenciando as fistulas arteriovenosas.



**Figura 6** – Após inserção do stent evidenciando a correção das fistulas arteriovenosas.

respectivamente<sup>1,2</sup>. A presença de pseudoaneurisma femoral concomitante a fístula arteriovenosa iatrogênica é rara e sua incidência é desconhecida<sup>2</sup>. Os principais fatores de risco para a ocorrência de complicações pós-procedimentos endovasculares são idade, sexo feminino, angioplastia coronariana, punção arterial baixa, uso de anticoagulantes e antiplaquetários e a experiência do médico em punção<sup>3</sup>.

O diagnóstico de pseudoaneurisma e fístula arteriovenosa é baseado na história clínica e no exame físico, sendo confirmado pelo UDC<sup>3-4</sup>. Os achados clínicos mais comuns são as presenças de dor e edema em região da virilha após procedimento endovascular, tanto nos pseudoaneurismas quanto nas fístulas arteriovenosas. O exame físico pode revelar sopro, uma massa pulsátil e dor na região da punção. O paciente do caso clínico apresentou hematoma

e desconforto na região femoral direita após a punção da artéria femoral direita para um procedimento. No exame físico, apresentava sopro no sítio de punção femoral direita e diminuição de pulso em membro inferior direito que levou à suspeita de presença de pseudoaneurisma e de fístula arteriovenosa.

A principal complicação do pseudoaneurisma é a ruptura que está relacionada com o tamanho do saco aneurismático<sup>3-4</sup>. As outras complicações podem ser dor persistente e edema ao redor da área afetada, embolização distal, isquemia da pele e necrose, infecção e compressão de vasos e nervos adjacentes. O tratamento dos pseudoaneurismas está indicado nos pacientes com dor persistente e edema, embolia distal, necrose da pele, infecção, compressão de vasos e/ou nervos adjacentes, claudicação, isquemia dos membros inferiores ou ruptura, que

é a complicação mais temida<sup>4</sup>. Pseudoaneurismas pequenos e assintomáticos podem ser abordados por tratamento conservador, porém, em paciente com uso de anticoagulantes, a chance de resolução espontânea torna-se menor<sup>5</sup>.

Dentre os tipos de tratamento para pseudoaneurismas podemos citar a compressão guiada pelo UDC, injeção de trombina guiada por ecodoppler colorido, terapia endovascular com implante de *stent* e cirurgia<sup>4,6</sup>. A compressão guiada por UDC representa a primeira opção na abordagem do paciente com pseudoaneurisma. Entretanto, a taxa de sucesso em paciente em anticoagulação varia de 30 a 62%<sup>6</sup>, sendo que se este procedimento não for tolerado pelo paciente e não ocorrer o fechamento do pseudoaneurisma, o próximo tratamento de escolha é a injeção de trombina guiada pelo UDC diretamente no interior do saco aneurismático.

A injeção percutânea de trombina foi descrita pela primeira vez por Cope e Zeit<sup>7</sup>, guiado por fluoroscopia, sendo que Kang e cols. descreveram a técnica utilizando o UDC<sup>4,6</sup>. A natureza pouco invasiva, a execução rápida e segura, dispensando a necessidade de anestesia ou analgesia potente, e os altos índices de sucesso tornaram a injeção de trombina guiada por ecodoppler colorido excelente alternativa para o tratamento dos pacientes com pseudoaneurisma, principalmente nos que apresentam elevado risco para o reparo cirúrgico ou risco de insucesso com compressão guiada por ecodoppler colorido, como idosos, obesos e portadores de pseudoaneurismas iatrogênicos volumosos e/ou de morfologia complexa<sup>4,6</sup>. A injeção de trombina tem índices de sucesso superiores a 90%. As complicações relacionadas com a injeção de trombina ocorrem com baixa frequência, com relatos de casos isolados de infecção local, trombose e/ou tromboembolismo arterial e reação alérgica à trombina. A trombose e/ou o tromboembolismo arterial podem ser prevenidos evitando a injeção de trombina próxima ou no próprio colo do pseudoaneurisma<sup>6</sup>.

Quando o tratamento com injeção de trombina guiada por UDC for sem sucesso, a próxima indicação é o tratamento endovascular com implante de *stent* recoberto. A cirurgia está indicada os casos onde o pseudoaneurisma apresenta expansão rápida, instabilidade hemodinâmica, neuropatia, necrose ou isquemia da pele, síndrome compartimental ou quando o tratamento percutâneo falha.

O tratamento com injeção de trombina guiada por UDC de pseudoaneurismas associado à fístula arteriovenosa é controverso devido ao risco potencial de tromboembolismo arterial ou trombose<sup>8,9</sup>. Kang e cols<sup>8</sup>. descreveram sua experiência com pseudoaneurisma em artéria femoral associado a fístula arteriovenosa, sendo que a maioria deles não apresentava conexão direta entre o pseudoaneurisma e o trajeto fistuloso. O caso clínico deste estudo apresenta um pseudoaneurisma sem conexão direta com as fístulas arteriovenosas, característica pela qual foi determinante pela escolha da abordagem terapêutica proposta, já que o paciente apresentava um colo com tamanho favorável, não havia conexão direta entre sistema pseudoaneurisma e fístula arteriovenosa e seria possível a aplicação correta da técnica.

As fístulas arteriovenosas iatrogênicas são geralmente assintomáticas, sendo suspeitadas pela presença de dor na virilha igual aos pseudoaneurismas e no exame físico, pode

apresentar sopro, frêmito ou massa pulsátil. Geralmente, as fístulas arteriovenosas não necessitam de tratamento invasivo, podendo-se optar pelo tratamento conservador, uma vez que na grande maioria dos casos pode-se ter resolução espontânea<sup>9-11</sup>. Porém, naqueles pacientes em uso de anticoagulantes e antiplaquetários, a taxa de resolução espontânea é pequena. Dentre as complicações potenciais das fístulas arteriovenosas pode-se citar a insuficiência cardíaca de alto-débito, degeneração aneurismática da artéria e edema nos membros<sup>2,11</sup>. Devido a estas possíveis complicações, o tratamento invasivo das fístulas está indicado, em caso de não fechamento espontâneo. Os tratamentos preconizados para fístulas arteriovenosas podem ser a compressão guiada por UDC, angioplastia com implante de *stent* recoberto e correção cirúrgica<sup>9,11</sup>.

A correção cirúrgica da fístula arteriovenosa induzida por cateter está associada a riscos de complicações como hemorragia devido a hipertensão venosa no local venoso arterializado e infecção na virilha. Além disso, nos casos de fístula arteriovenosa, o cirurgião muitas vezes encontra um emaranhado de vasos que torna difícil identificar o trato da fístula e, também, requer a interrupção prévia de anticoagulantes e antiplaquetários<sup>11</sup>.

Os tratamentos não-invasivos, como curativo compressivo e compressão guiada por UDC, têm sido indicados como primeira linha de tratamento, mas a sua efetividade é limitada pois, geralmente, estes pacientes estão em uso de anticoagulantes e antiplaquetários. E ainda, o tamanho do trato da fístula, se curto ou longo, pode impossibilitar a compressão pelo transdutor.

O tratamento percutâneo com implante de *stent* é uma opção atraente para a correção de fístula arteriovenosa induzida por cateter, uma vez que reduz o tempo de hospitalização e tem uma recuperação rápida. Na grande maioria dos casos, as fístulas arteriovenosas se originam da artéria femoral superficial ou profunda. Estes locais estão longe da articulação do quadril, assim, protegidos da deformação e fratura do *stent*<sup>11</sup>.

A principal desvantagem do tratamento endovascular é a presença de lesões próximo da bifurcação femoral devido ao risco de oclusão da artéria femoral profunda ou artéria femoral superficial após a colocação de endoprótese<sup>11</sup>. O implante de *stent* na artéria femoral é seguro e efetivo, já que a maioria dos pacientes com fístula arteriovenosa iatrogênica apresentam alto risco cirúrgico, devido ao uso de anticoagulante e coexistência de doença cardíaca<sup>3,11</sup>.

## Conclusão

A ocorrência de pseudoaneurisma femoral associado à fístula arteriovenosa iatrogênica é extremamente rara. O tratamento com injeção de trombina e fibrinogênio guiado pelo ultrassom de pseudoaneurisma femoral concomitante à fístula arteriovenosa é possível, efetivo e seguro desde que a técnica do procedimento seja realizada corretamente. O tratamento percutâneo com implante de *stent* recoberto na fístula arteriovenosa é também seguro, efetivo e minimamente invasivo. A conduta nestes casos deve ser sempre individualizada, buscando a melhor opção terapêutica.

## Relato de Caso

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Azevedo ACCA, Barros MVL. Obtenção de dados: Azevedo ACCA, Taveira TS, Cristino MAB. Análise e interpretação dos dados: Azevedo ACCA, Taveira TS, Barros MVL, Cristino MAB. Redação do manuscrito: Azevedo ACCA, Barros MVL. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Azevedo ACCA, 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. Samal AK, White CJ. Percutaneous Management of Access Site Complications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002; 57(1):12-23.
2. Lamb K. Pseudoaneurysm and arteriovenous fistula after cardiac catheterization. *J Diagn Med Sonogr.* 2007;23(4):208-11.
3. Thalhammer C, Uhlich F, Waigand J, Gross CM. Postcatheterization pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas: repair with percutaneous implantation of endovascular covered stents. *J Vasc Interv Radiol.* 2000;214(1):127-31.
4. Tsetis D. Endovascular treatment of complications of femoral arterial access. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010; 33(3):457-68.
5. Waigand J, Uhlich F, Gross CM, Thalhammer C, Dietz R. Percutaneous treatment of pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas after invasive vascular procedures. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999;47(2):157-64.
6. Shetty R, Kapildeo Lotun. Treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm with concomitant arteriovenous fistula with percutaneous implantation of Amplatzer Vascular Plug. *Catheter Cardiovasc Intervent.* 2013;81(1):E53-E57.
7. Cope C, Zeit R. Coagulation of aneurysms by direct percutaneous thrombin injection. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;147(2):383-7.
8. Kang SS, Labropoulos N, Mansour MA, Michelini M, Filliung D, Baubly MP, et al. Expanded indications for ultrasound guided thrombin injection of pseudoaneurysms. *J Vasc Surg.* 2000;31(2):289-98.
9. Lonnebakk MT, Gerds E, Pedersen OM. Femoral pseudoaneurysm with a communicating arteriovenous fistula a complication after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2012;126(11):161-2.
10. Mittleider D, Cicuto K, Dykes T. Percutaneous thrombin of a femoral artery pseudoaneurysm with simultaneous venous ballon occlusion of a communicating arteriovenous fistula. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31(Suppl 2):115-9.
11. Onal B, Kosar S, Gumus T, Ilgit ET, Akpek S. Postcatheterization femoral arteriovenous fistulas: Endovascular treatment with stent-srafts. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27(5):453-8.

## Estenose Ostial e Proximal em Coronária Direita com Origem e Trajeto Anômalos: Relato de Caso e Revisão da Literatura

*Ostial and Proximal Coronary Stenosis in Right Coronary with Anomalous Origin and Course: Case Report and Literature Review*

Augusto Kreling Medeiros<sup>1,2</sup>, Alexandre Kreling Medeiros<sup>3</sup>, Tássia Machado Medeiros<sup>1,2</sup>, Carlos Jader Feldman<sup>1,2</sup>

Instituto de Cardiologia – Fundação Universitária de Cardiologia<sup>1</sup>; Clínica SIDI – Medicina por Imagem<sup>2</sup>; Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul<sup>3</sup>, Porto Alegre, RS – Brasil

### Introdução

Classificadas assim quando observadas em menos de 1% da população geral, as anomalias arteriais coronarianas não predizem, necessariamente, alto risco de vida. A maioria é clinicamente benigna<sup>1</sup> e não está associada, frequentemente, com outras malformações congênitas cardíacas<sup>2,3</sup>. Contudo, as manifestações clínicas podem variar desde pacientes assintomáticos até aqueles que apresentam *angina pectoris*, infarto do miocárdio, síncope, arritmias e morte súbita<sup>3,4</sup>, e os mecanismos fisiopatológicos são altamente variáveis<sup>5</sup>.

Nesta publicação, relatamos um caso de paciente com dor precordial atípica encaminhado ao exame de angiotomografia de artérias coronarianas cujo estudo confirmou a origem da artéria coronariana direita no seio coronariano esquerdo (ACOSVO-direita), que corresponde a aproximadamente um quarto das origens ectópicas das artérias coronarianas. Este relato tem por objetivo discutir a importância clínica desse achado anômalo com base na revisão da literatura.

### Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 40 anos, enquadrado nos fatores de risco cardiovascular – tabagista, hipertenso e dislipidêmico –, apresentava quadro clínico de dor precordial atípica, com e sem relação com os esforços físicos, em longa data, e extensa história familiar de cardiopatia isquêmica. Encaminhado à ergometria, não demonstrou alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia. Para investigação de doença arterial coronariana, optou-se pela submissão do paciente ao estudo angiotomográfico, realizado para aorta torácica e para artérias coronarianas com equipamento GE, com 128 cortes por

### Palavras-chave

Anomalias dos Vasos Coronarianos; Estenose Coronariana; Fatores de Risco; Dor no Peito; Morte Súbita Cardíaca; Tomografia Computadorizada Multidetectors.

**Correspondência:** Augusto Kreling Medeiros •  
Avenida Princesa Isabel, 395, Santana. CEP 90620-000, Porto Alegre, RS – Brasil  
E-mail: gutokmedeiros@gmail.com  
Artigo recebido em 15/04/2015; revisado em 07/05/2015; aceito em 17/07/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150032

rotação (CTHD750), sincronizado com eletrocardiograma, injeção de contraste não iônico (70 mL) e solução salina (30 mL) em veia periférica. Foi administrado betabloqueador para obtenção de frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto, bem como vasodilatador coronariano sublingual. O estudo demonstrou, afora manifestações ateroscleróticas com discreto comprometimento luminal na artéria descendente anterior e ramo marginal, uma origem anômala da coronária direita, a partir do seio coronariano esquerdo, com trajeto entre a parede anterior da aorta e a parede posterior da artéria pulmonar. Nesse trajeto, existia nítida redução de calibre (Figuras 1, 2, 3A e 3B). Após discussão do caso, a equipe optou por acompanhamento e por recomendação de limitar a prática de exercícios físicos intensos.

### Discussão

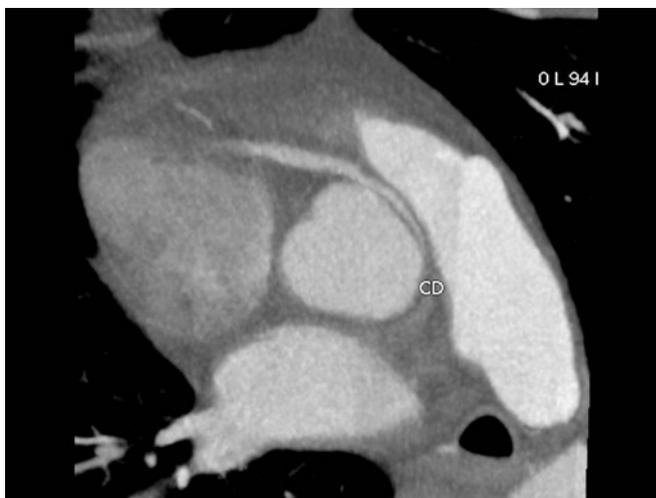
Anomalias coronarianas assumem incidência de aproximadamente 1% e 0,3% em pacientes submetidos, respectivamente, a cateterismo cardíaco e autópsia. Mesmo que a maioria dos achados seja acidental, eles constituem fatores de risco para morte súbita cardíaca (MSC) principalmente em jovens<sup>2,4</sup>.

Estudos realizados nos Estados Unidos mostram que a artéria coronariana anômala (ACA) configura-se como a segunda principal causa de MSC em atletas na ausência de anormalidades cardíacas adicionais<sup>6</sup>, perdendo apenas para a cardiomiopatia hipertrófica e atingindo muito mais esse grupo em comparação ao de não atletas<sup>7</sup>. Mais recentemente, diferentes definições ou classificações, bem como análises realizadas não só por meio de autópsia como também por angiografia e ecocardiografia, referem uma incidência que abrange 0,1% a 8,4%, o que revela dificuldades em se estabelecer sua magnitude<sup>1</sup>. Em uma das poucas análises prospectivas em que critérios diagnósticos foram envolvidos, uma série de 1.950 angiografias coronarianas consecutivas confirmou uma incidência global de 5,64% para ACA e de 1,07% para artéria coronariana com origem no seio de Valsava oposto (ACOSVO). Em 86% dos casos de ACOSVO (0,92%), a artéria coronariana direita com origem no Seio de Valsava oposto (ACOSVO-direita) foi identificada<sup>5</sup>. Em outro trabalho mais recente, em que foi investigada, durante quatro anos, a prevalência da ACOSVO a partir de uma amostra de 8.522 pacientes consecutivos submetidos a angiotomografia coronária, observou-se o diagnóstico em 72 (0,84%) casos, e 20 (0,23%) deles eram compatíveis com ACOSVO-direita,

## Relato de Caso



**Figura 1** – Reconstrução tridimensional demonstrando o tronco da artéria coronariana esquerda e direita com origem no seio de Valsalva esquerdo.

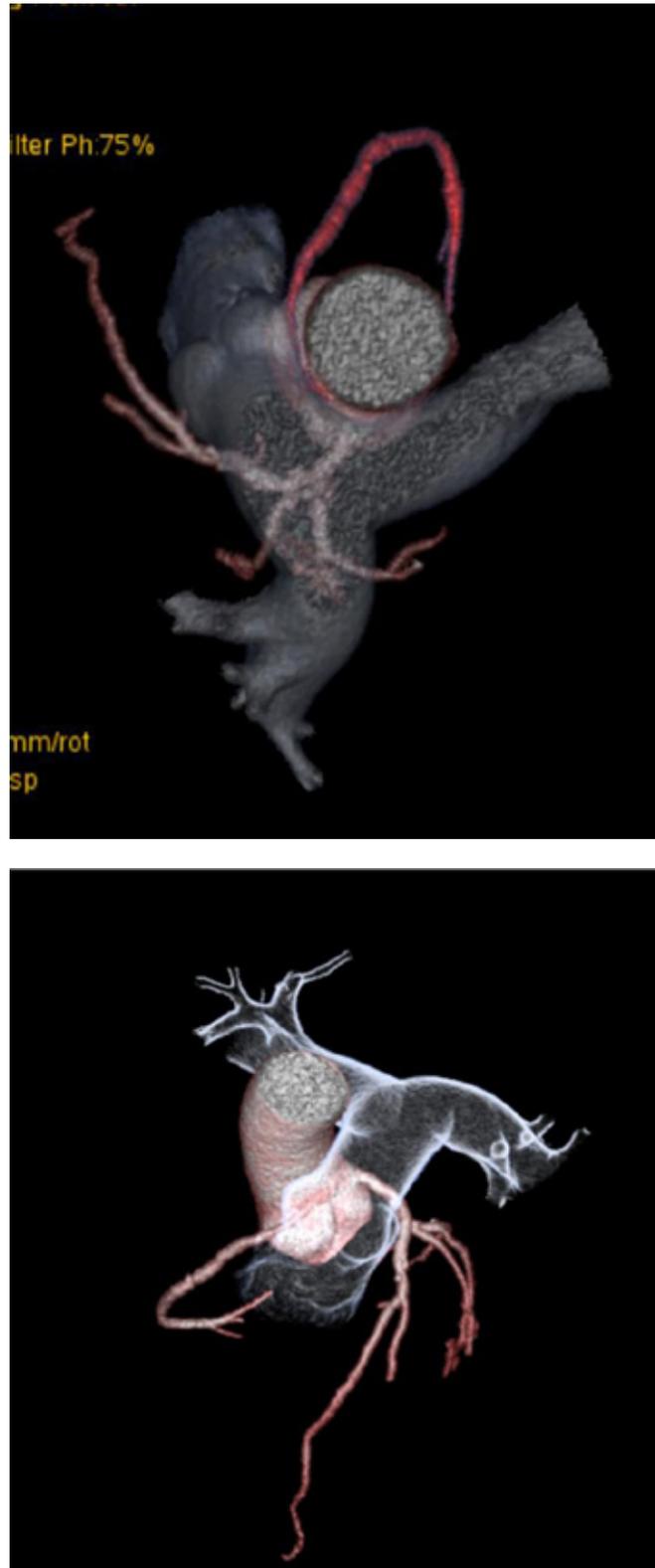


**Figura 2** – Imagem oblíqua em MIP (maximum intensity projection) demonstra o trajeto da artéria coronariana direita e nitida redução do seu calibre ostial e proximal.

e 11 (0,12%) com artéria coronariana esquerda com origem no Seio de Valsalva oposto (ACOSVO-esquerda)<sup>8</sup>. No estudo de Yamanaka e cols.<sup>9</sup>, que contou com uma amostra de 126.595 pacientes submetidos a arteriografia, foram encontrados 137 (0,22%) pacientes com ACOSVO-direita e 22 (0,047%) com ACOSVO-esquerda em 13.686 (1,3%) casos de ACA. Os resultados desses trabalhos e de outros reforçam a indicação de que a ACOSVO-direita é mais frequente do que a ACOSVO-esquerda<sup>9</sup>.

O potencial maligno da ACOSVO baseia-se em várias postulações, e o exato mecanismo fisiopatológico para a ocorrência de isquemia não foi determinado, mesmo com a realização de testes clínicos de esforço.<sup>3</sup> O ângulo agudo

da origem ectópica da artéria, com consequente redução de calibre, a compressão mecânica ocasionada pelo curso interarterial, o fechamento anormal do óstio coronariano e o espasmo arterial decorrente da lesão endotelial<sup>3,7,10-12</sup> constituem explicações possíveis. A identificação de um curso interarterial e intramural, por exemplo, levaria a uma redução significativa da capacidade reservatória do sistema epicárdico coronariano, uma vez que a pressão nos grandes vasos gera conforme a Lei de Laplace maiores tensões em suas paredes, refletindo na compressão dos vasos menores em continuidade<sup>12</sup>. Presume-se, então, que o curso tomado pela artéria coronariana, bem como pelos seus ramos, é clinicamente mais importante do que a origem ectópica.



**Figura 3** – A: Reconstrução tridimensional demonstrando a relação da artéria coronariana direita com os grandes vasos. B: Reconstrução tridimensional demonstrando a relação da artéria coronariana direita com os grandes vasos (tronco da artéria pulmonar e seus ramos em transparência).

## Relato de Caso

O risco de MSC é relativamente maior especialmente naqueles pacientes sintomáticos com < 35 anos de idade e identificados com ACOSVO-esquerda<sup>1,2,13</sup> cuja incidência do evento é significativamente maior<sup>14</sup>. O tratamento invasivo, seja por reparo cirúrgico seja por revascularização por *stent*, é mais recomendável para esse grupo. No entanto, decisões a respeito da melhor aproximação terapêutica devem ser feitas sempre sob a luz dos aspectos anatômicos individuais, principalmente naqueles pacientes cuja idade está acima de pontos de corte estabelecidos<sup>1</sup>. Em pacientes assintomáticos, sem achados de isquemia miocárdica, com > 35 anos e com diagnóstico de ACOSVO-direita, a intervenção não é recomendada e a consideração de limitar atividades físicas intensas, apesar de discutível, ainda parece ser a conduta mais indicada<sup>2,13</sup>. Já para pacientes assintomáticos com < 35 anos, a conduta terapêutica ainda permanece incerta<sup>2</sup>.

A tomografia computadorizada com múltiplos detectores (TCMD) permite reconstruções multiplanares e visibilidade tridimensional de toda a árvore coronariana com excelente demonstração do curso das artérias coronarianas e de tecidos adjacentes. Entretanto, a falta de informação hemodinâmica limita a interpretação da relevância funcional de cada achado. Outro obstáculo da tomografia computadorizada é a exposição a radiação, embora as novas gerações de tomógrafos sejam capazes de realizar uma angiografia coronariana com exposição a baixos níveis de radiação. A capacidade de demonstrar importantes informações anatômicas, tais como o sítio de origem, todo o curso do vaso, um curso intramural proximal, um orifício em fenda e

o ângulo agudo da origem ectópica, levou a aceitar a TCMD como o padrão de referência para avaliação de anomalias coronarianas suspeitas<sup>15</sup>.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Medeiros, Augusto K, Feldman CJ, Medeiros TM, Medeiros, Alexandre K; Obtenção de dados: Medeiros, Augusto K, Feldman CJ, Medeiros TM, Medeiros, Alexandre K; Análise e interpretação dos dados: Medeiros, Augusto K, Feldman CJ, Medeiros TM, Medeiros, Alexandre K; Redação do manuscrito: Medeiros, Augusto K, Feldman CJ, Medeiros TM, Medeiros, Alexandre K; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Medeiros, Augusto K, Feldman CJ, Medeiros TM, Medeiros, Alexandre K.

### 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. Barriales-Villa R, De La Tassa CM. Congenital coronary artery anomalies with origin in the contralateral sinus of valsalva: Which approach should we take? *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(4):360-70.
2. Lee BY. Anomalous right coronary artery from the left coronary sinus with an interarterial course: is it really dangerous? *Korean Circ J*. 2009;39(5):175-9.
3. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies - Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*. 2002;105(20):2449-54.
4. Angelini P. Coronary artery anomalies - Current clinical issues - Definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J*. 2002;29(4):271-8.
5. Angelini P. Coronary artery anomalies - An entity in search of an identity. *Circulation*. 2007;115(10):1296-305.
6. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
7. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(6):1493-501.
8. Opolski MP, Pregowski J, Kruk M, Witkowski A, Kwiecinska S, Lubienska E, et al. Prevalence and characteristics of coronary anomalies originating from the opposite sinus of Valsalva in 8,522 patients referred for coronary computed tomography angiography. *Am J Cardiol*. 2013;111(9):1361-7.
9. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary-artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1990;21(1):28-40.
10. Taylor AJ, Byers JP, Cheitlin MD, Virmani R. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: "High-risk" abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes. *Am Heart J*. 1997;133(4):428-35.
11. Ayalp R, Mavi A, Sercelik A, Botyraliev T, Geimushurun E. Frequency in the anomalous origin of the right coronary artery with angiography in a Turkish population. *Int J Cardiol*. 2002;82(3):253-7.
12. Bezold L, Berger S. Coronary artery anomalies. *MedScape*. 2015 [Internet]. Accessed in 2015 Feb 10]. Available from: [emedicine.medscape.com/article/895854-overview](http://emedicine.medscape.com/article/895854-overview)
13. Gersony WM. Management of anomalous coronary artery from the contralateral coronary sinus. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2083-4.
14. Eckhart R. Sudden death in young adults: a 25-years review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med*. 50(21):82
15. Torres FS, Nguyen ET, Dennie CJ, Crean AM, Horlick E, Osten MD, et al. Role of MDCT coronary angiography in the evaluation of septal vein interatrial course of anomalous left coronary arteries. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2010;4(4):246-54.

## Degeneração Caseosa do Anel Mitral Associada à Insuficiência Mitral Severa

### Caseous Degeneration of the Mitral Annulus Associated with Severe Mitral Regurgitation

Milton Sérgio Bohatch Júnior<sup>1</sup>, Anderson Dietrich<sup>2</sup>, Altair Fiamoncini<sup>2</sup>, Guilherme Santana Antunes de Azevedo<sup>2</sup>, Everton Luz Varella<sup>2</sup>, Frederico José Di Giovanni<sup>2</sup>

Universidade Regional de Blumenau<sup>1</sup>; Hospital Santa Isabel<sup>2</sup>, Blumenau, SC – Brasil

### Introdução

A degeneração caseosa do anel mitral (DCAM) é uma entidade tipicamente benigna e raramente vista em imagens. Representa cerca de 0,5 a 1% das calcificações do anel mitral e sua etiologia ainda não está bem esclarecida<sup>1,2</sup>. Geralmente, ocorre em mulheres com idade acima de 70 anos, sendo um importante diagnóstico diferencial de tumores cardíacos, trombos, cistos ou abscessos<sup>1</sup>. Neste trabalho, reportamos um caso de DCAM associada à disfunção mitral grave, requerendo intervenção cirúrgica.

### Relato do Caso

Paciente do gênero feminino, 73 anos, hipertensa, foi admitida no pronto atendimento com o quadro de dispnéia intensa associada a desconforto retroesternal. Após a avaliação do cardiologista, realizou-se investigação ecocardiográfica transtorácica. O ecocardiograma transtorácico revelou dilatação importante do átrio esquerdo (62mm) e hipertrofia miocárdica excêntrica discreta. A função sistólica global do ventrículo esquerdo demonstrava-se preservada, sem alterações da contratilidade miocárdica segmentar. As valvas aórtica e tricúspide apresentavam espessamento e discreto depósito de cálcio, com insuficiência de grau discreto. A valva mitral demonstrava-se espessada com calcificação do folheto posterior e do anel valvar. Ao estudo com Doppler, contatou-se insuficiência mitral de grau severo. A pressão sistólica máxima da artéria pulmonar foi estimada em 59 mmHg (calculada pela regurgitação tricúspide e pela pressão no átrio direito). A aorta ascendente e o pericárdio mostraram-se com aspectos ecocardiográficos normais.

### Palavras-chave

Doenças das Valvas Cardíacas/fisiopatologia; Valva Mitral/fisiopatologia; Insuficiência da Valva Mitral/fisiopatologia; Ecocardiografia; Átrios do Coração/anormalidades.

#### Correspondência: Milton Sérgio Bohatch Júnior •

Rua Mal. Floriano Peixoto, 245. CEP 89010-500, Centro, Blumenau, SC – Brasil  
Telefone: (47) 3326-1117/ (47) 9943-3299

E-mail: milton.jr87@hotmail.com

Artigo recebido em 22/05/2014; revisado em 01/06/2015; aceito em 10/06/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150033

No próprio estudo transtorácico, foi possível evidenciar uma massa hiperecogênica (29 x 26 mm), não móvel, de superfície levemente irregular, com uma região hipocóica no seu interior, comprometendo a base do folheto posterior e o anel mitral (região posterior e lateral esquerda), sugestiva de DCAM (Figura 1).

Posteriormente, foi realizada ressonância magnética do coração (RMC) para complementar a investigação diagnóstica. A RMC demonstrou aumento do átrio esquerdo, insuficiência mitral importante, fração de ejeção de 68% e massa hipointensa intracardíaca localizada no plano valvar mitral, acometendo seu anel e o folheto posterior (Figura 2). A cineangiocoronariografia demonstrou coronárias isentas de lesões significativas e a ventriculografia não foi realizada.

Devido ao comprometimento valvar importante, a paciente foi submetida à cirurgia (Euroscore = 10,4%) para a troca da valva mitral por prótese biológica nº 29 Braile. O material caseoso com aspecto de “pasta de dente” estava presente no anel mitral e estendia-se do anel para a parede livre do ventrículo esquerdo (Figura 3).

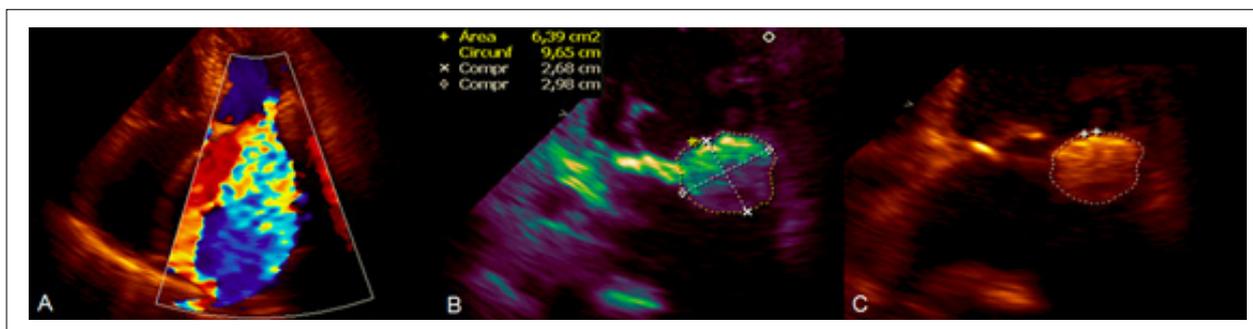
Após a limpeza cirúrgica de todo o material caseoso, foi observada considerável fragilização do anel mitral e adelgaçamento da parede muscular do ventrículo esquerdo, sendo necessário reforçar com pontos ancorados em tiras de pericárdio bovino para fixar com segurança a prótese. A circulação extracorpórea foi realizada de modo convencional, com proteção miocárdica por via anterógrada e hipotermia sistêmica de 30 °C, com tempo total de 140 minutos.

O ecocardiograma transtorácico pós-operatório apresentou comprometimento moderado da função sistólica global do ventrículo esquerdo, prótese normofuncionante e espessamento residual com calcificação na base do folheto posterior e do anel valvar. A paciente necessitou de assistência circulatória com balão intra-aórtico e marcapasso temporário transvenoso devido ao desenvolvimento de bloqueio atrioventricular total. Evoluiu com episódios de fibrilação atrial, instabilidade hemodinâmica e óbito após 48 horas da cirurgia. O exame histopatológico evidenciou válvula mitral com fibrose e calcificação, como descrito na literatura.

### Discussão

A DCAM é um processo degenerativo crônico, envolvendo principalmente o anel posterior<sup>3</sup>. A calcificação do anel mitral é observada na autópsia de 3 - 8% da

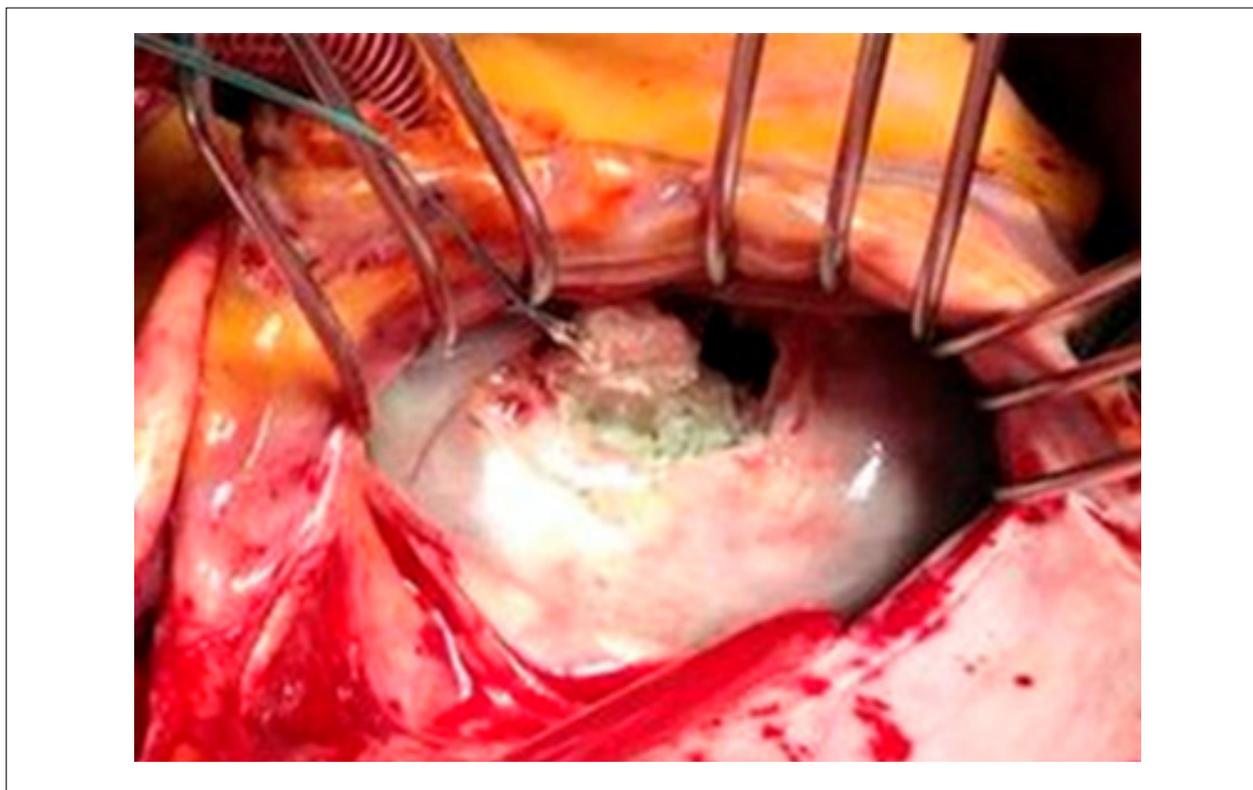
## Relato de Caso



**Figura 1** – Ecocardiografia transtorácica: A: Insuficiência mitral severa; B: Medidas da massa hiperecogênica; C: massa hiperecogênica, não móvel, de superfície levemente irregular, com uma região hipocóica no seu interior, comprometendo a base do folheto posterior e o anel mitral.



**Figura 2** – Ressonância magnética do coração: A: 4 câmaras em Cine-RM – insuficiência mitral severa (seta) e massa hipointensa (\*); B: 3 câmaras em Cine-RM – massa hipointensa em anel posterior (seta); C: Sequência de realce tardio com captação de contraste na borda da massa (seta).



**Figura 3** – Imagem transoperatória aspecto de “pasta de dente”, característico da DCAM, estendendo-se do anel mitral para a parede livre do ventrículo esquerdo.

população geral<sup>1,3</sup>, mas raramente é vista em imagens<sup>3</sup>. A maior série encontrada na literatura analisava 18 casos<sup>4</sup>. A prevalência ecocardiográfica é de 0,6% em pacientes com calcificação do anel mitral e 0,06-0,07% em pacientes de todas as idades<sup>5</sup>.

A DCAM é considerada uma forma de expressão da doença aterosclerótica, apresentando associação com hipertensão arterial, coronariopatia e ateromatose aórtica<sup>1</sup>, com os mesmos fatores de riscos identificados para a doença cardiovascular<sup>6</sup>.

Geralmente, a presença da DCAM não é acompanhada de sintomas. Entretanto, os quadros sintomáticos são decorrentes do comprometimento valvar na maioria das vezes, como dispnéia secundária à insuficiência mitral ou à estenose mitral. Fenômenos embólicos são raros, mas também podem ocorrer<sup>1</sup>.

A ecocardiografia transtorácica, na maioria dos casos, é suficiente para o diagnóstico da DCAM. Em casos de dúvidas, pode-se complementar a investigação com ecocardiograma transesofágico<sup>1,3,6</sup> ou RMC<sup>7,8</sup>. A imagem ecocardiográfica característica é de uma grande massa hiperecogênica, arredondada, por vezes semilunar, de aspecto heterogêneo, com uma área ecolucente em seu interior, localizada geralmente no anel posterior da valva mitral, compatível com os achados neste trabalho<sup>1,3,6</sup>. Por vezes, a descoberta de massas intracardíacas é um achado ecocardiográfico acidental, mas pode surgir durante o acompanhamento dos pacientes com insuficiência cardíaca ou fenômenos tromboembólicos<sup>6</sup>. O diagnóstico diferencial de massas visíveis nas cavidades cardíacas inclui trombos, abscessos, cistos, vegetações e tumores<sup>1,3,6</sup>. A distinção com abscessos se faz pelo quadro clínico com evolução benigna e localização tipicamente no anel posterior, uma vez que os abscessos geralmente estão localizados na porção fibrosa intervalvar mitroaórtica. Já os tumores não apresentam ecolucência central como observado nos casos de DCAM<sup>1</sup>.

A RMC pode ajudar no diagnóstico diferencial das massas intracardíacas e na pesquisa de acometimento de estruturas adjacentes. As características que sugerem a DCAM ao método são: imagens hipointensas (escuras) nas sequências de sangue escuro ponderadas em T1 em T2 com supressão de gordura (compatíveis com calcificação); massa hipointensa em relação ao miocárdio nas sequências de Cine-RM; ausência de perfusão da massa e captação periférica de contraste, com núcleo central sem contraste nas sequências de realce tardio (T1 pós contraste)<sup>7,8</sup>. Todas estavam presentes no exame da paciente.

É importante suspeitar dessa patologia e realizar o diagnóstico diferencial correto, pois a DCAM é uma

condição benigna, que não implica em indicação para cirurgia<sup>6</sup>. A cirurgia deve ser reservada para os casos sintomáticos de disfunção valvar grave ou pacientes com embolia cerebral relacionada à lesão calcificada<sup>1,3,6</sup>.

Quando a cirurgia é realizada, identifica-se uma lesão calcificada, normalmente em torno de uma zona central repleta de um material semelhante a “pasta de dentes”, composta por cálcio, ácidos graxos e colesterol<sup>3,6</sup>. O estudo anatomopatológico revela uma calcificação perianular, com predomínio de substâncias acelulares, cultura negativa e livre de células cancerígenas ou inflamatórias<sup>9</sup>.

Raramente tem sido descritas complicações da calcificação do anel mitral, tais como: infecções secundárias, arritmias, insuficiência ou estenose mitral significativa e acidentes vasculares cerebrais. Embora a DCAM possa estar presente em 25% dos indivíduos que tiveram um acidente vascular cerebral, a relação direta da DCAM com fenômenos embólicos é questionável<sup>6</sup>.

A DCAM é uma condição “per se” benigna e com bom prognóstico em longo prazo. Portanto, é imperioso o reconhecimento desta patologia em exames de imagem para o correto diagnóstico diferencial, de maneira que a indicação cirúrgica seja precisa e somente destinada aos pacientes que apresentam repercussão significativa como descrito neste trabalho.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bohatch Jr MS, Dietrich A; Obtenção de dados: Bohatch Jr MS, Dietrich A, Fiamoncini A, Azevedo GSA, Varella EL; Análise e interpretação dos dados: Bohatch Jr MS, Dietrich A, Azevedo GSA, Di Giovanni FJ; Redação do manuscrito: Bohatch Jr MS, Di Giovanni FJ; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bohatch Jr MS, Dietrich A, Fiamoncini A, Azevedo GSA, Varella EL, Di Giovanni FJ.

## 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.

## Relato de Caso

---

### Referências

1. França LA, Rodrigues ACT, Vieira MLC, de Oliveira WAA, de Azevedo REU, Cordovil A, et al. Calcificação caseosa do anel mitral: relato de caso. *Einstein*. 2013; 11(3):370-2.
2. Plank F, Al-Hassan D, Nguyen G, Raju R, Wheeler M, Thompson C, et al. Caseous calcification of the mitral annulus. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2013;3(2):e1-3.
3. Martinez de Alegria A, Rubio Alvarez J, Baleato Gonzalez S. Caseous calcification of the mitral annulus: a rare cause of intracardiac mass. *Case Rep Radiol*. 2012:1-3.
4. Harpaz D, Auerbach I, Vered Z, Motro M, Tobar A, Rosenblatt S. Caseous calcification of the mitral annulus: a neglected, unrecognized diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001; 14(8):825 -31.
5. Novaro GM, Griffin BP, Hammer DF. Images in cardiology: caseous calcification of the mitral annulus: na underappreciated variant, *Heart*. 2004;90(4):388.
6. Fernandes RM, Branco LM, Galrinho A, Timóteo AT, Tavares A, Feliciano J, et al. Degenerescência caseosa da calcificação do anel mitral: revisão a propósito de seis casos. *Rev Port Cardiol*. 2007; 26(10):1059-70.
7. Monti L, Renifilo E, Profili M, Balzarini L. Cardiovascular magnetic resonance features of caseous calcification of the mitral annulus: case report. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2008; 10:25.
8. Elgendy IY, Conti CR. Mitral annulus caseous calcification. *Clin Cardiol*. 2013; 36(10):E27-E31.
9. Lubarsky L, Jelnin V, Marino N, Hecht HS. Caseous calcification of the mitral annulus by 64-detector-row computed tomographic coronary angiography: a rare intracardiac mass. *Circulation*. 2007;116e(5):114-5.

## Angiotomografia como Método Diagnóstico Complementar nas Anomalias de Coronárias: Relato de Caso

*Computed Tomography Angiography as a Complementary Diagnostic Method in Coronary Artery Anomalies: Case Report*

*Mariana Barreto Marini, Hugo Leonardo Marques Magno, Giovani Luiz De Santi*

*Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG – Brasil*

### Introdução

As anomalias das artérias coronárias são patologias raras, sendo que sua incidência varia entre 0,17% em estudos de autópsia e 1,3% em séries de angiografia<sup>1,2</sup>. Essas anomalias são geralmente assintomáticas, porém algumas alterações anatômicas são potencialmente graves e podem levar à isquemia miocárdica significativa seguida por IAM ou morte súbita. Esses eventos são os mais temíveis e habitualmente precedidos por atividade física em aproximadamente 81% dos casos<sup>2-4</sup>.

Alguns mecanismos fisiopatológicos são propostos para explicar a isquemia miocárdica, o IAM e a morte súbita em portadores de anomalias das artérias coronárias: a origem em ângulo agudo e contorcido da coronária anômala na aorta; um estreitamento no óstio coronariano secundário à anatomia anômala; compressão da artéria coronária anômala no seu trajeto entre a aorta e o tronco pulmonar durante o exercício físico; e espasmo da artéria coronária anômala possivelmente como resultado de lesão endotelial. Ressalta-se que os segmentos coronarianos com trajeto anômalo não são mais susceptíveis à doença aterosclerótica do que aos segmentos normais de um mesmo indivíduo<sup>4</sup>.

Relatamos um caso de anomalia de artéria coronária circunflexa com origem no seio de Valsalva direito, evidenciada por uma cineangiocoronariografia realizada devido à necessidade de investigação de episódio de isquemia documentada por dor precordial típica associada à elevação dos marcadores de necrose miocárdica. O caso torna-se relevante porque a isquemia miocárdica detectada ocorreu no repouso em um paciente portador de anomalia coronariana, cuja evolução benigna era esperada.

### Relato do Caso

Paciente masculino, 41 anos, branco, professor universitário, procurou o pronto-atendimento com história de ter sido

### Palavras-chave

Anormalidades Cardiovasculares; Isquemia Miocárdica; Anomalias dos Vasos Coronários; Angiografia Coronária; Tomografia Computadorizada por Raio X.

**Correspondência:** Mariana Barreto Marini •

Rua Dr. Paulo Pontes, 170, apto. 304, bl. 02, São Benedito. CEP 38010-180, Uberaba, MG – Brasil.

E-mail: mariana.b.marini@gmail.com

Artigo recebido em 27/05/2015; revisado em 19/07/2015; aprovado em 28/08/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150034

acordado por dor precordial inédita, tipo queimação, de forte intensidade, com irradiação para membro superior esquerdo e duração superior a 30 minutos. Não apresentava fatores de risco para doença arterial coronária precoce.

Ao exame físico de entrada, apresentava-se em bom estado geral, corado e hidratado, pulmões limpos, ritmo cardíaco regular em dois tempos, frequência cardíaca de 76 spm, sístole e diástole limpas, pressão arterial sistêmica de 130/80 mmHg. Os demais aparelhos não apresentavam alterações relevantes.

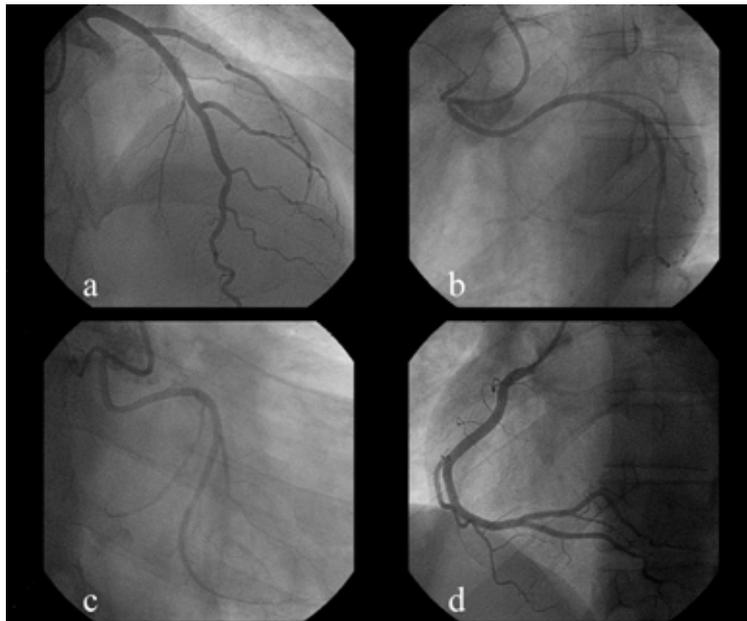
O eletrocardiograma da admissão mostrou ritmo sinusal, atraso de condução pelo ramo direito do feixe de Hiss e alteração inespecífica de repolarização ventricular na parede inferior. Documentou-se elevação dos marcadores de necrose miocárdica: CKMB massa ( $\Delta T6hs$ ) = 58,60 ng.ml<sup>-1</sup> e Troponina I ( $\Delta T12hs$ ) = 13,83 ng.ml<sup>-1</sup>, definindo-se o diagnóstico de IAM sem supradesnivelamento do segmento ST. Desta forma, solicitou-se uma cineangiocoronariografia em que não foi observada aterosclerose coronariana significativa. A artéria circunflexa, contudo, apresentava origem anômala no seio de Valsalva direito com tortuosidade acentuada no seu terço proximal (Figura 1).

O ecocardiograma transtorácico realizado durante a internação não evidenciou alteração de mobilidade segmentar e o desempenho sistólico global estimado pela fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi normal. A ressonância magnética cardíaca que melhoraria a acurácia da análise da mobilidade segmentar no território acometido, e poderia afastar outras etiologias, não foi realizada.

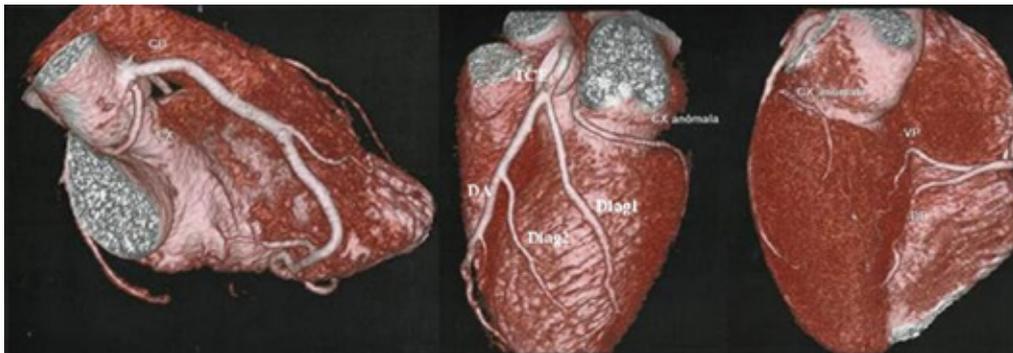
Com o intuito de avaliar o ângulo na origem e o trajeto proximal da artéria circunflexa anômala, bem como a sua relação com os vasos da base, solicitou-se uma angiotomografia de coronárias que mostrou artéria coronária circunflexa com origem em ângulo oblíquo no seio coronariano direito e trajeto retroaórtico, entre o átrio esquerdo e a aorta, sem a presença de placas ateroscleróticas ou redução luminal (Figura 2).

Após análise em plano tridimensional dos aspectos anatômicos do ângulo na origem e do trajeto proximal, propiciada pela angiotomografia que evidenciou uma anatomia favorável, optou-se por conduta expectante em relação à anomalia da artéria circunflexa e tratamento clínico para o IAM sem supradesnivelamento do segmento ST. Sob essa perspectiva, e tendo em vista a impossibilidade de descartar vasoespasm coronariano, foi medicado com bloqueador de canal de cálcio, nitrato, estatina e antiagregante plaquetário. O paciente mantém acompanhamento ambulatorial trimestral e não apresentou recorrência de sintomas anginosos completados 15 meses de seguimento clínico.

## Relato de Caso



**Figura 1** – Imagens da cineangiogramia. A: Artéria descendente anterior, em projeção cranial, de grande calibre, contorna o ápice, ausência de lesões ateroscleróticas obstrutivas. B: Artéria circunflexa, em projeção oblíqua anterior esquerda, de calibre moderado, origem anômala no seio de Valsalva direito, ausência de lesões ateroscleróticas obstrutivas. C: Artéria circunflexa, em projeção caudal, evidenciando tortuosidade acentuada no terço proximal. D: Artéria coronária direita, em projeção oblíqua anterior esquerda, de grande calibre, irriga parte da parede posterior do ventrículo esquerdo, ausência de lesões ateroscleróticas obstrutivas.



**Figura 2** – Imagens de tomografia computadorizada multislice e reconstruções em 3D. CD: artéria coronária direita; CX: artéria circunflexa; TCE: tronco da coronária esquerda; DA: artéria descendente anterior; Diag 1: 1º ramo diagonal; Diag 2: 2º ramo diagonal; VP: ramo ventricular posterior e DP: ramo descendente posterior. A: artéria coronária direita com origem no seio de Valsalva direito e sem redução luminal; artéria circunflexa anômala com origem, em ângulo oblíquo, no seio de Valsalva direito e trajeto retroaórtico. B: tronco da coronária esquerda com origem no seio de Valsalva esquerdo originando exclusivamente a artéria descendente anterior, ambas sem redução luminal; artéria circunflexa anômala emergindo entre a aorta e o átrio esquerdo percorrendo o sulco coronário esquerdo sem redução luminal. C: artéria circunflexa anômala no seu trajeto distal e artéria coronária direita originando os ramos ventricular posterior e descendente posterior.

## Discussão

O diagnóstico das anomalias das artérias coronárias é um desafio, pois os portadores são muitas vezes assintomáticos e com exame físico normal. Esses pacientes permanecem sem sintomas por um longo período de suas vidas e as razões mais comuns pelas quais são encaminhados para atendimento médico são as síndromes torácicas agudas ou dor atípica<sup>1</sup>.

Uma grande variedade dessas anomalias foram identificadas, podendo ser agrupadas da seguinte maneira: origem anômala da artéria coronária esquerda do tronco pulmonar, origem

anômala de uma artéria coronária no seio de Valsalva oposto, atresia da artéria coronária esquerda, pontes de miocárdio e fístulas das artérias coronárias<sup>5,6</sup>.

Dentre essas anomalias, a anatomia mais comum é a situação em que a artéria circunflexa surge do seio de Valsalva direito, como no caso apresentado, ou da própria coronária direita (incidência 0,37-0,6%)<sup>7,8</sup>. A segunda anomalia mais observada é a origem da artéria coronária direita a partir do seio de Valsalva à esquerda. Menos comum, mas de maior relevância fisiopatológica, é o surgimento de artéria coronária esquerda do seio de Valsalva à direita<sup>9</sup>.

No que diz respeito aos desfechos clínicos associados, os grupos que mais se relacionam com infarto do miocárdio, isquemia, taquicardia ventricular ou morte súbita são a origem anômala da coronária esquerda da artéria pulmonar e as fístulas arteriovenosas de grandes coronárias. Outras anomalias são raramente associadas a sintomas ou morte súbita<sup>9</sup>.

Convencionalmente, a arteriografia é o padrão ouro para o diagnóstico de doença da artéria coronária<sup>7</sup>. A identificação de artérias anormais, entretanto, é frequentemente difícil por meio da arteriografia convencional. Considerando-se que a origem e o trajeto proximal das artérias coronárias anômalas são os principais fatores preditores de gravidade, a angiotomografia de coronárias é, atualmente, a ferramenta de imagem ideal para o diagnóstico e delimitação de anomalias das artérias coronárias, sendo particularmente essencial para esclarecer a relação entre elas e os grandes vasos e a correta posição do óstio<sup>1</sup>.

No presente relato, foi verificada a presença de uma anomalia da artéria coronária circunflexa com origem em ângulo oblíquo no seio de Valsalva direito e trajeto retroaórtico entre o átrio esquerdo e a aorta que, conforme descrito anteriormente, é considerada uma apresentação benigna sem associação com desfechos clínicos maiores. Não se pode estabelecer relação causal entre a anomalia

da artéria circunflexa e o IAM apresentado pelo paciente. Todavia, a cineangiocoronariografia não demonstrou doença aterosclerótica significativa ou evidências de vasoespasmos que justificasse essa síndrome coronariana aguda.

### Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Marini MB, Magno HLM. Análise e interpretação dos dados: Marini MB, Magno HLM. Redação do manuscrito: Marini MB, Magno HLM, De Santi GL. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: De Santi GL.

### Potencial Conflito de Interesse

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. Marchesini J, Campo G, Righi R, Benea G, Ferrari R. Coronary artery anomalies presenting with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Pract*. 2011;1(4):e107.
2. Leme Neto AC, Carvalho RG, Rauen Jr RJ, Melnick G, Carvalho G, Marchior J. Artéria coronária direita de origem anômala: diagnóstico e tratamento. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(2):e10-e13.
3. Ogden JA. Congenital anomalies of the coronary arteries. *Am J Cardiol*. 1970;25(4):474-9.
4. Veras FHA, Victor EC, Saraiva LR, Lopes MM. Origem anômala das artérias coronárias. *Rev Bras Cardiol Invas*. 2007;15(3):285-92.
5. Cohen M, Berger S. The electrocardiogram as an adjunct in diagnosing congenital coronary arterial anomalies. *Cardiol Young*. 2010;20(Suppl 3):59-67.
6. Jacobs ML, Mavroudis C. Anomalies of the coronary arteries: nomenclature and classification. *Cardiol Young*. 2010;20(Suppl 3):15-9.
7. Click RL, Holmes DR Jr, Vleitstra RE, Kosinski AS, Kronmal RA. Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival: a report from the coronary artery surgery study. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13(3):531-7.
8. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(2):593-7.
9. Askenazi J, Nadas AS. Anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery. Report on 15 cases. *Circulation*. 1975;51(6):976-87.

## Associação entre Fibroelastoma de Valva Aórtica e Infarto Agudo do Miocárdio

*Association between Aortic Valve Fibroelastoma and Acute Myocardial Infarction*

*Thiago Augusto Vieira, Sandra de Barros Cobra Negreiros, Diogo Wagner da Silva de Souza*

*Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, DF – Brasil*

### Introdução

Os tumores cardíacos são raros e o diagnóstico depende fundamentalmente do grau de suspeição clínica, uma vez que sua prevalência em autopsias é de 0,02%<sup>1</sup>. Dentre os tumores primários do coração, destaca-se o mixoma como o de maior incidência (40% a 70%), seguido dos lipomas e do fibroelastoma papilífero (FEP)<sup>2</sup>.

O FEP é um tumor benigno que está presente em cerca de 10% dos casos, na maioria das séries relacionadas<sup>3</sup>. São massas móveis comumente únicas, pedunculadas e bem delimitadas, que acometem especialmente as valvas cardíacas. São habitualmente assintomáticos, entretanto apresentam grande potencial em promover fenômenos embólicos<sup>2,4-6</sup>.

O diagnóstico muitas vezes é incidental, durante a realização de exames de ecocardiografia transtorácica por outras indicações clínicas<sup>4</sup>.

Relatamos a seguir um caso clínico para o qual o diagnóstico de FEP foi sugerido, durante a propedêutica cardiológica, em um cenário de doença arterial coronariana. Destaca-se o papel fundamental da ecocardiografia no diagnóstico de tumores primários cardíacos, sobretudo do FEP, seja de forma incidental, como ocorre na maioria das ocasiões, seja na investigação de eventos embólicos.

### Relato do Caso

Paciente de 52 anos, negro, gênero masculino, lavrador aposentado. Foi admitido no setor de emergência da Unidade de Cardiologia do Hospital de Base do Distrito Federal – Brasília, Brasil, no mês de março de 2015. Sua queixa inicial era de precordialgia, e a dor irradiava-se para as regiões cervical e mandibular. Apresentava antecedentes patológicos pessoais de infarto agudo do miocárdio (IAM) ocorrido há seis anos, quando foi submetido a cirurgia de revascularização

miocárdica (CRVM). Há sete meses havia sido internado no mesmo serviço por apresentar IAM de parede inferior e fora submetido ao exame de cineangiogramia (Figura 1). Na ocasião, o exame evidenciou grave obstrução aterotrombótica da coronária direita. A equipe assistente optou, então, pelo tratamento percutâneo com a utilização de stent não farmacológico. Posteriormente, recebeu alta assintomático, para acompanhamento ambulatorial.

Algumas semanas após sua alta, voltou a se queixar de dor torácica aos pequenos e moderados esforços. Para pesquisa de isquemia de caráter agudo foi solicitado o teste ergométrico que apresentou critérios clínicos e eletrocardiográficos que sugeriam processo isquêmico agudo. O novo cateterismo realizado na internação de março de 2015 evidenciou lesão de aproximadamente 90% na coronária direita no local do implante da endoprótese e uma nova obstrução de 70% na porção mais distal da artéria.

Durante a propedêutica complementar para doença arterial coronariana foi realizado exame de ecocardiografia com Doppler. Identificou-se, entre outros achados, imagem ecodensa móvel aderida à face valvar do folheto não coronariano da valva aórtica. O ecocardiograma transesofágico (ETE), por sua vez, possibilitou um melhor detalhamento da imagem (Figura 2), que consistia em uma massa móvel e heterogênea de contornos regulares medindo aproximadamente 1,2 x 1,2 cm nos seus maiores diâmetros, sendo feita a suspeição de fibroelastoma papilífero.

O paciente então foi encaminhado para realização de exame de ressonância magnética (RNM) contrastada do coração e o achado foi: pequena massa valvar aórtica conectada ao pilar comissural, entre as válvulas não coronariana e coronariana direita face aórtica, compatível com fibroelastoma papilar (Figura 3).

### Discussão

O caso relatado demonstra que a ecocardiografia é um exame de baixo custo, que pode ser um instrumento extremamente útil na suspeição diagnóstica de eventos emboligênicos originados no coração. O FEP constitui, na sua maioria das vezes, em um achado incidental. Comumente como uma lesão única, que em 90% dos casos acomete as valvas cardíacas, sem promover disfunção valvar.

A valva aórtica é a mais acometida (44%), seguida das valvas mitral, tricúspide e pulmonar, podendo envolver músculos papilares e cordoalhas tendíneas. Outros sítios são de ocorrência mais rara, notadamente ventrículo esquerdo, átrio esquerdo, septo interatrial e átrio direito<sup>2</sup>.

### Palavras-chave

Neoplasias Cardíacas/complicações; Doenças das Valvas Cardíacas; Infarto do Miocárdio; Embolia, Doença da Artéria Coronariana.

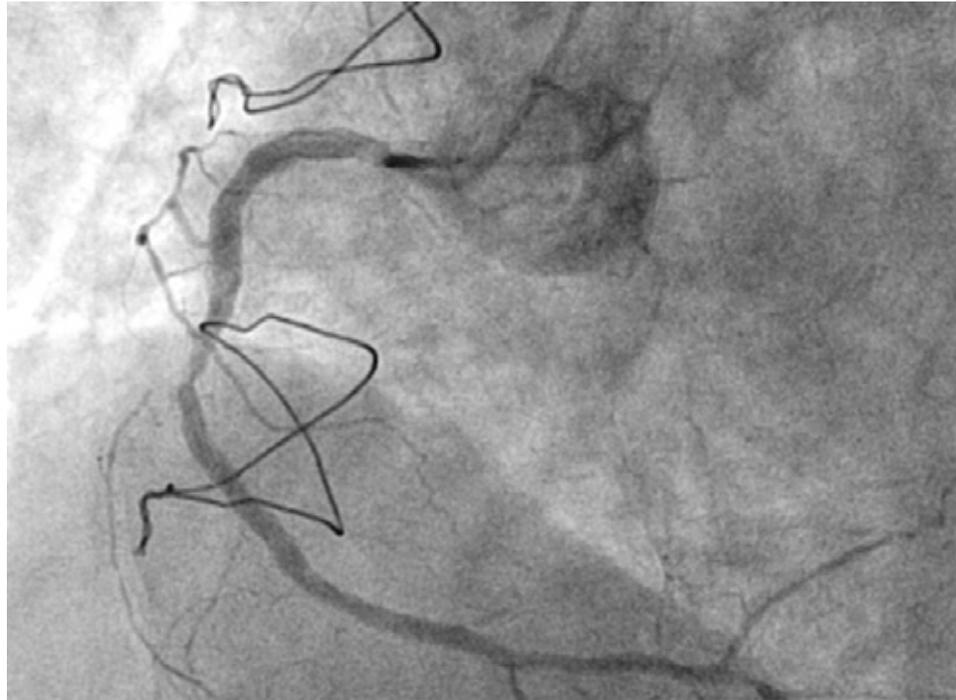
**Correspondência:** Thiago Augusto Vieira •

SMAS, trecho 1, lote C, bloco H, Apto. 905, Condomínio Living Zona Industrial. CEP 71218-010, Guará, DF – Brasil

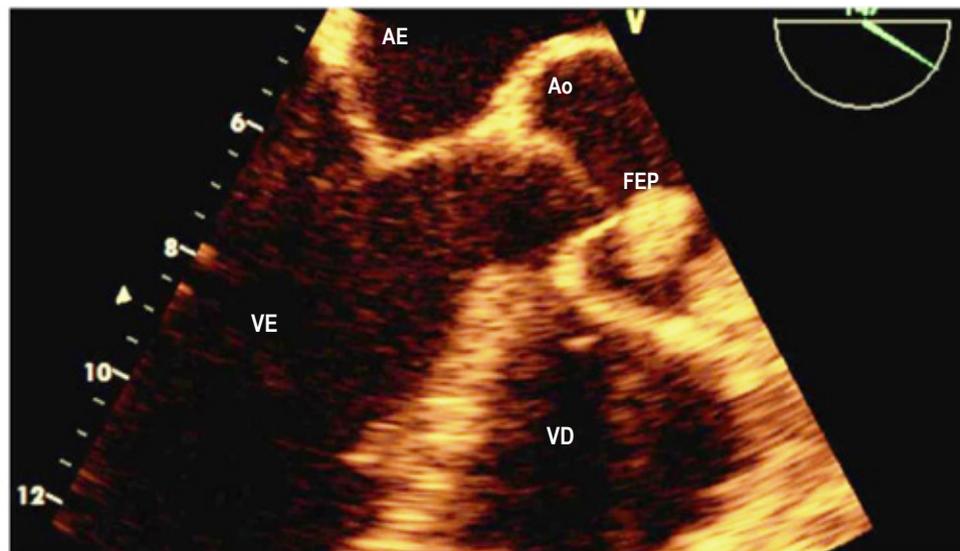
E-mail: thiago\_escs@yahoo.com.br

Artigo recebido em 24/06/2015; revisado em 04/08/2015; aceito em 26/08/2015.

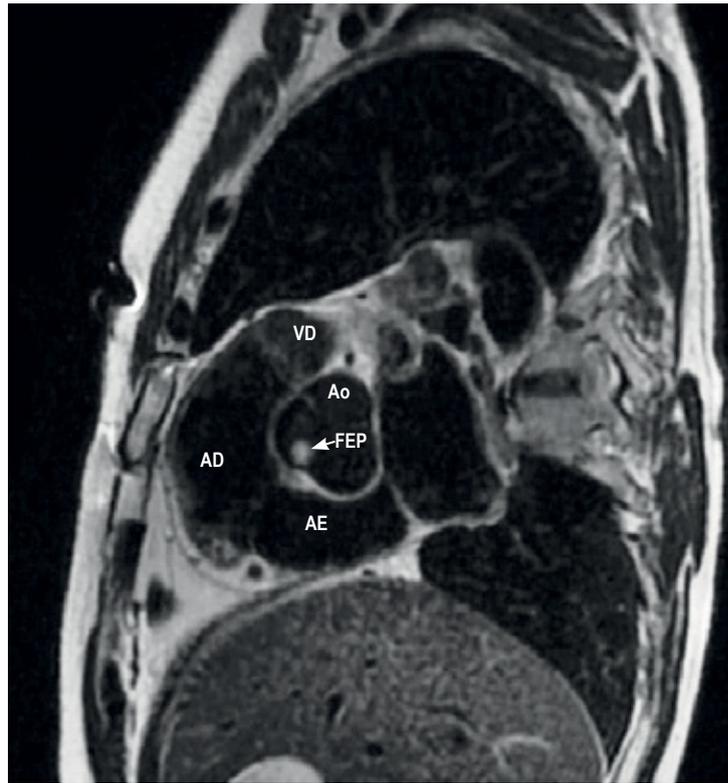
**DOI:** 10.5935/2318-8219.20150035



**Figura 1** – Cineangiogramia da artéria coronariana direita.



**Figura 2** – Ecocardiograma transesofágico. AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; FEP: fibroelastoma papilífero.



**Figura 3** – Ressonância magnética cardíaca. AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; Ao: aorta; FEP: fibroelastoma papilífero.

Habitualmente é identificada como uma massa móvel, com dimensões que podem variar entre 2 a 28 mm, porém em raros casos (1%) atinge dimensões maiores que 20 mm<sup>2,5</sup>. No presente caso, suas dimensões descritas foram ainda menores.

Sua etiopatogenia ainda não está bem definida e várias hipóteses são discutidas: origem trombótica, traumática ou neoplásica; entretanto, a mais aceita atualmente é de que seja originada das excrescências de Lambl<sup>7</sup>.

Ocorre em qualquer faixa etária, sendo mais comum a partir dos 40 anos. Na maioria das vezes é assintomática, porém pode se acompanhar de manifestações inespecíficas, tais como: dor torácica, dispneia, síncope e mais raramente morte súbita<sup>8</sup>.

O nosso caso demonstra perfil epidemiológico semelhante ao da literatura, tanto na sua localização quanto na sua forma de apresentação<sup>2,9</sup>.

As complicações descritas são fonte de preocupação ante o achado do FEP, sobretudo aquelas relacionadas aos fenômenos embólicos, sejam eles periféricos, sejam centrais. Tais eventos dependem do seu tamanho, mobilidade e localização, além do potencial deflagrador da agregação plaquetária<sup>2,5</sup>, e incluem: IAM, acidentes vasculares encefálicos, AIT, isquemia mesentérica e renal.

Especificamente nos tumores localizados na valva aórtica, observam-se complicações tais como morte súbita e IAM<sup>2</sup>. Outros achados inespecíficos também podem estar presentes, como arritmias atriais e aumento das câmaras cardíacas.

O diagnóstico ecocardiográfico apresenta sensibilidade de 88,9% e especificidade de 87,8%<sup>2,6,8</sup>, especialmente nos casos de tumores de maiores dimensões. O achado característico é de uma massa semelhante a uma “anêmona do mar”, com múltiplas ramificações presas por um pedículo ao endocárdio. O ecocardiograma transtorácico pode ser uma opção quando não se conseguem definir adequadamente as dimensões ou a localização pelo método transtorácico.

Outros métodos diagnósticos incluem a RNM, que permite uma melhor definição morfológica do tumor e suas relações anatômicas, aumentando o grau de suspeição quando se utilizada a técnica do realce<sup>10</sup>. A cineangiocoronariografia é um método adicional utilizado para a estratificação das lesões coronarianas associadas, e a ultrassonografia intracoronariana permite a distinção entre doença aterosclerótica de outras alterações trombóticas. Não há técnicas de imagem que permitam o diagnóstico definitivo, sendo esse determinado pela análise anatomopatológica do tumor.

O paciente descrito evoluiu com quadros sucessivos de IAM associados a complicações trombóticas, que devem estar relacionados à doença aterosclerótica, não podendo, no entanto, excluir-se a possível contribuição do FEP na etiologia desses eventos, tendo em vista a relação íntima do tumor com o óstio das coronárias. O diagnóstico definitivo, no entanto, não foi possível, visto que a equipe médica assistente optou pelo tratamento conservador, considerando as condições clínicas do paciente.

O diagnóstico diferencial do FEP é extenso e inclui outros tumores cardíacos (mixoma, lipoma), vegetações, trombos, tecido de degeneração valvar e a própria excrescência de Lambl.

O tratamento de escolha para os pacientes sintomáticos e com complicações associadas é a ressecção cirúrgica. Já para os assintomáticos, a conduta de eleição ainda é indefinida, mas deve se basear no tamanho, na localização e, especialmente, na mobilidade que consitui fator independente de complicações graves<sup>2,6,8</sup>.

O procedimento é curativo na maioria dos casos, com ressecção feita na base de implantação com vistas a evitar recidivas; ou substituição da valva se o reparo não for possível. Os pacientes não submetidos a cirurgia devem permanecer em anticoagulação plena, embora de eficiência incerta<sup>6,8</sup>.

## Conclusão

O fibroelastoma papilífero é uma condição clínica extremamente rara em nosso meio, de diagnóstico frequentemente incidental. Embora de natureza benigna e de ocorrência predominantemente assintomática,

sua importância clínica baseia-se na ocorrência de possíveis complicações embólicas, em razão da alta morbimortalidade associada. Nesse contexto, torna-se uma hipótese a ser investigada em pacientes com eventos coronarianos e/ou cerebrovasculares de etiologia desconhecida.

Embora careça de confirmação por métodos coronarianos invasivos e anatomopatológicos, relatamos a ocorrência de FEP em paciente com episódios prévios de IAM, ressaltando a importância da associação desses eventos. O tratamento cirúrgico é a opção de eleição, embora não realizada no caso em questão, por decisão conjunta da equipe multidisciplinar.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Vieira TA, Negreiros SBC, Sousa DWS. Obtenção de dados: Vieira TA, Negreiros SBC, Sousa DWS. Análise e interpretação dos dados: Vieira TA, Negreiros SBC, Sousa DWS.

## Potencial Conflito de Interesse

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. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol*. 1996;77(1):107.
2. Gowda RM, Khan IA, Nair CK, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. *Am Heart J*. 2003;146(3):404-10.
3. Fabricius AM, Heidrich L, Gutz U, Mohr FW. Papillary fibroelastoma of the tricuspid valve chordate with a review of the literature. *Cardiovasc J S Afr*. 2002;13(3):122-4.
4. Sun JP, Asher CR, Yang XS, Cheng GG, Scalia GM, Massed AG, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients. *Circulation*. 2001;103(22):2687-93.
5. Law KB, Phillips KR, Cusimano RJ, Butany J. Multifocal "tapete" papillary fibroelastoma. *J Clin Pathol*. 2009;62(12):1066-70.
6. Mariscalco G, Bruno VD, Borsani P, Dominici C, Sala A. Papillary fibroelastoma: insight to a primary cardiac valve tumor. *J Card Surg*. 2010;25(2):198-205.
7. Saxena P, Konstantinov IE, Lee A, Newman MA. Papillary fibroelastoma of aortic valve: early diagnosis and surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133(3):849-50.
8. Oliveira SFM, Dias RR, Fernandes F, Stolf N A G, Mady C, Oliveira SA. Cardiac papillary fibroelastoma: experience of an institution. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(3):205-7.
9. Chryssagis K, Liangos A, Westhof F, Batz C, Diegeler A. Transesophageal echocardiography for detection of a papillary fibroelastoma of the aortic valve. *Hellenic J Cardiol*. 2010;51(2):170-4.
10. Fujita N, Caputo GR, Higgins CB. Diagnosis and characterization of intracardiac masses by magnetic resonance imaging. *Am J Card Imaging*. 1994; 8 (1):69-80.

## Calendário

---

### **XII Congresso Sergipano de Cardiologia**

15 a 17 de outubro de 2015

Local a confirmar

<http://sociedades.cardiol.br/sbc-se/>

### **XIV Congresso Catarinense de Cardiologia**

23 a 24 de outubro de 2015

Florianópolis (SC)

<http://sociedades.cardiol.br/sc/>

### **XII Congresso de Hipertensão Arterial**

29 a 31 de outubro de 2015

Goiânia (GO)

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-dha/profissional/>

### **XXII Congresso Nacional do Derc**

29 a 31 de outubro de 2015

Recife (PE)

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-derc/>

### **XXXII Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas**

4 a 6 de novembro de 2015

São Paulo (SP)

<http://departamentos.cardiol.br/sobrac/>

### **XII Congresso Brasileiro de Cardiogeriatría**

6 a 7 de novembro de 2015

Curitiba (PR)

<http://departamentos.cardiol.br/decage2014/>

### **XXV Congresso Paraense de Cardiologia**

6 a 7 de novembro de 2015

Belém (PA)

<http://sociedades.cardiol.br/pa/>

### **IX Congresso Amazonense de Cardiologia**

13 a 14 de novembro de 2015

Local a confirmar

<http://sociedades.cardiol.br/am/>

### **XXV Congresso Goiano de Cardiologia**

26 a 28 de novembro de 2015

Local a confirmar

<http://sociedades.cardiol.br/go/>

### **6º Congresso do DIC**

07 a 09 de abril de 2016

Belo Horizonte (MG)

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

**Nova Edição**

# **II Curso Nacional de Reciclagem em Cardiologia a distância**



Participe da **nova edição** do mais completo curso de atualização em cardiologia a distância do Brasil.

**Módulo I** - Aterosclerose e Doenças Coronarianas – 12 aulas

Carga horária: 6h

**Módulo II** - Hipertensão Arterial, Arritmias, Emergência Cardiovascular e outros – 12 aulas

Carga horária: 6h

**Módulo III** - Insuficiência Cardíaca, Miocardiopatias e Valvopatia – 12 aulas

Carga horária: 6:30h

**Módulo IV** - Fisiologia, Semiologia, Epidemiologia e Exames Complementares – 13 aulas

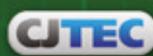
Carga horária: 6h

**Módulo V** - Miscelânea – 10 aulas

Carga horária: 6h

**Cada módulo vale pontuação para obtenção do TEC.**

**[www.sbccursosonline.com.br/reciclagem2015](http://www.sbccursosonline.com.br/reciclagem2015)**



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

***[www.dicsbc.org](http://www.dicsbc.org)***



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

Realização:

