

Artigos Originais

Avaliação de Pacientes Portadores de Cirrose Candidatos a Transplante Hepático pela Ressonância Magnética Cardíaca

Análise da Função Ventricular Direita em Portadores de Hipotireoidismo

Artigo de Revisão

Ecocardiografia com *Strain* para Avaliação de Pacientes com Disfunção Diastólica e Fração de Ejeção Preservada: Estamos Prontos?

Relatos de Caso

Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Pericardite Constrictiva Recorrente após Pericardiectomia: Relato de Caso

Apresentação Atípica de Comunicação Interventricular Pós-Infarto Agudo do Miocárdio

Imagens

Pseudoaneurisma com Fístula em Prótese Metálica Aórtica e Prótese Tubular de Aorta Ascendente: Auxílio do Ecocardiograma 3D

Artéria Subclávia Direita Aberrante e Disfagia Lusória

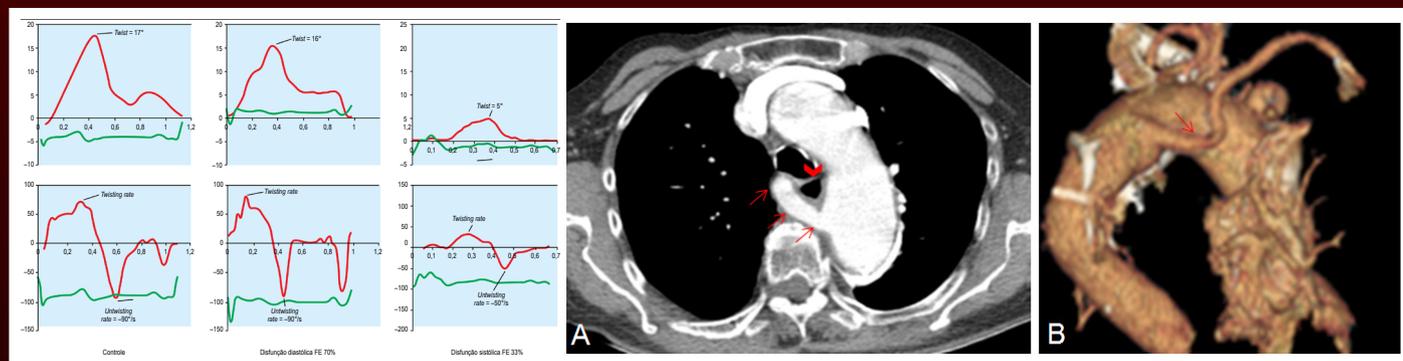


Figura 4 – Comportamento do twist do ventrículo esquerdo (quadros superiores) e untwisting rate do ventrículo esquerdo (quadros inferiores) em três diferentes cenários: indivíduo normal (quadros à esquerda), disfunção diastólica sem alteração da fração de ejeção (quadros centrais) e com fração de ejeção reduzida (quadros à direita). Nota-se que não há diferenças significativas entre pacientes normais e pacientes com disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. Pág. 135; **Figura 1** – Tomografia de tórax com contraste endovenoso: A. Corte axial: as setas mostram a artéria subclávia direita aberrante com trajeto retroesofágico; a cabeça de seta mostra o esôfago. B. Reconstrução tridimensional: a seta mostra a artéria subclávia direita aberrante. Pág. 154

ClinicalKey®
Lead with answers.



A maior coleção de e-books e artigos de cardiologia para atualização profissional.

ClinicalKey é a única fonte de busca clínica que oferece a informação mais confiável, atualizada e abrangente, a qualquer hora, e em qualquer lugar.

ATENÇÃO:

Sócio DIC
(Departamento de Imagem Cardiovascular) tem acesso ao ClinicalKey. Aproveite!

A maior base de dados clínica

Tenha acesso gratuito a títulos como: Braunwald, Cecil, JACC, JASE e muitos outros!

Buscas mais rápidas

Design que facilita a navegação e ferramentas que salvam o histórico de buscas, capturam e exportam imagens para uso em aulas e palestras.

A melhor tomada de decisão

Informações rápidas e precisas baseadas em evidências para o cuidado à beira do leito, Guidelines, MEDLINE indexado por completo, ensaios clínicos e muito mais.



Acesse o Portal do DIC e comece a usar agora mesmo.



ABC Imagem Cardiovascular

Departamento de Imagem Cardiovascular

Diretora Presidente

Dra. Samira Saady Morhy - SP

Diretor Vice-Presidente de Ecocardiografia

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

Diretor Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Dr. Gabriel Leo Blacher Grossman - RS

Diretora Vice-Presidente Ecografia Vascular

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Dr. Clério Francisco de Azevedo Filho - RJ

Diretor Vice-Presidente Tomografia Computadorizada

Dr. Tiago Senra Garcia dos Santos - SP

Diretor Administrativo

Dr. Silvio Henrique Barberato - PR

Diretor Financeiro

Dr. Henry Abensur - SP

Diretor dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Imagem Cardiovascular

Dr. José Maria Del Castillo - PE

Presidente Passado

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ

Conselho Deliberativo

Presidente:

Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP

Membros:

Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva - SP
Dr. Jorge Eduardo Asséf - SP
Dr. Leonardo Sara da Silva - GO
Dr. Marcelo Zapparoli - PR
Dr. Orlando Campos Filho - SP
Dr. Romeu Sergio Meneghelo - SP
Dra. Simone Nascimento Dos Santos - DF

Comissão Científica

Membros:

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP
Dr. Gabriel Leo Blacher Grossman - RS
Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF
Dr. Clério Francisco de Azevedo Filho - RJ
Dr. Tiago Senra Garcia dos Santos - SP

Comissão de Habilitação

Coordenadora:

Dra. Claudia Gianini Monaco - SP

Membros:

Dr. Alessandro Cavalcanti Lianza - SP
Dra. Gláucia Maria Penha Tavares - SP
Dra. Ingrid Kowatsch - SP
Dr. Rafael Bonafim Piveta - SP
Dra. Renata de Sá Cassar - SP
Dr. Wercules Antonio Alves de Oliveira - SP

Comissão de Informação e Internet

Coordenadores:

Dr. José Carlos Moreira dos Santos - RJ
Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais

Coordenadores:

Dr. Marcos Valério Coimbra de Rezende - SP
Dr. Wagner Pires de Oliveira Junior - DF

Comissão do Programa de Educação Continuada

Coordenador:

Dr. José Lazaro de Andrade - SP

Membros:

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP
Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Comissão de Ensino e Acreditação

Coordenador:

Dr. Edgar Bezerra Lira Filho - SP

Membros:

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP
Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP
Dr. José Lázaro de Andrade - SP

Comissão de Intercâmbio com outras Especialidades que realizam Ecocardiografia Coordenador:

Dr. Cláudio Henrique Fischer - SP
Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

Corpo Editorial

Editor-Chefe:

Dr. José Maria Del Castillo - PE

Editora Anterior:

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

Editores de Área:

Dr. Afonso Akio Shiozaki - PR (Tomografia)
Dr. Alessandro Cavalcanti Lianza - SP (Ecocardiografia Pediátrica)
Dr. André Luiz Cerqueira de Almeida - BA (Técnicas Avançadas em Ecocardiografia)
Dr. Claudio Tinoco Mesquita - RJ (Medicina Nuclear)
Dr. José Sebastiao de Abreu - CE (Ecocardiografia Adulto)
Dr. Leonardo Sara - GO (Ressonância Magnética)
Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF (Vascular)

Diretoria SBC

Presidente

Marcus Vinícius Bolívar Malachias

Vice-Presidente

Eduardo Nagib Gaudi

Presidente-Eleito

Oscar Pereira Dutra

Diretor Administrativo

Denilson Campos de Albuquerque

Diretora Financeira

Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Diretor de Relações Governamentais

Renault Mattos Ribeiro Junior

Diretor de Comunicação

Celso Amodeo

Diretor de Qualidade Assistencial

Walter José Gomes

Diretor Científico

Raul Dias dos Santos Filho

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - SBC/Funcor

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

Diretor de Relações Estaduais e Regionais

José Luis Aziz

Diretor de Departamentos Especializados

João David de Souza

Diretor de Tecnologia da Informação

Osni Moreira Filho

Diretor de Pesquisa

Leandro Zimmerman

Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

Conselho Editorial Nacional

Adelino Parro Junior (SP)
Adenvalva Lima de Souza Beck (DF)
Adriana Pereira Glavam (RJ)
Afonso Akio Shiozaki (PR)
Afonso Yoshihiro Matsumoto (RJ)
Alessandro Cavalcanti Lianza (SP)
Ana Camarozano (PR)
Ana Clara Tude Rodrigues (SP)
Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco (SP)
Ana Cristina Camarozano Wermelinger (PR)
Ana Gardenia Liberato Ponte Farias (CE)
Ana Lúcia Martins Arruda (SP)
André Luiz Cerqueira de Almeida (BA)
Andrea de Andrade Vilela (SP)
Andrea Falcao (SP)
Andressa Mussi Soares (ES)
Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho (RJ)
Armando Luis Cantisano (RJ)
Benedito Carlos Maciel (SP)
Brivaldo Markman Filho (PE)
Caio Cesar Jorge Medeiros (SP)
Carlos Eduardo Rochitte (SP)
Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)
Carlos Eduardo Tizziani Oliveira Lima (SP)
Claudia Gianini Monaco (SP)
Cláudio Henrique Fischer (SP)
Cláudio Leinig Pereira da Cunha (PR)
Claudio Tinoco Mesquita (RJ)
Clerio Francisco de Azevedo Filho (RJ)
David Costa de Souza Le Bihan (SP)
Djair Brindeiro Filho (PE)
Edgar Bezerra Lira Filho (SP)
Eliza de Almeida Gripp (RJ)
Eliza Kaori (SP)
Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)
Gabriel Leo Blacher Grossman (RS)
Gabriela Nunes Leal (SP)
Gláucia Maria Penha Tavares (SP)
Henry Abensur (SP)
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Ilan Gottlieb (RJ)
Iran de Castro (RS)
Isabel Cristina Britto Guimaraes (BA)
Ivan Romero Rivera (AL)
Jaime Santos Portugal (RJ)
Jeane Mike Tsutsui (SP)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Luiz Barros Pena (MG)
José Maria Del Castillo (PE)
José Olimpio Dias Júnior (MG)
José Sebastião de Abreu (CE)
Joselina Luzia Menezes Oliveira (SE)
Laise Antonia Bonfim Guimaraes (SP)
Leonardo Sara da Silva (GO)
Liliana Maria Lopes (SP)
Luciano Aguiar Filho (SP)
Luciano Herman Juaçaba Belém (RJ)
Luiz Darcy Cortez Ferreira (SP)
Luiz Felipe P. Moreira (SP)
Manuel Adán Gil (SP)
Marcelo Luiz Campos Vieira (SP)
Marcelo Souza Hadlich (RJ)
Marcia de Melo Barbosa (MG)
Márcio Vinícius Lins de Barros (MG)
Maria do Carmo Pereira Nunes (MG)
Maria Eduarda Menezes de Siqueira (SP)
Marly Uellendahl (SP)
Nathan Herszkowicz (SP)
Orlando Campos Filho (SP)
Oscar Francisco Sanchez Osella (DF)
Oswaldo Cesar de Almeida Filho (SP)
Paulo Zielinsky (RS)
Reginaldo de Almeida Barros (SP)
Roberto Caldeira Cury (SP)
Roberto Pereira (PE)
Rodrigo Alves Barreto (SP)
Samira Saady Morhy (SP)
Sandra da Silva Mattos (PE)
Sandra Nivea dos Reis Saraiva Falcão (CE)
Sérgio Cunha Pontes Júnior (SP)
Silvio Henrique Barberato (PR)
Simone Nascimento dos Santos (DF)
Simone Rolim F. Fontes Pedra (SP)
Tamara Cortez Martins (SP)
Valdir Ambrósio Moisés (SP)
Valeria De Melo Moreira (SP)
Vera Márcia Lopes Gimenes (SP)
Vera Maria Cury Salemi (SP)
Viviane Hotta (SP)
Washington Barbosa de Araújo (RJ)
Wercules Oliveira (SP)
William Azem Chalela (SP)
Wilson Mathias Júnior (SP)

Conselho Editorial Internacional

Anton E. Becker – Holanda
Daniel Piñeiro – Argentina
Eduardo Escudero – Argentina
Eduardo Guevara – Argentina
Fernando Bosch – Venezuela
Gustavo Restrepo – Colombia
Harry Acquatella – Venezuela
João A.C.Lima – Estados Unidos
Jorge Lowenstein – Argentina
Joseph Kisslo – Estados Unidos
Leopoldo Pérez De Isla – Espanha
Mani A. Vannan – Estados Unidos
Natesa Pandian – Estados Unidos
Navin C. Nanda – Estados Unidos
Raffaele De Simone – Alemanha
Ricardo Ronderos – Argentina
Vera Rigolin – Estados Unidos

Volume 30, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2017

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



SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

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

Secretaria Editorial - SBC

Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil
Tel.: (21) 3478-2716

E-mail: revistadic@cardiol.br

<http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/>

Produção Editorial:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação
Núcleo Interno de Publicações

Pré-impressão/Impressão:

Referência Gráfica/SP

Produção Gráfica e Diagramação:

Alodê Produções Artísticas & Eventos

Tiragem

200 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.



ABC Imagem Cardiovascular

Sumário - Contents

Artigos Originais - Original Articles

Avaliação de Pacientes Portadores de Cirrose Candidatos a Transplante Hepático pela Ressonância Magnética Cardíaca

Cardiac Magnetic Resonance Evaluation of Patients with Cirrhosis Eligible to Liver Transplantation

Jeniffer Araújo Ribeiro, Priscilla Pereira dos Reis, Paulo Victor Alves Pinto, Eduardo Belisário Falquetto, Antônio Márcio de Faria Andrade

.....página 119

Análise da Função Ventricular Direita em Portadores de Hipotireoidismo

Analysis of Right Ventricular Function in Patients with Hypothyroidism

Gustavo Demasi Quadros de Macedo, Mario Jorge Quadros de Macedo, Jean Jorge Silva de Souza, Maria Luiza Gazzana

.....página 126

Artigo de Revisão - Review Article

Ecocardiografia com *Strain* para Avaliação de Pacientes com Disfunção Diastólica e Fração de Ejeção Preservada: Estamos Prontos?

Strain Echocardiography in Patients with Diastolic Dysfunction and Preserved Ejection Fraction: Are We Ready?

Renato Hortegal, Henry Abensur

.....página 132

Relatos de Caso - Case Reports

Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: Case Report and Literature Review

Gustavo Ney de Moraes Gouveia, Carlos José Mota de Lima, Benício Kerlly Barbosa Gonçalves, Cezário Antônio Martins Gomes, Nelson Lopes Evangelista, Ana Carolina Brito de Alcantara

.....página 140

Pericardite Constrictiva Recorrente após Pericardiectomia: Relato de Caso

Recurrent Constrictive Pericarditis after Pericardiectomy: Case Report

Eduardo Cavalcanti Lapa Santos, Brivaldo Markman Filho, Sandro Gonçalves de Lima, Andréa Bezerra de Melo da Silveira Lordsleem, Arthur Cesário Holanda, Fernanda Mariz Queiroga Pedrosa

.....página 145

Apresentação Atípica de Comunicação Interventricular Pós-Infarto Agudo do Miocárdio

Atypical Presentation of Ventricular Septal Defect Following Myocardial Infarction

Eduardo Cavalcanti Lapa Santos, Sandro Gonçalves Lima, Brivaldo Markman Filho, Andréa Bezerra de Melo da Silveira Lordsleem, George Augusto da Fonseca Carvalho Antunes Lima, Priscila Costa dos Santos Moreira

.....página 149



ABC

Imagem

Cardiovascular

Imagens - Image

Pseudoaneurisma com Fístula em Prótese Metálica Aórtica e Prótese Tubular de Aorta Ascendente: Auxílio do Ecocardiograma 3D

Pseudoaneurysm with Fistula in Metal Aortic Prosthesis and Tubular Prosthesis in Ascending Aorta: Contribution of 3D Echocardiography

Irving Gabriel Araújo Bispo, Vera Márcia L. Gimenes, Mercedes Maldonado Andrade

.....página 152

Artéria Subclávia Direita Aberrante e Disfagia Lusória

Aberrant Right Subclavian Artery and Lusoria Dysphagia

Milton Sérgio Bohatch Júnior, Amanda Fernandes Vidal da Silva, Ademar Regueira Filho, Marcelo Haddad Dantas, Roberto Teodoro Beck

.....página 154

Avaliação de Pacientes Portadores de Cirrose Candidatos a Transplante Hepático pela Ressonância Magnética Cardíaca

Cardiac Magnetic Resonance Evaluation of Patients with Cirrhosis Eligible to Liver Transplantation

Jeniffer Araújo Ribeiro,¹ Priscilla Pereira dos Reis,¹ Paulo Victor Alves Pinto,² Eduardo Belisário Falquetto,¹ Antônio Márcio de Faria Andrade¹

Hospital Felício Rocho;¹ Hospital das Clínicas da UFMG,² Belo Horizonte, Minas Gerais – Brasil

Resumo

Fundamento: O transplante hepático (TH) é cirurgia de grande porte indicada para tratamento de portadores de cirrose avançada e está associado a diversos riscos. Por esta razão, faz-se necessário estratificar o risco no período pré-transplante através da avaliação da função miocárdica e pesquisa de doença coronariana.

Objetivo: Demonstrar a aplicabilidade da ressonância miocárdica cardíaca (RMC) na avaliação morfofuncional cardíaca, bem como seu uso na avaliação da isquemia miocárdica no pré-transplante.

Método: Realizou-se estudo retrospectivo e descritivo, sendo avaliados dados de pacientes cirróticos encaminhados ao ambulatório de TH no período de Janeiro/2014 a Julho/2016 que se submeteram a RMC para avaliação cardíaca e como teste provocativo de isquemia miocárdica.

Resultados: Foram encaminhados 135 pacientes; destes, 39 realizaram RMC. A idade média foi de 60 anos (50 a 71). Cerca de 87% (n = 34) eram do sexo masculino. Prevaleceu etiologia etanólica 56% (n = 22). A maioria era de pacientes CHILD C, MELD \geq 18, (n = 26). A RMC evidenciou isquemia miocárdica em 03 pacientes (7,6%). A cineangiogramia foi realizada nestes pacientes e a presença de doença arterial coronariana grave (obstrução > 70%) foi confirmada em todos, com consequente revascularização miocárdica. Em um seguimento de até 2 anos e 7 meses, a sobrevida dos transplantados foi de 87%, sem intercorrências cardiológicas.

Conclusões: A realização da RMC na avaliação de cirróticos no pré-transplante mostrou-se estratégia segura ao evidenciar a presença de alterações morfofuncionais da cardiomiopatia do cirrótico e a presença de isquemia miocárdica. Entretanto, novos estudos devem ser realizados para padronização de métodos e critérios para avaliação cardiovascular em cirróticos. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2017;30(4):119-125)

Palavras-chave: Doença da Artéria Coronariana; Revascularização Miocárdica; Transplante de Fígado; Diagnóstico por Imagem; Espectroscopia de Ressonância Magnética.

Summary

Background: Liver transplantation (LT) is a huge surgery performed to treat patients with advanced liver cirrhosis and is associated with several risks. For this reason, it is necessary to stratify the risk in the pre-transplantation period through the evaluation of myocardial function and ischemia.

Objective: To demonstrate the applicability of cardiac magnetic resonance (CMR) in cardiac morphologic and functional evaluation, as well use in the evaluation of myocardial ischemia in pre-transplantation.

Methods: Retrospective, descriptive study. Data from patients with cirrhosis referred to the liver transplant outpatient clinic from January 2014 to July 2016 were analyzed they underwent CMR for cardiac evaluation and as provocative test of myocardial ischemia.

Results: 135 patients were referred of these, 39 performed CMR. The mean age was 60 (50 to 71). About 87% (n = 34) were males. Alcoholic etiology prevailed 56% (n = 22). Most were of CHILD C patients with MELD \geq 18, (n = 26). CMR showed myocardial ischemia in 03 patients (7,6%). Coronary angiography was performed and presence of severe coronary artery disease (obstruction > 70%) was confirmed, with consequent myocardial revascularization. At a follow-up of 2 years and 7 months, the survival of transplanted patients was 87%, without cardiologic complications.

Conclusions: The realization of CMR in the evaluation of cirrhotic patients in the pre-transplantation proved to be a safe strategy by showing presence of morphologic and functional changes of the cirrhotic cardiomyopathy and the presence of myocardial ischemia. However, more studies should be performed to standardize methods and criteria for cardiovascular evaluation in cirrhotic patients before the liver transplantation. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2017;30(4):119-125)

Keywords: Coronary Artery Disease; Liver Transplantation; Diagnostic Imaging; Magnetic Resonance Spectroscopy.

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

Correspondência: Jeniffer Araújo Ribeiro •

Rua H, nº 09. CEP 39403-094, Vargem Grande II, Montes Claros, Minas Gerais – Brasil

E-mail: jenifferaraujoribeiro@yahoo.com.br

Artigo recebido em 07/04/2017; revisado em 08/05/2017; aceito em 04/07/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170031

Introdução

A cirrose hepática está associada a várias alterações cardiovasculares. A cardiomiopatia do cirrótico (CMC) é definida como a presença de uma disfunção cardíaca crônica em pacientes cirróticos na ausência de uma etiologia cardíaca conhecida, independentemente da etiologia da cirrose hepática.^{1,2} Esses distúrbios cardíacos são mediados por diminuição da transdução beta adrenérgica, aumento de mediadores inflamatórios circulantes cardiodepressores e mudanças de repolarização.^{1,2}

Todas estas alterações contribuem para potenciais complicações cardíacas, principalmente nos pacientes que são submetidos a transplante hepático, devido às alterações hemodinâmicas induzidas pelo estresse no pós-operatório.¹

A CMC, ainda subdiagnosticada, caracteriza-se por disfunção diastólica, anormalidades na condução elétrica, incompetência cronotrópica e contratilidade sistólica atenuada em resposta às alterações fisiológicas.^{1,2} Em repouso, os pacientes apresentam aumento do débito cardíaco, estado hiperdinâmico, por diminuição da resistência vascular periférica (pós-carga) secundário à vasodilatação sistêmica. Os principais achados na cardiopatia do cirrótico são: aumento do intervalo QTc, hipertrofia ventricular esquerda, aumento do átrio esquerdo, diâmetro diastólico final do VE aumentado, disfunção diastólica, disfunção sistólica do VE durante estresse.^{1,2}

Ela foi descrita desde os anos 1960, mas inicialmente atribuída erroneamente à etiologia alcoólica. Apenas, há algumas décadas, foi demonstrado que a disfunção cardíaca com resposta atenuada ao estresse é associada à cirrose em si, em vez de ser um dos efeitos adversos do álcool.^{3,4} Os critérios para CMC são descritos na Tabela 1.

Várias modalidades de exames de imagem são usadas na avaliação diagnóstica da CMC e na estratificação do risco cardíaco no pré-transplante.⁶

Entre estas, a ressonância magnética cardíaca (RMC) é considerada como o "padrão-ouro" para a avaliação dos volumes, função sistólica e massa miocárdica do ventrículo esquerdo (VE) e do ventrículo direito (VD). A sequência de realce tardio na RMC tem o potencial para demonstrar alterações miocárdicas subclínicas (presença de fibrose miocárdica) antes do início da disfunção sistólica do VE. Além disso, a RMC possui a capacidade única de detectar edema do miocárdio, o que pode ser visto na lesão miocárdica aguda.⁷ A RMC pode ajudar a diferenciar entre miocárdio normal, isquêmico, infartado (viável e não viável).⁸ É um método não invasivo e sem radiação ionizante, apresenta capacidade de diagnóstico em fases precoces da cascata isquêmica, antes que danos irreversíveis ocorram ao miocárdio, sendo precisa e eficiente para diagnóstico de doença arterial coronariana (DAC) e avaliação da viabilidade do miocárdio.⁹

Dessa forma, a ressonância miocárdica é um método diagnóstico acurado tanto para avaliação da cardiomiopatia do cirrótico quanto da presença de doença isquêmica em pacientes cirróticos pré-transplante. O estado cardíaco deve ser avaliado até o transplante de fígado - para excluir os pacientes que não tenham condições (reserva cardíaca), para auxiliar no manejo pré e perioperatório do transplante, minimizando grandes flutuações na pré-carga e pós-carga e consequentes óbitos por causas cardíacas: síndrome pós-reperusão, hipertensão pulmonar e cardiomiopatia.^{10,11}

Nesse estudo, foram avaliados pacientes submetidos a protocolo pré-transplante com uso da ressonância miocárdica para avaliação cardíaca, cujos resultados foram associados aos resultados pós-transplante.

Tabela 1 – Critérios diagnósticos de Cardiomiopatia do Cirrótico

Critérios diagnósticos de cardiomiopatia cirrótica de acordo com o Congresso Mundial de Gastroenterologia em Montreal em 2005
Disfunção sistólica <ul style="list-style-type: none">Fração de ejeção em repouso FE < 55%Aumento débil do débito cardíaco após o exercício ou teste de estresse farmacológico
Disfunção diastólica <ul style="list-style-type: none">Relação das fases de enchimento ventricular (relação E/A) < 1 (idade corrigida)Tempo de desaceleração (TD) > 200 msTempo de relaxamento isovolumétrico (TRI) > 80 ms
Critérios de suporte <ul style="list-style-type: none">Anormalidades eletrofisiológicas como o prolongamento do intervalo QTResposta cronotrópica anormalDesacoplamento eletromecânicoAumento do átrio esquerdoAumento da massa miocárdicaAumento do peptídeo natriurético cerebral (BNP) e pro-BNPAumento da troponina I

Fonte Karagiannakis, 2014⁵

Nosso objetivo primário foi demonstrar a aplicabilidade da RMC na avaliação da funcionalidade cardíaca e na determinação da repercussão cardíaca do estado cirrótico, bem como demonstrar seu uso na avaliação da presença de isquemia miocárdica no pré-transplante.

Métodos

Realizou-se um estudo retrospectivo, descritivo, no qual foram coletados dados do prontuário eletrônico (MV PEP), sistema de exames (X clinic) e prontuário não digital de todos pacientes cirróticos encaminhados para o ambulatório de transplante hepático (TH) no período entre Janeiro/2014 a Julho/ 2016.

No total, foram coletados dados de 135 pacientes. Destes, 39 realizaram RMC para avaliação cardíaca e como teste provocativo de isquemia miocárdica no pré-transplante. Entre os pacientes que fizeram RMC, nenhum foi excluído.

Foram excluídos aqueles pacientes que fizeram outros testes (cintilografia, ecocardiograma de estresse, teste ergométrico) e aqueles com dados indisponíveis ou incompletos. Segundo protocolo do serviço, apenas pacientes acima de 50 anos são submetidos à avaliação miocárdica, ou acima de 40 anos com fatores de risco para doença cardiovascular.

Foram analisadas as seguintes variáveis: - dados da ressonância: dimensões e volumes dos VD e VE, função sistólica do VE e VD, massa, realce tardio para pesquisa de fibrose e necrose miocárdicas, pesquisa de isquemia. Além disso, descrevemos dados demográficos (idade, sexo), etiologia da cirrose, MELD (*Model for End-Stage Liver*) ao transplante, comorbidades, função renal e síndrome hepatorenal, além de dados pós-transplante: permanência no CTI, tempo de amina, sepse, politransusão, intercorrências cardíacas, hemodiálise e intercorrências cirúrgicas desses pacientes.

Estes dados foram comparados aos dados encontrados na literatura. A base de dados utilizada para pesquisa bibliográfica foi a PubMed.

Resultados

Depois de excluídos aqueles pacientes que não preenchiam critérios para a pesquisa, totalizou-se 39 pacientes que realizaram ressonância miocárdica cardíaca como exame para avaliação cardíaca no pré-transplante. Destes, 58,9% (n = 23) foram submetidos a transplante hepático.

Seguindo o protocolo do serviço, todos os pacientes acima de 50 anos – ou acima de 40 anos e com fatores de risco para doença coronariana – candidatos a transplante de fígado foram encaminhados para a realização de ecocardiograma transtorácico, eletrocardiograma, radiografia de tórax e teste de triagem de isquemia, que poderia ser: ecocardiograma com stress por dobutamina, cintilografia miocárdica perfusional com stress por dipiridamol, teste ergométrico ou RMC. A decisão de realizar um ou outro teste dependia da disponibilidade do exame na cidade de origem, do seu convênio de saúde (Sistema Único de Saúde e outros convênios de saúde suplementar) ou se os exames eram realizados sob regime de internação ou ambulatorialmente. Não havia critério clínico para definir que paciente faria RMC; todos os pacientes que realizaram o protocolo em caráter de internação realizaram preferencialmente RMC.

A média de idade dos pacientes foi de 60 anos (variando entre 50 e 71 anos). Cerca de 87% (n = 34) eram do sexo masculino, 38, 5% (n = 15) dos pacientes apresentavam diabetes e HAS.

As etiologias de cirrose hepática nos pacientes da pesquisa foram: etanólica, 56% (n = 22); hepatite C (VHC), 18% (n = 7); criptogênica e NASH, 10% (n = 4) e as outras tiveram 01 caso cada, conforme gráfico abaixo (Figura 1). Desses pacientes, 38,5% (n = 15) apresentavam hepatocarcinoma associado (CHC) que motivou a indicação do transplante. A associação mais comum foi entre as etiologias etanólica 40% (n = 6) e hepatite C 27% (n = 4) com CHC (Figura 2).

A pontuação do MELD dos pacientes variou entre 8 e 36 (média de 18), sendo que os pacientes MELD mais baixo geralmente correspondiam àqueles com critérios de exceção,

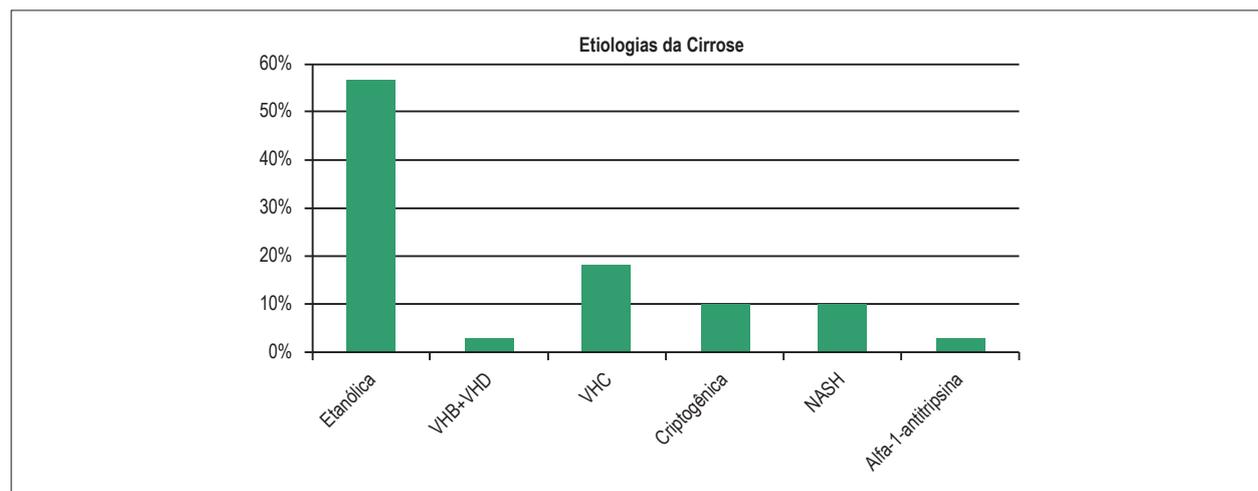


Figura 1 – Prevalência de etiologias da cirrose nos pacientes em avaliação para transplante na amostra da pesquisa. VHB: hepatite B; VHD: hepatite D; NASH: nonalcoholic steatohepatitis (esteato-hepatite não alcoólica); VHC: hepatite C; Deficiência de alfa-1-antitripsina.

como hepatocarcinoma e ascite refratária, que ganharam pontos na fila por situação especial conforme previsto na legislação brasileira. A maioria era pacientes CHILD C com MELD \geq 18: n = 26 (66,6%).

Os pacientes apresentaram as seguintes complicações durante o acompanhamento: 38,4% (n = 15) hemorragia digestiva, 20,5% (n = 8) ascite de repetição, 18% (n = 7) desenvolveram síndrome hepatorenal, sendo n = 3 do tipo I; 15% (n = 6) encefalopatia, 10% (n = 4) sepse, a maioria por PBE; entre outras. Em um seguimento de até 2 anos e 07 meses, dos 23 transplantados, (n = 3) pacientes foram a óbito e dos 16 pacientes em pré-transplante, (n = 5) faleceram, com sobrevida de 68,8%. As principais causas de óbito nesse grupo foram sepse e síndrome hepatorenal.

Em relação aos resultados encontrados na RMC, os principais achados encontram-se na Tabela 2. A análise da tabela permite demonstrar que, em média, os pacientes apresentaram valores de dimensões, massa e função sistólica dos ventrículos dentro da normalidade, tanto os homens quanto as mulheres. Além disso, também ambos os sexos apresentaram aumento significativo da frequência cardíaca após a injeção de dipiridamol (> 20%).

A sequência de realce tardio evidenciou a presença de fibrose subendocárdica septal em um paciente (2,5%, n = 1). Este possuía história de IAM prévio.

Foram 7,7% (n = 3) pacientes com RMC positiva para isquemia e todos foram confirmados com DAC após cineangiocoronariografia (CATE).

Um paciente apresentou alterações morfofuncionais no VE vista na RMC: VE com dimensão aumentada (DDFVE: 6,8 mm; DSFVE: 6,1 mm; iVDFVE: 161 ml/m²; iVSFVE: 105 ml/m²), hipocinesia difusa grave, aumento de átrio esquerdo (AE: 55 ml/m²), disfunção sistólica grave (FEVE%: 34) e disfunção sistólica moderada do VD (FEVD%: 43). As alterações foram interpretadas como possivelmente relacionadas ao estado cirrótico ou secundárias ao etilismo prévio. Neste paciente foi contraindicado o transplante, tanto devido à condição global do paciente com outras comorbidades quanto à dúvida diagnóstica com cardiomiopatia alcoólica.

Foram submetidos ao transplante dois dos pacientes com DAC após RMC e CATE (tratados previamente ao transplante), sem intercorrências cardíacas no pós-transplante imediato.

No pós-operatório imediato do transplante hepático, 8,6% (n = 02) dos pacientes manifestaram quadro sugestivo de síndrome de Takotsubo, sendo que um deles havia sido submetido à RNM e o outro ao ecocardiograma de estresse e teste ergométrico, todos os exames sem alterações. Foram submetidos ao CATE para investigação do caso, sem evidências de obstrução coronariana. Ambos evoluíram com melhora do quadro cardíaco durante a fase hospitalar. Um destes pacientes faleceu após aproximadamente 03 meses devido outras complicações (uma delas, sepse) e o outro permanece em boas condições clínicas.

A permanência dos pacientes em terapia intensiva foi em média de 11 dias, com mediana de 5 (máximo de 113 dias, 01 paciente apenas), com tempo de amina em média de um dia.

Dos 6 pacientes que evoluíram com sepse (26%), dois apresentaram também intercorrência cardíaca - síndrome de Takotsubo e disfunção renal, um deles com necessidade de diálise. Sangramento volumoso e distúrbio de coagulação aconteceram como intercorrências cirúrgicas em 26% (n = 6) dos pacientes, que foram também politransfundidos.

Discussão

O principal achado deste estudo foi a demonstração da segurança e eficácia da RMC como método diagnóstico da cardiomiopatia do cirrótico e como rastreamento de isquemia miocárdica em pacientes portadores de cirrose e que serão submetidos a transplante hepático.

O transplante de fígado está associado a aumento de morbidade cardíaca em curto e longo prazos.¹³ Entretanto trata-se da única terapia efetiva para doença hepática terminal e falência cardíaca.² Foi demonstrado que o transplante hepático pode reverter a disfunção sistólica, diastólica e o aumento do intervalo QT após o transplante.^{2,14,15}

A RMC é um método diagnóstico acurado para avaliar a funcionalidade cardíaca, conforme dados da literatura. Ela pode identificar as consequências da circulação

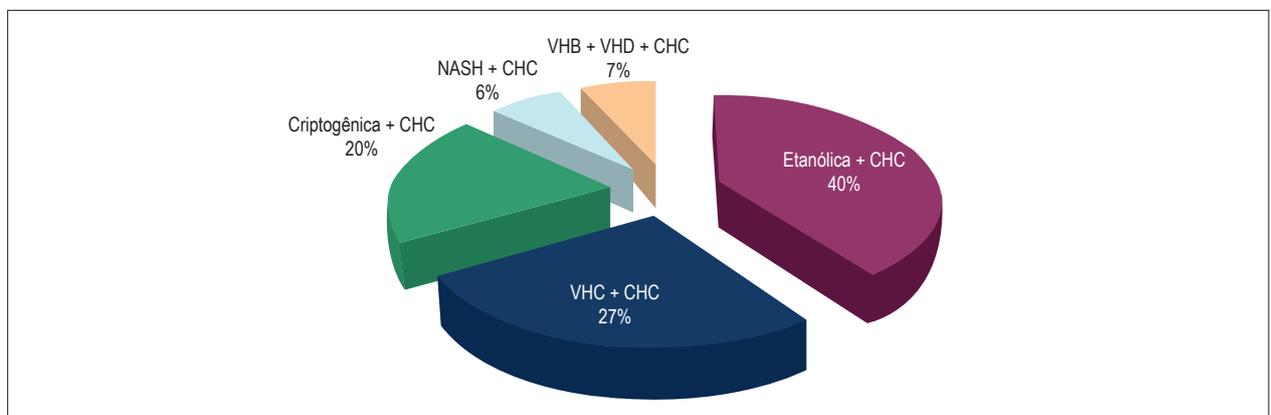


Figura 2 – Pacientes indicados para transplante com CHC. VHB: hepatite B; VHD: hepatite D; CHC: hepatocarcinoma; NASH: nonalcoholic steatohepatitis (esteato-hepatite não alcoólica); VHC: hepatite C.

Tabela 2 – Achados da ressonância magnética cardíaca (RMC) nos pacientes cirróticos em pré-transplante

Parâmetros	Homens			Mulheres		
	Valor (média)	DP	VR	Valor (média)	DP	VR
SIV	1,0	0,2	0,7 - 1,2	0,9	0,2	0,7 - 1,2
DDFVE	5,0	0,7	3,7 - 5,3	4,8	0,8	3,7 - 5,3
DSFVE	3,0	0,8	2,6 - 3,9	3,0	1,2	2,6 - 3,9
iVDFVE	73,6	24,0	57 - 105	73,1	33,0	56 - 96
iVSFVE	25	17,6	14 - 38	27,1	27,8	14 - 34
iVEMASSA	61,2	12,0	49 - 85	59,6	12,5	41 - 82
FEVE%	67,6	10,7	57 - 77	64,2	13,4	57 - 77
iVDFVD	63,5	15,8	61 - 121	58,8	12,1	48 - 112
iVSFVD	21,8	9,2	19 - 59	21,0	11,1	12 - 52
FEVD%	65,9	8,5	55 - 72	62,7	11,6	51 - 71
%FCDIPI	21,8	13,6	> 20%	25,1	12	> 20%

SIV: septo interventricular (mm); DDFVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (mm); DSFVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo (mm); iVDFVE: índice volumétrico diastólico final do ventrículo esquerdo (ml/m²); iVSFVE: índice volumétrico sistólico final do ventrículo esquerdo (ml/m²); iVEMASSA: massa do ventrículo esquerdo indexada (g/m²); FEVE%: Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; iVDFVD: índice volumétrico diastólico final do ventrículo direito (ml/m²); iVSFVD: índice volumétrico sistólico final do ventrículo direito (ml/m²); FEVD%: fração de ejeção do ventrículo direito; %FCDIPI: % de aumento de frequência cardíaca após infusão de dipiridamol; DP: desvio-padrão; VR: valor de referência.¹²

hiperdinâmica e resistência vascular sistêmica reduzida do cirrótico em estágio terminal, além de determinar presença de doença arterial coronariana.^{16,17} Portanto, uma ferramenta útil para exclusão de pacientes sem condições cardiovasculares e planejamento pré e pós cirúrgico com manejo do estresse circulatório provocado pelo transplante hepático.^{16,17}

Na nossa casuísta apenas 1 paciente (2.5%) foi diagnosticado com cardiomiopatia do cirrótico: apresentava FEVE de 34%, FEVD de 43%, aumento do volume e massa de VE. Apenas 7,7% (n = 3) apresentavam doença arterial coronariana. O protocolo usado para o exames de RMC foi perfusão com gadolínio durante estresse com dipiridamol (0,84 mg/kg/4 min) e em repouso após a reversão com aminofilina. Estudos mostram que pelo menos uma lesão crônica da artéria coronária ocorre em 5% a 26% de todos os candidatos a transplante de fígado que são assintomáticos.^{6,18} Até 50% dos pacientes com DAC significativa morrerão no perioperatório de complicações cardíacas.^{6,18,19} Nossa prevalência de DAC está de acordo com a literatura e foi confirmada por teste de estresse com dipiridamol, embora estudos descrevam que dobutamina é melhor que vasodilatadores como adenosina ou dipiridamol para induzir isquemia em cirrótico, com bom valor preditivo negativo.^{20,21}

A pesquisa de isquemia miocárdica em pacientes portadores de hepatopatia grave pode ser realizada pela ecocardiografia de estresse com dobutamina ou pelo uso de fármaco vasodilatador coronariano (dipiridamol ou adenosina) causando áreas de hipoperfusão miocárdica. Este último método é questionável nesta população²¹ considerando que hepatopatas já possuem um estado de vasodilatação sistêmica e coronariana secundário a liberação de mediadores como óxido nítrico, que levam à vasodilatação esplâncnica e hiperfluxo cardíaco.¹¹ Assim, não se

sabe se o dipiridamol ou a adenosina conseguiriam causar vasodilatação coronariana adicional e, com isso, distúrbio de perfusão. Bhutani S. et al.²² relataram sensibilidade baixa de 62% em DAC grave com estenose >70% e de 54% com estenose de 50% com uso de adenosina.

Além disso, hepatopatas possuem incapacidade de atingir a frequência cardíaca alvo, tanto por ativação do sistema nervoso simpático com dessensibilização pós-sináptica dos receptores β-adrenérgicos no nó sinoatrial como pelo uso frequente de betabloqueadores.¹¹ E uma das formas indiretas de se inferir a ação vasodilatadora do dipiridamol durante o teste provocativo isquêmico é através da elevação da frequência cardíaca após sua infusão (taquicardia reflexa). Uma elevação superior a 20% é utilizada como critério indicativo da ação do dipiridamol. Nos pacientes estudados, os homens apresentaram elevação de 21,8% (± 13,6%) e as mulheres 25,1% (± 12%). Este achado é uma indicação indireta de que houve vasodilatação provocada pelo dipiridamol nos pacientes estudados e contribui para diminuição da incerteza em relação a este estímulo provocativo.

A média de idade dos pacientes foi de 60 anos. Cada vez mais os transplantes são realizados em pacientes com idade mais avançada, com múltiplas comorbidades, o que aumenta o risco de complicações cardiovasculares.¹ Idade > 50 anos, sexo masculino, diabetes e obesidade são fatores de risco comuns para doença arterial coronariana no transplante hepático e se somam.¹⁶ Na nossa casuística, a maioria dos pacientes era do sexo masculino e diabetes mellitus estava presente em 38% dos pacientes. Ademais, o diagnóstico de esteato-hepatite não alcoólica (NASH) aumenta de forma independente o risco de DAC,²³ e foi uma das etiologias da cirrose nos pacientes relatados.

Outro ponto a ser discutido é a associação entre a gravidade da cirrose hepática, mensurada por escores como MELD e Child-Pugh e piores resultados cardíacos (deficiência das funções sistólica e cronotrópica do VE, disfunção diastólica).¹¹ Segundo Baik et al.,²⁵ “pelo menos uma característica da cardiomiopatia do cirrótico está presente em pacientes que atingiram Child-Pugh > 8 pontos”.^{24,25} A maioria dos pacientes tinha MELD \geq 18 e eram Child C, justificando uma avaliação cardíaca acurada.

Estudos sugerem que a cardiomiopatia cirrótica é determinante importante na patogênese da síndrome hepatorenal (SHR).³ Disfunção circulatória e ativação anormal da regulação neuro-hormonal sistêmica e renal, levam a SHR em aproximadamente 20 % dos cirróticos avançados.²⁶ Em contraste com a literatura, em nenhum dos pacientes com SHR (18%, n = 7) foi identificado critérios de cardiomiopatia do cirrótico. Nesse contexto, questiona-se ainda o subdiagnóstico.

A RMC é instrumento muito eficaz para investigar pacientes antes de procedimentos como o TH e colocação de derivação intra-hepática portossistêmica transjugular (TIPS).¹⁶ Há uma sobrecarga sobre o sistema cardiocirculatório durante esses procedimentos. Imediatamente após o TH ocorrem alterações na pré-carga, bem como após a infusão de fluido e o bloqueio da veia cava, sendo que o coração de pacientes com CMC é incapaz de responder a essa situação.¹³ Estudos mostram que taxas de edema pulmonar ocorrem em 56% dos receptores de TH após a cirurgia, arritmias hemodinamicamente significativas em 27% e insuficiência cardíaca congestiva em até 5,6%.²⁷

Sendo assim a avaliação cardiológica prévia é fundamental. Na nossa pesquisa, todos os pacientes foram submetidos à RMC com objetivo principal de avaliação isquêmica pré-transplante. Devido à capacidade de avaliar parâmetros como morfologia cardíaca, função, caracterização tecidual miocárdica e fluxo vascular, ainda foi possível avaliar a funcionalidade miocárdica e identificar um paciente com cardiomiopatia sem condições para transplante. A RMC demonstrou ter alto desempenho diagnóstico e prognóstico na DAC, em conformidade com a literatura⁹ uma vez que os pacientes foram avaliados, manejados e não houve intercorrências relacionados com obstrução coronariana no pós-transplante imediato. Mesmo com 26% dos pacientes apresentando sangramento volumoso e sendo politransfundidos.

Por fim, dois pacientes apresentaram cardiomiopatia induzida por estresse – Takotsubo, sem nenhuma alteração cardiovascular previamente demonstrada. De fato, até o presente momento não existem fatores preditores identificados desta patologia e sim uma série de teorias sobre a fisiopatologia, das quais um dos gatilhos seria o estresse,^{28,29} o que torna nossos resultados congruentes com a literatura.

O desempenho na análise das variáveis, com ótimos resultados demonstrados na tabela 2 acima, foram reprodutíveis nos resultados dos transplantes, com nenhuma intercorrência cardiológica e 87% de sobrevida no período do estudo de até 2 anos e 7 meses.

Conclusão

A cirrose hepática é doença sistêmica e, particularmente em estágios mais avançados, apresenta acometimento importante do sistema cardiovascular.³ A cardiomiopatia do cirrótico e doenças isquêmicas fazem parte deste espectro. A identificação da CMC a partir de parâmetros bem definidos é necessária, uma vez que pode ser condição subclínica durante o curso natural da cirrose e é fator de risco independente em várias complicações do cirrótico, como a síndrome hepatorrrenal.³

Durante a análise das 39 RMC percebemos que os pacientes cirróticos apresentaram valores de dimensões, massa e função sistólica dos ventrículos dentro da normalidade, além de resposta cronotrópica adequada após a injeção de dipiridamol, de acordo com protocolos pré-estabelecidos para o exame, mostrando que o mesmo é adequado para avaliação isquêmica neste grupo de pacientes. Entretanto, novos protocolos com testes de estresse específicos e atualização de parâmetros diagnósticos são fundamentais, principalmente para o diagnóstico da CMC.

Dos 3 pacientes que apresentaram alterações isquêmicas, um pôde ser seguramente inelegível para o transplante; os outros 2 tiveram diagnóstico confirmado por CATE e foram tratados previamente, sendo submetidos ao TH com sucesso, mostrando que a RMC foi segura na avaliação pré-transplante destes pacientes. Estudos mostraram alta prevalência de DAC assintomática em pacientes cirróticos candidatos a transplante.³⁰ A presença de DAC contribui no resultado pós-transplante e complicações cardiovasculares são a principal causa de mortalidade após transplante. A RMC também mostrou ser um método não invasivo eficaz nesse diagnóstico.³

Assim sendo, novos estudos devem ser realizados para padronização de métodos e critérios para avaliação cardiovascular em cirróticos através da RMC de modo a maximizar seu potencial diagnóstico neste grupo de pacientes.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Ribeiro JA, Reis PP, Falquetto EB, Andrade AMF; Obtenção de dados: Ribeiro JA, Reis PP; Análise e interpretação dos dados: Ribeiro JA, Reis PP, Falquetto EB, Andrade AMF; Análise estatística: Ribeiro JA, Pinto PVA, Falquetto EB; Redação do manuscrito: Ribeiro JA, Falquetto EB, Andrade AMF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ribeiro JA, Reis PP, Falquetto EB, Andrade AMF.

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. Raval Z, Harinstein ME, Skaro AI, Erdogan A, De Wolf AM, Shah SJ et al. Cardiovascular risk assessment of the liver transplant candidate. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(3):223-31. Doi:10.1016/j.jacc.2011.03.026
2. Gassanov N, Caglayan E, Semmo N, Massenkeil G, Er F. Cirrhotic cardiomyopathy: a cardiologist's perspective. *World J Gastroenterol*. 2014;20(42):15492-8. doi:10.3748/wjg.v20.i42.15492
3. Fede G, Privitera G, Tomaselli T, Spadaro L, Purrello F. Cardiovascular dysfunction in patients with liver cirrhosis. *Ann Gastroenterol*. 2015;28(1):31-40. PMID 25608575.
4. Barbosa M, Guardado J, Marinho C, Rosa B, Quelhas I, Lourenço A et al. Cirrhotic cardiomyopathy: Isn't stress evaluation always required for the diagnosis? *World J Hepatol*. 2016;8(3):200-6. doi: 10.4254/wjh.v8.i3.200.
5. Karagiannakis DS, Papatheodoridis C, Vlachogiannakos J. Recent advances in cirrhotic cardiomyopathy. *Dig Dis Sci*. 2015;60:1141-51. doi:10.1007/s10620-014-3432-8
6. Mandell MS, Lindenfeld J, Tsoi M-Y, Zimmerman M. Cardiac evaluation of liver transplant candidates. *World J Gastroenterol*. 2008;14 (22):3445-51. PMID:18567069
7. Wiese S, Hove JD, Møller S. Cardiac imaging in patients with chronic liver disease. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2017; 37(4):347-56. doi:10.1111/cpf.12311
8. Al Sayari S, Kopp S, Bremerich J. Stress cardiac MR imaging: the role of stress functional assessment and perfusion imaging in the evaluation of ischemic heart disease. *Radiol Clin North Am*. 2015;53(2):355-6. doi:10.1016/j.rct.2014.11.006
9. Gotschy A, Niemann M, Kozerke S, Lüscher TF, Manka R. Cardiovascular magnetic resonance for the assessment of coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2015;93:84-92. doi:10.1016/j.ijcard.2014.11.098.
10. Rahman S, Mallett SV. Cirrhotic cardiomyopathy: Implications for the perioperative management of liver transplant patients. *World J Hepatol*. 2015;7(3):507-20. doi:10.1136/bmjopen.2015-007838
11. Ruiz-del-Árbol L, Serradilla R. Cirrhotic cardiomyopathy. *World J Gastroenterol*. 2015; 21(41):11502-21. doi: 10.3748/wjg.v21.i41.11502
12. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, Vogel-Claussen J, Turkbey EB, Williams R. et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17:29. doi: 10.1186/152968.015-0111-7.
13. Zardi EM, Zardi DM, Chin D, Sonnino C, Dobrina A, Abbate A. Cirrhotic cardiomyopathy in the pre- and post-liver transplantation phase. *J Cardiol*. 2016;67(2):125-30. doi:10.1016/j.jcc.2015.04.016
14. Páll A, Czifra A, Vítális Z, Papp M, Paragh G, Szabó Z. Pathophysiological and clinical approach to cirrhotic cardiomyopathy. *J Gastrointest Liver Dis*. 2014;23(3):301-10. doi: 10.15403/jgld.2014.1121.233.apac
15. Torregrosa M, Aguade S, Dos L, SEGURA r, Gonzalez A, Evangelista A, et al. Cardiac alterations in cirrhosis: reversibility a after liver transplantation. *J Hepatol*. 2005;42:68-74. doi: 10.1016/j.jhep.2004.09.008
16. Licata A, Novo G, Colomba D, Tuttolomondo A, Galia M, Camma' C. Cardiac involvement in patients with cirrhosis: a focus on clinical features and diagnosis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2016;17(1):26-36. doi:10.2459/JCM.0000000000000288
17. Bandettini WP, Arai AE. Advances in clinical applications of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Heart*. 2008; 94(11):1485-95. doi:10.1136/hrt.2007.119016.
18. Tiukinhoy-Laing SD, Rossi JS, Bayram M, De Luca L, Gafoor S, Blei A, et al. Cardiac hemodynamic and coronary angiographic characteristics of patients being evaluated for liver transplantation. *Am J Cardiol*. 2006;98(2):178-81. doi:10.1016/j.amcard.2006.01.0899
19. Plotkin JS, Scott VL, Pinna A, Dobsch BP, De Wolf AM, Kang Y. Morbidity and mortality in patients with coronary artery disease undergoing orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl Surg*. 1996;2(6):426-30.
20. Paetsch I, Jahnke C, Wahl A, Gebker R, Neuss M, Fleck E et al. Comparison of dobutamine stress magnetic resonance, adenosine stress magnetic resonance, and adenosine stress magnetic resonance perfusion. *Circulation*. 2004;110(7):835-42. PMID:15289384.
21. Sampaio F, Lamata P, Bettencourt N, Alt SC, Ferreira N, Kowallick JT, et al. Assessment of cardiovascular physiology using dobutamine stress cardiovascular magnetic resonance reveals impaired contractile reserve in patients with cirrhotic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):61. doi:10.1186/s12968-015-0157-6.
22. Bhutani S, Tobis J, Gevorgyan R, Sinha A, Suh W, Honda HM, et al. Accuracy of stress myocardial perfusion imaging to diagnose coronary artery disease in end stage liver disease patients. *Am J Cardiol*. 2013; 111(7):1057-61. doi:10.1016/j.amjcard.2012.12.023.
23. Targher G, Arcaro G. Non-alcoholic fatty liver disease and increased risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2007;191(2):235-40. PMID:16970951.
24. Biancofiore G, Mandell MS, Rocca GD. Perioperative considerations in patients with cirrhotic cardiomyopathy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010; 23(2):128-32. doi: 10.1097/ACO.0b013e328337260a.
25. Baik SK, Fouad TR, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *Orphanet J Rare Dis*. 2007; 2: 15. Doi:10.1186/1750-1172-2-15.
26. Salerno F, Gerbes A, Gines P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut*. 2007;56(9):1310-8. doi:10.1136/gut.2006.10789
27. Moller S, Henriksen JH. Cardiovascular complications of cirrhosis. *Gut*. 2008; 57(2):268-78. doi: 10.1136/gut.2006.112177.
28. Rivera AMC, Ruiz-Bailén M, Aguilar LR. Takotsubo cardiomyopathy – a clinical review. *Med Sci Monit*. 2011;17(6):RA135-47. PMID: 21629203.
29. Amruthlal Jain SK, Larsen TR, Souqiyeh A, David SW. Takotsubo cardiomyopathy: reversible stress-induced cardiac insult - a stress protective mechanism. *Am J Cardiovas Dis*. 2013;3(1):53-9. PMID: 23459262
30. Keeling AN, Flaherty JD, Davarpanah AH, Ambrosy A, Farrelly CT, Harinstein ME, et al. Coronary multidetector computed tomographic angiography to evaluate coronary artery disease in liver transplant candidates: methods, feasibility and initial experience. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2011;12(7):460-8. doi:10.2459/JCM.06013e3283483916.

Análise da Função Ventricular Direita em Portadores de Hipotireoidismo

Analysis of Right Ventricular Function in Patients with Hypothyroidism

Gustavo Demasi Quadros de Macedo,¹ Mario Jorge Quadros de Macedo,² Jean Jorge Silva de Souza,^{1,3} Maria Luiza Gazzana^{4,5}

Universidade Federal do Amazonas;¹ Secretaria Estadual de Saúde do Amazonas;² Universidade Nilton Lins;³ Hospital Universitário Francisca Mendes;⁴ Universidade do Estado do Amazonas,⁵ Manaus, Amazonas – Brasil

Resumo

Fundamentos: Os hormônios da tireoide exercem ações diretas e indiretas sobre o sistema cardiovascular. Após vários estudos sobre o ventrículo esquerdo, indaga-se quais seriam os efeitos do hipotireoidismo no ventrículo direito.

Objetivo: Avaliar, através de ecoDopplercardiograma, a função ventricular direita de portadores de hipotireoidismo em diferentes graus da doença.

Métodos: Foram avaliados pacientes com diagnóstico de hipotireoidismo primário, que foram divididos em dois grupos: com TSH pouco elevado – até 12 mcUI/mL – e TSH muito elevado – TSH acima de 12 mcUI/mL. Os pacientes foram submetidos a exames clínico e laboratorial e ecocardiograma transtorácico.

Resultados: Dos 18 pacientes submetidos à Ecocardiografia, 10 (55,6%) tinham TSH < 12 mcUI/mL e 8 (44,4%) tinham TSH > 12 mcUI/mL. Não houve diferença entre os dois grupos quanto à função global do ventrículo esquerdo (VE), nem quanto às dimensões das câmaras cardíacas direitas. Quanto às variáveis de função ventricular direita, houve diferença apenas no índice de desempenho miocárdico do VD (IDMVD), que foi mais elevado nos pacientes com TSH > 12 do que nos pacientes com TSH < 12 ($0,52 \pm 0,13$ vs. $0,39 \pm 0,08$; $p < 0,05$), indicando uma pior função sistólica global do VD naquele grupo. Não houve diferença entre os grupos em relação às demais variáveis de função sistólica ou diastólica do VD. A resistência vascular pulmonar e a pressão sistólica da artéria pulmonar não diferiram entre os dois grupos.

Conclusões: Pacientes com hipotireoidismo com TSH mais elevado apresentaram redução da função ventricular direita global, avaliada pelo IDMVD, mas que não foi observada nos demais parâmetros de função deste ventrículo. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2017;30(4):126-131)

Palavras-chave: Função Ventricular Direita/fisiologia; Hipotireoidismo, Hormônios Tireóideos; Ecocardiografia.

Summary

Background: After many studies about the left ventricle (LV), little is known about the effect of thyroid hormones deprivation at the right ventricle (RV).

Objective: This study was aimed to evaluate the right ventricular function in patients who had hypothyroidism in different degrees of disease severity.

Methods: Eighteen patients with primary hypothyroidism were submitted to two-dimensional echocardiography evaluation, of which 10 (55,6%) had TSH < 12 mIU/L (less high TSH group) and 8 (44,4%) had TSH > 12 mIU/L (highest TSH group).

Results: By comparing the two groups, there were no differences in respect of LV global systolic function or diastolic function. There was neither difference related to right atrium or RV dimensions. About the right ventricular function, it was shown a difference in the myocardial performance index (Tei index), which was higher in patients who had TSH > 12 compared with patients who had TSH < 12 (0.52 ± 0.13 vs. 0.39 ± 0.08 ; $p < 0.05$), indicating worse right ventricular global function in those patients with the highest TSH levels. No differences were observed between these groups related to other variables, which are: percentage of systolic change in the VD area, TAPSE and peak systolic velocity. Variables of RV diastolic function (E/A tricuspid ratio and E/E' tricuspid ratio), as well as pulmonary vascular resistance and pulmonary artery systolic pressure were not different between groups.

Conclusion: Patients with hypothyroidism who had the highest TSH levels, as compared to those with less high TSH, presented with a reduction at the overall right ventricular function, evaluated by myocardial performance index, not observed in other parameters of RV function evaluation. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2017;30(4):126-131)

Keywords: Ventricular Function, Right/physiology; Thyroid Hormones; Echocardiography.

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

Correspondência: Escola Superior de Ciências da Saúde - ESA - UEA •
Av. Carvalho Leal, 1777. CEP 69065-001, Cachoeirinha, Manaus, AM – Brasil
E-mail: luizagazzana@yahoo.com.br
Artigo recebido em 29/05/2017; revisado em 12/06/2017; aceito em 12/07/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170033

Introdução

O sistema cardiovascular é muito afetado pelos hormônios tireoidianos, como é visto tanto no hipertireoidismo quanto no hipotireoidismo.^{1,2} Os hormônios da tireoide exercem ações diretas e indiretas sobre o sistema cardiovascular, provocando as manifestações clínicas características das doenças tireoidianas.³

A deficiência de hormônio tireoidiano afeta a contração do músculo cardíaco,⁴ ocasionando uma lentificação do relaxamento miocárdico, prejudicando o enchimento ventricular esquerdo.⁵ Em pacientes com hipotireoidismo clínico, de curta duração, ocorre uma diminuição do débito cardíaco, associado a diminuição do volume de ejeção e da frequência cardíaca.⁶

Há poucos estudos prospectivos sobre a função do ventrículo direito (VD) em portadores de hipotireoidismo, e geralmente apenas em pacientes com hipotireoidismo subclínico ou hipotireoidismo de curta duração.^{1,7,10} Pacientes que se encontram com hipotireoidismo subclínico (quando a concentração de TSH se encontra elevada, mas os hormônios tireoidianos estão em concentrações normais), já apresentam uma alteração na estrutura cardíaca.¹¹

O presente estudo procura entender em que nível a deficiência do hormônio tireoidiano prejudica o coração direito, e se a disfunção ventricular direita pode contribuir para os sintomas cardiorrespiratórios e o prognóstico dos portadores de hipotireoidismo.

Método

Trata-se de estudo descritivo transversal, prospectivo. Foram incluídos, 18 (dezoito) pacientes com hipotireoidismo primário, atendidos na Secretaria Estadual de Saúde (SUSAM), em Manaus – Amazonas, entre agosto de 2015 a junho de 2016. O atendimento clínico dos pacientes seguiu a rotina habitual na unidade de saúde.

Foram excluídos os pacientes com: menos de 18 ou mais de 70 anos de idade no momento do diagnóstico de hipotireoidismo; diagnóstico de doença cardiovascular pré-existente: doença valvular significativa; doença coronariana; cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica; insuficiência cardíaca congestiva; tromboembolismo pulmonar; fibrilação atrial; doença pulmonar significativa; obesidade – IMC ≥ 30 kg/m²; uso de medicamentos anorexígenos; uso de beta-bloqueadores; gestantes; hipotireoidismo secundário.

Exame ecocardiográfico

Foram realizados, em vigência de TSH elevado, estudos ecocardiográficos bidimensionais e em modo M, com fluxo Doppler e Doppler tecidual (tissular), a saber:

Inicialmente foi avaliado se havia regurgitação tricúspide através de uma janela apical-4 câmaras. A medida da velocidade máxima da regurgitação tricúspide obtida pelo Doppler contínuo permitiu, através da equação de Bernoulli, adquirir o gradiente de pressão entre o ventrículo direito (VD) e o átrio direito (AD) (Gradiente AV = 4.V2). A pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP) foi estimada, adicionando-se a esse gradiente uma estimativa indireta da pressão no átrio direito, avaliada pela dimensão da veia cava inferior (VCI) e

pela variação inspiratória. A hipertensão arterial pulmonar foi definida como PSAP ≥ 36 mmHg. Todos os dados foram obtidos como uma média de 3 (três) batimentos cardíacos.

Foram avaliadas também as seguintes variáveis ecocardiográficas:

- Cálculo do débito cardíaco através de método ecocardiográfico padrão usando Doppler;
- Índice de desempenho (performance) miocárdico do VD (índice de Tei) (13) – para avaliação da função ventricular e evolução dos pacientes. Também foi obtido através do Doppler tecidual no anel lateral da valva tricúspide;
- Velocidade sistólica do anel valvar tricúspide através do Doppler tecidual;
- Resistência vascular pulmonar (RVP) – estimativa obtida através da equação de regressão: $RVP = 10 \times (VRT/VTIVSVD) + 0,16$, onde VRT é a velocidade da regurgitação tricúspide e VTIVSVD é a integral tempo-velocidade da via de saída do ventrículo direito.
- Excursão sistólica do anel tricúspideo ao modo-M (ESAT; TAPSE) – para avaliação da função regional do VD, principalmente a movimentação sistólica das paredes no eixo longitudinal.

O estudo ecocardiográfico foi realizado no Hospital Universitário Francisca Mendes. Todos os exames foram realizados por um único examinador com experiência na avaliação do VD.

Análise Estatística

A análise estatística das variáveis contínuas foi feita através de testes não paramétricos – Mann-Whitney – quando a distribuição dos dados não foi normal, ou testes paramétricos – teste t de Student – quando a distribuição foi normal. Para comparação das variáveis categóricas utilizou-se o teste exato de Fisher. Foram comparadas as variáveis ecocardiográficas do ventrículo direito entre os grupos com TSH menos elevado – menor do que 12 mcUI/mL – ou mais elevado – maior ou igual a 12 mcUI/mL. Foi considerado o nível de significância α de 0,05.

Resultados

No período de agosto de 2015 a junho de 2016 foram estudados 28 pacientes com diagnóstico de hipotireoidismo primário. Destes, 18 foram submetidos à realização do ecoDopplercardiograma (Tabela 1). Dez pacientes não compareceram para a realização deste exame.

Análise de acordo com o nível de TSH

Dos 18 pacientes submetidos ao exame de Ecocardiografia, 10 (55,6%) tinham TSH < 12 mcUI/mL e 8 (44,4%) tinham TSH > 12 mcUI/mL. As variáveis clínicas e laboratoriais dos pacientes de acordo com o nível inicial de TSH estão apresentados na Tabela 2. Apenas 2 (11,1%) pacientes não tinham nenhum dos sintomas cardiovasculares. Os pacientes com TSH > 12 tinham IMC significativamente menor do que os pacientes que tinham TSH < 12 ($p = 0,044$) (Tabela 2).

A função sistólica global e a função sistólica regional do ventrículo esquerdo (VE), assim como as variáveis de função diastólica do VE não diferiram entre os dois grupos (Tabela 2).

Tabela 1 – Características iniciais dos portadores de hipotireoidismo que foram submetidos ao exame de ecoDopplercardiograma (n = 18)

Variável	Resultado	Valor de referência
Idade (anos)	49,2 ± 13,2	
Sexo (M/F)	0/18	
Bócio (%)	23,5	
Tabagismo (%)	5,6	
Distúrbio do sono (%)	44,4	
Dispneia (%)	50,0	
Dor torácica (%)	44,4	
Palpitações (%)	55,6	
IMC (kg/m ²)	26,2 ± 4,0	18,5 – 24,9
Pressão arterial sistólica (mmHg)	125,0 (112,5 – 140,0)	Até 129
Pressão arterial diastólica (mmHg)	80,0 (80,0 – 85,0)	Até 84
T4 livre (ng/dl)	0,77 ± 0,23	0,7 – 1,7
TSH inicial (mIU/mL)	11,3 (6,9 – 23,0)	0,5 – 4,5
Dose inicial de levotiroxina (mcg)	50,0 (25,0 – 81,5)	
FEVE* (%)	69,4 ± 6,8	≥ 55
DC (L/min)	4,5 ± 1,1	
IC (L/min/m ²)	2,74 ± 0,63	2,8 – 4,2
St mitral (cm/s)***	0,09 ± 0,02	≥ 0,05
E/A mitral)***	1,02 (0,95 – 1,49)	1,0 – 2,0
Et mitral (cm/s)***	0,13 ± 0,03	≥ 0,08
E/Et mitral) ***	7,3 (6,0 – 8,1)	< 8,0
PCP (mmHg)	11,0 (9,4 – 12,0)	< 15,0
Diâmetro VD (PEL**) (mm)	23,1 ± 2,7	≤ 33
ADVD (cm ²)***	15,7 ± 9,1	10 – 25
ASVD (cm ²)***	4,2 (3,8 – 6,5)	4 – 14
Área-AD (cm ²)***	9,4 ± 2,4	< 18
Volume-AD (mL)***	18,0 ± 6,1	≤ 32
%ΔAVD	65,6 (41,2 – 77,9)	> 35
ESAT (mm)***	18,0 (17,0 – 20,8)	> 16
St tricúspide (cm/s)***	0,12 ± 0,02	> 10
IDMVD***	0,45 ± 0,12	≤ 0,55
E/A tricúspide)***	1,39 ± 0,31	0,8 – 2,1
E/Et tricúspide)***	4,6 (3,2 – 5,8)	< 6
PSAP (mmHg)	22,6 (19,8 – 22,6)	< 36
RVP (VRT/VTI)	0,11 (0,09 – 0,12)	< 0,20

Valores expressos em média ± desvio-padrão ou em mediana e percentis 25% e 75%. *: método de Teichholz; **: corte paraesternal longitudinal; ***: corte apical 4-câmaras; FEVE: fração de ejeção do VE; DC: débito cardíaco; IC: índice cardíaco; St: velocidade de deslocamento sistólico ao Doppler tissular; E/A: razão entre as ondas E e A; Et: velocidade de deslocamento diastólico inicial ao Doppler tissular; PCP: pressão capilar pulmonar; VD: ventrículo direito; ADVD: área diastólica do VD; ASVD: área sistólica do VD; AD: átrio direito; %ΔAVD: % de variação da área do VD; ESAT: excursão sistólica do anel tricúspide; IDMVD: índice de desempenho miocárdico do VD; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; VRT: velocidade de regurgitação tricúspide; VTI: integral de velocidade-tempo.

Não foram observadas diferenças nas variáveis relacionadas às dimensões das câmaras cardíacas direitas, como área e volume do átrio direito, área diastólica e sistólica do ventrículo direito (VD) e diâmetro do VD (Tabela 2).

Quanto às variáveis de função ventricular direita, houve diferença apenas no índice de desempenho miocárdico do VD (IDMVD), que foi mais elevado nos pacientes com TSH > 12 do que nos pacientes com TSH < 12, indicando uma pior

Tabela 2 – Características ecocardiográficas dos pacientes com hipertireoidismo de acordo com os níveis iniciais de TSH

Variável	TSH < 12 (n = 10)	TSH > 12 (n = 8)	p
Idade (anos)	50,8 ± 10,7	47,1 ± 16,3	NS
Sexo Feminino (%)	100,0	100,0	NS
Bócio (%)	20,0	25,0	NS
Tabagismo (%)	10,0	0,0	NS
Distúrbio do sono (%)	60,0	25,0	NS
Dispneia (%)	50,0	50,0	NS
Dor torácica (%)	40,0	50,0	NS
Palpitações (%)	50,0	63,0	NS
IMC (kg/m ²)	27,8 ± 3,7	23,9 ± 3,5	< 0,05
Pressão arterial sistólica (mmHg)	120,0 (120,0 – 137,5)	130,0 (107,5 – 140,0)	NS
Pressão arterial diastólica (mmHg)	80,0 (80,0 – 83,8)	80,0 (77,5 – 88,8)	NS
FEVE* (%)	71,6 ± 4,9	66,6 ± 8,2	NS
DC (L/min)	4,36 ± 1,04	4,61 ± 1,15	NS
IC (L/min/m ²)	2,63 ± 0,63	2,89 ± 0,64	NS
St mitral (cm/s)***	0,08 ± 0,01	0,09 ± 0,03	NS
E/A mitral***	1,10 (0,79 – 1,31)	1,46 (1 – 1,66)	NS
Et mitral (cm/s) ***	0,12 ± 0,03	0,14 ± 0,03	NS
E/Et mitral***	7,60 (6,8 – 8,13)	6,94 (5,72 – 8,14)	NS
PCP (mmHg)	11,33 (10,33 – 1,98)	10,5 (8,99 – 12,0)	NS
Diâmetro VD (PEL**) (mm)	22,70 ± 2,83	23,63 ± 2,50	NS
ADVD (cm ²)***:	15,86 ± 11,11	15,55 ± 6,41	NS
ASVD (cm ²)***	5,20 (3,83 – 6,59)	5,32 (3,86 – 6,23)	NS
Área-AD (cm ²)***	9,32 ± 2,85	9,54 ± 1,99	NS
Volume-AD (mL)***	19,34 ± 6,51	16,38 ± 5,37	NS
%ΔAVD***	0,58 (0,41 – 0,75)	0,53 (0,51 – 0,79)	NS
ESAT (mm)***	19,1 (18 – 20,5)	18,63 (16 – 20,5)	NS
St tricúspide (cm/s)***	0,11 ± 0,01	0,13 ± 0,02	NS
IDMVD***	0,39 ± 0,08	0,52 ± 0,13	< 0,05
E/A tricúspide***	1,38 ± 0,29	1,39 ± 0,36	NS
E/Et tricúspide***	5,33 (3,45 – 6,21)	4,34 (2,83 – 5,53)	NS
PSAP (mmHg)	21,18 (17,28 – 23,93)	23,22 (21 – 22,64)	NS
RVP (VRT/VTI)	0,1 (0,09 – 0,12)	0,11 (0,10 – 0,11)	NS

Valores expressos em média ± desvio-padrão ou em mediana e percentis 25% e 75%. *: método de Teichholz; **: corte paraesternal longitudinal; ***: corte apical 4-câmaras; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (VE); DSVE: diâmetro sistólico do VE; AE: diâmetro do átrio esquerdo; FEVE: fração de ejeção do VE; DC: débito cardíaco; IC: índice cardíaco; St: velocidade de deslocamento sistólico ao Doppler tissular; E/A: razão entre as ondas E e A; Et: velocidade de deslocamento diastólico inicial ao Doppler tissular; PCP: pressão capilar pulmonar; VD: ventrículo direito; ADVD: área diastólica do VD; ASVD: área sistólica do VD; AD: átrio direito; %ΔAVD: % de variação da área do VD; ESAT: excursão sistólica do anel tricúspide; IDMVD: índice de desempenho miocárdico do VD pelo Doppler tecidual; PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; VRT: velocidade de regurgitação tricúspide; VTI: integral de velocidade-tempo. NS: não significante.

função global do VD naquele grupo. Não houve diferença entre os grupos no % de variação de área do VD, que é a outra variável de função sistólica global do VD. Não houve diferença nas variáveis de função sistólica regional do VD: St tricúspide e excursão sistólica do anel tricúspide (ESAT) (Tabela 2).

As variáveis de função diastólica do VD (razão E/A tricúspide e E/Et tricúspide), a RVP e a PSAP não diferiram entre os dois grupos (Tabela 2).

Discussão

Houve no presente estudo predomínio do sexo feminino na amostra, o que era esperado, pois o hipotireoidismo é mais prevalente em mulheres.^{1,6,11} Chamou a atenção, no entanto, o menor índice de massa corporal (IMC) dos pacientes com hipotireoidismo mais severo. Poder-se-ia esperar que tais pacientes tivessem um peso maior, considerando que a deficiência de hormônios tireoidianos causa acúmulo de líquido

e diminuição na taxa de metabolismo basal, apesar da redução de apetite normalmente associada ao hipotireoidismo.

Em pacientes com hipotireoidismo subclínico, há uma diminuição da aceleração isovolumétrica (IVA) do ventrículo direito (VD), e uma diminuição da onda diastólica precoce (Em), que aumentam com a reposição de levotiroxina.¹⁰

Oner *et al.*,⁹ observaram comprometimento da velocidade sistólica e do índice diastólico do ventrículo esquerdo. Já em relação ao ventrículo direito, embora a velocidade sistólica estivesse preservada, as funções diastólicas estavam comprometidas, com uma alteração no índice de Tei¹² que foi revertida com o tratamento com levotiroxina.

Ilic *et al.*,⁸ e Tadic *et al.*,¹ observaram, em portadores de hipotireoidismo subclínico, deterioração da função ventricular direita, com alteração da mecânica cardíaca direita na avaliação com *strain*. Porém, não observaram disfunção sistólica significativa através do TAPSE, embora tenham observado uma discreta diferença significativa, ainda que dentro da normalidade, na fração de ejeção do VD através do modo tridimensional entre pacientes não tratados e controles.

Uma das técnicas usadas para avaliar a função global do VD no presente estudo foi o percentual de variação da área do VD (% Δ AVD), que engloba as avaliações dos componentes transversal e longitudinal da contração ventricular direita. Alguns estudos,^{13,14} mostraram que a % Δ AVD tem boa correlação com a função ventricular direita medida pela ressonância magnética. No presente estudo o % Δ AVD não diferiu significativamente entre os grupos com TSH mais ou menos elevado. Desta forma, não detectou-se disfunção ventricular quando se avaliou os componentes transversal e longitudinal da contração do VD.

Também não foi observada, no presente estudo, alteração no padrão da contração predominantemente longitudinal explorado pela ESAT para expressar a função ventricular. Essa variável reflete o movimento contrátil longitudinal das fibras miocárdicas, ou seja, da base em direção ao ápice cardíaco.

Entretanto, os pacientes com TSH mais elevado apresentaram índice de desempenho miocárdico do VD (IDMVD) mais elevado do que os pacientes com TSH menos elevado. Primeiramente descrito por Tei *et al.*,¹² o IDMVD é extensamente usado para avaliação da função ventricular global (funções sistólica e diastólica, conjuntamente) do VD, utilizando somente os tempos de contração isovolumétrica, relaxamento isovolumétrico e de ejeção ventricular, com a vantagem de não ser dependente da complexa geometria ventricular direita. A redução do IDMVD observada no presente estudo, representa redução no desempenho miocárdico do VD em pacientes com hipotireoidismo mais severo, caracterizado por TSH mais elevado. De acordo com a demonstração de Hsiao *et al.*,¹⁵ o IDMVD encontra-se aumentado tanto em casos de sobrecarga aguda como crônica do VD, mesmo em presença de fração de ejeção preservada, normalizando-se após o tratamento. Precisar-se-ia, portanto, reavaliá-lo, em outro estudo, a RVP dos pacientes após o restabelecimento do eutireoidismo, ou seja, após a normalização do TSH.

Outra variável utilizada no presente estudo para expressar a função ventricular direita, que avalia o encurtamento longitudinal do VD, foi a velocidade sistólica do anel

tricuspídeo (St tricuspídeo), medida pelo Doppler tecidual. Duan *et al.*,¹⁶ avaliaram o efeito da pré-carga (oclusão da veia cava inferior) sobre o St tricuspídeo, em crianças com hipertensão arterial pulmonar, e concluíram que a magnitude das velocidades durante a sístole (St) e diástole (Et e At) são dependentes da pré-carga. Como no presente estudo não houve diferença no débito cardíaco (DC), indicando não haver diferença de pré-carga, isso poderia explicar porque também não observou-se diferença no St tricuspídeo entre os pacientes com níveis diferentes de TSH elevado.

Esse estudo teve como limitações o número reduzido da amostra, que poderia ser insuficiente para demonstrar diferenças em outras variáveis relacionadas à função ventricular direita, e a falta de um grupo controle, sem hipotireoidismo, que permitiria avaliar a adequação dos valores de referência das variáveis analisadas na população local.

Conclusões

Sintomas cardiovasculares foram frequentes nos portadores de hipotireoidismo, assim como as alterações do sono. No entanto, não foram observadas diferenças significativas nos parâmetros de função ventricular esquerda entre os grupos com TSH mais elevado ou menos elevado.

O estudo não mostrou alterações consistentes na maioria dos parâmetros de função ventricular direita, embora tenha sido observada alteração no índice de desempenho miocárdico do ventrículo direito em pacientes com hipotireoidismo mais severo (TSH mais elevado), comparados àqueles com TSH menos elevado.

Este estudo sugere que deve ser melhor investigado o uso da função ventricular direita como critério adicional na avaliação da severidade e na eficácia do tratamento do hipotireoidismo primário, assim como no hipotireoidismo central, inclusive comparando a função ventricular direita de pacientes antes e após atingirem o eutireoidismo.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Souza JJS, Gazzana ML; Obtenção de dados: Macedo GDQ, Macedo MJQ; Análise e interpretação dos dados: Macedo GDQ, Macedo MJQ, Souza JJS, Gazzana ML; Análise estatística: Macedo GDQ, Souza JJS; Obtenção de financiamento: Souza JJS; Redação do manuscrito: Macedo GDQ, Macedo MJQ, Souza JJS, Gazzana ML; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Souza JJS, Gazzana ML.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado por Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Amazonas – FAPEAM, através de bolsa de iniciação científica.

Vinculação Acadêmica

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

Referências

1. Tadic M, Ilic S, Celic V. Right ventricular and right atrial function and deformation in patients with subclinical hypothyroidism: a two- and three-dimensional echocardiographic study. *Eur J Endocrinol.* 2013; 170(1):77-85. Doi:10.1530/EJE-13-0676
2. Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J Med.* 1990; 88(6):631-7. PMID:2189307
3. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med.* 1992; 327(2):94-8. doi:10.1056/NEJM199207093270206
4. Cohen MV, Schulman IC, Spenillo A, Surks MI. Effects of thyroid hormone on left ventricular function in patients treated for thyrotoxicosis. *Am J Cardiol.* 1981;48(1):33-8. PMID: 7246445
5. Crowley WF JR, Ridgway EC, Bough EW, Francis GS, Daniels GH, et al. Noninvasive evaluation of cardiac function in hypothyroidism. Response to gradual thyroxine replacement. *N Engl J Med.* 1977; 296(1):1-6. Doi: 10.1056/NEJM197701062960101
6. Wieshammer S, Keck FS, Waitzinger J, Kohler J, Adam W, Stauch M, et al. Left ventricular function at rest and during exercise in acute hypothyroidism. *Br Heart J.* 1988; 60(3):204-11. PMID:3179136
7. Arinc H, Gunduz H, Tamer A, Seyfeli E, Kanat M, Ozhan H, et al. Evaluation of right ventricular function in patients with thyroid dysfunction. *Cardiology.* 2006 Nov 10;105(2):89-94. doi:10-1159/000089855
8. Ilic S, Tadic M, Ivanovic B, Caparevic Z, Trbojevic B, Celic V. Left and right ventricular structure and function in subclinical hypothyroidism: the effects of one-year levothyroxine treatment. *Med Sci Monit.* 2013 Nov 10;19:960-8.
9. Oner FA, Ner FA, Yurdakul S, Uzum AK, Erguney M, ONER E. Evaluation of the effect of L-thyroxin therapy on cardiac functions by using novel tissue Doppler-derived indices in patients with subclinical hypothyroidism. *Acta Cardiol.* 2011; 66(1):47-55. Doi: 10.2143/AC.66.1.2064966
10. Turhan S, Tulunay C, Cin M, Gursoy A, Kilickap M. Effects of thyroxine therapy on right ventricular systolic and diastolic function in patients with subclinical hypothyroidism: a study by Pulsed Wave Tissue Doppler Imaging. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2006; 91(9):3490-3. Doi 10.1210/20064966
11. Zoncu S, Pigliaru F, Putzu C, Pisano L, Vargiu S, Deidda M, et al. Cardiac function in borderline hypothyroidism: a study by pulsed wave tissue Doppler imaging. *Eur J Endocrinol.* 2005; 152(4):527-33. Doi:10.1530/ey.s.1.101903
12. Tei C, Dujardin KS, Hodge DJ, Kyle RA, Tajik AJ, Seward JB. Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28(3):658-64. PMID: 8772753navekar
13. Anavekar NS, SKali H, Bourgoun M, Ghali JK, Kober L, Maggioni AP, et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study). *Am J Cardiol.* 2008;101(5):607-12. Doi: 10.1016/j.amjcard.2007.09.115
14. Kind T, Mauritz GJ, Marcus JT, van de Veerdonk M, Westerhof N, Vonk-Noordegraaf A, et al. Right ventricular ejection fraction is better reflected by transverse rather than longitudinal wall motion in pulmonary hypertension. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2010 Jun 4;12:35. Doi: 10.1186/1532-429X-12-35
15. Hsiao SH, Lee CY, Chang SM, Hang SM, Yang SH, Lin SK, et al. Pulmonary embolism and right heart function: insights from myocardial Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19(6):822-8. Doi: 10.1016/j.echo.2006.01.011
16. Duan YY, Harada K, Toyono M, Ishii H, Tamura M, Takada G. Effects of acute preload reduction on myocardial velocity during isovolumic contraction and myocardial acceleration in pediatric patients. *Pediatr Cardiol.* 2006;27(1):32-6. Doi:10.1007/s007/s00246-005-0877-8

Agora você já pode acessar todas as **Publicações da SBC** em um só aplicativo

**BAIXE
GRÁTIS**

Arquivos Brasileiros de
Cardiologia

International Journal of
Cardiovascular Sciences

Jornal SBC

Diretrizes da SBC

Pocket Book

ABC Imagem
Cardiovascular

Outras Publicações



Ecocardiografia com *Strain* para Avaliação de Pacientes com Disfunção Diastólica e Fração de Ejeção Preservada: Estamos Prontos?

Strain Echocardiography in Patients with Diastolic Dysfunction and Preserved Ejection Fraction: Are We Ready?

Renato Hortegal, Henry Abensur

Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

Resumo

O estudo da função diastólica na ecocardiografia tem como tarefas primordiais: 1) Reconhecimento/Categorização da disfunção diastólica e 2) Identificação de sinais do aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo. O *guideline* ASE 2016 de avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo abre possibilidades para o emprego de novas tecnologias que auxiliam no processo diagnóstico. Realiza-se revisão da literatura sobre as evidências clínicas e sobre o aplicabilidade de parâmetros da ecocardiografia com *strain* na avaliação da função diastólica em pacientes com fração de ejeção preservada.

Introdução

O estudo da função diastólica na ecocardiografia tem como tarefas primordiais: 1) Avaliação/Categorização da disfunção diastólica e 2) Reconhecimento de sinais de aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo.¹

Os tradicionais critérios ecocardiográficos, quando utilizados isoladamente para diagnóstico e categorização da disfunção diastólica, não são suficientemente acurados e por isso são necessários diversos parâmetros para caracterizá-la.¹⁻³

Contudo, sabe-se que este formato de classificação tem implicação prognóstica: Schillaci et al.⁴ demonstraram que o padrão de alteração do relaxamento aumenta o risco de eventos cardiovasculares em uma população de 1839 pacientes com hipertensão arterial com follow up de 11 anos. Bella et al.,⁵ identificaram que o padrão de alteração do relaxamento duplicou o risco de mortalidade, enquanto o padrão de pseudonormal/restritivo triplicaram o risco de mortalidade cardiovascular.

Esses dois estudos parecem ter sido o ponto de partida para Nishimura e Tajik⁶ conciliarem as informações vigentes até então e publicarem em 1997 uma abordagem simplificada para classificar a disfunção diastólica baseada no padrões de Doppler.

Palavras-chave

Ecocardiografia Doppler; Insuficiência Cardíaca; Diástole/fisiopatologia; Função Ventricular/fisiologia; Speckle Tracking; Disfunção Ventricular Esquerda.

Correspondência: Henry Abensur •

Setor de Ecocardiografia Hospital Beneficência Portuguesa
Rua Maestro Cardim, 769. CEP 01323-001, Bela Vista, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: henry.abensur@gmail.com

Artigo recebido em 17/09/2017; revisado em 10/10/2017; aceito em 10/10/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170034

O *guideline* ASE 2016 de avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo, classifica como indeterminados (estudo inconclusivo) aqueles pacientes que apresentam positividade de 50% dos parâmetros: $e'_{\text{septal}} < 7 \text{ cm/s}$ e/ou $e'_{\text{lateral}} < 10 \text{ cm/s}$, razão E/e' média > 14 , velocidade máxima de regurgitação tricúspide $> 2,8 \text{ m/s}$. Consequentemente, o desenvolvimento de novas tecnologias como a ecocardiografia com *speckle tracking* (STE) ganha espaço com novos índices promissores que ampliam possibilidades para avaliação da função diastólica. Deste modo, o *guideline* traz a STE como método suplementar.¹

O presente trabalho tem por objetivo uma revisão da literatura para o emprego de parâmetros da ecocardiografia com *strain* na avaliação da função diastólica em pacientes com fração de ejeção preservada.

Metodologia: Foi realizada revisão de literatura dos artigos publicados através da base de dados PUBMED. Os termos MeSH utilizados foram: *diastolic dysfunction*, *strain*, *strain rate*, *speckle tracking echocardiography*. Por meio de avaliação dos resumos foram excluídos os artigos que não tratavam sobre o tema. Ademais, fizemos busca adicional semelhante utilizando o aplicativo Mendeley.

Strain/Strain rate radial do ventrículo esquerdo

A deformação ventricular no eixo radial ocorre perpendicularmente ao epicárdio apontando para fora em relação à cavidade ventricular. Utilizando-se da tecnologia de *Doppler Tissue Imaging* (DTI), Wakami et al.,⁷ foram os primeiros a estudar o papel do *strain* radial na diástole e constataram que o pico do *strain* radial do ventrículo esquerdo durante a fase de enchimento rápido tinha correlação significativa com a constante tau e era independente da função sistólica do ventrículo esquerdo (Figura 1). Ademais, o valor pico do *strain* radial durante a fase de enchimento rápido era progressivamente menor nos casos em que ocorria piora da disfunção diastólica acessada pelos padrões de Doppler transmitral.

Utilizando STE, Tin tang et al.,⁸ verificaram valores reduzidos do pico sistólico do *strain* radial durante a fase de repouso e esforço em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção preservada (ICFEP). Nguyen et al.,⁹ também reportaram níveis reduzidos do pico sistólico radial de *strain rate* em indivíduos com ICFEP.

Kosmala et al.,¹⁰ buscaram uma relação entre a deformação radial e sintomas de insuficiência cardíaca em uma população de hipertensos. De modo interessante, constatou-se valores normais ou até aumentados (segmentos laterais e/ou posteriores) do pico *strain* radial em paciente

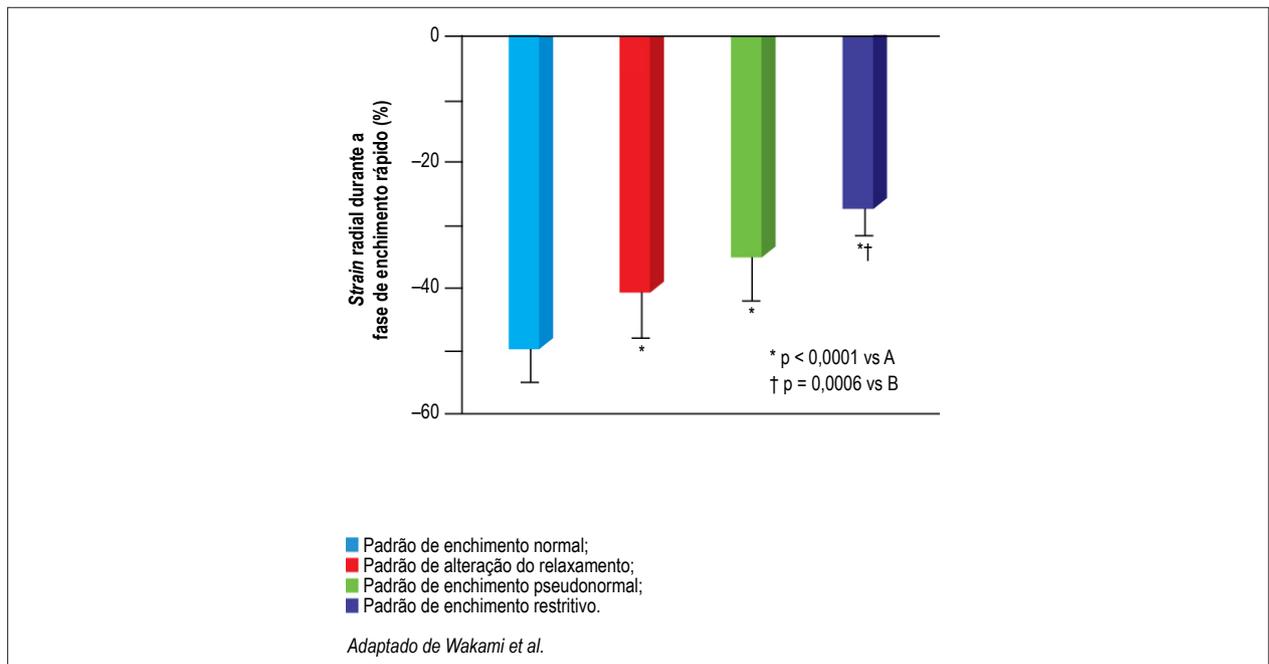


Figura 1 – Diferenças significativas nos valores de deformação foram demonstradas para diferentes padrões de enchimento.⁷

estágio NYHA I, enquanto mostrava valores reduzidos em todos os segmentos miocárdicos nos pacientes com insuficiência cardíaca NYHA III e IV.

Strain/Strain rate longitudinal do ventrículo esquerdo

A deformação longitudinal ocorre perpendicular ao eixo radial em direção à base ventricular esquerda. Múltiplos autores estudaram seu emprego na avaliação da função diastólica: Wang et al.,¹¹ evidenciaram que o *strain rate* global pico da fase de relaxamento isovolumétrico (Global SR_{IVR}) se relaciona com a constante tau (τ) e sugere a razão E/ SR_{IVR} para avaliação acurada das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo.

Del Castillo et al.,¹² identificaram que valores de corte de *strain rate* diastólico precoce (SR pico da fase de enchimento rápido) < 1, seria indicativo de disfunção diastólica, com boa sensibilidade e alta especificidade, sugerindo que o parâmetro de deformação poderia ser utilizado para reclassificar os casos de função diastólica indeterminada. Neste mesmo trabalho, o autor ainda evidenciou uma redução progressiva deste parâmetro nos indivíduos com disfunção diastólica mais grave.

Hayashi et al.,¹³ em um elegante trabalho utilizando avaliação hemodinâmica invasiva para análise comparativa entre a constante tau e a pressão diastólica média do ventrículo esquerdo, evidenciaram a superioridade da razão onda E/Global longitudinal Strain (E/GLS), para estimativa das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo com sensibilidade de 72% e especificidade de 88% estabelecendo como ponto de corte o valor de 680 cm/s. Este parâmetro apresentou melhor acurácia que a razão E/A e, inclusive, a relação E/e' (Figura 2).

Apesar de evidências em vários trabalhos apontarem uma relação linear entre a deformação longitudinal do ventrículo

esquerdo e a constante tau (τ), Bhatia et al.,¹⁴ sugerem que o GLS pode não ser um índice adequado para discriminar os diferentes estágios de disfunção diastólica.

Com base nas informações dos estudos contemplados nesta revisão a alteração do GLS parece ocorrer quando há aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo e/ou em graus mais avançados de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (Figura 3).

Strain/Strain rate circunferencial do ventrículo esquerdo e Twist e untwist

A deformação circunferencial ocorre perpendicular aos eixos radial e longitudinal e se dirige no sentido anti-horário ao redor do clássico eixo curto do ventrículo esquerdo. Pouco se estudou sobre o Global Circunferencial Strain (GCS) na avaliação da função diastólica.

Diferentemente, o *twist* global ventricular deriva-se a partir do *shear strain* circunferencial-longitudinal, o que matematicamente significa que a integral espacial do *shear strain* longitudinal-circunferencial desde a base até o apex é igual à *torsion* global ventricular. Diferentes grupos têm focado seu interesse no estudo do *twist* e *untwisting* do ventrículo esquerdo. Baseados na premissa que 40% do enchimento ventricular acontece na fase de relaxamento isovolumétrico (TRIV), alguns autores propuseram o pico *untwisting* nesta fase como marcador de enchimento ventricular: Bruns et al.,¹⁵ o sugerem como marcador precoce de disfunção diastólica, embora o grupo de Park et al.¹⁶ tenha evidenciado seu maior valor nas mudanças durante o incremento das cargas durante o teste de esforço.

Este último grupo, também demonstrou que a *torsion* sistólica e o *twist* diastólico estão significativamente aumentados na

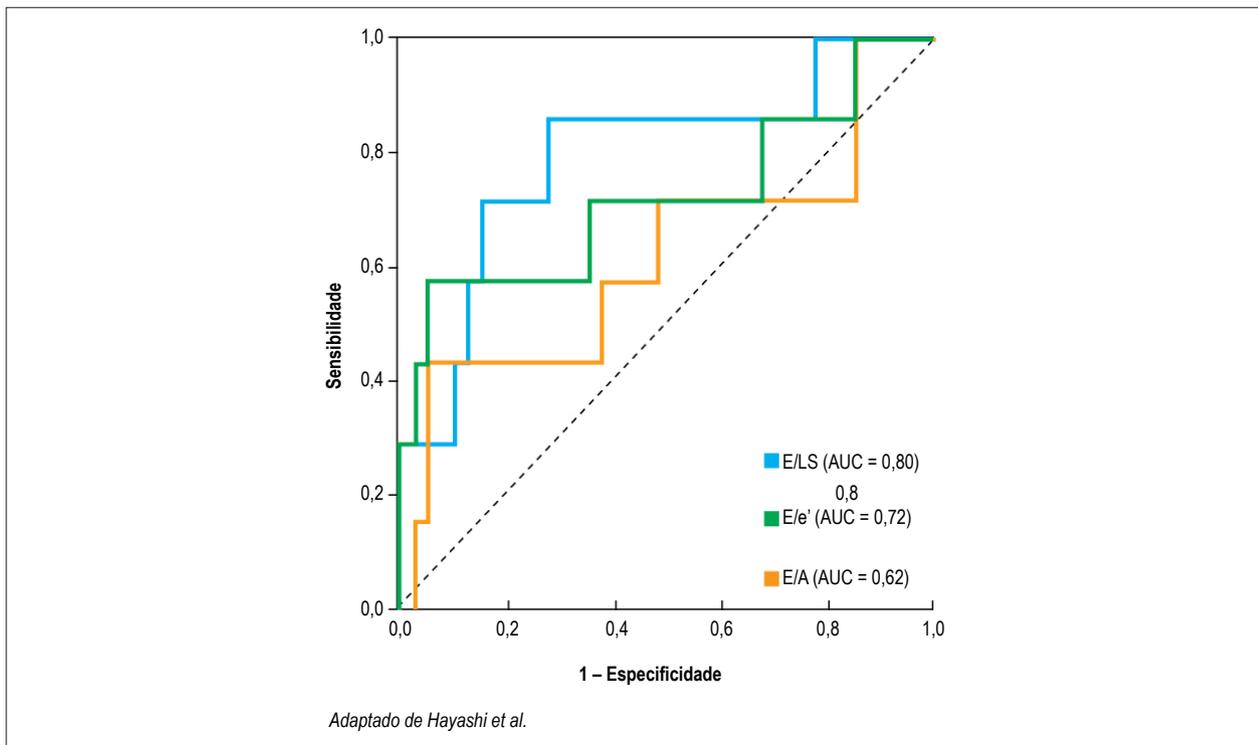


Figura 2 – Avaliação comparativa da acurácia para identificação do aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo: a razão E/LS mostra uma maior área sob a curva em relação aos parâmetros E/e' e E/A.¹³

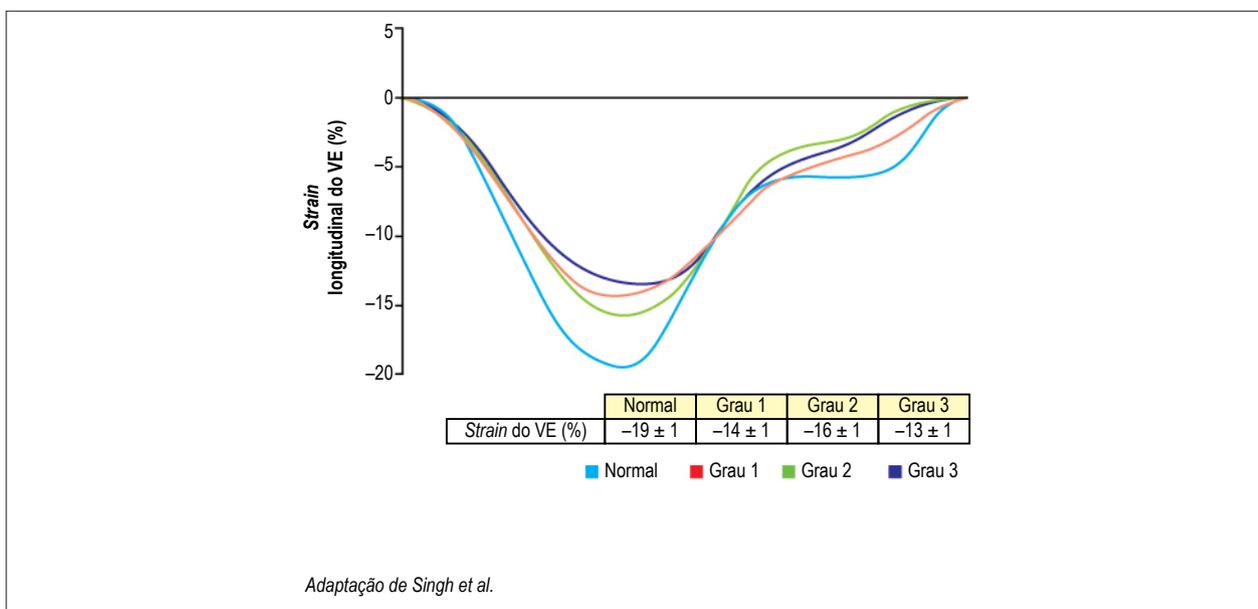


Figura 3 – Curvas de strain do ventrículo esquerdo para os diferentes graus de disfunção diastólica.²⁶

disfunção diastólica discreta, enquanto mostram normalização e redução nos pacientes com disfunção diastólica avançada com sinais de aumento das pressões de enchimento.¹⁷

Wang et al.,¹⁸ estudaram o pico de *twist* assim como o pico de *untwist rate* e não encontraram diferenças

significativas em pacientes controle e pacientes com disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (Figura 4). Os autores identificaram ainda que o *untwist strain rate* era determinado principalmente pelo *twist* e o volume telessistólico do ventrículo esquerdo. Tais achados permitem

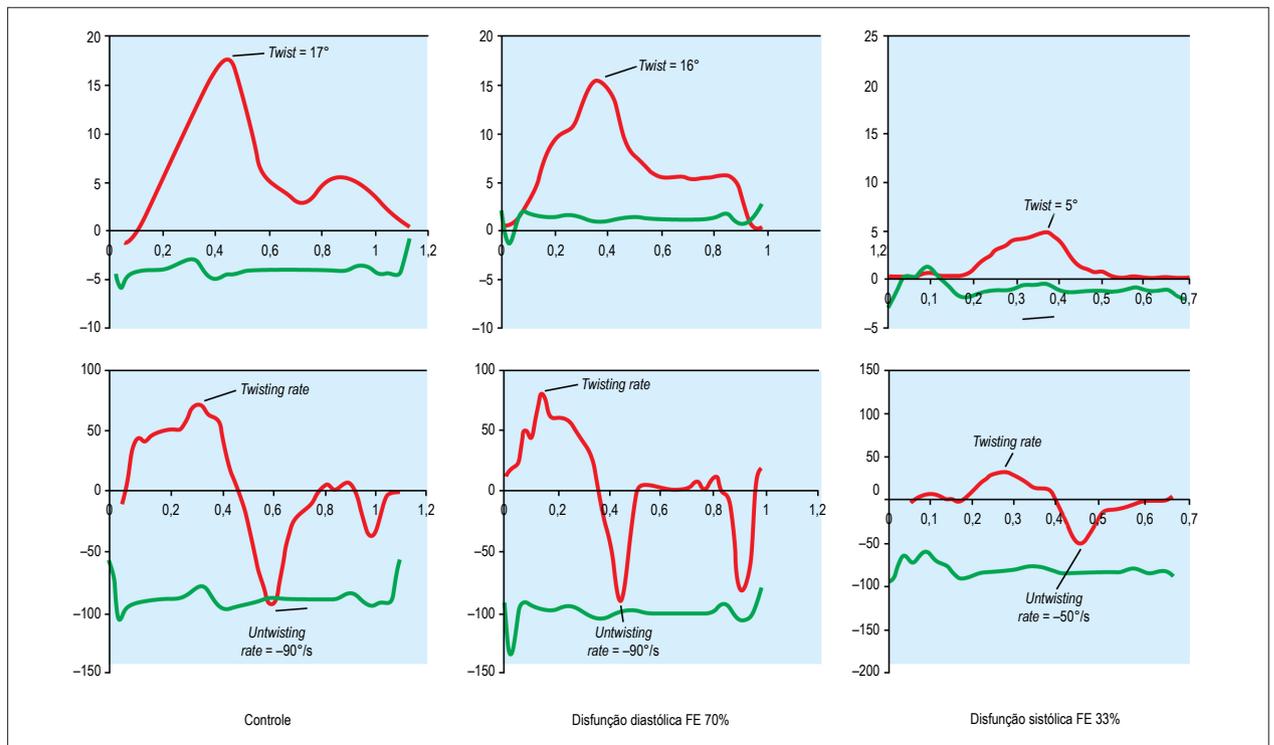


Figura 4 – Comportamento do twist do ventrículo esquerdo (quadros superiores) e untwisting rate do ventrículo esquerdo (quadros inferiores) em três diferentes cenários: indivíduo normal (quadros à esquerda), disfunção diastólica sem alteração da fração de ejeção (quadro centrais) e com fração de ejeção reduzida (quadros à direita). Nota-se que não há diferenças significativas entre pacientes normais e pacientes com disfunção diastólica do ventricular esquerdo.

indicar que o twist e o untwist rate atuam como fatores de compensação para manter o enchimento ventricular e, desta forma, não seriam os mecanismos principais determinantes na gênese dos sintomas da ICFEP.

Esse mesmo grupo liderado por Sherif Nagueh, em publicação subsequente,¹⁹ detectou que o strain circunferencial e o twist poderiam manter-se preservados, quando há alteração do strain radial e longitudinal em paciente com ICFEP.

Apesar de todos os trabalhos supracitados, não podemos deixar de destacar as dificuldades técnicas inerentes à aquisição ecocardiográfica do corte apical, o qual tem grande variabilidade na metodologia empregada entre os autores.¹⁵⁻²⁰

Strain/Strain rate do átrio esquerdo

A medida da fase de reservatório do átrio esquerdo é definida pela rigidez da parede atrial e pela extensão do descenso da base do ventrículo esquerda em direção ao apex.

Há questionamentos acerca do valor adicional provido pelo strain do átrio esquerdo (Strain AE) comparado à informação já fornecida pelo GLS e pelo próprio aumento do volume do átrio esquerdo.²¹

Entretanto, algumas considerações parecem indicar um valor diagnóstico adicional do Strain AE: as clássicas curvas de pressão atrial extensamente estudadas em modelos animais e humanos, bem como o cateter de artéria pulmonar discernem o componente atrial passivo (onda v) da contração atrial (onda a), do descenso resultante da base ventricular

esquerda (colapso x), bem como do descenso y, resultante principalmente do esvaziamento atrial. Se considerarmos a notória semelhança das clássicas curvas pressóricas com as de deformação atrial, temos indícios da existência de componentes atriais específicos a serem acessados e validados para o estudo da função diastólica.

Macruz propôs que as alterações estruturais do átrio esquerdo desencadeadas por hipertensão arterial sistêmica deveriam necessariamente preceder as alterações do ventrículo esquerdo.²¹ Achados semelhantes utilizando STE foram evidenciados por Kokubu et al.²² e Cameli et al.,²³ que mostraram a piora progressiva dos valores de strain rate e Strain AE em pacientes hipertensos com disfunção diastólica mesmo antes do aumento do átrio esquerdo.

Kurt et al.²⁴ propuseram o índice de rigidez atrial, através da razão entre os parâmetros E/e' e o Strain AE. Utilizando comparação com a pressão encunhada de artéria pulmonar, estabeleceu-se o valor de corte de 1,1 mmHg, o qual mostrou uma sensibilidade de 84% e especificidade de 100% para distinguir o paciente com insuficiência cardíaca do paciente com disfunção diastólica sem insuficiência cardíaca. Khan et al.,²⁵ verificaram que o índice de rigidez atrial também era significativamente mais alto entre pacientes com disfunção diastólica quando comparado com controles.

Singh et al.,²⁶ demonstraram que todas as três fases da função atrial foram afetadas com a piora do grau da disfunção diastólica. A fase de reservatório se deteriora com a piora da disfunção diastólica com redução significativa ocorrendo

Artigo de Revisão

entre os graus 1 e 2 versus normais. A função de conduto se comporta de modo similar. Curiosamente, a fase de contração atrial inicialmente aumenta na disfunção diastólica grau 1 e reduz nos estágios subsequentes. Esse achado também foi reproduzido por Brecht et al.²⁷ (Figura 5).

Diferentemente do ventrículo esquerdo, a avaliação do átrio esquerdo por STE não teve validação por sonomicrometria e/ou *Tagging* miocárdico com ressonância magnética, porém o número de evidências que vieram à tona na última década dá suporte ao seu valor diagnóstico e prognóstico.

A diástole como parte integrante do ciclo cardíaco

O enchimento ventricular é um fenômeno complexo que envolve múltiplas variáveis fisiológicas e tem relação estreita com as demais fases do ciclo cardíaco. O número ideal de parâmetros para a melhor caracterização da função diastólica ainda é uma questão não resolvida.³

Na presente revisão, evidencia-se que a ecocardiografia com *strain* tem fornecido um corpo crescente de evidências que suportam seu uso na avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo. O *strain* AE emerge como parâmetro

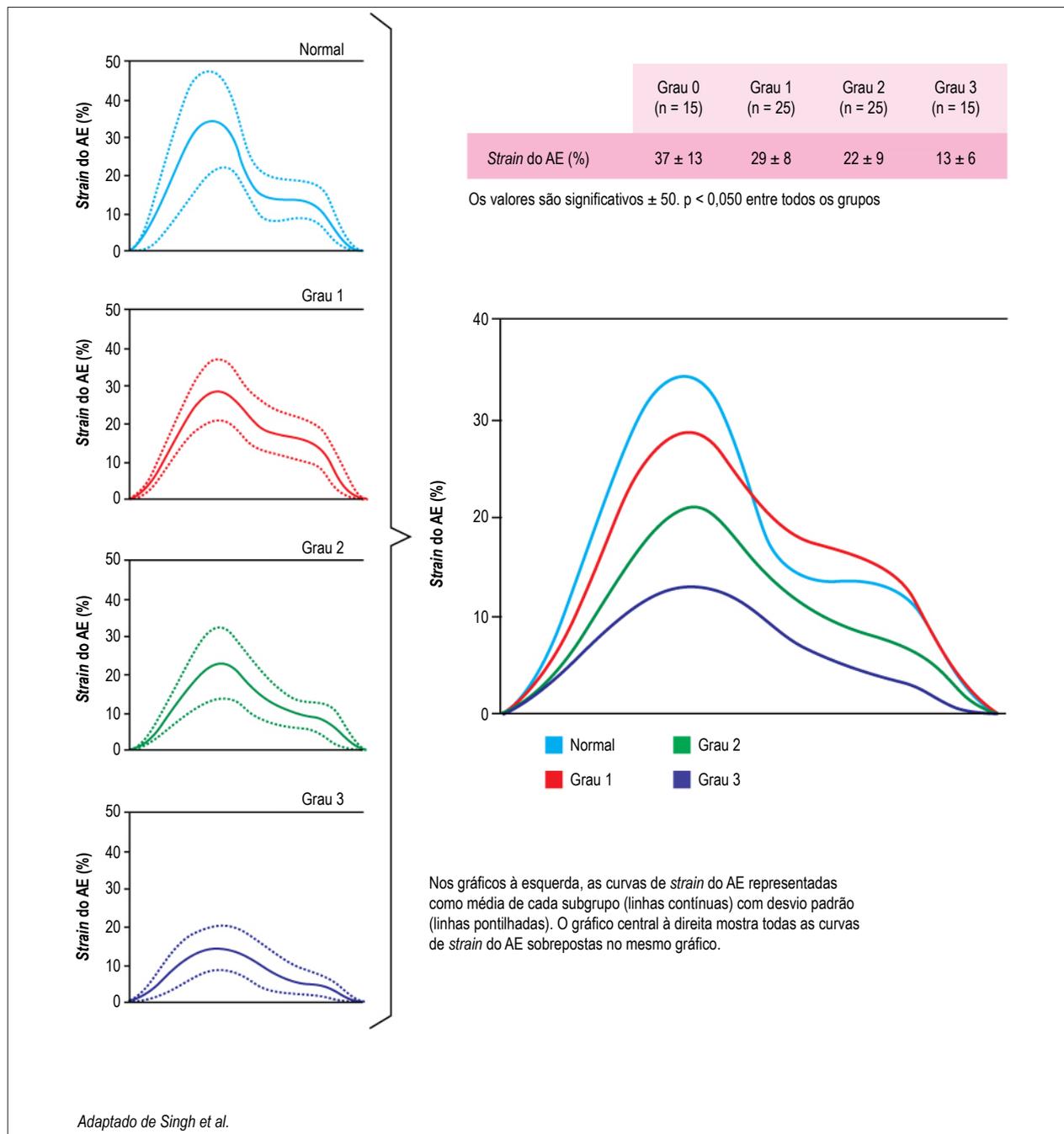


Figura 5 – Curvas de *strain* do átrio esquerdo para diferentes graus de disfunção diastólica.²⁶

que pode auxiliar na categorização da disfunção diastólica e estimativa das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, enquanto o GLS parece alterar-se apenas neste último cenário. Obviamente, são necessários mais estudos que formalizem o emprego rotineiro de ambos.

Em um editorial sobre o artigo de Singh, Solomon e Biering-Sørensen²⁸ tecem algumas críticas ao strain do AE: “permanece incerto se o strain pico da fase de reservatório acessa de fato as propriedades intrínsecas do átrio esquerdo e a disfunção diastólica além do deslocamento longitudinal ventricular esquerdo. Não obstante, a medida da complacência do átrio esquerdo pode definitivamente provar-se útil na avaliação da ICFEP”.

O guideline ASE 2016 de avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo, propõe a razão E/e' para estimativa das pressões de enchimento,¹ apesar deste parâmetro ser alvo de questionamentos quanto a sua real acurácia para tal propósito.^{2,3} A relação E/e' pode ser vista, do ponto de vista hemodinâmico, como uma relação pressão-volume (P/V), uma vez que a onda E estima o gradiente pressórico diastólico AE-VE, enquanto a onda e' infere a variação volumétrica global do ventrículo esquerdo a partir da análise dos seus segmentos basais durante a fase de enchimento rápido.

Consequentemente, tanto a substituição da e' pelo GLS na tentativa de um denominador mais próximo da variação volumétrica global,¹³ quanto a correção da relação pura E/e' pelo Strain AE,²⁴ mostram um racional fisiológico para uma avaliação mais acurada das pressões de enchimento.

Estudos mais amplos se fazem necessários para avaliação, comparação e validação destes índices.

No que concerne à deformação ventricular e sua avaliação em diferentes eixos cardíacos, pode-se inferir que é possível identificar estados de anormalidade que resultam em hipofunção de um dos eixos cardíacos e compensatória hiperfunção nos demais eixos: DeVore et al.,²⁹ detectaram acometimento do GLS em 65% dos indivíduos com ICFEP. Porém, não houve associação entre os valores do GLS e sintomas, qualidade de vida ou capacidade funcional.

Recentemente, Stokke et al.,³⁰ utilizaram um modelo matemático para constatar como a redução do encurtamento longitudinal pode ser compensada de tal forma a manter a fração de ejeção inalterada: cada redução de 1 ponto percentual no encurtamento longitudinal pode ser compensado com o aumento de 0,5 pontos percentuais no encurtamento circunferencial, no aumento de aproximadamente 0,9 mm na espessura parietal ou uma redução 6-9 mL no volume diastólico final.

Isto nos permite ilações importantes acerca da interdependência de parâmetros anatômicos entre si e destes com variáveis funcionais do sistema cardiovascular. Ademais, nos remete a quão intrincados estão os conceitos de função sistólica e diastólica, na dialética do coração como bomba premente.

Borg e Ray,³¹ em um excelente editorial sobre o artigo de Park et al.,³² propõem uma rede unificada de parâmetros para explicar diferentes manifestações da insuficiência cardíaca e a progressão dos estados patológicos incorporando forças de restauração ventricular, o remodelamento e a torsion (Figura 6).

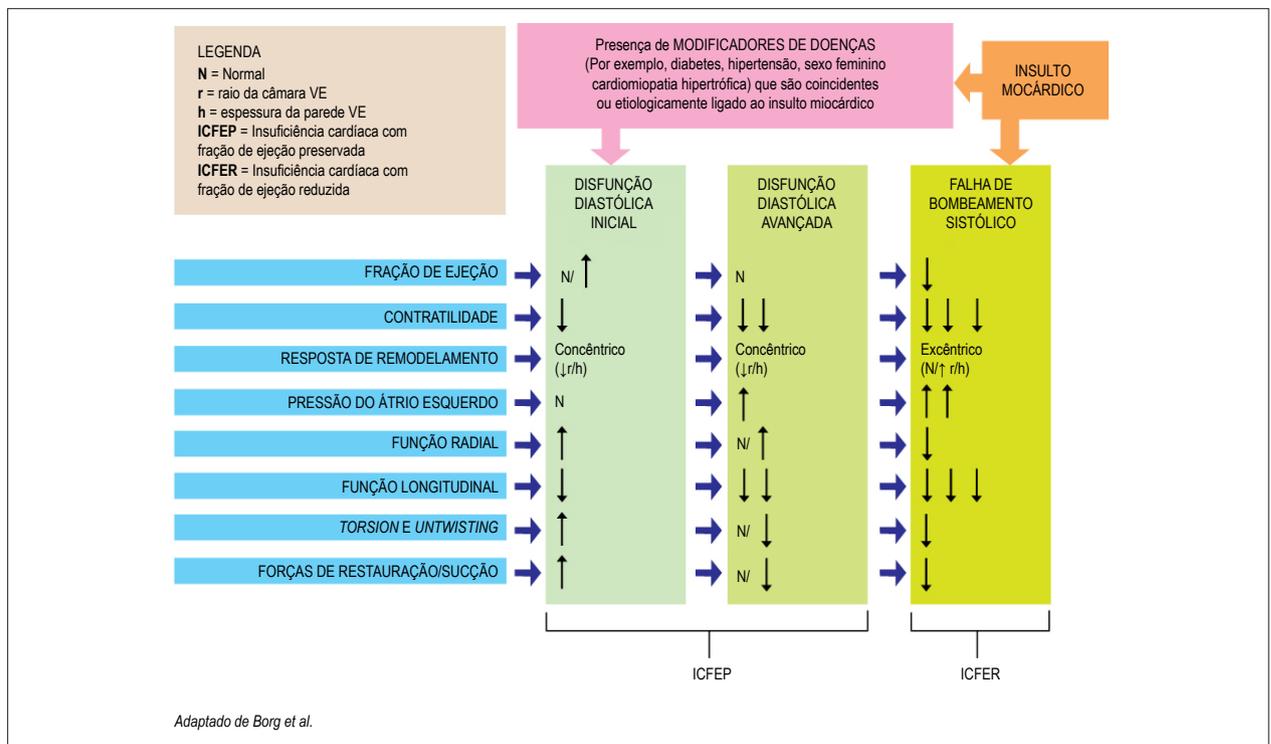


Figura 6 – Rede unificada de parâmetros para explicar diferentes manifestações da insuficiência cardíaca e a progressão dos estados patológicos incorporando forças de restauração ventricular, o remodelamento e a torsion.³¹

Artigo de Revisão

Por fim, o surgimento de novas tecnologias que permitam a visualização de outros aspectos da fisiologia do coração (*ultrafast imaging*) e a implementação de prática de técnicas de inteligência artificial (*machine learning*) no estabelecimento da “cardiologia de precisão”, podem vislumbrar uma compreensão mais profunda sobre a avaliação ecocardiográfica da função ventricular.^{33,34}

Agradecimentos

Ao artista Hudson Calasans pela elaboração da arte das figuras.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Hortegal R, Abensur H; Obtenção de dados: Hortegal R, Abensur H; Análise e

interpretação dos dados: Hortegal R, Abensur H; Redação do manuscrito: Hortegal R, Abensur H; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Abensur H.

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. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. ASE/EACVI Guidelines and Standards. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314. doi:10.1016/j.echo.2016.01.011
2. Petrie MC, Hogg K, Caruana L, McMurray JJ. Poor concordance of commonly used echocardiographic measures of left ventricular diastolic function in patients with suspected heart failure but preserved systolic function: is there a reliable echocardiographic measure of diastolic dysfunction? *Heart*. 2004;90(5):511-7. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2003.011403>
3. Sharifov OF, Schiros CG, Aban I, Denney TS, Gupta H. Diagnostic accuracy of tissue Doppler index E/e' for evaluating left ventricular filling pressure and diastolic dysfunction/heart failure with preserved ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(1):pii:2002530. doi:10.1161/JAHA.116.00278
4. Schillaci G, Pasqualini L, Verdecchia P, Vaudo G, Marchesi S, Porcellati C, et al. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):2005-11. doi:10.1038/Sj.jhh.1001320
5. Bella JN, Palmieri V, Roman MJ, Liu JE, Welty TK, Lee ET, et al. Mitral ratio of peak early to late diastolic filling velocity as a predictor of mortality in middle-aged and elderly adults: The strong heart study. *Circulation*. 2002;105(16):1928-33. <https://doi.org/10.1161/01CIR.0000015076.37047.D9>
6. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(1):8-18. doi.org/10.1016/S0735-1097(97)00144-7
7. Wakami K, Ohte N, Sakata S, Kimura G. Myocardial radial strain in early diastole is useful for assessing left ventricular early diastolic function: comparison with invasive parameters. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21(5):446-51. <http://dx.doi.org/10.1161/j.echo.2007.08.002>
8. Tan YT, Wenzelburger F, Lee E, Heatlie G, Leyva F, Patel K, et al. The Pathophysiology of heart failure with normal ejection fraction. Exercise echocardiography reveals complex abnormalities of both systolic and diastolic ventricular function involving torsion, untwist, and longitudinal motion. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54(1):36-46. doi:10.1016/j.acc.2009.03.037
9. Nguyen JS, Lakkis NM, Bobek J, Goswami R, Dokainish H. Systolic and diastolic myocardial mechanics in patients with cardiac disease and preserved ejection fraction: impact of left ventricular filling pressure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010; 23(12):1273-80. doi:10.1111/j.1540-8175.2010.01177.x
10. Kosmala W, Plaksej R, Strotmann JM, Weigel C, Herrmann S, Niemann M, et al. Progression of left ventricular functional abnormalities in hypertensive patients with heart failure: an ultrasonic two-dimensional speckle tracking study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(12):1309-17. doi:10.1016/j.echo.2008.10.006
11. Wang J, Khoury DS, Thohan V, Torre-Amione G, Nagueh SF. Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular relaxation and filling pressures. *Circulation* 2007; 115(11):1376-83. doi:https://doi.org/10.1161/CIRCULATION/AHA.106.662.882
12. Castillo JM Del, Albuquerque ES de, Silveira CA da M, Lamprea DP, Sena ADM. Diastolic function assessment with Doppler echocardiography and two-dimensional strain. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc*. 2017; 30(2):46-53.
13. Hayashi T, Yamada S, Iwano H, Nakabachi M, Sakakibara M, Okada K, et al. Left ventricular global strain for estimating relaxation and filling pressure: a multicenter study. *Circ J*. 2016; 80(5):1163-70. doi:10.1253/circj.CJ-16-0116
14. Bhatia N, John A, Stoddard M. Role of speckle tracking longitudinal strain in differentiating stages of diastolic dysfunction. *J Card Fail*. 2014; 20(8Suppl):S20. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2014.06.061
15. Burns AT, La Gerche A, Prior DL, Maclsaac AI. Left ventricular untwisting is an important determinant of early diastolic function. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009; 2(6):709-16. doi:10.1016/j.jcmg.2009.01.015
16. Park S, Nishimura R, Borlaug BS, Oh J. The effect of loading alterations on left ventricular torsion: a simultaneous catheterization and two-dimensional speckle tracking echocardiographic study. *Eur J Echocardiogr*. 2010; 11(9):770-7. doi:10.1093/ejehocard/je9064
17. Park SJ, Miyazaki C, Bruce CJ, Ommen S, Miller FA, Oh JK. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(10):1129-37. doi:10.1016/j.echo.2008.04.002
18. Wang J, Khoury DS, Yue Y, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left ventricular untwisting rate by speckle tracking echocardiography. *Circulation*. 2007; 116(22):2580-6. doi:1161/CIRCULATIONAHA.107.706.770

19. Wang J, Khoury DS, Yue Y, Torre-Amione G, Nagueh SF. Preserved left ventricular twist and circumferential deformation, but depressed longitudinal and radial deformation in patients with diastolic heart failure. *Eur Heart J*. 2008;29(10):1283–9. doi:10.1093/eurheartj/ehn141
20. Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, Wallick DW, Martin MG, Oryszak SJ, et al. Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008; 294(1):H505–13. doi:10.1152/ajpheart.00975.2007
21. Macruz R. Matemática da arquitetura humana $V=k \cdot ET$ idiometria humana: novos rumos da normalidade. São Paulo:Roca;2009.
22. Kokubu N, Yuda S, Tsuchihashi K, Hashimoto A, Nakata T, Miura T, et al. Noninvasive assessment of left atrial function by strain rate imaging in patients with hypertension: a possible beneficial effect of renin-angiotensin system inhibition on left atrial function. *Hypertens Res*. 2007;30(1):13–21. doi:10.1291/hyper.30.13
23. Cameli M, Ciccone MM, Maiello M, Modesti PA, Muiesan ML, Scicchitano P, et al. Speckle tracking analysis: A new tool for left atrial function analysis in systemic hypertension: an overview. *J Cardiovasc Med(Hagerston wn)*;2016;17(5):339–43. doi: 10.2459/JCM.0000000000000073
24. Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(1):10–5. doi:10.1161/CIRCIMAGING.10.813071
25. Khan UA, De Simone G, Hill J, Tighe DA, Aurigemma GP. Depressed atrial function in diastolic dysfunction: a speckle tracking imaging study. *Echocardiography*. 2013;30(3): 309–16. doi:10.1111/echo.12043
26. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA. Strain for categorization of LV diastolic dysfunction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10(7):735–43. doi:10.1016/j.jcmg.2016.08.014
27. Brecht A, Oertelt-Prigione S, Seeland U, Rütke M, Hättasch R, Wägelöhner T, et al. Left atrial function in preclinical diastolic dysfunction: two-dimensional speckle-tracking echocardiography-derived results from the BEFRI Trial. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(8):750–8. doi:10.1016/j.echo.2016.03.013
28. Solomon SD, Biering-Sorensen T. Strain when ejection fraction is preserved. *J Am Coll Cardiol Img*. 2017;10(7):744–6. doi:10.1016/j.jcmg.2016.09.18
29. DeVore A, McNulty S, Alenezi F, Erbsoll M, Oh J, Lin G, et al. Impaired left ventricular global longitudinal strain in patients with heart failure with preserved ejection fraction: insights from the Relax Trial. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65(10):A979. doi:10.1002/ejhf.754
30. Stokke TM, Hasselberg NE, Smedsrud MK, Sarvari SI, Haugaa KH, Smiseth OA, et al. Geometry as a confounder when assessing ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(8):942–54. doi:10.1016/j.jacc.2017.06.046
31. Borg AN, Ray SG. A unifying framework for understanding heart failure? Response to “Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*.2009;22(3):318–20. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2008.11.026
32. Park SJ, Miyazaki C, Bruce CJ, Ommen S, Miller FA, Oh JK. Left ventricular torsion by two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with diastolic dysfunction and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*.2008;21(10):1229–37. doi:10.1016/j.echo.2008.04.002
33. Jasaityte R, D’Hooge J. Strain rate imaging : fundamental principles and progress so far. *Imaging Med*. 2010;2(5):547–63. doi:10.2217/im.10.41
34. Marwick TH, Leano RL, Brown J, et al. Myocardial strain measurement with 2-dimensional speckle-tracking echocardiography: definition of normal range. *J Am Coll Cardiol Img* 2009;2(1):80–4. doi 10.1016/j.jcmg.2007.12.007

Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito: Relato de Caso e Revisão de Literatura

Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia: Case Report and Literature Review

Gustavo Ney de Moraes Gouveia,¹ Carlos José Mota de Lima,¹ Benício Kerlly Barbosa Gonçalves,¹ Cezário Antônio Martins Gomes,¹ Nelson Lopes Evangelista,¹ Ana Carolina Brito de Alcantara²

Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes (Hospital de Messejana);¹ Centro Universitário Christus,² Fortaleza, Ceará – Brasil

Introdução

A displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) é uma cardiomiopatia hereditária caracterizada anátomo-patologicamente por substituição fibrogordurosa do miocárdio do ventrículo direito (VD), causando instabilidade elétrica e alterações estruturais no VD, resultando em arritmias ventriculares.¹ Geralmente o VD é mais acometido, entretanto, o ventrículo esquerdo (VE) também pode estar envolvido.²

Os pacientes apresentam quadro clínico variado, principalmente após a puberdade e antes dos 50 anos.³ Além disso, a história familiar está presente de 30% a 70% dos casos devido à herança autossômica dominante.⁴

A história natural é caracterizada por instabilidade elétrica ventricular, principalmente pela taquicardia ventricular (TV), que pode evoluir em 5 a 20% dos casos para morte súbita (MS), mais prevalente em pacientes jovens e atletas.^{1,3}

Relato do Caso

Paciente feminina, 42 anos, referiu desconforto torácico, dispnéia e síncope. Ao exame físico, estava taquicárdica (FC = 200 bpm); realizou eletrocardiograma (ECG), que evidenciou TV com padrão de bloqueio de ramo esquerdo (Figura 1A). Foi realizada cardioversão elétrica (CVE) e, após estabilização, foi realizado novo ECG (Figura 1B). Ao exame físico, após a CVE, apresentava ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas e sem sopros; murmúrio vesicular presente em ambos hemitórax, sem ruídos adventícios e os exames laboratoriais (enzimas cardíacas; eletrólitos; função renal; sorologia para doença de Chagas negativa; função tireoidiana) foram normais.

Ecocardiogramas transtorácico (ETT) e transesofágico (ETE) revelaram aumento do AD (volume indexado = 73,5 ml/m² – valor de referência: 25 ± 7 ml/m²); aumento do VD (diâmetro

diastólico basal = 50,8 mm - valor de referência: até 40 mm; diâmetro da via de saída proximal do ventrículo direito no eixo paraesternal longitudinal = 51,3 mm – valor de referência: 21-35 mm; diâmetro da via de saída no eixo paraesternal transversal = 37,1 mm – valor de referência: até 27 mm); hipocinesia difusa e disfunção do VD (TAPSE = 13,5 mm – valor de referência: maior que 17 mm; S' ao TDI = 7,46 cm/s – valor de referência: maior que 9,5 cm/s e FAC = 31% - valor de referência: maior que 35%); função sistólica do VE preservada (Figuras 2 e 3). O septo atrial era íntegro e as valvas pulmonar e tricúspide não apresentavam alterações morfológicas.

HOLTER evidenciou distúrbio de condução do ramo esquerdo; 337 extra-sístoles supraventriculares; 8747 extra-sístoles ventriculares; 7 episódios de TV não sustentados.

Realizou-se ECG modificado com as derivações de Fontaine (Figura 4), que revelou a onda épsilon.

Com base nos critérios da Força-Tarefa (2010), foi realizado o diagnóstico de DAVD e iniciou-se a terapêutica medicamentosa, indicando o cardiodesfibrilador implantável (CDI).

Discussão

Em 1994 a Organização Mundial de Saúde classificou a DAVD como parte das cardiomiopatias não isquêmicas.^{5,6}

É mais comum no sexo masculino (3:1), jovens e é importante causa de MS em jovens atletas, sendo responsável por menos de 10% das MS em pessoas com menos de 65 anos.⁶

Geralmente o quadro clínico surge entre a segunda e quarta décadas de vida. Os pacientes podem relatar palpitações consequentes a extrassístoles ventriculares, TV, sinais de insuficiência cardíaca, síncope e até MS. Muitas vezes, a DAVD é subdiagnosticada.⁷

A DAVD está associada a duas síndromes: Naxos e Carvajal. A síndrome de Naxos é uma desordem autossômica recessiva relacionada com a mutação do gene da placogobina (17q21), caracterizada pelo acometimento cardiocutâneo: displasia arritmogênica do ventrículo direito, cabelo em lâ de ovelha e hiperqueratose palmoplantar. A síndrome de Carvajal é relacionada com a mutação do gene da desmoplaquina (6p24) e caracterizada por cabelo cacheado, hiperqueratose palmoplantar e cardiomiopatia dilatada.⁷

O diagnóstico é baseado em critérios baseados em achados do ECG (Tabela 1), HOLTER, biopsia endomiocárdica, história familiar e exames de imagem (Força-Tarefa: 2 maiores ou 1 maior e 2 menores ou 4 menores de

Palavras-chave

Displasia Arritmogênica Ventricular Direita/ Genética; Taquicardia Ventricular; Cardioversão Elétrica; Eletrocardiografia; Ecocardiografia.

Correspondência: Carlos José Mota de Lima •

Rua Jonas Sampaio 551, casa 14, CEP 60830-465, José de Alencar, Fortaleza, CE – Brasil

E-mail: carlos_mota_lima@yahoo.com.br

Artigo recebido em 05/02/2017; 25/02/2017; aceito em 18/07/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170028

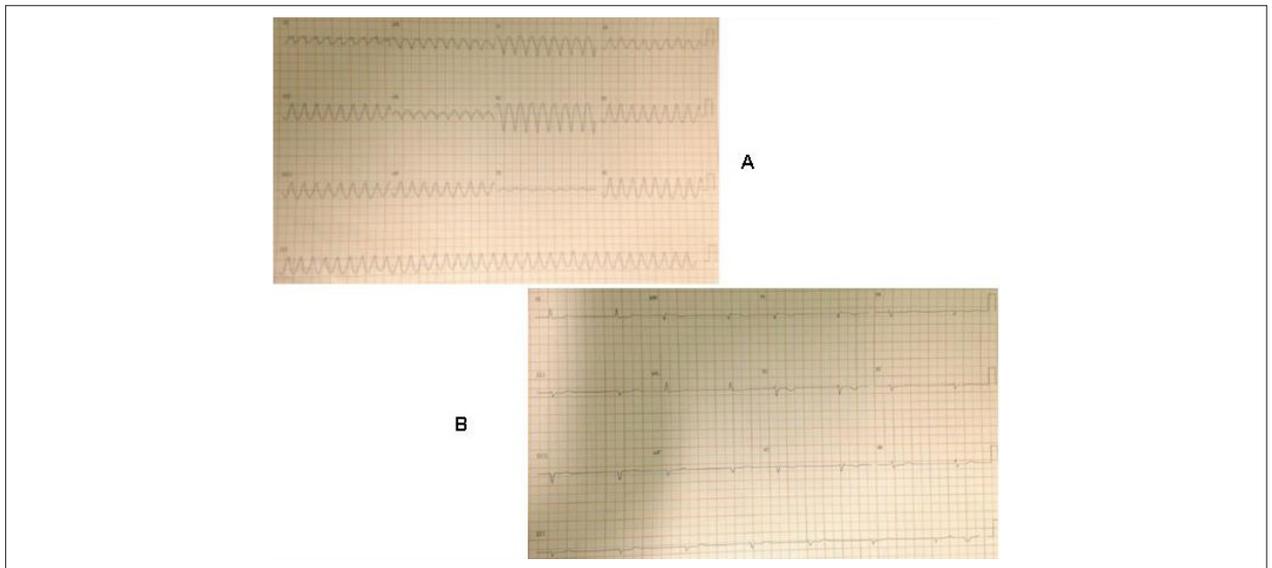


Figura 1 – A: ECG de 12 derivações evidenciando TV com padrão de bloqueio de ramo esquerdo. B: ECG de 12 derivações evidenciando ondas T invertidas em V1, V2 e V3.

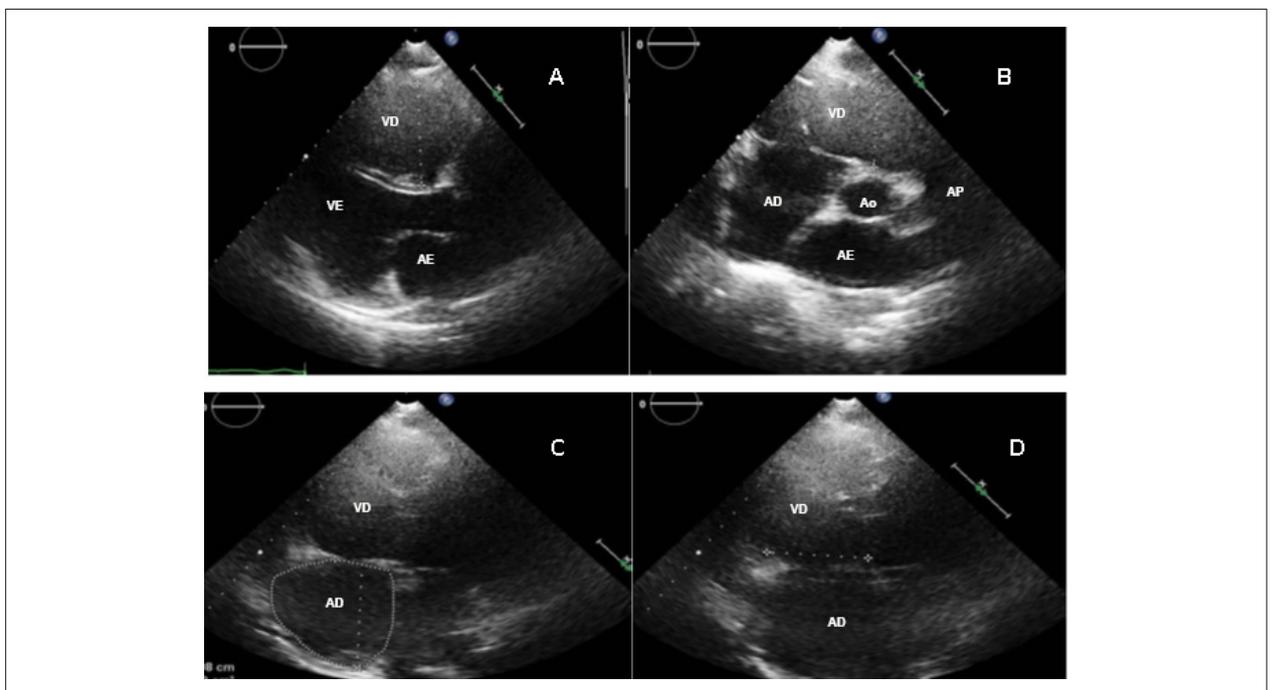


Figura 2 – A: ETT - janela paraesternal eixo longo. Diâmetro proximal da VSVD = 37,1 mm. AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; VSVD: via de saída do ventrículo direito; AP: artéria pulmonar. B: ETT - janela paraesternal eixo curto. Diâmetro da VSVD = 51,3 mm; C: ETT - janela apical quatro câmaras. Volume indexado do AD = 73,1 ml/m². D: ETT - janela apical quatro câmaras. Diâmetro basal do VD = 50,8 mm.

diferentes categorias)^{6,7} revisados em 2010 que elevaram a sensibilidade e mantiveram a especificidade.

As alterações eletrocardiográficas são encontradas em mais de 90% dos portadores de DAVD.⁸ Cerca de 40% dos pacientes podem apresentar ECG normal, entretanto, todos irão apresentar anormalidades ao longo de 6 anos, sendo frequentes os distúrbios da repolarização. Atraso na ativação terminal e QRS fragmentado também são prevalentes. A baixa amplitude e a fragmentação do QRS são fatores de

risco independentes para eventos adversos. A prevalência das ondas épsilon é de até 30%, fazendo parte dos critérios maiores para o diagnóstico da DAVD, possuindo, entretanto, baixa especificidade.^{7,8}

A derivação de Fontaine foi desenvolvida para aumentar a sensibilidade diagnóstica: coloca-se o eletrodo do braço direito no manúbrio esternal, o do braço esquerdo no apêndice xifoide e da perna esquerda na posição do V4 (Figura 4). Utiliza-se o dobro da velocidade (50 mm/s), o

Relato de Caso

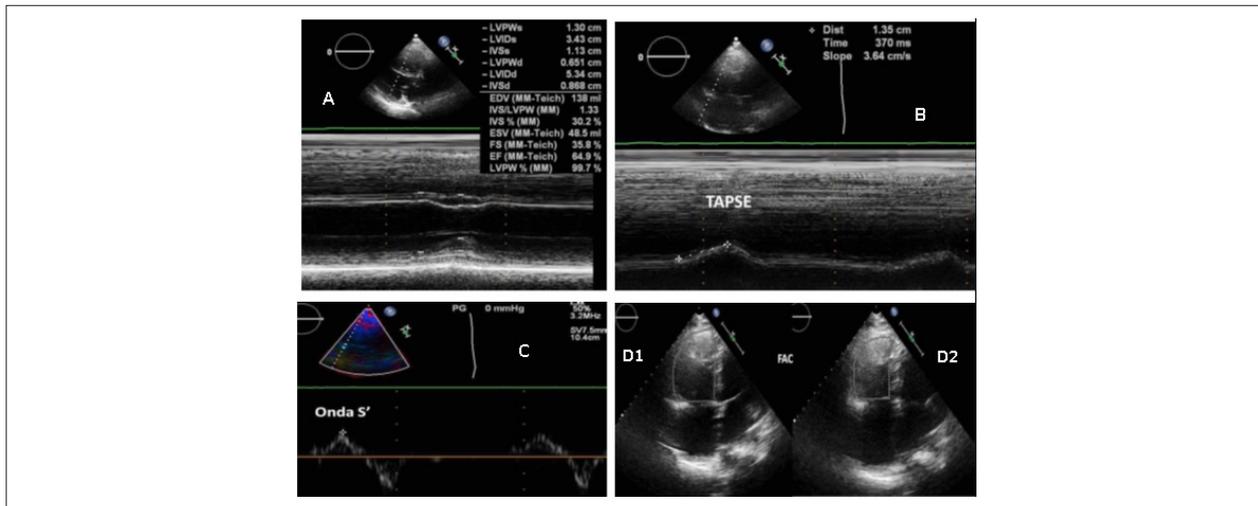


Figura 3 – A: ETT. Função sistólica do VE ao modo M. B: ETT. Função sistólica do VD ao modo M (TAPSE = 13,5 mm). TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide. C: ETT. Função sistólica do VD ao Doppler tissular (Velocidade da onda S' = 7,46 cm/s). D: Disfunção sistólica do VD - FAC = 31%(D1: medida em diástole, D2: medida em sístole). FAC: variação fracional da área.

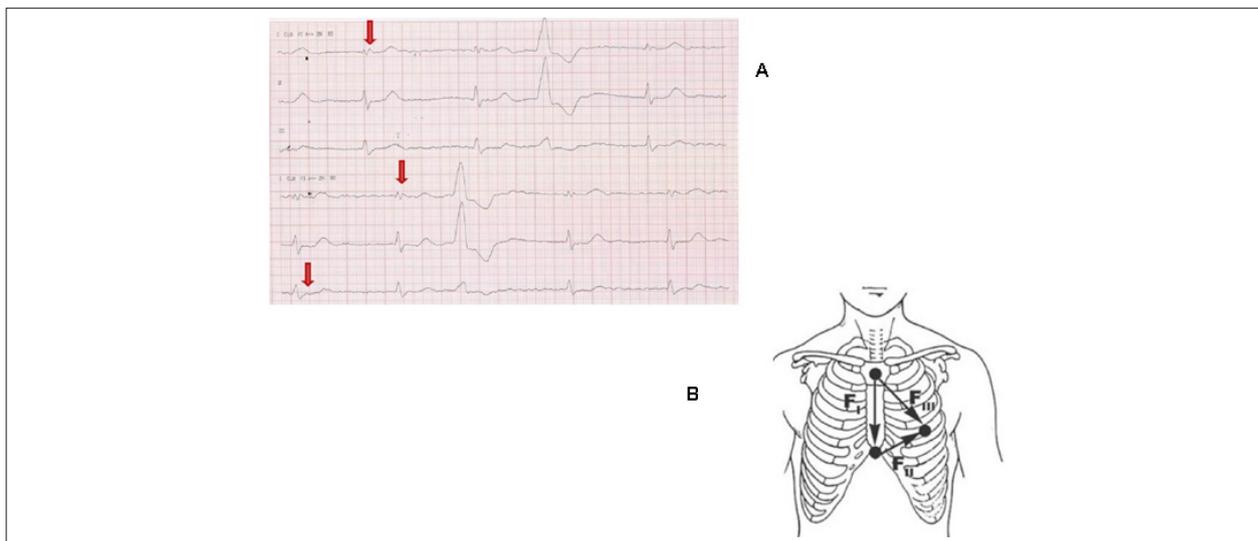


Figura 4 – A: ECG 3 derivações - derivações de Fontaine, evidenciando a onda épsilon (setas vermelhas). B: Posicionamento dos eletrodos para registrar ECG com as derivações de Fontaine.

Tabela 1 – Escore de risco eletrocardiográfico para diagnóstico da DAVD

Escore de risco eletrocardiográfico para DAVD	Pontos
Inversão de onda T anterior (V1-V3) no ritmo sinusal	3
TV/ESV:	
• Duração de um QRS > 120 ms	2
• Entalhe no QRS em (múltiplas derivações)	2
• Transição em V5 ou depois	1
Total de pontos	8

Um escore maior ou igual a 5 pontos distingue DAVD da TV idiopática em 93% das vezes (sensibilidade de 84%, especificidade de 100%, valor preditivo positivo de 100% e valor preditivo negativo de 91%).

dobro da voltagem (20 mm/s) e filtro de 40 Hz, aumentando a sensibilidade para detectar a onda épsilon em 66% em relação ao ECG convencional.⁹

O HOLTER também é importante pois TV induzida por exercícios e ectopias ventriculares são manifestações comuns. O número elevado das ectopias ventriculares está associado ao aumento de choques apropriados e recorrência de TV após ablação.¹

O ETT é o exame primeira linha inicialmente, por não ser invasivo, porém é operador dependente e existe, geralmente, a dificuldade em visualizar a parede livre do VD. Anormalidades estruturais e funcionais do VD são avaliadas por este método. O envolvimento do VE pode estar presente em algumas formas familiares e tem impacto no prognóstico

dos pacientes.⁸ Além disso, é relatado que a FEVE e o STRAIN de ambos os ventrículos estão relacionados ao prognóstico do paciente, possuindo sobrevida diminuída quando tinham FEVE < 50% e quando tinham alteração da deformidade, ao STRAIN, biventricular em relação a somente acometimento do VD.⁹ O STRAIN longitudinal do VD é superior aos parâmetros ecocardiográficos convencionais para identificar casos de DAVD, podendo ser útil na investigação diagnóstica em pacientes suspeitos de tal patologia. Porém, sua capacidade de diferenciar a DAVD de outras alterações do VD ainda não é conhecida.¹⁰

A ressonância nuclear magnética é um exame independente do operador e com melhor definição da imagem. Os critérios avaliados na força tarefa são: avaliação qualitativa da cinética regional (acinesia, discinesia, hipocinesia, micro ou macroaneurismas; quantificação das dimensões e funções do VD (redução da FE e dilatação do VD). Com o uso do gadolínio, observa-se a substituição fibrogordurosa do miocárdio e correlaciona-se com a biópsia endomiocárdica e o aumento do risco de indução de TV, pois identifica as áreas de fibrose, mapeando as regiões arritmogênicas.⁸ Os locais mais observados são o “triângulo da displasia”, que corresponde à via de entrada do VD, via de saída do VD e ápex do VD. Entretanto, demonstrou-se que as regiões mais acometidas são o epicárdio da região subtricuspidia, a porção basal da parede livre do VD e a parede lateral do VE, com o ápex do VD e o endocárdio geralmente poupados.¹¹

Por fim, a biópsia endomiocárdica e análise imunohistoquímica estabelecem o diagnóstico, demonstrando a substituição fibrogordurosa do miocárdio, porém há possibilidade de falso negativo.¹

O tratamento é baseado no tripé: estratificação do risco, minimização das arritmias e alentejamento da progressão da doença. Pacientes com história de TV sustentada ou fibrilação ventricular têm alto risco de eventos arritmogênicos. História familiar de MS não é fator de risco para prognóstico adverso.¹

Os objetivos do tratamento com drogas antiarrítmicas é promover melhor qualidade de vida e prevenir TV. Pode-se utilizar amiodarona 400 a 600 mg por dia, durante 3 semanas; depois, 200 a 400 mg por dia (manutenção), associado ou não a betabloqueadores. Os betabloqueadores são recomendados no tratamento em pacientes com DAVD, que evoluem com choques apropriados, TV recorrente e nos casos associados a taquicardias supraventriculares.^{3,12}

Os pacientes com dilatação do VD têm uma incidência anual de 0,5% de evolução com complicações decorrentes de fenômenos tromboembólicos, portanto, nesses pacientes, o uso de anticoagulantes se faz necessário.³ Nos pacientes que evoluem com IC direita ou esquerda, o tratamento é baseado no uso de IECA, betabloqueadores e diuréticos.³

A substituição gordurosa do músculo cardíaco resulta na formação de substrato arritmogênico, favorecendo a recorrência de TV. Nestes casos, pode-se realizar a ablação dessas áreas, com taxas de sucesso de 60% a 80%; entretanto a taxa de recorrência varia entre 50% a 70%, em 3 a 5 anos. Embora não existam estudos prospectivos randomizados, numerosos estudos observacionais mostram que o CDI implantável permite aumento na sobrevida dos portadores de DAVD. Em 10-15% dos casos ocorrem choques inapropriados por taquicardia sinusal ou FA. O CDI está indicado em pacientes com TV sustentada ou MS abortada.^{10,11} Segundo o guideline de 2006 da AHA/ACC/ESC, a implantação do CDI é recomendada com classe I para a prevenção de morte súbita em pacientes com cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito com TV e FV documentadas e estão em tratamento clínico otimizado e expectativa de vida maior que um ano. Na indicação classe II incluem-se os pacientes com: DAVD extensa; envolvimento do ventrículo esquerdo; história familiar de um ou mais membros com morte súbita abortada; síncope não diagnosticada quando TV ou FV não foram excluídas como possíveis causas; tratamento clínico otimizado; expectativa de vida maior que um ano.^{11,12}

Conclusão

Esse relato ilustra um caso em que se observam critérios clínicos e de exames complementares estabelecendo o diagnóstico de DAVD.

O manejo dos pacientes com DAVD sofreu importantes e cruciais mudanças, sendo o tratamento baseado na prevenção da MS e na melhora da qualidade de vida dos pacientes, sobretudo com o implante do CDI.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gouveia GNM; Obtenção de dados: Lima CJM; Análise e interpretação dos dados: Gonçalves BKB; Redação do manuscrito: Alcantara ACB; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gomes CAM, Evangelista NL.

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. Philips B, Cheng A. 2015 update on the diagnosis and management of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol.* 2016;31(1):46-56. doi:10.1097/HCO.0000000000000240.
2. Watkins H, Ashrafian H, Redwood C. Inherited cardiomyopathies. *N Engl J Med.* 2011;364(17):1643-56. doi:10.1056/NEJMra0902923.
3. Prakasa KR, Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Curr Treat Cardiovasc Med.* 2005;7(6):467-75. doi:PMID:16283974.
4. Naccarella F, Naccarelli G, Fattori R, Nava A, Martini B, Corrado D, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: cardiomyopathy current opinions on diagnostic and therapeutic aspects. *Curr Opin Cardiol.* 2001;16(1):8-16. PMID:11124713
5. Te Riele AS, Hauer RN. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: clinical challenges in a changing disease spectrum. *Trends Cardiovasc Med.* 2015;25(3):191-8.
6. Asimaki A, Kleber AG, Saffitz JE. Pathogenesis of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Can J Cardiol.* 2015;31(11):1313-24. doi:10.1016/j.cjca.2015.04.012
7. Corrado D, Wichter T, Link MS, Hauer RN, Marchlinski FE, Anastakis A, et al. Treatment of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: An International Task Force Consensus Statement. *Circulation.* 2015;132(5):441-53. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017944
8. Mast TP, Teske AJ, vd Heijden JF, Groeneweg JA, Te Riele AS, Velthuis BK, et al. Left Ventricular Involvement in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy Assessed by Echocardiography Predicts Adverse Clinical Outcome. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(9):1103-13.e9. doi:10.1016/j.echo.2015.04015
9. Gottschalk B, Gysel M, Barbosa-Barros R, De Sousa Rocha RP, Pérez-Riera AR, Zhang L, et al. The use of fontaine leads in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2014;19(3):279-84. doi:10.1111/anec.12153.
10. Almeida ALC, Gjesdal O, Mewton N, Choi E-Y, Teixeira-Tura G, Yoneyama K, et al. Speckle-Tracking pela ecocardiografia bidimensional – aplicações clínicas. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc.* 2013; 26(1):38-49.
11. Saguner AM, Brunckhorst C, Duru F. Arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy: A paradigm shift from right to biventricular disease. *World J Cardiol.* 2014;6(4):154-74. doi:10.4330/wjcv.6.14.154
12. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(5):e247-346. doi:10.1016/j.jacc.2006.07.010.

Pericardite Constrictiva Recorrente após Pericardiectomia: Relato de Caso

Recurrent Constrictive Pericarditis after Pericardiectomy: Case Report

Eduardo Cavalcanti Lapa Santos, Brivaldo Markman Filho, Sandro Gonçalves de Lima, Andréa Bezerra de Melo da Silveira Lordsleem, Arthur Cesário Holanda, Fernanda Mariz Queiroga Pedrosa

Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco – UFPE, Pernambuco, Recife – Brasil

Introdução

A pericardite constrictiva (PC) consiste em uma inflamação crônica que leva à fibrose densa e à adesão das camadas pericárdicas, resultando em um pericárdio rígido e não maleável, com consequente restrição do enchimento ventricular diastólico.^{1,2} Entre as possíveis etiologias da PC estão a tuberculose, colagenoses, neoplasias e cirurgia cardíaca, que podem se apresentar de diferentes formas de acordo com a localização, extensão e grau de espessamento.³ A tuberculose é a causa mais comum de doença pericárdica no mundo, principalmente em países subdesenvolvidos, onde é endêmica e frequentemente associada à imunodeficiência.^{2,4} Neste relato, descrevemos um caso de PC recorrente que ocorreu vários anos após a pericardiectomia incompleta.

Relato do Caso

Paciente com 36 anos de idade, do sexo masculino, foi internado devido à dispneia em esforços moderados e ortopneia há um ano. O paciente tinha história de PC idiopática tratada por pericardiectomia 13 anos atrás em outro serviço, sendo seus limites os ramos esquerdo e direito do nervo frênico, anterolateralmente. O paciente afirmou não ter tido histórico clínico de tuberculose, radioterapia ou doenças autoimunes. No exame físico, identificou-se elevação da pressão venosa jugular e hepatomegalia, além de som protodiastólico sugestivo de “knock” pericárdico na ausculta cardíaca.

Radiografia de tórax revelou calcificação importante das camadas pericárdicas, como mostrado na Figura 1. Ecocardiograma transtorácico (ETT) mostrou aumento biatrial, pericárdio espessado e calcificado (Figura 2), veia cava dilatada com colapso inspiratório ausente e velocidades e’ preservadas (e’ septal de 15 cm/s e e’ lateral de 13 cm/s) sugerindo recorrência de constrição pericárdica. Concluindo a avaliação, o paciente foi submetido a tomografia computadorizada (TC), que apresentou aumento biatrial importante, além de

espessamento extenso e calcificação do saco pericárdico em suas faces superior, lateral esquerda e diafragmática, achados consistentes com PC com repercussão hemodinâmica importante (Figura 3).

O paciente apresentou boa resposta ao tratamento clínico com diuréticos de alça, tornando-se assintomático e sendo encaminhado ao acompanhamento ambulatorial.

Discussão

A incidência de diferentes etiologias da PC se modificou nas últimas décadas, com os resultados propiciados pela pericardiectomia (i.e., sobrevivência e recorrência).^{4,7} Embora a tuberculose ainda seja a principal causa de PC nos países em desenvolvimento, a maioria dos casos em países desenvolvidos é idiopática, estando possivelmente relacionada à pericardite viral prévia.² Além disso, a cirurgia cardíaca e a radioterapia surgiram como causas importantes.^{2,5-7} PC pós-cirúrgica e, em maior medida, pós-irradiação, estão associados a piores desfechos.⁷

A pericardiectomia é o tratamento de escolha para PC, pois a liberação do miocárdio restrito melhora a função cardíaca, levando à compensação e, na maioria dos casos, à resolução dos sintomas.⁷ Para uma pericardiectomia completa, a excisão do pericárdio deve ser feita com os nervos frênicos como a extensão posterior, os grandes vasos como a extensão superior e a superfície diafragmática como a extensão inferior.^{4,7} Alguns autores consideram que, para ser completa, a ressecção também deve incluir o pericárdio posterior ao nervo frênico esquerdo, porção que recobre também o ventrículo esquerdo.^{6,8} Em ambas as definições, remove-se também, se for tecnicamente viável, as camadas restritivas do epicárdio.^{4,6-8}

Chowdhury et al.,⁴ Ling et al.,⁶ e Bertog et al.⁷ identificaram as seguintes taxas de ressecção incompleta: 14,4%, 11,0% e 27,0%, respectivamente. Embora a dificuldade técnica da pericardiectomia completa e da total resolução dos sintomas em muitos casos após a ressecção parcial esteja entre os argumentos para se favorecer a última,⁹ o risco operacional de ambos os procedimentos mostrou-se semelhante.⁴ Além disso, a pericardiectomia parcial está mais associada à recidiva de insuficiência cardíaca,^{4,6} provavelmente devido à constrição pelo pericárdio remanescente,⁴ sendo que a mortalidade de 30 dias de uma reoperação é maior quando comparada à cirurgia primária.⁴ Assim, deve-se dar preferência à ressecção total, considerando sua mortalidade reduzida, menor probabilidade de síndrome de baixo débito cardíaco pós-operatório, menor tempo de hospitalização e melhor sobrevivência a longo prazo em comparação com a pericardiectomia parcial.⁴

Palavras-chave

Pericardite Constrictiva; Pericardiectomia; Miocárdio/atrofia; Recorrência.

Correspondência: Eduardo Lapa Santos •

Av. Prof. Moraes Rego, 1235. CEP 50670-901, Recife, Pernambuco – Brasil
E-mail: eduardolapa@gmail.com

Artigo recebido em 08/07/2017; revisado em 08/08/2017; aceito em 08/08/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170027

Relato de Caso

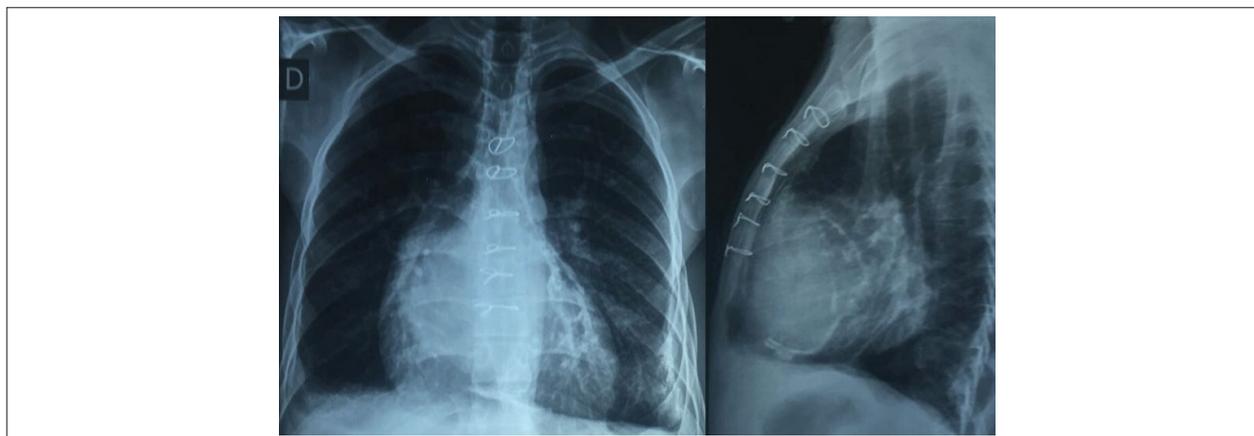


Figura 1 – Radiografias de tórax pósterio-anterior e lateral revelando calcificação pericárdica.

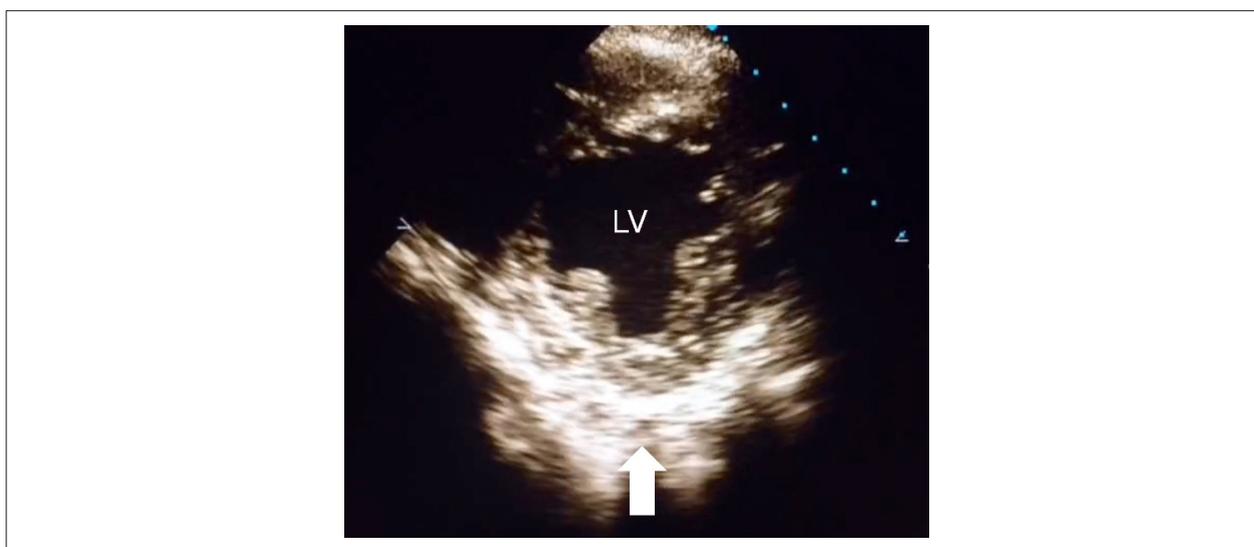


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico em corte paraesternal de eixo curto mostrando espessamento e calcificação pericárdica (seta). VE: ventrículo esquerdo.

Chowdhury et al.⁴ relataram recorrência de 3,7% e 20,9% (sintomas das classes funcionais NYHA III ou IV) em pacientes submetidos a pericardiectomia total (de frênico a frênico) e parcial, respectivamente. Por outro lado, Ling et al.⁶ verificaram que a maioria dos pacientes recorrentes (sintomas NYHA III ou IV) — que correspondiam a 1/3 de toda a amostra — haviam sido submetidos a pericardiectomia total. Nesta série, idade, ascite e radiação foram identificadas como preditores independentes tardios de recorrência.⁶ O histórico de radioterapia está associado a remoção pericárdica limitada, danos a estruturas adjacentes e recorrência de neoplasia, o que leva a piores resultados.^{6,7} Assim como no caso da cirurgia cardíaca prévia, a radioterapia também dificulta a ressecção.⁶

Como o nosso paciente foi submetido a uma ressecção incompleta, o mecanismo mais provável de seus sintomas foi a constrição recorrente pelo pericárdio da superfície diafragmática e pela porção posterior ao nervo frênico

esquerdo, que não foram removidos. No entanto, a recorrência devido à ressecção incompleta ocorre com mais frequência no primeiro ano.⁹ Como ocorreu vários anos após a ressecção, também é possível que a pericardiectomia incompleta não tenha sido o único fator relacionado, sendo que outros processos patológicos, como cardiomiopatia e constrição pelo tecido cicatricial circundante, também poderiam estar envolvidos.⁹

Conforme identificado nas séries mencionadas acima, sintomas recorrentes podem ocorrer após a pericardiectomia completa, indicando que a constrição não é o único mecanismo de sua fisiopatologia.^{4,6,7} Os pacientes que apresentam recorrência sem histórico de radiação, cirurgia cardíaca ou ressecção incompleta do pericárdio têm, dentre as possíveis causas envolvidas, atrofia miocárdica devido à constrição prolongada, envolvimento miocárdico pelo mesmo processo patológico e invasão fibrosa do miocárdio.^{4,6,7}

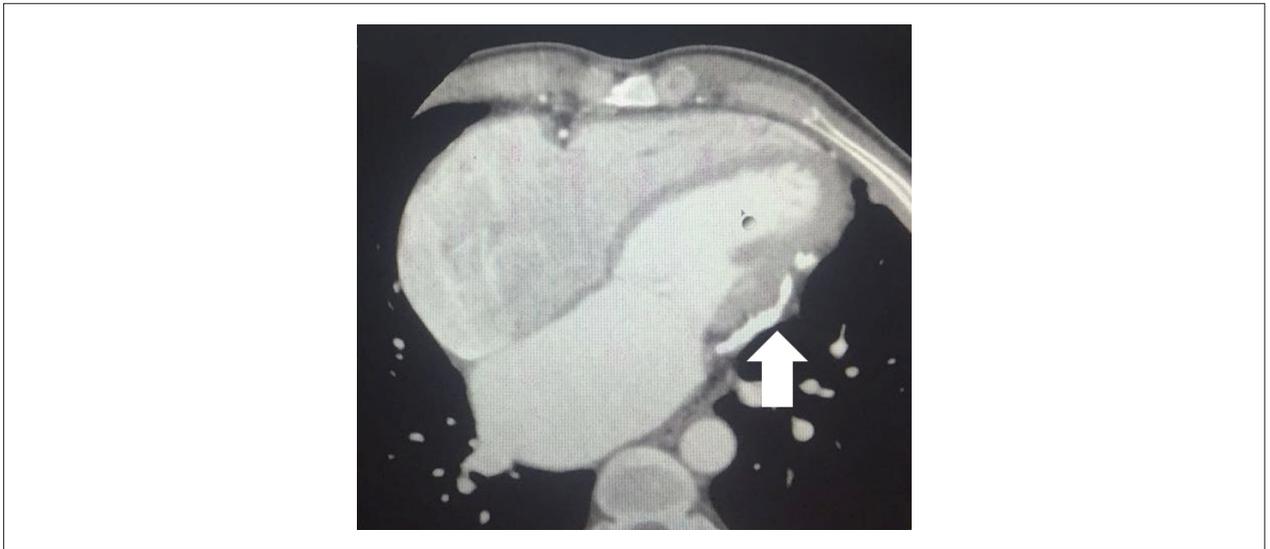


Figura 3 – Tomografia computadorizada do tórax mostrando aumento biatrial, estreitamento ventricular e espessamento e calcificação pericárdica (seta).

Conclusão

O caso descrito neste relato, em associação com evidências atuais encontradas na literatura, reforça a importância da pericardiectomia completa para o tratamento da PC e a possibilidade da recorrência dos sintomas, o que pode ocorrer mesmo quando a ressecção total é realizada. Além da pericardiectomia incompleta, a ressecção pós-cirúrgica ou pós-irradiação, bem como o comprometimento miocárdico, devido a diferentes fatores, pode estar relacionada à recorrência dos sintomas.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Holanda AC, Santos ECL, Markman Filho B, Lima SG, Lordsleem ABMS, Pedrosa FMQ; Obtenção de dados: Holanda AC, Santos ECL, Markman Filho B, Lima SG, Lordsleem ABMS, Pedrosa FMQ; Análise e interpretação dos dados: Holanda AC, Santos ECL,

Markman Filho B, Lima SG, Lordsleem ABMS, Pedrosa FMQ; Redação do manuscrito: Holanda AC, Santos ECL, Markman Filho B, Lima SG, Lordsleem ABMS, Pedrosa FMQ; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Holanda AC, Santos ECL, Markman Filho B, Lima SG, Lordsleem ABMS, Pedrosa FMQ.

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. Myers RB, Spodick DH. Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics. *Am Heart J*. 1999;138(2Pt1):219–32. PMID:10426832
2. Osterberg L, Vagelos R, Atwood JE. Case presentation and review: constrictive pericarditis. *West J Med*. 1998;169(4):232–9. PMID: 9795593
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921–64. Doi: 10.1093/eurheartj/ehv318
4. Chowdhury UK, Subramaniam GK, Kumar AS, Airan B, Singh R, Talwar S et al. Pericardiectomy for constrictive pericarditis: a clinical, echocardiographic, and hemodynamic evaluation of two surgical techniques. *Ann Thorac Surg*. 2006;81~(2):522–9. Doi:10.1016/j.athoracsurg.2005.08.009
5. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, Greene PS, Cameron DE, Gardner TJ et al. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg*. 1991;52(2):219–24. PMID:1863142
6. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation*. 1999;100(13):1380–6. PMID:10500037

Relato de Caso

-
7. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL et al. Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(8):1445–52. Doi:10.1016/j.jacc.2003.11.048
 8. Villavicencio MA, Dearani JA, Sundt TM. Pericardiectomy for constrictive or recurrent inflammatory pericarditis. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg* 2008;13(1):2–13. Doi:<http://dx.doi.org/10.1053/j.optechstevs.2008.02.001>
 9. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, Daly PC, Park SJ, Li Z et al. Completion pericardiectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(4):1236–40. Doi:10.1016/j.athoracsurg.2012.01.049



Um programa de descontos na aquisição de produtos ou serviços em diferentes segmentos.

Conheça os nossos parceiros e comece a usufruir de mais um benefício para os associados.

Cartão
SBC Clube:
sua nova
identidade!



Associado SBC

Nome do associado SBC: Seu Nome

Filiação: 212351354

Email: seuemail@cardiol.br

Email: seuemail@cardiol.br

Filiação: 212351354

Nome do associado SBC: Seu Nome

Acesse já!
cardiol.br/sbc-clube



Apresentação Atípica de Comunicação Interventricular Pós-Infarto Agudo do Miocárdio

Atypical Presentation of Ventricular Septal Defect Following Myocardial Infarction

Eduardo Cavalcanti Lapa Santos,^{1,2} Sandro Gonçalves Lima,^{1,2} Brivaldo Markman Filho,^{1,2} Andréa Bezerra de Melo da Silveira Lordsleem,^{1,2} George Augusto da Fonseca Carvalho Antunes Lima,^{1,2} Priscila Costa dos Santos Moreira¹
Hospital das Clínicas UFPE (HC-UFPE);¹ Universidade Federal de Pernambuco (UFPE),² Recife, Pernambuco – Brasil

Introdução

A comunicação interventricular (CIV) é uma complicação rara do infarto do miocárdio (IM). A diminuição da incidência desta complicação (1 a 2% na era pré-trombolítica para cerca de 0,2% atualmente) foi atribuída ao tratamento mais precoce e mais efetivo do IM. Os pacientes tipicamente apresentam comprometimento hemodinâmico de início súbito acompanhado de novo sopro cardíaco. Apesar dos avanços da assistência cirúrgica, a mortalidade permanente alta (25 - 87%). Relatamos um caso atípico de CIV após o IM no qual o paciente apresentava-se oligossintomático e teve o diagnóstico semanas após o evento.

Relato do Caso

Paciente de 73 anos, do sexo masculino, foi internado no serviço de emergência devido a dor torácica típica com duração aproximada de 30 minutos. O paciente referia histórico de hipertensão arterial sistêmica e teve alta hospitalar horas depois, sem um diagnóstico confirmado. Nas semanas seguintes, o paciente continuava com dor torácica aos esforços moderados, associada a dispneia. Dois meses depois, o paciente foi avaliado no serviço ambulatorial com sopro holossistólico regurgitativo audível na borda esternal inferior esquerda (3+/6+). O eletrocardiograma em repouso mostrou hipertrofia ventricular esquerda e ondas T negativas e simétricas nas derivações inferiores. O paciente foi encaminhado ao nosso serviço, onde um ecocardiograma revelou CIV na porção basal da parede septal inferior (Vídeo 1) e aneurisma da porção basal da parede inferior.

O cateterismo cardíaco mostrou doença de 3 vasos com uma artéria coronária direita (ACD) ocluída. A ventriculografia confirmou a CIV bem como o aneurisma da porção basal da parede inferior (Vídeo 2).

O paciente foi submetido à correção cirúrgica da CIV e ressecção do aneurisma (Figura 1). Também foi realizada a

ponte de artéria mamária sequencial ao ramo diagonal e à artéria descendente anterior esquerda. O paciente não apresentou complicações pós-operatórias.

Discussão

A comunicação interventricular (CIV) é uma complicação rara do infarto agudo do miocárdio (IAM).^{1,2} Atribui-se o declínio da incidência dessa complicação (1 a 2% na era pré-trombolítica para cerca de 0,2% atualmente) ao tratamento mais precoce e mais efetivo do IM.³⁻⁵ Os casos apresentam-se, em sua forma clássica, com alterações hemodinâmicas de início abrupto acompanhado de novo sopro cardíaco.⁶ Apesar dos avanços da assistência cirúrgica, a mortalidade permanece alta (25 - 87%).⁷

Os pacientes geralmente apresentam oclusão coronária total responsável pelo evento isquêmico, sugerindo que o mecanismo possa envolver quadro isquêmico súbito e grave, levando a necrose tecidual extensa.⁴ A reperfusão, principalmente se iniciada precocemente, é capaz de prevenir a necrose miocárdica que geralmente está associada a complicações (40%) do septo.³

A Tabela 1 apresenta os fatores associados a risco aumentado de desenvolvimento de ruptura do septo interventricular após quadro isquêmico.^{4,8}

A apresentação clínica geralmente é marcada por manifestações de instabilidade hemodinâmica:⁹ choque cardiogênico, edema pulmonar refratário e a necessidade de medicamentos vasoativos.⁹ Em 90% dos casos, pode-se detectar o aparecimento de sopro cardíaco.⁶

Diversos métodos complementares podem ser usados para diagnosticar a CIV pós-IAM: ecocardiograma, cateterismo cardíaco, cateterização da artéria pulmonar, cardiografia.^{1,4} O método mais utilizado é a ecocardiografia.⁶

A abordagem clínica da CIV pós-IAM é feita com o uso de medicamentos e dispositivos de suporte como o balão intra-aórtico, destinados a reduzir a pós-carga e, conseqüentemente, reduzir a derivação esquerda-direita até a intervenção cirúrgica e/ou definitiva.^{5,9} Mas é importante observar que pacientes com CIV acompanhados no estudo GUSTO-I selecionados para correção cirúrgica tiveram melhores resultados quando comparados aos pacientes tratados clinicamente.⁴ Por outro lado, aqueles que desaconselham a abordagem precoce recomendam aguardar a melhora do paciente e a conclusão do processo cicatricial em torno da CIV.³ O momento mais oportuno para a correção da CIV pós-IAM ainda é discutível.³

Palavras-chave

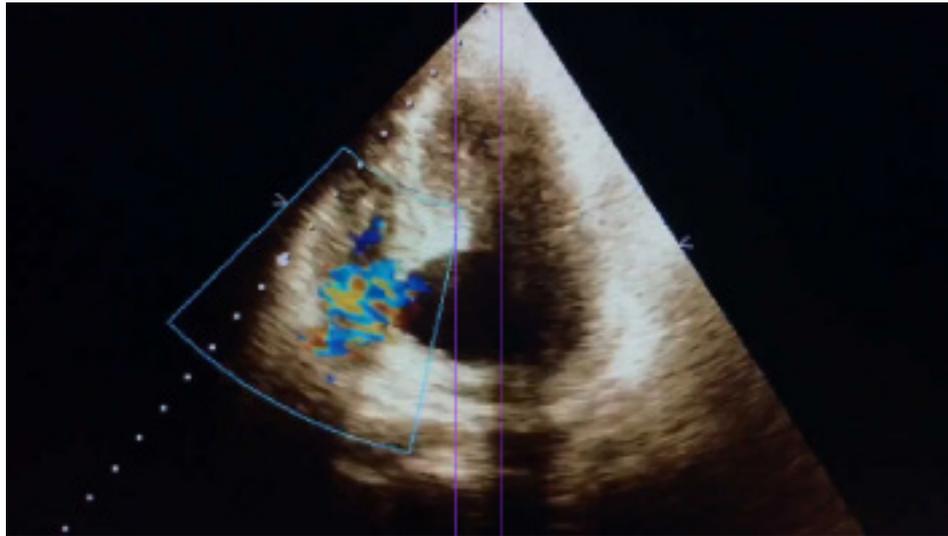
Infarto do Miocárdio; Cirurgia Torácica; Comunicação Interventricular; Ecocardiografia.

Correspondência: Eduardo Cavalcanti Lapa Santos •

Hospital Dom Helder Câmara – HDH
BR 101 Sul Km 28m Cabo de Santo Agostinho. CEP 54510-000,
Pernambuco, Recife – Brasil
E-mail: eduardolapa@gmail.com

Artigo recebido em 25/07/2017; revisado em 17/08/2017; aceito em 17/08/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170029



Vídeo 1 – Imagem ecocardiográfica mostrando CIV na porção basal da parede septal inferior. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2017/v30_4/video_v30_4_191_portugues.asp



Vídeo 2 – Ventriculografia confirmando a CIV, além de aneurisma da porção basal da parede inferior. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2017/v30_4/video_v30_4_191_portugues.asp

Atualmente, a abordagem percutânea pode ser oferecida como uma opção menos invasiva para o fechamento imediato e de longo prazo da CIV.³ Mesmo com os avanços da abordagem cirúrgica, a correção da comunicação septal interventricular, nesses casos, continua sendo um procedimento cirúrgico desafiador associado a alta mortalidade precoce.⁵

Conclusão

A comunicação interventricular é uma complicação importante pós-IAM, geralmente apresentando instabilidade hemodinâmica. Relatamos o caso atípico de um paciente que diagnosticado com pós-IAM meses após quadro coronário agudo inicial.

Relato de Caso

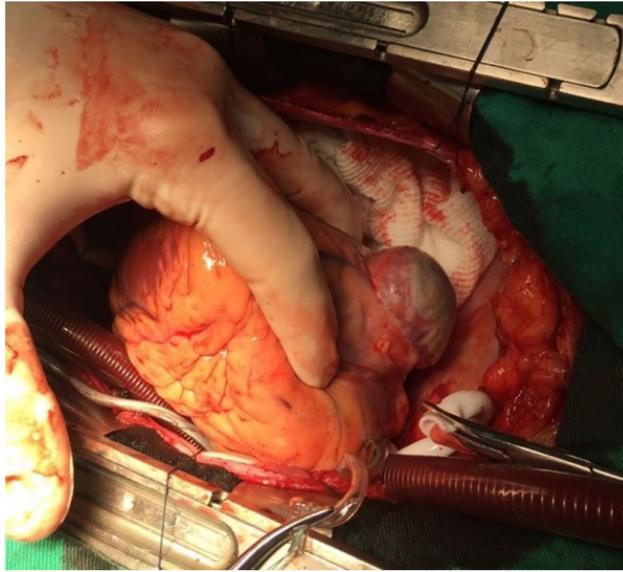


Figura 1 – Fotografia do aneurisma durante a correção cirúrgica de CIV com ressecção do aneurisma.

Tabela 1 – Fatores associados ao desenvolvimento de CIV após infarto agudo do miocárdio^(4, 8)

Mulheres	Idade avançada
Sem histórico de tabagismo	Infarto da parede anterior
Taquicardia em nível basal	Hipertensão arterial sistêmica
Pior classe de Killip na admissão	Fluxo TIMI 1 e 2 na artéria comprometida

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Santos ECL; Obtenção de dados: Moreira PCS; Análise e interpretação dos dados: Markman Filho B; Redação do manuscrito: Lima GAFCA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual

importante: Santos ECL, Lima SG, Lordsleem ABMS; Tradução: Santos ECL, Lima GAFCA, Moreira PCS.

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. Iyer, S, Bauer, T, Yeung, M, Ramom C, Kiser AC, Caranasos TG, et al. A heart team and multi-modality imaging approach to percutaneous closure of a post-myocardial infarction ventricular septal defect. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2016;6(2), 180–4. Doi: 10.21037/cdt.2015.10.04
2. Jin, S, Kim, M, Lee J, Choi S-W, Man JH, Jin S-A, et al. Successful device closure of a post-infarction ventricular septal defect. *Clin Interv Aging.* 2016;11, 927–31. Doi: 10.2147/CIA.S107470.
3. Sabiniewicz R, Huczek Z, Zbroński K, Scislo P, Rymuza B, Kochman J, et al. Percutaneous closure of post-infarction ventricular septal defects—an over decade-long experience. *J Invasive Cardiol.* 2017; 30(1): 63–71. Doi:10.1111/joic.12367.
4. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation.* 2000;101(1):27–32. PMID: 10618300.
5. Singh V, Rodriguez AP, Bhatt P, Alfonso CE, Skhuja R, Palacios IF, et al. Ventricular septal defect complicating elevation myocardial infarctions: a call for action. *Am J Med.* 2017;130(7):863.e1-863.e12. Doi: 10.1016/j.amjmed.2016.12.004.
6. Pinto FPC, Silva HC, Gonçalves RMGM, Bartholo TP: CIV pós-IAM de parede inferior com ótima evolução pós-operatória: apresentação incomum de uma complicação cada vez menos freqüente. *Rev SOCERJ.* 2006;19(6):539-41.
7. Mangovski, L, Kozlik-Feldmann R, Peric, M, Jovovic L, Farkie M, Dekic D. Challenges in treatment of postinfarction ventricular septal defect and heart failure. *Vojnosanit Pregl.* 2015;72(1), 68–71. PMID:26043595
8. Rodrigues AS, Pena MI, Crepaldi RJ, Vasconcelos JVS, Miranda RA, Pereira LFC. Pseudoaneurisma e CIV pós-IAM concomitantes: apresentação grave e rara. *Rev Bras Cardiol.* 2013;26(3), 209–12.
9. Dagggett W M, Guyton RA, Mundth E D, Buckley MJ, McEnany MT, Gold HK, et al. Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg.* 1977;186(3), 260–71. PMID:1396347

Pseudoaneurisma com Fístula em Prótese Metálica Aórtica e Prótese Tubular de Aorta Ascendente: Auxílio do Ecocardiograma 3D

Pseudoaneurysm with Fistula in Metal Aortic Prosthesis and Tubular Prosthesis in Ascending Aorta: Contribution of 3D Echocardiography

Irving Gabriel Araújo Bispo, Vera Márcia L. Gimenes, Mercedes Maldonado Andrade
Hospital do Coração São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

LMMF, 58 anos, sexo feminino, portadora de prótese aórtica metálica e prótese tubular em aorta ascendente. Foi solicitado ecocardiograma transesofágico que evidenciou FEVE = 52%; prótese metálica aórtica com gradiente sistólico de 18mmHg, gradiente médio de 9mmHg e presença de saco aneurismático amplo com diâmetro de 62 mm localizado ao redor da prótese tubular valvada aórtica. Imagens sugestivas de orifícios de comunicação tipo “fístula” do tubo protético no segmento proximal, próximo ao plano da prótese metálica aórtica alimentando o mesmo com 2 orifícios de comunicação: uma do tubo protético de aproximadamente 4mm e para ventrículo direito de 3,9 mm.

Palavras-chave

Falso Aneurisma/diagnóstico por imagem, Fístula; Próteses Valvulares Cardíacas; Aorta; Implante de Prótese de Valva Cardíaca.

Correspondência: Irving Gabriel Araújo Bispo •
Rua Correia de Lemos, 487, ap. 162. CEP 04140-000, Chácara, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: irvingbispo@yahoo.com.br
Artigo recebido em 30/07/2017; revisado em 08/08/2017; aceito em 08/08/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170030

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Bispo IGA, Gimenes VML, Andrade MM; Análise e interpretação dos dados: Bispo IGA, Gimenes VML, Andrade MM; Redação do manuscrito: Bispo IGA, Gimenes VML, Andrade MM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bispo IGA, Gimenes VML, Andrade MM.

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.

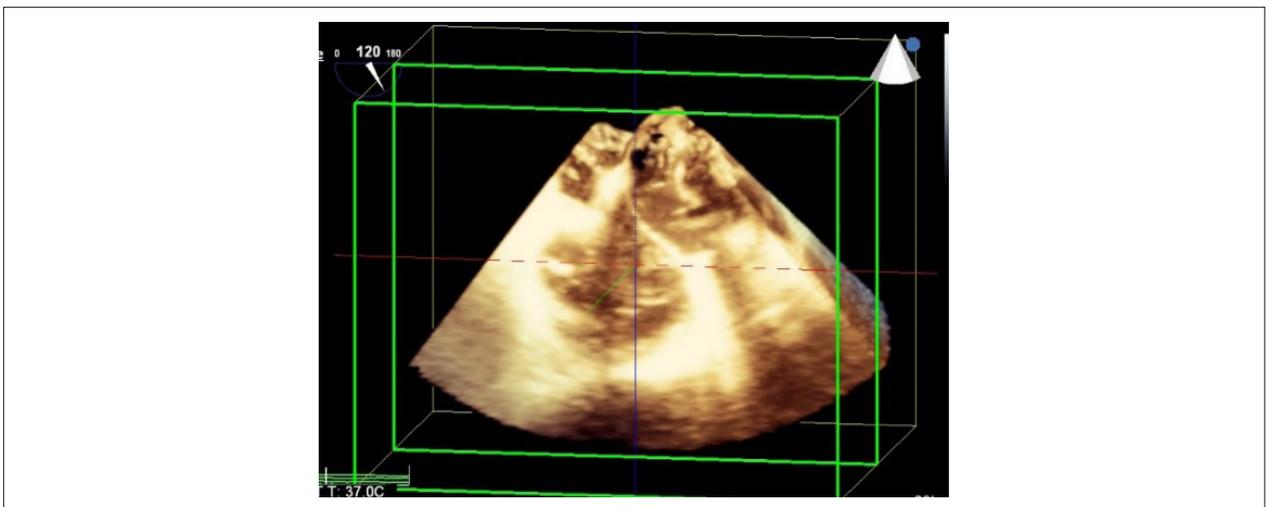


Figura 1 – Imagem em ecocardiograma 3D do plano da prótese metálica aórtica e saco aneurismático.

Imagem

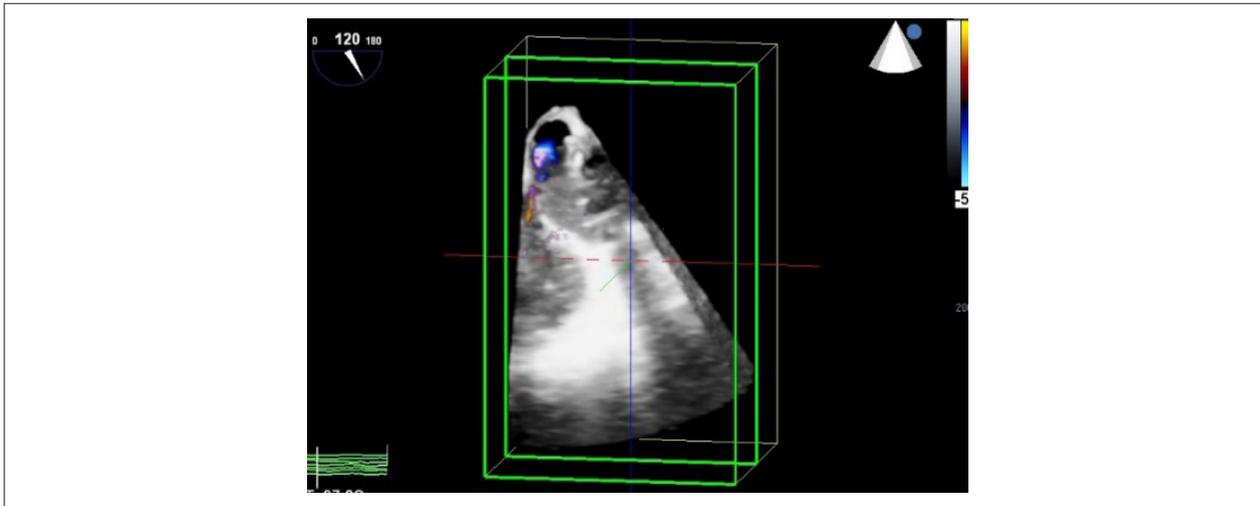


Figura 2 – Fístula do tubo protético no segmento proximal, próximo ao plano da prótese metálica aórtica

Artéria Subclávia Direita Aberrante e Disfagia Lusória

Aberrant Right Subclavian Artery and Lusoria Dysphagia

Milton Sérgio Bohatch Júnior,¹ Amanda Fernandes Vidal da Silva,¹ Ademar Regueira Filho,¹ Marcelo Haddad Dantas,² Roberto Teodoro Beck²

Hospital Municipal São José;¹ Instituto de Angiologia e Cirurgia Vascular e Endovascular,² Joinville, Santa Catarina – Brasil

Paciente sexo feminino, 85 anos, hipertensa, em investigação por disfagia para sólidos, iniciada na idade adulta com sintomas leves, de evolução arrastada e não acompanhada de perda ponderal. A endoscopia digestiva alta não apresentou alterações. A tomografia computadorizada de tórax com contraste endovenoso evidenciou artéria subclávia direita aberrante (Figuras 1 e 2). A artéria subclávia direita aberrante apresenta um curso retroesofágico, resultando em compressão do esôfago, um achado consistente com disfagia lusória. Como a disfagia era leve, sem repercussão nutricional, o caso foi tratado de forma expectante com modificação do estilo de vida.

Palavras-chave

Artéria Subclávia; Transtornos de Deglutição; Endoscopia; Tórax/tomografia; Estenose Esofágica.

Correspondência: Milton Sérgio Bohatch Júnior •
Avenida Getúlio Vargas, 248. CEP 89202-000, Centro, Joinville, Santa Catarina – Brasil
E-mail: Milton.jr87@hotmail.com
Artigo recebido em 15/08/2017; revisado em 10/10/2017; aceito em 11/10/2017

DOI: 10.5935/2318-8219.20170032

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bohatch Jr. MS, Silva AFV; Obtenção de dados: Bohatch Jr. MS, Silva AFV; Análise e interpretação dos dados: Regueira Filho A, Dantas MH, Beck RT; Redação do manuscrito: Bohatch Jr. MS, Silva AFV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bohatch Jr. MS, Regueira Filho A, Dantas MH, Beck RT.

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.

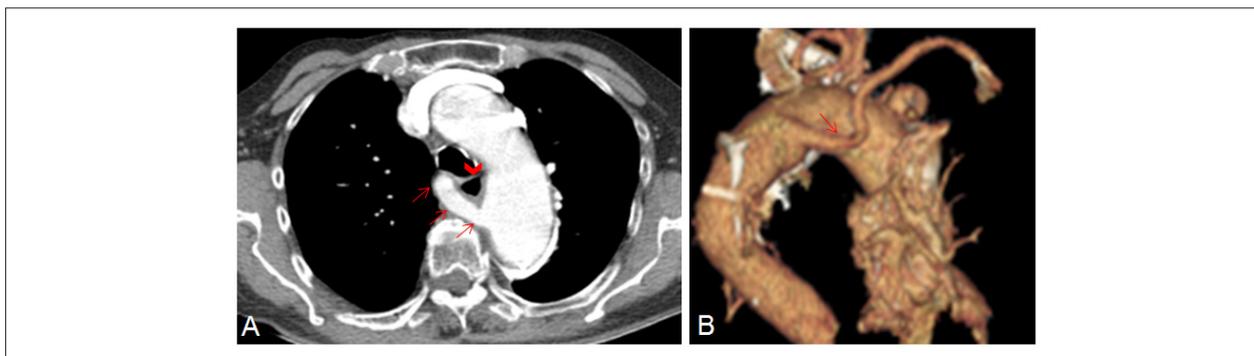


Figura 1 – Tomografia de tórax com contraste endovenoso: A. Corte axial: as setas mostram a artéria subclávia direita aberrante com trajeto retroesofágico; a cabeça de seta mostra o esôfago. B. Reconstrução tridimensional: a seta mostra a artéria subclávia direita aberrante.

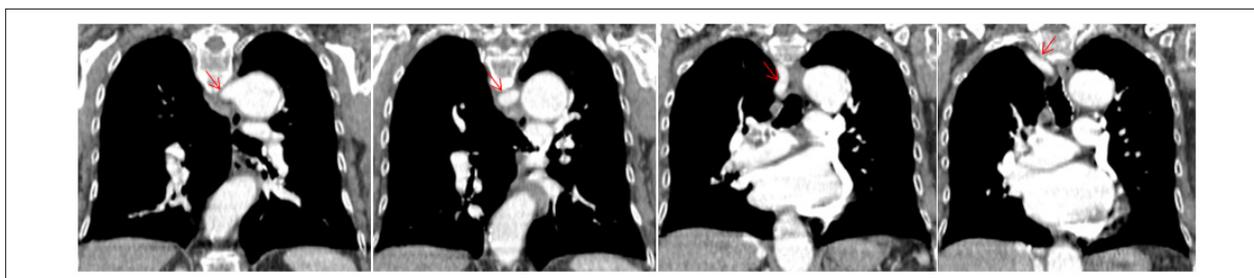


Figura 2 – Tomografia de tórax com contraste endovenoso em cortes coronais demonstrando a trajetória da artéria subclávia aberrante que surge como último ramo do arco aórtico e cruza a linha média, entre a coluna vertebral e o esôfago, para chegar ao hemitórax direito.

Calendário

72º Congresso Brasileiro de Cardiologia

3 a 5 de novembro de 2017

São Paulo (SP)

<http://www.cardiol.br/>

AHA Scientific Sessions

11 a 15 de novembro de 2017

Anaheim (USA)

[http://professional.heart.org/professional/
EducationMeetings/MeetingsLiveCME/ScientificSessions/
UCM_316900_Scientific-Sessions.jsp](http://professional.heart.org/professional/EducationMeetings/MeetingsLiveCME/ScientificSessions/UCM_316900_Scientific-Sessions.jsp)

XXXIV Congresso Brasileiro de Arritmias Cardíacas da SOBRAC

29 de novembro a 02 de dezembro

Recife (PE)

<http://sobrac.org/cbac2017/>



Curso Auxiliar Preparatório para o
Título de Especialista em Cardiologia



Disponível
em todas as
plataformas



Inscreva-se já no
curso *online* oficial
preparatório para o **TEC**

Módulo 1

Hipertensão Arterial e Arritmias

Coordenadores: Dr. Marcus Vinícius Bolívar Malachias e Dr. Eduardo Costa Duarte Barbosa (Hipertensão Arterial), Dr. Sérgio Luiz Zimmermann e Dr. Leandro Ioschpe Zimerman (Arritmias)

Módulo 2

Aterosclerose e Doenças Coronarianas

Coordenadoras: Dra. Adriana Bertolami e Dra. Gláucia Maria Moraes de Oliveira

Módulo 3

Insuficiência Cardíaca, Endomiopericardiopatias e Valvopatias

Coordenadores: Dr. Denilson Campos de Albuquerque e Dr. Ricardo Mourilhe Rocha (Insuficiência Cardíaca), Dra. Vera Maria Curi Salemi e Dr. Evandro Tinoco Mesquita (Endomiopericardiopatias), Dr. Luiz Francisco Cardoso e Dra. Regina Elizabeth Muller (Valvopatias)

Módulo 4

Fisiologia, Semiologia, Epidemiologia e Prevenção e Exames Complementares

Coordenadores: Dra. Fernanda Marciano Consolim Colombo e Dr. Cláudio Tinoco Mesquita (Fisiologia), Dr. Márcio Vinícius Lins de Barros e Dr. Dany David Kruczan (Semiologia), Dr. Marcio Hiroshi Miname (Epidemiologia e Prevenção), Dr. Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (Exames Complementares)

Módulo 5

Outros temas importantes

Coordenadores: Dr. Otávio Rizzi Coelho, Dr. José Francisco Kerr Saraiva (Outros temas importantes), Dr. Agnaldo Piscopo e Dr. Sérgio Timerman (Emergência Cardiovascular)



Veja a programação completa no site:

www.sbccursosonline.com.br/captec

Mais informações:

tel: (21) 3478-2700

www.facebook.com/sbc.cardiol



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

www.dicsbc.com



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

Realização:

