

### Editoriais

Bioética e Imagem Cardiovascular

Ressincronização Cardíaca 2018: Ponto de Vista de um Ecocardiografista

### Artigo Especial

Recomendações para Análise Multimodalidade de Imagem Cardíaca em Pacientes com Doença de Chagas: Relatório da American Society of Echocardiography, com Colaboração da Asociación de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC) e do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC)

### Artigos Originais

Avaliação de Refluxos Paraprotéticos por meio da Ecocardiografia Transesofágica Tridimensional com Doppler Colorido

Ligadura dos Ramos da Artéria Torácica Interna Anastomosada na Coronária Descendente Anterior e Efeito nas Velocidades do Fluxo e no Estado Funcional do Enxerto

Hipertensão Arterial Sistêmica e Ventrículo Direito: Dados Ecocardiográficos Preliminares

### Artigo de Revisão

Papel Atual da Ressonância Magnética Cardíaca na Cardiomiopatia Hipertrófica

### Relatos de Caso

Infarto Agudo do Miocárdio Pós-Trauma Torácico Fechado

Um Fluxo Insignificante que Intriga Ecocardiografistas. Padrão Ecocardiográfico em 15 Casos de Fístula Coronária-Pulmonar e Revisão da Literatura

Aneurisma Roto do Seio de Valsalva Direito com Fístula para o Ventrículo Direito

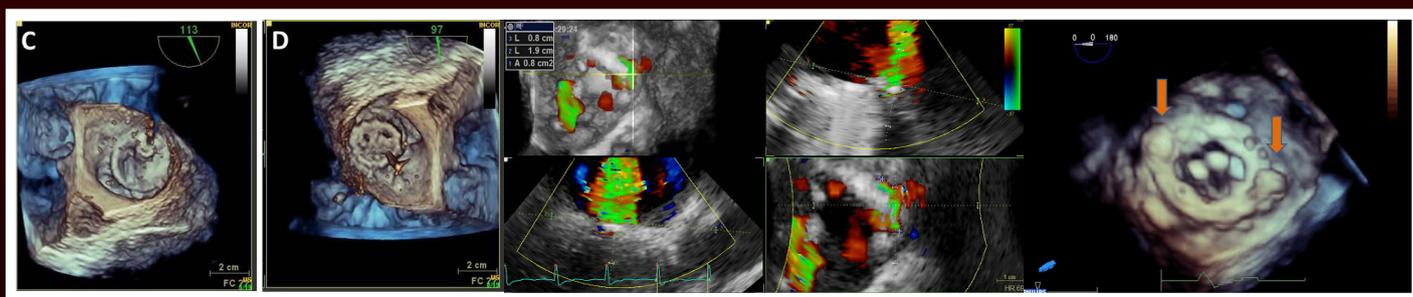
Valvopatia Mitral Reumática e Fibroelastoma Papilífero. Uma Associação Incomum

Bioprótese Mitral Disfuncionante Tratada pela Via Transapical com a Válvula Transcateter Inovare: Nova Alternativa à Cirurgia Convencional

Embolização Cálcica com Infarto Agudo do Miocárdio e Comunicação Interventricular após Implante de Bioprótese Valvar Mitral pela Técnica *Valve-in-Valve*

Trombo em Trânsito e Embolia Paradoxal em Paciente com Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnivelamento de ST

Espasmo da Artéria Torácica Interna. Valor da Ecocardiografia e Doppler em Seguimento de Longo Prazo



**Figura 1** – Sequência de imagens do ecocardiograma transesofágico durante o procedimento de implante da endoprótese valvar percutânea. (C) ecocardiograma tridimensional demonstrando espessamento importante da prótese mitral (vista atrial); (D) passagem do fio guia no meio da prótese. Pág. 307 **Figura 3** – Ecocardiografia transesofágica tridimensional evidenciando reconstruções triplanares ortogonais: dois planos alinhados paralelamente ao jato regurgitante e um transverso à origem do mesmo, em plano correspondente ao orifício efetivo de refluxo para a medida dos diâmetros e área. Neste caso, observam-se dois refluxos paraprotéticos e a planimetria de um deles. Pág. 255 **Figura 4** – Aspecto ecocardiográfico de prótese mecânica em posição mitral após a liberação de dois dispositivos para oclusão percutânea (vide setas; trata-se do mesmo paciente da Figura 3). Não houve refluxo paravalvar significativo após o procedimento. Pág. 255

**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

### Diretor Presidente

Dr. Marcelo Luiz Campos Vieira - SP

### Diretor Vice-Presidente Ecocardiografia

Dr. José Maria Del Castillo - PE

### Diretora Vice-Presidente Cardiologia Nuclear

Dra. Simone Cristina Soares Brandão - PE

### Diretor Vice-Presidente Ecografia Vascular

Dr. Mohamed Hassan Saleh - SP

### Diretor Vice-Presidente de Ressonância Magnética

Dr. Roberto Caldeira Cury - SP

### Diretor Vice-Presidente de Tomografia Computorizada

Dr. Juliano Lara Fernandes - SP

### Diretor Administrativo

Dr. André Luiz Cerqueira de Almeida - BA

### Diretor Financeiro

Dr. Marcos Valério Coimbra de Rezende - SP

### Diretora da Revista

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP

### Conselho Deliberativo Presidente

Dr. José Luiz Barros Pena - MG

### Membros

Dr. André Schmidt - SP  
Dra. Cláudia Maria Vilas Freire - MG  
Dra. Joselina Luiza de Menezes Oliveira - SE  
Dr. Luis Rassi Junior - GO  
Dra. Maria Emília Lueneberg - SC  
Dr. Rodrigo Bellio Mattos Barretto - SP  
Dr. Rogério Tasca - RJ  
Dr. Silvio Henrique Barberato - PR  
Dr. William Azem Chalela - SP

### Comissão Científica Coordenadora

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

### Coordenadora

Dra. Ana Clara Tude Rodrigues - SP

### Membros

Dr. André Schmidt - SP  
Dr. João Cavalcante - CE (Pittsburgh EUA)  
Dr. José Sebastião de Abreu - CE  
Dr. Luciano Herman Juaçaba Belém - RJ

Dr. Pedro Mauro Graziosi - SP

Dra. Mirian Magalhães Pardi - SP

Dra. Simone Nascimento dos Santos - DF

### Comissão de Habilitação

#### Coordenadora

Dra. Adenvalva Lima de Souza Beck - DF

#### Membros

Dr. Márcio Miranda Brito - SP  
Dr. Marco Stephan Lofrano Alves - SP  
Dr. Miguel Osman Dias Aguiar - SP  
Dr. Edgar Daminello - SP  
Dra. Karen Saori Shiraishi Sawamura - SP  
Dra. Manuela Baima Costa Cabral - DF  
Dra. Simone Ferreira Leite - DF

### Colaboradores Seniors

Dra. Samira Saady Morhy - SP  
Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP  
Dra. Miriam Magalhães Pardi - SP

### Comissão de Informação e Internet

#### Coordenador

Dr. José Carlos Moreira dos Santos - RJ

#### Membro

Dr. Marcelo de Padua - BA

### Comissão de Honorários e Defesa dos Profissionais

#### Coordenador

Dr. Wagner Pires de Oliveira Junior - DF

#### Membros

Dr. Luis Henrique Weitzel - RJ

### Comissão do Programa de Educação Continuada

#### Coordenador

Dr. João Cesar Nunes Sbano - SP

#### Membros

Dra. Vanessa Andrioli - SP  
Dr. César Augusto da Silva Nascimento - RJ

### Comissão De Ensino E Acreditação

#### Coordenador

Dr. David Costa de Souza Le Bihan - SP

#### Membros

Dr. Claudio Henrique Fischer - SP  
Dr. Edgar Bezerra de Lira Filho - SP

### Comissão de Eventos

#### Coordenadora

Dra. Ana Cristina de Almeida Camarozano - PR

### Comissão de Inter-Societária

#### Coordenador

Dr. Oscar Francisco Sanchez Osella - DF

#### Membros

Dr. Arnaldo Rabischoffsky - RJ  
Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP  
Dr. Marcelo Haertel Miglioranza - RS

### Comissão de Relacionamento e Imagem

#### Coordenadora

Dra. Eliza de Almeida Gripp - RJ

### Comissão de Temas Especiais

#### Coordenador

Dr. Silvio Henrique Barberato - PR

#### Membros

Dra. Mônica Luiza de Alcantara - RJ  
Dra. Vera Márcia Lopes Gimenes - SP  
Dra. Cláudia Gianini Monaco - SP  
Dr. Fabio Villaça Guimarães Filho - SP  
Dr. Gabriel Leó Blacher Grossman - RS

### Comissão Eco Interoperatório e

#### Procedimentos Estruturais

#### Coordenador

Dr. Claudio Henrique Fischer - SP

#### Membro

Dra. Miriam Magalhães Pardi - SP

### Comissão de Cardiopediatria

#### Coordenadora

Dra. Samira Saady Morhy - SP

### Conselho de Ex-Presidentes

#### Coordenador

Dr. Jorge Asséf - SP

### Corpo Editorial

#### Editora-Chefe:

Dra. Viviane Tiemi Hotta - SP

#### Editor Anterior:

Dr. José Maria Del Castillo - PE

### Editores de Área:

Dr. Antonildes Nascimento Assunção Jr. - SP (Ressonância Magnética)  
Dra. Leina Zorzanelli (Ecocardiografia Pediátrica)  
Dr. Marcio Silva Miguel Lima - SP (Ecocardiografia Adulto)  
Dr. Marcio Sommer Bittencourt - SP (Tomografia)  
Dr. Marcio Vinicius Lins Barros - MG (Vascular)  
Dra. Simone Cristina Soares Brandão - PE (Medicina Nuclear)

## Diretoria SBC

### Presidente

Oscar Pereira Dutra

### Vice-Presidente

José Wanderley Neto

### Diretor Financeiro

Denilson Campos de Albuquerque

### Diretor Científico

Dalton Bertolim Prêcoma

### Diretor Administrativo

Wolney de Andrade Martins

### Diretor de Qualidade Assistencial

Evandro Tinoco Mesquita

### Diretor de Comunicação

Romeu Sérgio Meneghelo

### Diretor de Tecnologia da Informação

Miguel Antônio Moretti

### Diretor de Relações Governamentais

Jose Carlos Quinaglia e Silva

### Diretor de Relações com Estaduais e Regionais

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

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

Fernando Augusto Alves da Costa

### Diretor de Departamentos Especializados

Audes Diógenes de Magalhães Feitosa

### Diretor de Pesquisa

Fernando Bacal

### Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Carlos Eduardo Rochitte

## 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)  
Lilian 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)

Marcos Valério Coimbra de Rezende (SP)  
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)  
Sílvio Henrique Barberato (PR)  
Simone Nascimento dos Santos (DF)  
Simone Rolim F. Fontes Pedra (SP)  
Tamara Cortez Martins (SP)  
Thiago Andrade de Macedo (SP)  
Valdir Ambrósio Moisés (SP)  
Valeria De Melo Moreira (SP)  
Vera Márcia Lopes Gimenes (SP)  
Vera Maria Cury Salemi (SP)  
Vicente Nicolliello de Siqueira (SP)  
Viviane Tiemi 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 31, Nº 4, Outubro/Novembro/Dezembro 2018

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



## SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

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

## Secretaria Editorial - SBC

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

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

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

## Produção Editorial:

SBC - Tecnologia da Informação e Comunicação  
Núcleo Interno de Publicações

## Produção Gráfica e Diagramação:

Graphic Design

*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

### Editoriais - Editorials

#### Bioética e Imagem Cardiovascular

*Bioethics and Cardiovascular Imaging*

Max Grinberg

.....página 219

#### Ressincronização Cardíaca 2018: Ponto de Vista de um Ecocardiografista

*Cardiac Resynchronization Therapy 2018: An Echocardiographer's Point of View*

Luciano Belem

.....página 222

### Artigo Especial - Special Article

#### Recomendações para Análise Multimodalidade de Imagem Cardíaca em Pacientes com Doença de Chagas: Relatório da American Society of Echocardiography, com Colaboração da Asociación de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC) e do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC)

Harry Acquatella, MD, FASE (Chair); Federico M. Asch, MD, FASE (co-Chair); Marcia M. Barbosa, MD, PhD, FASE; Marcio Barros, MD, PhD; Caryn Bern, MD, MPH; João L. Cavalcante, MD, FASE; Luis Eduardo Echeverria Correa, MD; João Lima, MD; Rachel Marcus, MD; José Antonio Marin-Neto, MD, PhD; Ricardo Migliore, MD, PhD; José Milei, MD, PhD; Carlos A. Morillo, MD; Maria Nunes, MD, PhD; Marcelo Luiz Campos Vieira, MD, PhD; Rodolfo Viotti, MD

.....página 225

### Artigos Originais - Original Articles

#### Avaliação de Refluxos Paraprotéticos por meio da Ecocardiografia Transesofágica Tridimensional com Doppler Colorido

*Evaluation of Paravalvular Leaks through Color Doppler Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography*

Rodrigo Tobias Giffoni, Gustavo Nishida, Guilherme Barreto Gameiro Silva, David Costa de Souza Le Bihan, Rodrigo Bellio de Mattos Barretto, Dymitri Siqueira, Magaly Arrais, Jorge Eduardo Assef, Carlos Augusto Cardoso Pedra, Alexandre Abizaid

.....página 252

#### Ligadura dos Ramos da Artéria Torácica Interna Anastomosada na Coronária Descendente Anterior e Efeito nas Velocidades do Fluxo e no Estado Funcional do Enxerto

*Ligation of the Branches of the Anastomosed Internal Thoracic Artery in the Anterior Descending Coronary Artery and the Effect on Flow Velocities and Functional Status of the Graft*

José Sebastião de Abreu, Tereza Cristina D. Pinheiro, José Acácio Feitosa, Marília Esther B. Abreu, Ana Gardenia L. P. Farias, Marcia Maria Carneiro, Sandra Nívea R. Falcão

.....página 258



# ABC Imagem Cardiovascular

## **Hipertensão Arterial Sistêmica e Ventrículo Direito: Dados Ecocardiográficos Preliminares**

*Systemic Hypertension and Right Ventricle: Preliminary Echocardiographic Data*

Anderson José Argemiro, Ana Cristina Camarozano, Daniela de Castro Carmo, Jerônimo Antonio Fortunato, Rubens Zenóbio Darwich, Liz Andréa Villela Baroncini

.....página 268

## **Artigo de Revisão - Review Article**

### **Papel Atual da Ressonância Magnética Cardíaca na Cardiomiopatia Hipertrófica**

*Current Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy*

Fábio Vieira Fernandes, Juliana Hiromi Silva Matsumoto Bello, Afonso Akio Shiozaki, Roberto Caldeira Cury

.....página 277

## **Relatos de Caso - Case Reports**

### **Infarto Agudo do Miocárdio Pós-Trauma Torácico Fechado**

*Acute Myocardial Infarction Following Blunt Chest Trauma*

Rafael Castro da Silva, Ilan Gottlieb, Gabriella Andrade de Sá, Alex dos Santos Felix, Daniella Bastos Rawet, Mariah Rodrigues Paulino, Emanuelle Ferreira Adriano, Milton Ricardo Poffo, André Luiz da Fonseca Feijó

.....página 284

### **Um Fluxo Insignificante que Intriga Ecocardiografistas. Padrão Ecocardiográfico em 15 Casos de Fístula Coronária-Pulmonar e Revisão da Literatura**

*An Insignificant Flow That Intrigues Echocardiographers. Echocardiographic Pattern in 15 Cases of Coronary-Pulmonary Fistula and Literature Review*

Carlos Eduardo Suaide Silva, Vera Demarchi Aiello, Renata Rejane Linhares, Luciana Braz Peixoto, Mariane Daltrini Trandafilov Pimentel, Lucas Bercht, Fernanda Storti, Manuel Adán Gil, Claudia Gianini Monaco

.....página 289

### **Aneurisma Roto do Seio de Valsalva Direito com Fístula para o Ventrículo Direito**

*Ruptured Right Sinus of Valsalva Aneurysm with Right Ventricular Fistula*

Carolina Santana dos Reis Gonçalves, Rafael Rocha Silva, Marta Fernandes Lima

.....página 294

### **Valvopatia Mitral Reumática e Fibroelastoma Papilífero. Uma Associação Incomum**

*Rheumatic Mitral Valvopathy and Papillary Fibroelastoma An Unusual Association*

Rafael Macedo Mustafé, Elinthon Tavares Veronesi, Carlos Manuel Almeida Brandão, Márcio Silva Miguel Lima

.....página 299

### **Bioprótese Mitral Disfuncionante Tratada pela Via Transapical com a Válvula Transcateter Inovare: Nova Alternativa à Cirurgia Convencional**

*Dysfunctional Mitral Bioprosthesis Treated using Transapical Approach with Inovare Transcatheter Valve: A New Alternative to Conventional Surgery*

Williams Roberto Lata Gacho, Jaime Paula Pessoa Linhares Filho, Henrique Barbosa Ribeiro, Roney Orismar Sampaio, José Onório Almeida Palma Fonseca, Márcio Silva Miguel Lima

.....página 302



# ABC Imagem Cardiovascular

## **Embolização Cálctica com Infarto Agudo do Miocárdio e Comunicação Interventricular após Implante de Bioprótese Valvar Mitral pela Técnica *Valve-in-Valve***

*Calcic Embolization with Acute Myocardial Infarction and Ventricular Septal Defect after Bioprosthetic Mitral Valve Implantation using the Valve-in-Valve Technique*

Marcelo Tadeu Blumer Peron, Márcio Silva Miguel Lima, Renato Garcia Lisboa Borges, Guilherme Sobreira Spina, Henrique Barbosa Ribeiro, Jeane Mike Tsutsui

.....página 306

## **Trombo em Trânsito e Embolia Paradoxal em Paciente com Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnivelamento de ST**

*Thrombus-in-transit and Paradoxical Embolism in Patient with ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome*

Daniel Lucena de Aguiar, Gisele Nogueira Bezerra, Isabella Cabral Marinho Plens, Lúcia de Sousa Belém, Danielli Oliveira da Costa Lino

.....página 310

## **Espasmo da Artéria Torácica Interna. Valor da Ecocardiografia e Doppler em Seguimento de Longo Prazo**

*Spasm of the Internal Thoracic Artery. Value of Echocardiography and Doppler in Long-term Follow-up*

José Sebastião de Abreu, Tereza Cristina Pinheiro Diogenes, Ana Gardenia L. Ponte Farias, Marília Esther Benevides Abreu, Renan Abreu Freire, José Eritônio Façanha Barreto

.....página 314

# 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



## Bioética e Imagem Cardiovascular

### Bioethics and Cardiovascular Imaging

Max Grinberg

Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

Adquiri os fundamentos avançados – para a época – da especialização em Cardiologia nos Serviços de dois saudosos e brilhantes mestres: Arthur de Carvalho Azevedo (1916-2000), no Curso de Pós-Graduação em Cardiologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, e Luiz Venere Décourt (1911-2007), no Curso de Especialização em Cardiologia da Segunda Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Era o tempo em que mestres formam escolas com seus estilos de aplicar e repercutir a especialidade, sendo vistos como exemplos de médicos, atraindo jovens idealistas de várias regiões do Brasil, muitos deles responsáveis por implantar pioneiros serviços na volta a suas terras natais, núcleos da atual qualificação em nível internacional da Cardiologia, que se observa pelos quatro cantos da nação. Os exames de imagem eram utilizados como complementares à clínica, e os cardiologistas possuíam capacitação para interpretá-los.

A Bioética nasceria alguns anos depois, com o norte-americano Van Rensselaer Potter (1911-2001), a partir de uma preocupação da repercussão dos avanços na área da saúde sobre a dignidade do ser humano vulnerável pela doença. É fascinante recordar que muito do que a Bioética hoje representa para o equilíbrio na aplicação da ciência e do humanismo em Cardiologia já estava de certa forma enraizado na clarividência clínica e no respeito pela pessoa doente de Carvalho Azevedo e Décourt. Ambos compartilhavam o valor do rigor no uso do conhecimento e da habilidade técnico-científicos como imprescindível fator de apreço pelo bem do paciente, em uma época em que predominava o paternalismo e, assim, praticamente, não existia participação ativa do paciente no processo de tomada de decisão. Enquadravam-se no contexto humano da sabedoria tradicional, na qual a aplicação da Medicina necessita que o médico considere fortemente a relação benefício/malefício dos métodos, em função da inexistência de iatrogenia zero; verdades científicas têm muito de provisório; e certezas reconhecidas precisam suscitar uma abertura do médico para desconhecimentos e imprevisibilidades, em face das individualidades dos pacientes.

A Bioética chamada “principalista” organizou-se em quatro princípios. O princípio da beneficência dispõe que só devem

ser aplicados métodos validados como úteis e eficazes para a circunstância clínica, o que, na Medicina baseada em evidências, representa boa dimensão de efeito e probabilidade de certeza. O princípio da não maleficência diz, desde Hipócrates, que danos ao paciente devem ser evitados e está ligado à segurança do paciente – por exemplo, a não aplicação circunstancial de um método conceitualmente benéfico em virtude de comorbidades. O princípio da autonomia remete ao livre-arbítrio, tanto do paciente quanto do médico, para atender às necessidades de saúde, passando pelo consentimento do paciente e a avaliação de consciência do médico. Pelo princípio da equidade, todos os cidadãos têm os mesmos direitos na área da saúde.

Como previsto por Potter, a Medicina evoluiu tremendamente e, há algumas décadas, cada progresso tem requerido atenção da Bioética, pela associação inevitável a certas circunstâncias previstas de causar alguns tipos de danos à pessoa – e, também, as não previstas, que vão se materializando à medida que o método torna-se rotineiro. Verifica-se que se forma, habitualmente, grande tensão ética na interface entre o clássico e a inovação, ora pela substituição radical do método, ora pelo aperfeiçoamento, ora, tão somente, pela suplementação, o que interessa diretamente às questões que envolvem o uso de imagem cardiovascular. Assim, qualquer inovação metodológica validada, ao mesmo tempo que representa algum tipo de benefício não é isenta de provocar malefícios, que podem inclusive, determinar a cassação da autorização do uso pelos efeitos no mundo real da fase de mercado – como visto com fármacos.

A minha vivência prolongada desta interação entre tradição e empirismo pelas décadas de especialização continuada em função do ambiente universitário que sempre frequentei facilitou reforçar o conceito de que as paulatinas modificações do estado da arte exigem ajustes éticos, no geral, bem como no compromisso individual com a moralidade do comportamento profissional. Neste contexto, a beira do leito testemunha, atualmente, um desafio da valorização da imagem cardiovascular quanto à tradição clínica.

Na época dos poucos recursos tecnológicos da indústria – primeira metade do século 20, por exemplo –, cada cardiologista tinha que contar com os recursos técnicos pessoais representados pelos próprios órgãos dos sentidos treinados para o ofício (inspeção, palpação e audição) e com a mente (raciocínio clínico). Traçado eletrocardiográfico, imagem radiográfica do tórax e cenas contrastadas do cateterismo cardíaco contentavam-se com a classificação indiscutível de exame complementar.

A doutrina segundo a qual “clínica é soberana” era a melhor expressão da boa Cardiologia, muito embora decisões de conduta fossem tomadas com primazia da informação da imagem cardiovascular – muitas vezes, inclusive, de modo dissociado da expressão clínica, por exemplo, no campo da coronariopatia.

### Palavras-chave

Bioética/tendências; Ética, Médica/história; Eticistas; Ética Clínica/educação; Diagnóstico por Imagem /ética.

#### Correspondência: Max Grinberg •

Rua Pedroso Alvarenga, 1.255, cj 61. CEP 04531-012, Itaim Bibi, São Paulo, SP - Brasil  
E-mail: grinberg@incor.usp.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20180047

Já existia, então, algum novo entendimento sobre o racional dos sinais observáveis ao exame físico. Os sinais – especialmente os obtidos pela palpação, percussão e ausculta – representam uma dedução do que ocorre de anormal em órgãos do corpo humano, impossíveis de serem vistos pela inspeção. A construção deste saber, a propedêutica clínica, foi feita, essencialmente, passo a passo, pela caprichosa anotação do exame físico previamente à visualização dos órgãos à necrópsia, inclusive muitos tornaram-se patognomônicos. Um passo no direcionamento para a primazia da imagem cardiovascular sobre a clínica foi a desativação da percussão como método para a estimativa da área cardíaca, substituída pela radiografia do tórax que, assim, permitia transpassar o corpo humano e recolher uma imagem análoga a que se obtinha apenas à necrópsia.

A partir da segunda metade do século 20, a expansão das imagens cardiovasculares em novos métodos e em acurácia proporcionou qualidade de visualização anatômica não invasiva, além de uma genuína fundamentação para correlações de natureza funcional. Assim, se a clínica era a soberana, a imagem cardiovascular adquiriu uma função de primeiro-ministro. O entusiasmo crescente gerou uma associação utilitarista de imagens: a do bom cardiologista pelo uso de máquinas captadoras de imagens. A Bioética preocupa-se com excessos que derrubam tradições – eles historicamente nunca foram bem-vindos na área da saúde.

Na verdade, a Bioética da beira do leito que praticamos prefere afirmar que, em face da crescente diversidade de recursos atuais da Medicina e do respeito a desejos, preferências, objetivos e valores do paciente, a beira do leito contemporânea convive com três soberanias: da clínica, da imagem e do paciente – esta ligada ao princípio da autonomia, segundo o qual o paciente capaz tem todo o direito de participar ativamente de tomadas de decisão a respeito de sua saúde.

Cada soberania tem seu *timing* na condução do caso, e todas funcionam em interconexão. Em outras palavras, não deve prevalecer um pensamento de competição, mas de compartilhamento de utilidade e de eficácia. No decorrer de um atendimento, há momentos da clínica em superioridade, há momentos da imagem cardiovascular imprescindíveis, e há momentos do consentimento – ou não – do paciente ou responsável legal ou indicado. O intercâmbio vence barreiras e ultrapassa fronteiras sempre em prol da excelência do atendimento. Instituição de saúde e sistema de saúde devem ser, idealmente, solidárias com o uso da imagem cardiovascular para fins diagnósticos e terapêuticos sob critérios estipulados, por exemplo, por diretrizes clínicas elaboradas por sociedades de Cardiologia. Contudo, a Bioética da beira do leito alerta que as recomendações não são algemas, mas bússolas, em virtude da necessidade de ajustes de segurança, principalmente em função das individualidades de cada paciente – por exemplo, o impacto das comorbidades de cada um sobre as intenções de benefício.

A Bioética da beira do leito desaprova o desrespeito aos *timings* que estão validados e recomendados para o alcance da excelência assistencial. Evidentemente, atendimentos eletivos, de urgência e de emergência possuem suas peculiaridades de *timing*, quer na definição diagnóstica, quer na instituição

terapêutica, ou seja, a execução da tripla soberania além dos aspectos protocolares não pode dispensar o bom senso do cardiologista frente à condição clínica. Diante de um risco de morte iminente, o nosso Código de Ética Médica vigente coloca a decisão nas mãos do médico, sem necessidade da obtenção do consentimento livre e esclarecido do paciente.

No campo do demasiado, a Bioética da beira do leito não vê com bons olhos um grau de magnetismo com a imagem, algo como um culto a esta fonte de informação, fé em sua validade para o apoio clínico, que provoca uma postura de inutilidade na aplicação dos demais métodos dos quais o cardiologista poderia dispor para atender às necessidades de saúde do paciente. Há certa pressão de pacientes pela realização de exames de imagem cardiovascular nesta era de influência do Dr. Google, mas, frequentemente, é o fator (falta) tempo que força a ação do médico pela obtenção da imagem. É comportamento utilitarista que crê que uma imagem fala mais do que mil sinais da propedêutica física, mas que, a seguir, trará dificuldades de fundamentação de decisão terapêutica, pela carência de anamnese e de exame físico bem realizados e raciocinados, com informações que as máquinas não conseguem dar – ainda. Exame de imagem não é uma peneira diagnóstica inicial. As soberanias precisam ser respeitadas em seus tempos de interconexão. Em suma, não se pode admitir uma representação de cardiologista essencialmente prescritor de exames de imagem e leitor de laudos, assim, terceirizando a clínica para máquinas.

Trata-se de um contexto enviesado, no qual o imagenologista muito contribui para esclarecimentos sobre constituintes do caso, mas não necessariamente para a correta resolução do caso. É frustrante. Por isso, é capital que a merecida soberania da imagem cardiovascular seja exercida em complementaridade à identificação de hipóteses diagnósticas pela soberania da clínica. Minha experiência não deixa dúvidas de que quando clínico e imagenologista conversam sobre o caso, invariavelmente, alguma coisa muda, quer na interpretação da imagem, quer no raciocínio clínico, assim afastando falso-positivos e falso-negativos – impossíveis de serem apreciados sem o diálogo. Infelizmente, a carência de tempo – não temos o tempo, o tempo é que nos tem – e os efeitos da distância dos locais onde os profissionais atuam determinam mais monólogos justapostos do que diálogos. Justifica-se, assim, a interdisciplinaridade entre a clínica ser soberana e a imagem cardiovascular ser soberana que, ultimamente, ocorre na formação de times para tomadas de decisões mais complexas.

Reforço estas considerações com a lembrança do Art. 1º do Código de Ética Médica vigente: “É vedado ao médico causar dano ao paciente, por ação ou omissão, caracterizável como imperícia, imprudência ou negligência. Parágrafo único. A responsabilidade médica é sempre pessoal e não pode ser presumida”. Entendo que o imagenologista atua contemplando a perícia na captação e na interpretação da imagem, e corre mais risco com a prudência e com o zelo. Neste último aspecto, exemplo é o zelo na comunicação imediata ao cardiologista solicitante do resultado do exame em caso da verificação de uma situação que requeira providências imediatas. Quanto à prudência, cada profissional da imagem deve definir para si próprio não

somente o quanto deve responder a eventuais perguntas do paciente ansioso sobre o resultado do exame, como também sua atitude em relação aos conteúdos dos esclarecimentos que sustentam o consentimento pelo paciente.

O consentimento do paciente para a realização do exame de imagem cardiovascular deve ser obtido pelo médico solicitante – vale dizer, ele precisa esclarecer convenientemente os objetivos, as vantagens e o risco de adversidades, por exemplo, sobre uso de contraste radiográfico. O imagenologista tem que verificar, antes de proceder ao exame, se os esclarecimentos foram de fato feitos (Art. 22. do Código de Ética Médica vigente: “É vedado ao médico deixar de obter consentimento do paciente ou de seu representante legal após esclarecê-lo sobre o procedimento a ser realizado, salvo em caso de risco iminente de morte”). Acresce que nem sempre a data do pedido é recente e muita coisa pode ter mudado no quadro clínico e laboratorial. É complexa a definição que exame marcado é exame a ser realizado sem observância do princípio da não maleficência.

Aspecto delicado sob o ponto de vista ético é sobre a eventual discordância do imagenologista sobre a indicação do exame solicitado. Uma consideração de evitar um dano, ou um risco desnecessário para o paciente, conflita, habitualmente, com o Direito II do médico no Código de Ética

Médica vigente: “É direito do médico indicar o procedimento adequado ao paciente, observadas as práticas cientificamente reconhecidas e respeitada a legislação vigente”. Cada caso deve ser judiciosamente apreciado pelo imagenologista, em nome da responsabilidade com a prudência.

Um ramo desta sutileza ética é a chamada Medicina Defensiva, na qual exames de imagem são solicitados tão somente para documentar algo já bem assegurado clinicamente. Como se eles fossem um atestado de qualidade diagnóstica, na premissa enviesada que laudos são mais valiosos do que a anotação própria no prontuário do paciente, em um tribunal em caso de eventual alegação futura de negligência médica. Cai no campo da alocação de recursos – sempre finitos – no qual a Bioética da beira do leito adverte sobre as inconveniências do desperdício.

Imagens cardiovasculares atuais são sofisticadas, e altamente informativas e decisivas. Elas sustentam muitos benefícios da excelência assistencial, mas a legitimidade da incontestada soberania da imagem cardiovascular não pode prescindir da tradição da soberania da clínica e nem da conquista social do consentimento pelo paciente. A sabedoria de William Bart Osler (1849-1919) continua aplicável (e como!): “Nunca se esqueçam de que seu paciente não é uma pneumonia, mas um ser humano pneumônico”.

## Ressincronização Cardíaca 2018: Ponto de Vista de um Ecocardiografista

### *Cardiac Resynchronization Therapy 2018: An Echocardiographer's Point of View*

*Luciano Belem*

*Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro, RJ - Brasil*

A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) é um dos grandes avanços no tratamento da insuficiência cardíaca dos últimos vinte anos.

Neste período, desde a publicação inicial de Cazeau et al.,<sup>1</sup> em 1994, muitos estudos comprovaram a sua eficácia na redução dos sintomas e na melhora da morbidade e mortalidade desta prevalente condição.<sup>2-5</sup>

A evolução desta terapêutica foi muito rápida e hoje a maioria dos marca-passos ressincronizadores são implantados por via transvenosa, ao invés da toracotomia necessária nos estudos iniciais. Muito se aprendeu principalmente sobre a população de pacientes que provavelmente vão se beneficiar desta terapêutica: terapêutica cara, invasiva, que estabeleceu, ou tornou popular, uma nova categoria de eficácia, o grupo de respondedor e o de não respondedor.<sup>6</sup>

Os grandes estudos realizados neste período estabeleceram que cerca de 30% (20 a 40%) dos pacientes tratados com TRC não apresentam melhora ou eventualmente pioram e são considerados Não Respondedores.

As diretrizes das sociedades americana e europeia de cardiologia que orientam sobre o grau de recomendação desta terapia sofreram pequenas modificações neste período e hoje está estabelecido que esta é uma terapia com benefícios comprovados para pacientes com insuficiência ventricular esquerda portadores de bloqueio de ramo esquerdo, não coronariopatas, em ritmo sinusal e em fase não terminal da doença.<sup>7</sup> Para pacientes portadores de fibrilação atrial e outras etiologias de miocardiopatias, a TRC pode ser benéfica a depender de outros diversos fatores e do julgamento clínico.

Nestas mesmas diretrizes, a ecocardiografia tem um papel secundário, determinar se a fração de ejeção está reduzida ( $\leq 35\%$ ) e se o ventrículo esquerdo (VE) está dilatado (condição não mais necessária na atualização mais recente das diretrizes).

Diversos estudos realizados em centros com foco na TRC sugeriram que a ecocardiografia seria capaz de identificar dissincronia mecânica, além da dissincronia elétrica pelo eletrocardiograma, e assim melhorar a seleção de pacientes encaminhados a esta terapêutica que até os dias atuais está

associada a uma taxa de insucesso em torno de 30% (não respondedores). A indicação de MP ressincronizadores em pacientes com QRS estreito e dissincronia mecânica foi afastada por diversos estudos e atualmente está reservada a situações muito específicas.<sup>8</sup>

Diante deste cenário foi realizado um estudo multicêntrico, prospectivo não randomizado, para analisar se algum dos doze parâmetros ecocardiográficos, propostos em estudos menores, seriam úteis nesta seleção. O estudo PROSPECT (*Predictors of Response to CRT*) utilizou 3 *Core Labs* para avaliar e medir estes parâmetros e chegou à conclusão que nenhum deles seria útil nesta seleção e que a duração do complexo QRS no ECG ainda era o principal critério.<sup>9</sup> Os problemas relacionados a este estudo já foram abordados pelo autor deste ponto de vista anteriormente em 2010.<sup>10</sup> Apesar de todas as falhas metodológicas, o estudo PROSPECT foi útil para mostrar alguns pontos:

- Não existe um único critério ecocardiográfico que seja capaz de fazer esta seleção;<sup>11</sup>
- O critério "time to peak" pelo Doppler tecidual, até então o mais usado, tem uma série de limitações;<sup>12-14</sup>
- Qualquer que seja o critério aplicado, ele tem que ter reprodutibilidade em outros laboratórios; o estudo PROSPECT mostrou variações de medidas entre os 3 *Core Labs* que alcançaram 70%.

A implementação da TRC é complexa e a correta seleção do paciente é apenas um dos itens necessários para seu sucesso:<sup>15</sup> depende da anatomia venosa coronariana, da colocação do terceiro eletrodo na posição próxima ao local de maior retardo da ativação ventricular esquerda, da ausência de fibrose nesta região, da estimulação pelo MP ressincronizador próximo a 100% dos batimentos e por um fator em que a ecocardiografia pode contribuir muito – a otimização do MP ressincronizador.<sup>16</sup> Nestes anos todos em que me envolvi frequente e diretamente neste tema, participei de diversas avaliações de pacientes ditos não respondedores que após o ajuste principalmente do intervalo "AV delay" tornaram-se respondedores. Um outro ajuste possível, o do intervalo interventricular (VV), tem sido usado com menos frequência e com valor ainda não definido – normalmente o VE e VD são ativados simultaneamente, mas os MPs ressincronizadores atualmente permitem que um ventrículo seja estimulado alguns milissegundos antes do outro.

Qual seria então a posição atual da ecocardiografia em relação a TRC?

Eu dividiria a utilização da ecocardiografia na TRC em 3 itens:

1. Seleção de pacientes;
2. Avaliação do resultado da TRC;
3. Otimização do Marca-passo Ressincronizador.

### **Palavras-chave**

Fibrilação Atrial; Insuficiência Cardíaca; Volume Sistólico; Disfunção Ventricular Esquerda; Ecocardiografia.

#### **Correspondência: Luciano Belem •**

Instituto Nacional de Cardiologia - MS RJ  
Rua Euzébio Naylor, 160, casa. CEP 22793-770, Barra da Tijuca, Rio de Janeiro, RJ - Brasil  
E-mail: lbelem@globo.com

**DOI:** 10.5935/2318-8219.20180034

### Seleção de Pacientes

A subdivisão em 3 níveis de dissincronismo é útil e ajuda a criar uma rotina de avaliação. A saber: dissincronismo atrioventricular (AV, medido pela duração da diástole), dissincronismo interventricular (VV, medido pelo intervalo de tempo entre o fluxo aórtico e o pulmonar) e o dissincronismo intraventricular (medido pelo intervalo de tempo da ativação entre as diversas paredes do VE).

Os dois primeiros tipos de dissincronismo, AV e VV, são relativamente simples de serem medidos usando o Doppler pulsátil (PW) convencional encontrado em qualquer equipamento e reproduzíveis com mínimas diferenças entre operadores e laboratórios.

O dissincronismo intraventricular é mais complexo e pode ser avaliado por diversas técnicas<sup>17-22</sup> desde o M-Mode até *Strain* 2D e eco 3D passando pela forma mais popular, a medida do "time to peak" dada pelo tempo decorrido entre a ativação elétrica do segmento analisado até a velocidade de pico avaliada pelo Doppler tecidual (Com exceção do eco 3D, tenho usado todos os métodos disponíveis no aparelho

que estou realizando o exame) – sim no nosso mundo real nem sempre dispomos do equipamento ideal para aquele tipo de exame, mas não creio que isto seja impeditivo para uma avaliação útil pela ecocardiografia na seleção de pacientes para TRC. A meu ver, devemos utilizar vários critérios para dizer que o paciente precisa de um ressincronizador e estes critérios devem ser simples, fáceis de avaliar. A literatura corrobora esta visão com propostas que variam com a associação de 2 ou mais critérios.<sup>23</sup>

Finalmente, os critérios aplicados para a seleção dos pacientes para a TRC devem ser validados em diferentes populações, respeitando as limitações e disponibilidade de aparelhos, níveis de treinamento dos ecocardiografistas e características clínicas de cada população avaliada. Assim, o Departamento de Imagem Cardiovascular (DIC) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) pretende realizar um estudo para mostrar a utilização da ecocardiografia na seleção de pacientes para TRC na população brasileira. Certamente, este estudo contribuirá de maneira significativa para o melhor entendimento e refinamento na seleção dos pacientes para a TRC.

### Referências

1. Cazeau S, Ritter P, Bakdach S, Lazarus A, Limousin M, Henao L, et al. Four chamber pacing in dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994;17(11 Pt 2):1974-9.
2. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Karmac C, Linde C, et al. Multisite stimulation in cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001;344(12):873-80.
3. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio AB, Leon AR, Loh E, et al., for the MIRACLE Study group, Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002;346(24):1845-53.
4. Cleland JG, Daubert JC, Erdman E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al., for the Cardiac Resynchronization-Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352(15):1539-49.
5. Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J.* 2006;27(22):2682-8.
6. Bleeker GB, Bax JJ, Fung JW, van der Wall EE, Zhang Q, Schaly MJ, et al. Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2006;97(2):260-3.
7. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Linde C, McMurray J, et al. 2010 focused update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: An update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm . *Eur Heart J.* 2010;31(21):2677-87.
8. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF, Baker JH 2<sup>nd</sup>, Beau SL, Greenberg SM, et al., for the RethinQ Study Investigators Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med.* 2007;357(24):2461-71.
9. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, Sun JP, Nihoyannopoulos P, Merlino J, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial. *Circulation.* 2008;117(20):2608-16.
10. Belem LHJ, Salgado AA. A Avaliação do Dissincronismo Cardíaco pela Ecocardiografia após o Estudo Prospect. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc.* 2010; 23(3):99-108.
11. Abraham J, Abraham TP. Is echocardiographic assessment of dyssynchrony useful to select candidates for cardiac resynchronization therapy? Echocardiography is useful before cardiac resynchronization therapy if QRS duration is available. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2008;1(1):79-85.
12. Notabartolo D, Merlino JD, Smith AL, DeLurgio DB, Vera FV, Easley KA, Martin RP, Leon AR. Usefulness of the peak velocity difference by tissue Doppler imaging technique as an effective predictor of response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2004;94(6):817-20.
13. Sun JP, Chinchoy E, Donal E, Popovic ZB, Perlic G, Asher CR, et al. Evaluation of ventricular synchrony using novel Doppler echocardiographic indexes in patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(8):845-50.
14. Sogaard P, Egeblad H, Kim WY, Jensen HK, Pedersen AK, Kristensen BO, et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(4):723-30.
15. Auricchio A, Spinelli JC. The promise of resynchronization therapy. Who (and how many) Will benefit? *Cardiac Electrophysiol Rev.* 2003;7(1):17-26.
16. Zuber M, Toggweiler S, Roos M, Kobza R, Jamshidi P, Erne P. Comparison of different approaches for optimization of atrioventricular and interventricular delay in biventricular pacing. *Europace* 2008;10(3):367-73.
17. Pitzalis MV, Iacovello M, Romito R, Massari F, Rizzon B, Luzzi G, et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(9):1615-22.
18. Breithardt OA, Stellbrink C, Herbots L, Claus P, Sinha AM. Cardiac resynchronization therapy can reverse abnormal myocardial strain distribution in patients with heart failure and left branch block. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(3):486-94.
19. Gorcsan J, Kanzaki H, Bazaz R, Dohi K, Schwartzman D. Usefulness of echocardiographic tissue synchronization imaging to predict acute response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2004;93(9):178-81.

- 
20. Helm RH, Leclercq C, Faris OP, Ozturk C, McVeigh E, Lardo AC, et al. Cardiac dyssynchrony analysis using circumferential versus longitudinal strain: implications for assessing cardiac resynchronization. *Circulation*. 2005;31:111(21):2760-7.
  21. Suffoletto MS, Dohi K, Cannesson M, Saba S, Gorcsan J 3rd. Novel speckle-tracking radial strain from routine black-and-white echocardiographic images to quantify dyssynchrony and predict response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2006;113(7):960-8.
  22. Gorcsan J III, Tanabe M, Bleeker GB, Suffoletto MS, Thomas NC, Saba S, et al. Combined longitudinal and radial dyssynchrony predicts ventricular response after resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(15):476-83.
  23. Lafitte S, Reant P, Zaroui A, Donal E, Mignot A, Bouget H, et al. Validation of an echocardiographic multiparametric strategy to increase responders patients after cardiac resynchronization: a multicenter study. *Eur Heart J*. 2009;30(23):2880-7.

## Recomendações para Análise Multimodalidade de Imagem Cardíaca em Pacientes com Doença de Chagas: Relatório da American Society of Echocardiography, com Colaboração da Asociación de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC) e do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC)

Tradução para a língua portuguesa: Marina Torres de Oliveira,<sup>1</sup> Daniel Valente Batista,<sup>1</sup> Daniel Moretti Chaves,<sup>1</sup> Patrícia Feitosa Frota dos Reis,<sup>1</sup> Cláudio Humberto Gonçalves Maia,<sup>1</sup> Vitor Dias Neto,<sup>1</sup> Victor Tadami Saito,<sup>1</sup> Jaime Paula Pessoa Linhares Filho,<sup>1</sup> Tauin Raoni do Couto<sup>1</sup>

Revisão da tradução: Marcelo Luiz Campos Vieira,<sup>1,2</sup> Márcio Silva Miguel Lima,<sup>1,3</sup> Daniela do Carmo Rassi Frota,<sup>4</sup> Viviane Tiemi Hotta<sup>1,3</sup>

Instituto do Coração, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,<sup>1</sup> São Paulo, SP - Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,<sup>2</sup> São Paulo, SP - Brasil

Fleury Medicina e Saúde,<sup>3</sup> São Paulo, SP - Brasil

Hospital São Francisco de Assis,<sup>4</sup> Goiânia, GO - Brasil

Harry Acquatella, MD, FASE (Chair); Federico M. Asch, MD, FASE (co-Chair); Marcia M. Barbosa, MD, PhD, FASE; Marcio Barros, MD, PhD; Caryn Bern, MD, MPH; João L. Cavalcante, MD, FASE; Luis Eduardo Echeverria Correa, MD; João Lima, MD; Rachel Marcus, MD; José Antonio Marin-Neto, MD, PhD; Ricardo Migliore, MD, PhD; José Milei, MD, PhD; Carlos A. Morillo, MD; Maria Nunes, MD, PhD; Marcelo Luiz Campos Vieira, MD, PhD; Rodolfo Viotti, MD\* Caracas, Venezuela; Washington, Distrito de Colúmbia, Estados Unidos; Belo Horizonte e São Paulo, Brasil; San Francisco, Califórnia, Estados Unidos; Pittsburgh, Pensilvânia, Estados Unidos; Floridablanca, Santander, Colômbia; Baltimore, Maryland, Estados Unidos; San Martin e Buenos Aires, Província de Buenos Aires, Argentina; Hamilton, Ontário, Canadá

Além das sociedades colaboradoras listadas no título, este documento é aprovado pelos seguintes parceiros internacionais da American Society of Echocardiography (ASE): American Society of Echocardiography International Alliance Partners: the Argentinian Federation of Cardiology, the Argentinian Society of Cardiology, the British Society of Echocardiography, the Chinese Society of Echocardiography, the Echocardiography Section of the Cuban Society of Cardiology, the Echocardiography Section of the Venezuelan Society of Cardiology, the Indian Academy of Echocardiography, the Indian Association of Cardiovascular Thoracic Anaesthesiologists, the Iranian Society of Echocardiography, the Japanese Society of Echocardiography, the Mexican Society of Echocardiography and Cardiovascular Imaging, and the Saudi Arabian Society of Echocardiography.

Do Centro Médico de Caracas, San Bernardino, Caracas, Venezuela (H.A.); Medstar Washington Hospital Center, Washington, Distrito de Colúmbia, Estados Unidos (F.M.A. and R.M.); Soroc Hospital, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil (M.M.B.); Faculdade de Saúde e Ecologia Humana, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil (M.B.); University of California San Francisco, San Francisco, Califórnia, Estados Unidos (C.B.); University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pensilvânia, Estados Unidos (J.L.C.); Fundacion Cardiovascular de Colombia, Floridablanca, Santander, Colômbia (L.E.E.C.); Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland, Estados Unidos (J.L.); Unidade de Cardiologia Intervencionista, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil (J.A.M.-N.); Hospital Eva Perón, San Martin, Província de Buenos Aires, Argentina (R.M. and R.V.); Instituto de Investigaciones Cardiológicas, UBA-Conicet, Buenos Aires, Argentina (J.M.); University of Calgary and McMaster University, Population Health Research Institute, Hamilton, Ontário, Canadá (C.A.M.); Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil (M.N.); Instituto do Coração (InCor), Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, Brasil (M.L.C.V.).

Os seguintes autores declararam não haver conflito de interesses com relação a este documento: Harry Acquatella, MD, FASE; Federico M. Asch, MD, FASE; Marcia M. Barbosa, MD, PhD, FASE; Marcio Barros, MD, PhD; João L. Cavalcante, MD, FASE; Rachel Marcus, MD; José Antonio Marin-Neto, MD, PhD; Ricardo Migliore, MD, PhD; José Milei, MD, PhD; Maria Nunes, MD, PhD; Marcelo Luiz Campos Vieira, MD, PhD; Rodolfo Viotti, MD

### Palavras-chave

Doença de Chagas; Cardiomiopatia Chagásica; Aneurisma Cardíaco; Disfunção Ventricular Esquerda; Insuficiência Cardíaca; Ecocardiografia; Imagem por Ressonância Magnética.

DOI: 10.5935/2318-8219.20180035

Os seguintes autores declararam conflitos de interesse: Caryn Bern, MD, MPH, consultor da Chemogroup. Luis Eduardo Echeverria Correa, MD, recebe auxílio-pesquisa da Roche. João Lima, MD, recebe apoio da Toshiba Medical Systems. Carlos A. Morillo, MD, recebe auxílio financeiro do Canadian Institute for Health Research (CIHR), TDR-WHO (BENEFIT Trial), Merck Sharp & Dohme (STOP-CHAGAS Trial), Bayer, BMS/Pfizer; foi palestrante da Bayer e da Boehringer Ingelheim; e membro do Conselho Consultivo da Boston Scientific.

\* É com pesar que a ASE e os autores relatam o falecimento do Dr. Rodolfo Viotti em março de 2017, enquanto este documento era redigido. Foi uma honra ter trabalhado com Dr. Viotti em um assunto que foi de sua grande estima durante sua longa carreira.

Atenção aos membros da ASE: visitem [www.aseuniversity.org](http://www.aseuniversity.org) para adquirir gratuitamente créditos para educação médica continuada por meio de atividades on-line relacionadas a este artigo. Não membros devem se associar à ASE, para poder ter acesso a este grande benefício!

Para solicitar reedição: American Society of Echocardiography, 2530 Meridian Parkway, Suite 450 Durham, NC 27713 USA (e-mail: [ase@asecho.org](mailto:ase@asecho.org)).

Copyright 2018 by the American Society of Echocardiography

Esse documento foi revisado pelos membros do 2017-2018 ASE Guidelines and Standards Committee, ASE Board of Directors, e ASE Executive Committee. Os revisores incluem Azin Alizadehal, MD, FASE, Bonita Anderson, MAPPLSC, DMU, AMS, FASE, ACS, Alicia Armour, BS, MA, RDCS, FASE, Kim Baker, BS, RDCS, RVT, FASE, Joao L. Cavalcante, MD, FASE, Scott D. Choyce, RDCS, RVT, RDMS, FASE, Frederick C. Cobey, MD, FASE, Craig Fleishman, MD, FASE, Mark K. Friedberg, MD, FASE, Neal Gerstein, MD, FASE, Yvonne E. Gilliland, MD, FASE, Robi Goswami, MD, FASE, Lanqi Hua, RDCS (AE/PE/FE), FASE, Pei-Ni Jone, MD, FASE, Stephen Little, MD, FASE, James N. Kirkpatrick, MD, FASE, Rick Meece, ACS, RDCS, RCS, RCIS, FASE, Andy Pellett, PhD, RCS, RDCS, FASE, Sorin Pislaru, MD, PhD, FASE, Juan Carlos Plana, MD, FASE, David Rubenson, MD, FASE, Fadi Shamoun, MD, FASE, Raymond F. Stainback, MD, FASE, e David H. Wiener, MD, FASE.

**AVISO DE RESPONSABILIDADE:** este relatório é disponibilizado pela ASE como fonte de referência de cortesia para os membros. Este relatório contém apenas recomendações e não deve ser usado como base exclusiva para tomar decisões na prática médica ou para ações disciplinares contra qualquer empregado. As declarações e recomendações contidas neste relatório baseiam-se principalmente nas opiniões de especialistas, em vez de em dados cientificamente verificados. A ASE não faz garantias expressas ou implícitas quanto à integridade ou precisão das informações contidas neste relatório, incluindo a garantia de comercialização ou adequação para um propósito específico. Em nenhum caso, a ASE será responsável por você, seus pacientes ou quaisquer outros terceiros, por qualquer decisão ou ação tomada por você ou por outras partes com base nessas informações. Tampouco o uso desta informação constitui a oferta de aconselhamento/recomendação médica pela ASE, ou cria qualquer relação médico-paciente entre ASE e seus pacientes ou qualquer outra pessoa.

Esta diretriz do ASE é traduzida e reimpressa com permissão.

## Abreviações

123 I-MIBG	iodo-123-metaiodobenzilguanidina
BNP	peptídeo natriurético cerebral
CCh	doença de Chagas crônica
Dch	doença de Chagas
EACVI	European Association of Cardiovascular Imaging
ECG	eletrocardiograma
FAC	variação fracional da área
FEVE	fração de ejeção do ventrículo esquerdo
IC	insuficiência cardíaca
NT-pro BNP	fracionamento N-terminal peptídeo natriurético do tipo B
NYHA	New York Heart Association
OPAS	Organização Pan-Americana de Saúde
RMC	ressonância magnética cardíaca
RTG	realce tardio do gadolínio
SGL	<i>strain</i> global longitudinal
SR	<i>strain</i> rate
TAPSE	excursão sistólica do anel tricúspide, sigla do inglês <i>tricuspid annular plane systolic excursion</i>
TC	tomografia computadorizada
TCC	tomografia computadorizada cardíaca
VD	ventrículo direito
VE	ventrículo esquerdo
Vp	velocidade de propagação

## Sumário

<b>I. Introdução</b> .....	03
<b>II. Epidemiologia da doença de Chagas: distribuição geográfica mundial e nos Estados Unidos</b> .....	03
<b>III. Fisiopatologia relacionada aos exames de imagem e à apresentação clínica</b> ....	05

## IV. Características especiais do eletrocardiograma e dos métodos de imagem em relação à doença de Chagas

<b>IV.a. Eletrocardiograma e monitoração eletrocardiográfica contínua</b> .....	05
<b>IV.b. Ecocardiografia</b> .....	06
<b>IV.b.i. Modo M e ecocardiografia bidimensional</b> ....	06
<b>IV.b.ii. Ecocardiograma tridimensional</b> .....	11
<b>IV.b.iii. Ecocardiografia com <i>strain</i> e <i>speckle tracking</i></b> .....	12
<b>IV.c. Ressonância magnética cardíaca e tomografia computadorizada</b> .....	13
<b>IV.d. Medicina nuclear</b> .....	16

## V. Função ventricular

<b>V.a. Função sistólica ventricular esquerda</b> .....	17
<b>V.b. Função diastólica do ventrículo esquerdo</b> .....	18
<b>V.c. Função ventricular direita</b> .....	18

## VI. Recomendações para o uso das modalidades de imagem, de acordo com o estágio da doença: diagnóstico, monitoramento e implicações prognósticas

<b>VI.a. Doença de Chagas aguda</b> .....	19
<b>VI.b. Doença de Chagas crônica</b> .....	20
<b>VI.b.i. Doença de Chagas silenciosa ou assintomática (estágio A, B1 e B2): monitoramento da função do ventrículo esquerdo e dano miocárdico</b> .....	20
<b>VI.b.ii. Cardiopatia chagásica crônica sintomática (estágios C e D)</b> .....	21
<i>VI.b.ii.1. Função ventricular do ventrículo esquerdo e insuficiência cardíaca</i> .....	21
<i>VI.b.ii.2. Tromboembolismo</i> .....	21
<i>VI.b.ii.2. Arritmias cardíacas</i> .....	21

## VII. Sumário e conclusões

<b>Referências</b> .....	23
--------------------------	----

## I. Introdução

A Doença de Chagas (DCh) é um problema importante de saúde pública na maioria dos países da América Latina. Apesar de ser observada principalmente nas áreas rurais, nas últimas décadas ela tem se alastrado para dentro das áreas urbanas e de países situados em zonas não endêmicas, resultado da migração de indivíduos infectados. O aumento do número de casos está sendo observado nos Estados Unidos, na Espanha e em outros países, fazendo com que aumentem o interesse mundial pelo diagnóstico e o manuseio dos pacientes acometidos pela doença.

Durante a campanha contra a malária, em Lassance (MG, Brasil) em 1909, Carlos Chagas identificou o parasita *Trypanosoma cruzi*, seu vetor de transmissão, um triatomíneo com diferentes nomenclaturas em diferentes países (*kissing bug*, barbeiro, vinchuca, chinche etc.), e descreveu os primeiros casos da doença.<sup>1</sup> A transmissão se dá principalmente pela picada do vetor transmissor, mas também pode ocorrer via transfusão sanguínea, transmissão vertical (diretamente da mãe para o feto), pela ingestão de alimentos contaminados, transplante de órgãos e acidentes laboratoriais. Programas de combate ao vetor transmissor têm diminuído substancialmente tanto a presença de *T. cruzi* quanto a incidência da DCh. Entretanto, cerca de 70 milhões de pessoas permanecem sob o risco de adquirir a infecção.<sup>2</sup>

O diagnóstico da DCh é feito mediante dados epidemiológicos da história clínica, associados a duas ou mais sorologias positivas. Há duas fases clínicas da infecção por *T. cruzi*: a fase aguda, que se inicia tão logo o paciente adquire a infecção, e a crônica, que pode durar décadas. Cerca de 70 a 80% dos indivíduos com a forma crônica da infecção por *T. cruzi* permanecem assintomáticos (forma indeterminada), enquanto 20 a 30% desenvolvem a forma cardíaca e/ou a gastrointestinal.<sup>3</sup> Pacientes com Doença de Chagas Crônica (CCh) são estadiados de acordo com o grau de agressão miocárdica e a evidência de sintomas de Insuficiência Cardíaca (IC) (Tabela 1).<sup>4,5</sup> A avaliação do Eletrocardiograma (ECG) é mandatória devido às alterações precoces da CCh serem, em sua maioria, distúrbios de condução e/ou arritmias ventriculares. A introdução de diversas modalidades de imagem cardíaca, como ecocardiografia, medicina nuclear, Tomografia Computadorizada (TC), Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) e radiografia de tórax, fornece informações valiosas sobre a estrutura e da função cardíacas.

Este documento tem o intuito de prover recomendações para o uso do ecocardiograma e outras modalidades de imagem cardíaca para o diagnóstico, a classificação e a análise de risco de lesão miocárdica secundário às formas precoces ou avançadas da CCh.

## II. Epidemiologia da doença de Chagas: distribuição geográfica mundial e nos Estados Unidos

A DCh é causada pelo protozoário parasita *T. cruzi*, transmitido quando as fezes de um triatomíneo infectado (vetor transmissor) contaminam o hospedeiro mamífero por meio da picada do inseto ou do contato com as membranas mucosas.<sup>6</sup> A infecção é vitalícia na ausência de tratamento. O vetor transmissor pode ser encontrado em algumas regiões das Américas do Norte, Central e do Sul, com distribuição geográfica determinada tanto pela natureza do triatomíneo quanto por fatores como condições de moradia que favorecem o contato entre o vetor transmissor e a população humana.<sup>7</sup> A transmissão também pode ocorrer pela transfusão de hemoderivados, do transplante de órgãos e de medula óssea, e da mãe para o feto. A ocorrência de transmissão por alimentos contaminados tem sido registrada na região norte da América do Sul.<sup>8</sup> Além disso, pessoas infectadas com *T. cruzi* migraram de zonas rurais endêmicas para os centros urbanos latino americanos, e centenas de milhares destas pessoas vivem nos Estados Unidos, na Espanha e em outros países não endêmicos situados fora da América Latina (Figuras 1 e 2).<sup>9,10</sup>

*T. cruzi* infecta diversas espécies de mamíferos. Dentre os vetores transmissores, os classificados como domésticos são os principais responsáveis por grande parte dos casos de infecção em humanos, uma vez que estão adaptados a habitar rachaduras das paredes de pau a pique e telhados de palha, que compõem residências rurais precárias.<sup>11</sup> Moradores destas formas de habitação permanecem constantemente expostos aos vetores e parasitas por muitos anos. Em zonas altamente endêmicas, grande porcentagem da população é infectada, e sua prevalência tem aumentado, conforme a elevação da expectativa de vida.<sup>12</sup> A prevalência da morbidade secundária a miocardiopatias também tem aumentado em decorrência do envelhecimento da população.<sup>13</sup> Estima-se que 20 a 30% dos indivíduos infectados com *T. cruzi* desenvolvem a cardiomiopatia chagásica, mas, em zonas endêmicas ou que

Tabela 1 – Estágios da doença de Chagas

Fase aguda	Fase crônica				
	Forma indeterminada	Miocardiopatia chagásica			
Infecção por <i>Trypanosoma cruzi</i> e achados de doença de Chagas em fase aguda		B1	B2	C	D
		(+) sorologia ECG normal Ausência de cardiopatia ou IC	Miocardiopatia estrutural (ECG alterado ou Eco) mas com função do VE normal Sem IC	Disfunção do VE Sem IC	Disfunção de VE IC (vigente ou progressa)

ECG: eletrocardiograma; Eco: Ecocardiograma com Doppler colorido; VE: ventrículo esquerdo; IC: insuficiência cardíaca. Fonte: modificado de Andrade et al.<sup>4</sup> e Bem et al.<sup>5</sup>

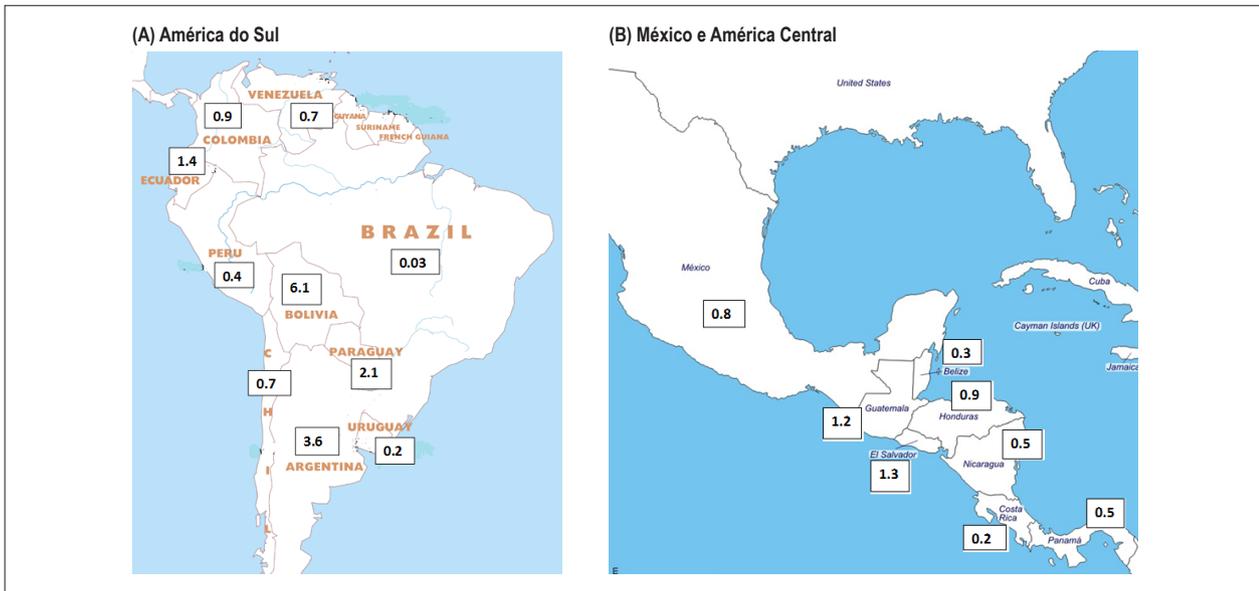


Figura 1 – Prevalência estimada da infecção por *Trypanosoma cruzi* em 100 habitantes por país. (A) América do Sul. (B) México e América Central.<sup>2</sup>

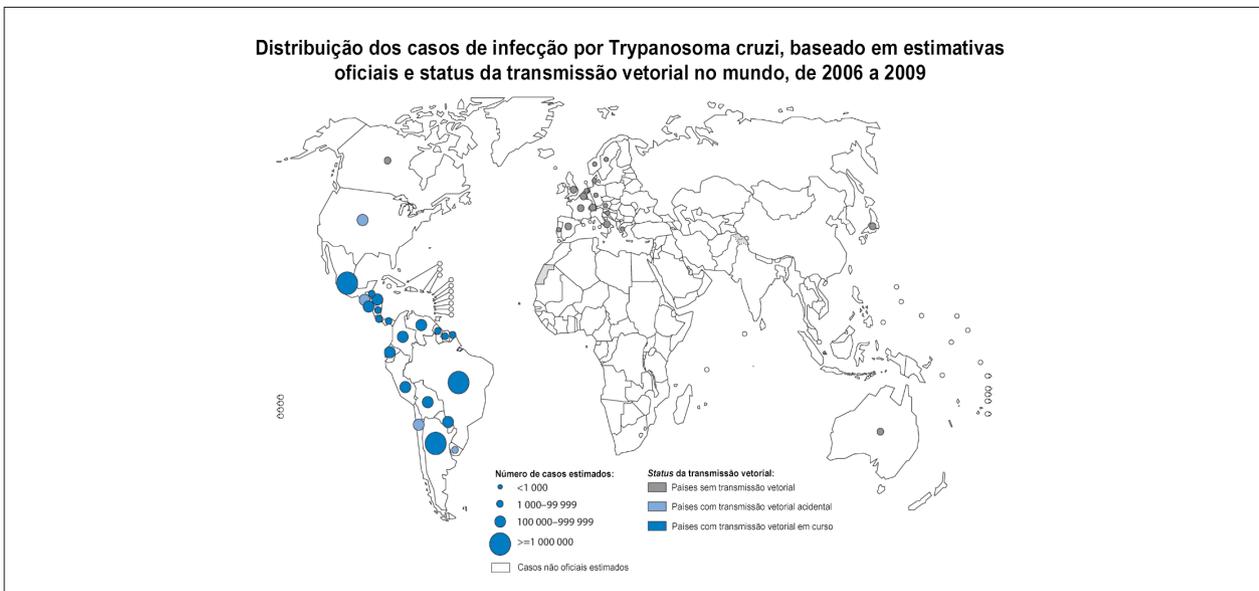


Figura 2 – Número estimado dos casos de doença de Chagas por país e seu status da transmissão vetorial (2009). Obtido com permissão da World Health Organization ([http://gamapservr.who.int/mapLibrary/Files/Maps/Global\\_Chagas\\_2009.png](http://gamapservr.who.int/mapLibrary/Files/Maps/Global_Chagas_2009.png)).

já foram endêmicas, observa-se porcentagem muito maior entre a população idosa, que podem apresentar as respectivas alterações cardíacas da doença.<sup>3</sup>

A América Latina reduziu substancialmente a taxa de transmissão de *T. cruzi*, tendo como um dos grandes responsáveis a aplicação de inseticidas para o controle de infestação doméstica.<sup>14</sup> A estimativa global da prevalência da DCh caiu de 18 milhões, em 1991, quando teve início o primeiro programa de controle regional, para aproximadamente 6 milhões, em 2010.<sup>2,6,14</sup> A Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS) observou a interrupção da transmissão por vetores domésticos em vários países das Américas Central e

do Sul.<sup>15,16</sup> O rastreamento sorológico de *T. cruzi* é aplicado na maioria dos bancos de sangue da América Latina e dos Estados Unidos, e alguns países dispõem de sistema de rastreamento da DCh congênita. Não obstante, a DCh permanece como uma das parasitoses mais importantes do Ocidente.

A região sul do continente norte-americano identificou ciclos de transmissão entre os vetores infectados e hospedeiros mamíferos, como texugos, gambás, ratos e cães domésticos.<sup>7,17</sup> Mesmo assim, a maioria dos indivíduos infectados é formada por imigrantes latino-americanos infectados em seus respectivos países de origem. Eles são encontrados praticamente em todos os Estados da região sul do continente

norte-americano. Baseando-se na população imigrante latino-americana e na estimativa da prevalência da DCh em seus respectivos países de origem, há, aproximadamente, 300 mil pessoas infectadas por *T. cruzi* residindo nos Estados Unidos.<sup>9</sup> Casos novos de infecção a partir de vetor transmissor local foram documentados nos últimos 60 anos, com base em doadores de sangue cuja infecção adquirida na América Latina foi descartada ou julgada como pouco provável.<sup>7,18,19</sup> A avaliação da prevalência nos Estados Unidos é escassa e se restringe a pesquisas de pequena escala ou a série de casos em populações escolhidas devido ao alto risco presumido (por exemplo, indivíduos latino-americanos com miocardiopatia não isquêmica).<sup>20-22</sup> O baixo reconhecimento da doença pode ser um dos fatores responsáveis pelo fato de casos de miocardiopatia chagásica não serem identificados e pelo seu não rastreamento em mulheres com alto risco de transmissão vertical.<sup>23,24</sup> Além disso, é necessário que seja realizado um trabalho maior, para que sejam ampliados o conhecimento e a informação a respeito do tema entre as pessoas em idade fértil nos Estados Unidos. Por fim, são necessários estudos epidemiológicos mais profundos, e melhores métodos de diagnóstico e de tratamento à disposição.

#### Pontos-chave

A DCh é uma parasitose endêmica nas Américas, que pode ser subdiagnosticada se não houver promoção de importantes campanhas de rastreamento.

Houve importante progresso em relação à queda das transmissões pelo vetor e da mãe para o feto (transmissão vertical) devido a campanhas de dedetização doméstica e à melhoria habitacional, porém, ainda há 6 milhões de pessoas infectadas e outras 70 milhões estão sob risco de infecção nas Américas.

A transmissão via vetor ocorre na região sul dos Estados Unidos, mas a quantidade de imigrantes infectados na América Latina por *T. cruzi* se sobrepõe à dos primeiros. Pacientes com DCh são encontrados em praticamente todos os Estados dos Estados Unidos e em outros países fora das Américas.

### III. Fisiopatologia correlacionada aos exames de imagem e à apresentação clínica

A fisiopatologia da agressão miocárdica na CCh em sua fase crônica é complexa e multifatorial. CCh é uma miocardiopatia inflamatória adquirida, causada por três principais processos patológicos: inflamação, morte celular e fibrose. É consenso o fato de que a persistência do parasita e a resposta imunológica deflagrada por ele exercem papel primordial na patogênese da CCh.<sup>25</sup>

Devido a tais mecanismos patogênicos subjacentes, uma variedade de anormalidades cardíacas estruturais e funcionais tem se apresentado em pacientes com CCh.<sup>26</sup> Dentre as células que compõem a parte estrutural cardíaca e são afetadas pelo processo inflamatório, estão os miócitos, cuja lise celular redundante em retração secundária à necrose, e lesão irreversível do sistema de condução e de células nervosas cardíacas. A destruição progressiva da estrutura natural do coração leva a um notável processo de reparação e fibrose, caracterizado por um acúmulo denso de colágeno no interstício, enclausurando

fibras ou grupos de fibras miocárdicas.<sup>27</sup> Isso explica a frequente ocorrência de bloqueios atrioventriculares e interventriculares, a disfunção do nó sinusal, as arritmias ventriculares malignas e a morte súbita em pacientes com CCh.<sup>28</sup> Estudos recentes em modelos experimentais de infecção crônica por *T. cruzi* têm demonstrado que, em estágios mais precoces, a coalescência de algumas áreas do miocárdio inflamado, necrosado e fibrosado origina tipicamente uma área com alteração segmentar de movimentação da parede do Ventrículo Esquerdo (VE), aspecto característico da CCh.<sup>29</sup> Em estágios mais avançados, observa-se que tal alteração segmentar gradativamente conduz à disfunção global da contratilidade cardíaca. A última consequência é a miocardiopatia dilatada com disfunção biventricular e IC.<sup>28</sup>

Distúrbios da microcirculação coronariana, incluindo a elevada agregação plaquetária, microtrombos, espasmo da microcirculação e disfunção endotelial, foram relatados em modelos animais de infecção por *T. cruzi* e em estudos com indivíduos com DCh.<sup>30</sup> Este fenômeno precede e pode ser considerado fator causal para o desenvolvimento da alteração segmentar da parede do VE. Reação anormal ao estímulo de vasodilatadores e vasoconstritores também foi observada em artérias coronarianas epicárdicas de portadores de DCh. No geral, estes distúrbios da microcirculação coronária podem causar necrose de miócitos por isquemia e consequente fibrose, as quais são clinicamente identificadas como sintomas equivalentes aos da isquemia miocárdica, com alteração de ECG e de perfusão descrita em pacientes com DCh, que apresentam angiograficamente artérias coronarianas normais. Nos estágios avançados de DCh, aneurismas ventriculares são detectados geralmente em zonas irrigadas e situadas entre as artérias coronarianas principais, como a região entre as artérias descendente anterior e descendente posterior, e as artérias coronárias direita e circunflexa, que irrigam o ápex e a parede basal posterior do VE, respectivamente.<sup>31</sup>

Praticamente todos os aspectos fisiopatológicos da CCh podem ser detectados usando várias modalidades de imagem, que são discutidas nas seções seguintes.

### IV. Características especiais do eletrocardiograma e dos métodos de imagem em relação à doença de Chagas

#### IV.a. Eletrocardiograma e monitoração eletrocardiográfica contínua

As alterações eletrocardiográficas geralmente são o primeiro indicador de envolvimento cardíaco na DCh. O ECG permanece como um teste diagnóstico custo-efetivo, que deve ser realizado rotineiramente após a confirmação sorológica. Diretrizes regionais recentes recomendam a realização do ECG de 12 derivações para o diagnóstico e a estratificação de risco dos pacientes com DCh (Recomendação: Classe I, Nível de Evidência C).<sup>4</sup>

Geralmente, a apresentação aguda da DCh é autolimitada e se manifesta com sintomas semelhantes aos de um quadro gripal. Em aproximadamente 5% dos casos, a miocardite aguda pode se manifestar clinicamente com ampla variedade de alterações eletrocardiográficas. Os achados mais frequentes

são inespecíficos e comuns a quadros de miocardite, incluindo a taquicardia sinusal, alterações difusas da repolarização ventricular, complexos QRS de baixa voltagem e bloqueio atrioventricular. Nos casos de miocardite grave, podem ocorrer bloqueios atrioventriculares avançados e distúrbios de condução intraventricular (bloqueios fasciculares e bloqueio de ramo).<sup>32</sup> Em uma série de casos de miocardite chagásica aguda, alterações eletrocardiográficas foram documentadas em 66% dos pacientes. O achado mais frequente foi a alteração na repolarização ventricular (37%), e a arritmia mais frequente foi a taquicardia sinusal inapropriada (9%), seguida por extrassístoles atriais (8%). Nesta série, somente 2% dos pacientes desenvolveram bloqueio completo de ramo direito.<sup>33</sup> Um ECG anormal, durante a fase aguda, pode ter implicações prognósticas, conforme relatado por Porto et al. em uma série de pacientes que apresentaram miocardite chagásica aguda.<sup>34</sup>

O ECG é utilizado na classificação do estágio da doença nos pacientes com a forma crônica da DCh. A ausência de alterações eletrocardiográficas classifica os portadores de *T. cruzi* como tendo a forma indeterminada da doença (Estágio A, Tabela 1). Um ECG normal é raro na presença de disfunção ventricular esquerda moderada à importante, enquanto um grande número de alterações eletrocardiográficas correlaciona-se com disfunção ventricular esquerda mais grave, especialmente quando o bloqueio completo do ramo esquerdo está presente. É importante perceber que alterações eletrocardiográficas foram fortemente associadas com acometimento cardíaco na DCh no estudo REDS-II (*Retrovirus Epidemiology Donor Study-II*), com alto valor preditivo negativo (95%) para miocardiopatia chagásica. Este dado sugere que, em áreas rurais com limitação importante de recursos, um ECG normal, sem outras modalidades de imagem, como o ecocardiograma, poderia ser suficiente para o rastreamento de indivíduos assintomáticos infectados por *T. cruzi*.<sup>35</sup>

As alterações eletrocardiográficas mais precoces no acometimento cardíaco da DCh geralmente envolvem o sistema de condução, manifestando-se frequentemente como bloqueio completo do ramo direito e/ou bloqueio divisional anterossuperior esquerdo. Bloqueios atrioventriculares de segundo e terceiro graus também têm sido fortemente relacionados à miocardiopatia chagásica em regiões endêmicas. A disfunção do nó sinusal pode se apresentar como episódios de bradicardia por bloqueio sinoatrial ou taquicardia atrial ectópica (Figura 3). Arritmias ventriculares complexas, como a taquicardia ventricular, podem ocorrer mesmo em pacientes sem IC manifesta, mas estão mais associadas a estágios avançados da miocardiopatia chagásica e denotam prognóstico ruim.<sup>36,37</sup>

O ECG também é ferramenta útil para estratificação de risco. Alterações como a presença de extrassístoles ventriculares, dispersão aumentada do intervalo QT, complexos QRS de baixa voltagem, fragmentação do QRS e duração prolongada do complexo QRS têm sido associadas a um pior prognóstico.<sup>38-40</sup> O surgimento de alterações eletrocardiográficas indica progressão da doença (Estágio B, Tabela 1), precedendo o aparecimento dos sintomas de IC (Estágios C e D). Alterações eletrocardiográficas são frequentes e primariamente relacionadas com alterações inespecíficas da repolarização ventricular (30-40%), bloqueio completo do ramo direito

associado ao bloqueio divisional anterossuperior esquerdo (20 a 35%), extrassístoles ventriculares (5 a 10%) e fibrilação atrial (5 a 10%).<sup>4,41</sup> Estes achados recentemente foram reforçados por Echeverria et al., que, utilizando ECG para o estadiamento da miocardiopatia chagásica, conseguiram prever a progressão da doença conforme determinado pela elevação dos níveis do fragmento N-Terminal do Peptídeo Natriurético do Tipo B (NT-pro BNP) e da troponina de alta sensibilidade.<sup>42</sup>

**Monitoração eletrocardiográfica contínua:** a monitorização eletrocardiográfica contínua de 24 horas (Holter) é recomendada para os pacientes com sintomas sugestivos de arritmias (palpitações, pré-síncope ou síncope) ou na presença de determinados achados eletrocardiográficos, como bradiarritmias sinusais (frequência cardíaca < 40 batimentos por minuto e/ou pausas sinusais prolongadas), bloqueio atrioventricular de segundo grau e episódios frequentes e/ou repetitivos de extrassístoles ventriculares.<sup>4,43</sup>

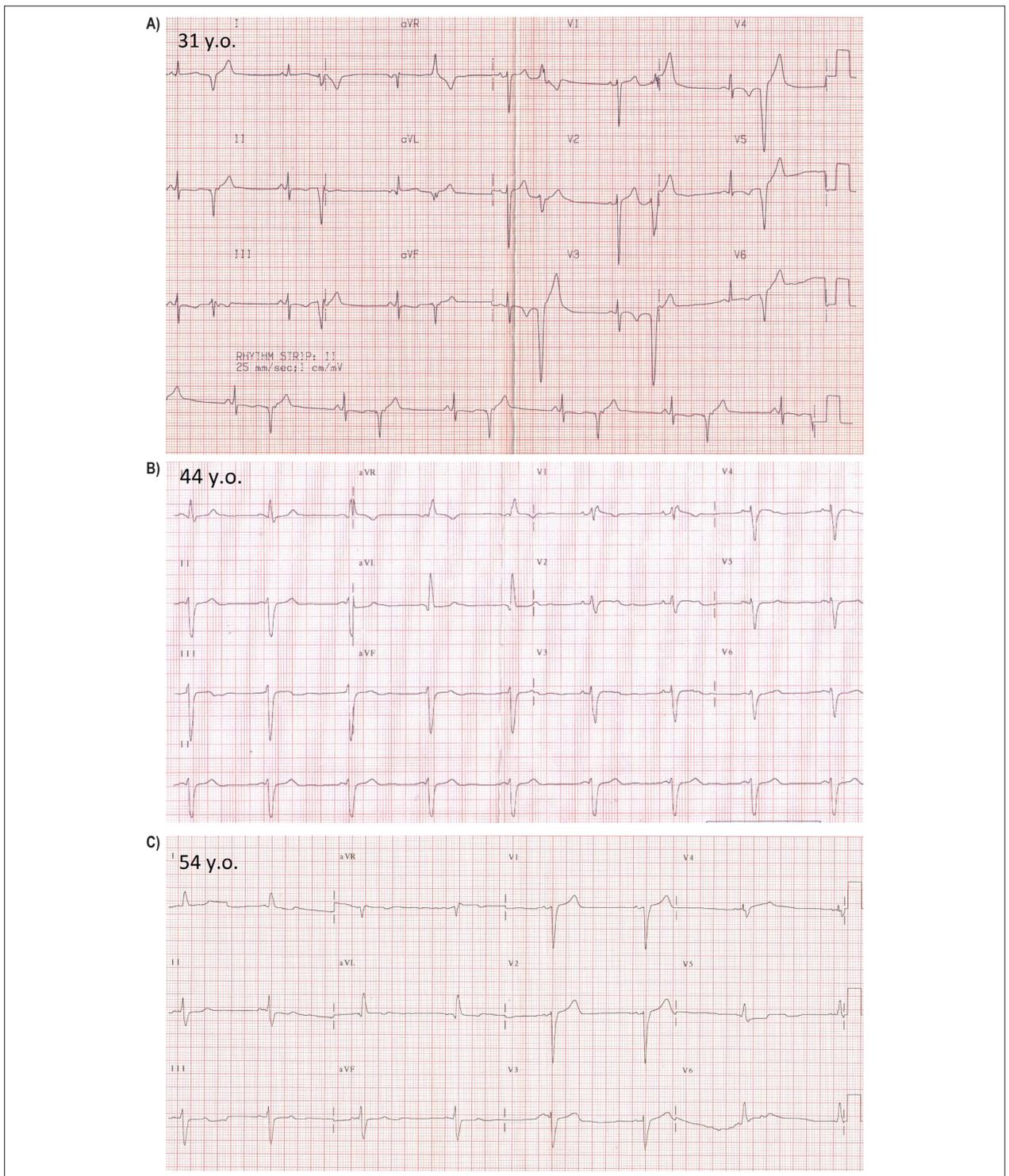
A monitorização eletrocardiográfica contínua pode identificar pacientes com maior risco de morte súbita e desmascarar sinais precoces de disfunção cardíaca autonômica, como a variabilidade reduzida da frequência cardíaca.<sup>44</sup> Em pacientes assintomáticos e naqueles com sintomas pouco frequentes, o Holter apresenta baixa acurácia diagnóstica, não sendo indicado de rotina. Um monitor cardíaco implantável pode ser considerado em pacientes com outros marcadores de risco, como disfunção ventricular esquerda ou direita, alterações na contratilidade segmentar, e síncope associada a palpitações ou extrassístoles ventriculares frequentes.

Em resumo, um ECG deve ser realizado em todos os pacientes com sorologia positiva para *T. cruzi*. O uso desta estratégia justifica-se por sua custo-efetividade e pela ampla disponibilidade deste teste diagnóstico, além do alto valor preditivo negativo, para excluir miocardiopatia em pacientes infectados por *T. cruzi*. O ECG é útil para dois propósitos: para estadiar e para prever a progressão da doença. O momento apropriado e a frequência para a realização do ECG durante o seguimento permanecem em discussão, não tendo evidências que possam embasar recomendações. Parece razoável que, em indivíduos com ECG normal de base, o seguimento com exames eletrocardiográficos deve ser realizado a cada 5 a 10 anos. Rastreamento adicional com biomarcadores e exames de imagem pode ser realizado após avaliação individualizada, dependendo dos achados eletrocardiográficos. Pacientes com extrassístoles ventriculares frequentes, taquicardia ventricular não sustentada e outras bradiarritmias e taquiarritmias identificadas pelo Holter devem ser submetidos à avaliação adicional da função ventricular esquerda.

## IV.b. Ecocardiografia

### IV.b.i. Modo M e ecocardiografia bidimensional

A CCh é uma miocardiopatia inflamatória, que pode afetar o miocárdio de maneira regional ou segmentar. Em exames de imagem, o coração pode ser estruturalmente normal, apresentar alterações ventriculares segmentares (contratilidade de parede, afilamento, aneurismas etc.), ou apresentar-se



**Figura 3** – Progressão eletrocardiográfica de um único paciente com doença de Chagas ao longo de 23 anos de seguimento. (A) Aos 31 anos, bradicardia sinusal, bigeminismo ventricular, QRS estreito (0,10 segundo), supradesnivelamento do segmento ST-T com convexidade superior e ondas T invertidas (sugerindo aneurisma apical, posteriormente demonstrado ao Eco bidimensional). (B) Aos 44 anos, ritmo sinusal, sem extrasístoles e novo bloqueio completo do ramo direito, associado ao bloqueio fascicular anterior do ramo esquerdo (duração do QRS aumentou para 0,134 segundo); as ondas R precordiais diminuíram de amplitude. (C) Aos 54 anos, bradicardia sinusal, sem extrasístoles, presença de bloqueio fascicular anterior do ramo esquerdo, mas com ausência de bloqueio do ramo direito (o qual aparece durante o exercício), duração de QRS de 0,126 segundo. Estas alterações podem explicar as diferentes taxas de achados eletrocardiográficos. As imagens correspondentes ao Eco bidimensional deste paciente aos 54 anos de idade estão disponíveis na Figura 5.

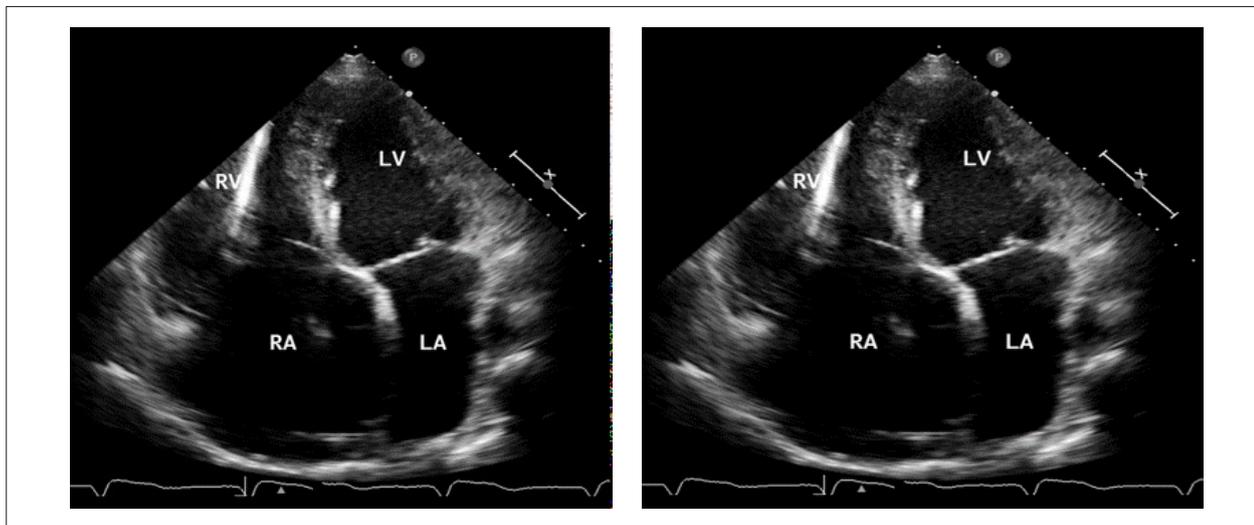
como miocardiopatia dilatada com comprometimento difuso, associada à doença cardíaca valvar (principalmente insuficiência mitral e tricúspide funcional). Em geral, a avaliação ecocardiográfica deve ser realizada seguindo-se as orientações da diretriz de quantificação de câmaras publicada pela ASE,<sup>45</sup> com ênfase na função e na morfologia do VE, função ventricular direita e doença valvar. A ausência de anormalidades eletrocardiográficas exclui, na maioria das vezes, a presença de miocardiopatia significativa. Entretanto, é razoável realizar pelo menos um ecocardiograma (avaliação basal) em todo paciente com sorologia positiva para DCh e repetir a avaliação ecocardiográfica durante o seguimento, se o ECG torna-se alterado, para documentar a progressão da doença (Tabela 1). Pacientes com miocardiopatia chagásica sintomática (IC) podem apresentar VE hipocinético, dilatado e com fração de ejeção reduzida, ou com dilatação biventricular (Figura 4). Embora infrequente, mesmo indivíduos assintomáticos podem apresentar alterações discretas no ecocardiograma bi e tridimensional, como pequenos aneurismas ou alterações na motilidade segmentar.

**Função ventricular esquerda global:** levantamentos rurais iniciais utilizando o ecocardiograma nos modos M e bidimensional foram úteis para o estadiamento clínico por meio da avaliação anatômica e do dano funcional, e da avaliação da função ventricular esquerda.<sup>46,47</sup> As atuais diretrizes da ASE recomendam a avaliação clínica de rotina por meio do ecocardiograma bidimensional e tridimensional, para estimativa das dimensões e dos volumes dos átrios direito e esquerdo, e do Ventrículo Direito (VD) e do VE, além da avaliação da função ventricular direita e esquerda.<sup>45</sup> A função sistólica global do VE deve ser avaliada no ecocardiograma bidimensional com o cálculo da Fração de Ejeção do VE (FEVE) pelo método biplanar de discos (método de Simpson). A borda endocárdica da cavidade ventricular esquerda deve ser delimitada na interface do miocárdio compactado na telessístole e na telediástole, na incidência apical de quatro e duas câmaras. Embora a acurácia dos volumes ventriculares

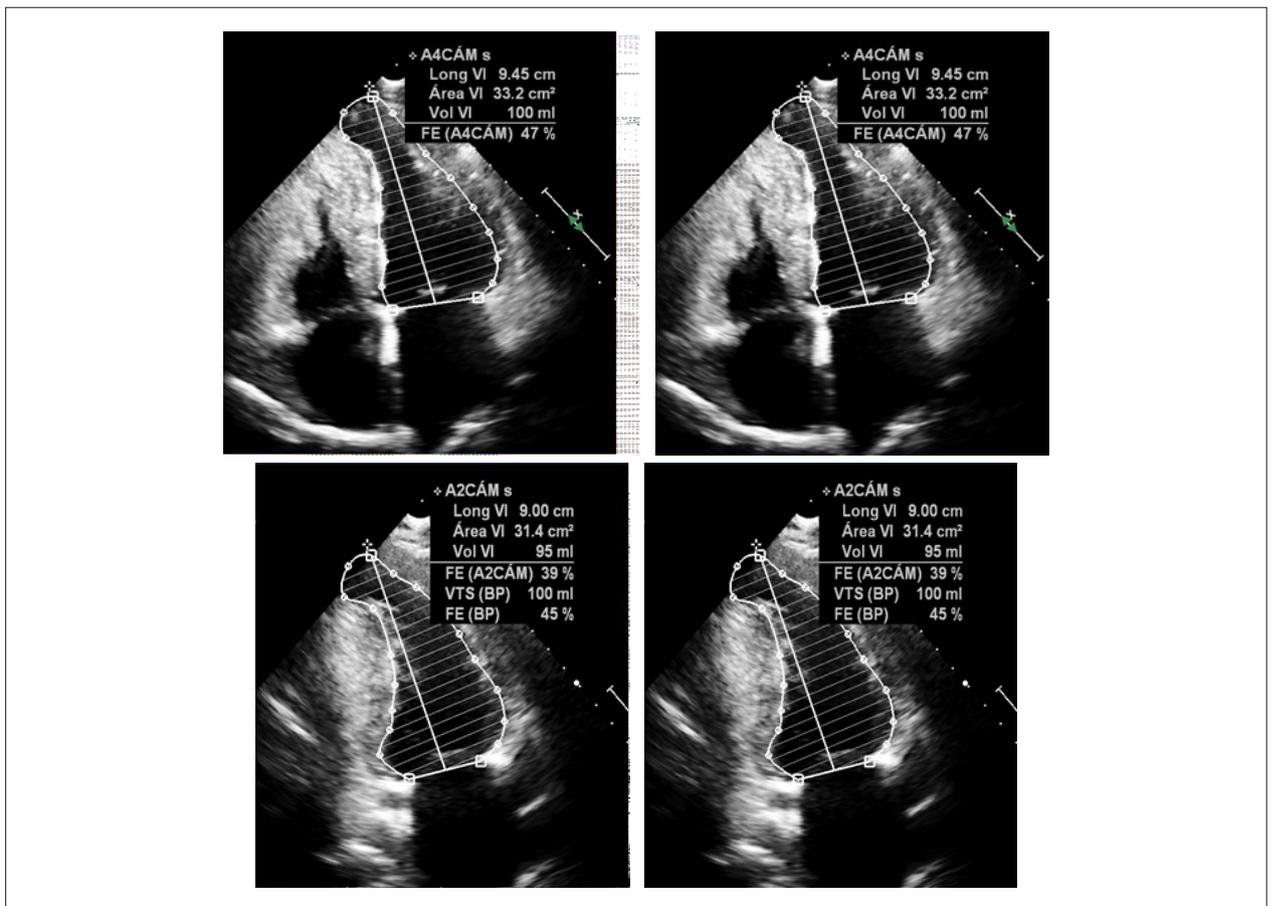
e da FEVE seja maior quando se utiliza a ecocardiografia tridimensional (sendo este o método preferível sempre que estiver disponível), a ecocardiografia bidimensional tem a vantagem de ter fácil utilização e ampla disponibilidade. Entretanto, a presença de aneurismas apicais do VE apresenta desafio para a utilização do método dos discos, já que os aneurismas apicais frequentemente não podem ser incluídos dentro do campo do ultrassom (Figura 5).

**Alterações regionais da motilidade de parede:** alterações segmentares do VE são comuns na miocardiopatia chagásica em qualquer estágio da doença. Estas alterações estão localizadas principalmente no ápice do VE (Figura 6) e nas paredes inferior e inferolateral (Figuras 7 e 8), mas podem afetar outros segmentos do VE ou do VD.<sup>48</sup>

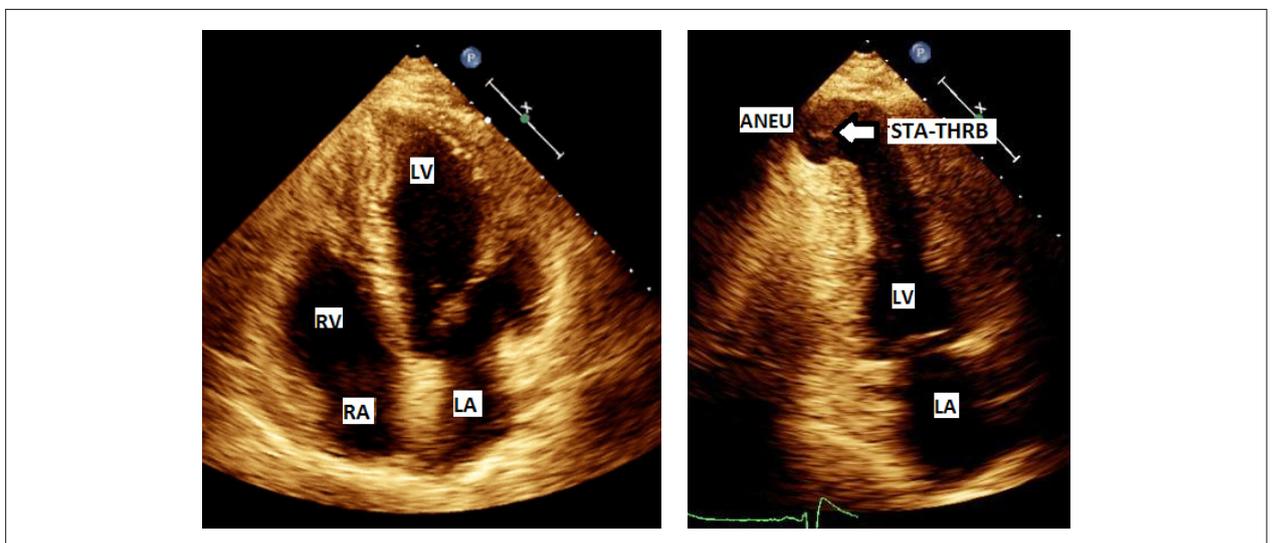
Do ponto de vista técnico, é importante realizar uma avaliação abrangente por meio de múltiplas incidências, de tal forma que as alterações segmentares possam ser demonstradas em pelo menos duas incidências diferentes, para evitar resultados falso-positivos. O uso de contraste ultrassonográfico para opacificação do VE (Figura 9) e a avaliação da contratilidade segmentar são recomendados quando as imagens não puderem ser avaliadas adequadamente em pelo menos dois segmentos contíguos.<sup>49,50</sup> Além disso, o contraste pode ser particularmente útil para a detecção de pequenos aneurismas e trombos, achados típicos da miocardiopatia chagásica.<sup>51</sup> Em revisão de séries de casos de pacientes com miocardiopatia chagásica submetidos ao ecocardiograma bidimensional, entre os 920 pacientes assintomáticos com disfunção cardíaca leve, a prevalência de aneurisma de VE foi de 8,5%, com aumento da prevalência para 55% em pacientes com doença cardíaca mais avançada.<sup>47</sup> De forma semelhante, alterações apicais do VE são pouco prevalentes nos pacientes com ECG normal, mas são encontradas em 24% dos pacientes com ECG anormal. Outra alteração contrátil comum envolve as paredes inferior e inferolateral, com prevalência de até 23% em pacientes sintomáticos.



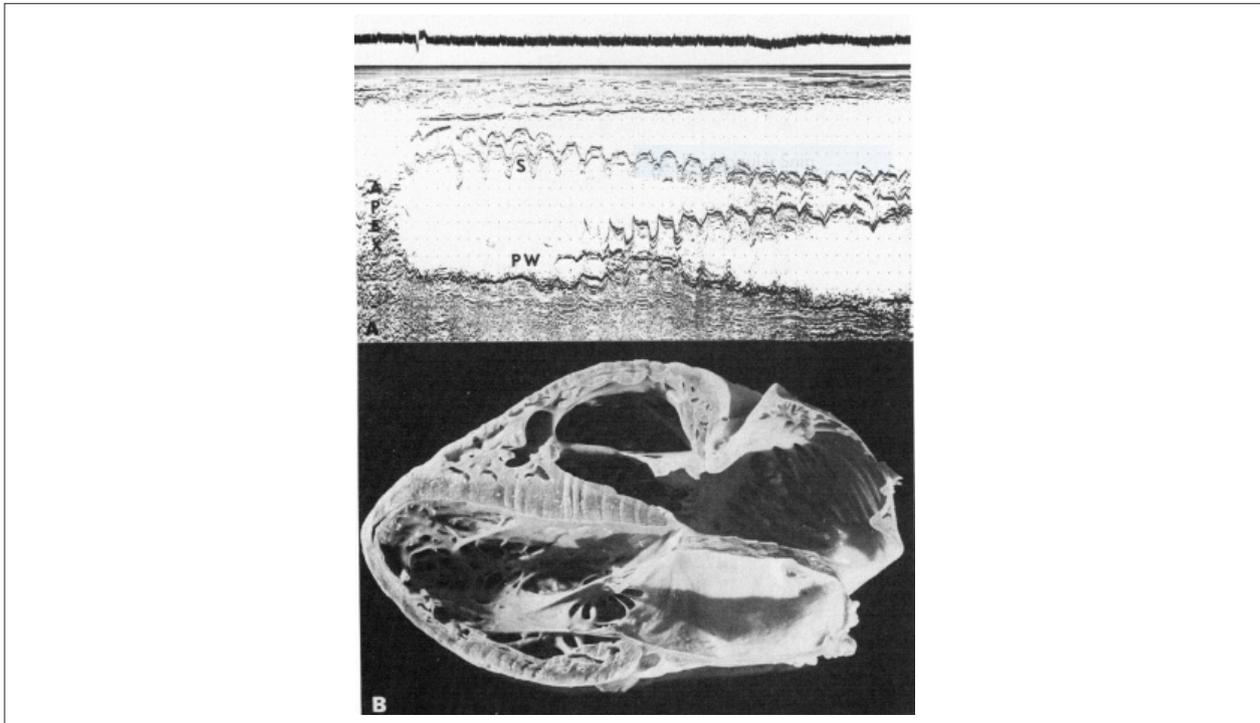
**Figura 4** – Cardiomiopatia chagásica dilatada (estágio D). Janela ecocardiográfica apical de quatro câmaras de dois pacientes com insuficiência cardíaca por doença de Chagas crônica com hipocinesia difusa importante e fração de ejeção reduzida, similar às outras cardiomiopatias dilatadas. Marca-passo visualizado nas câmaras cardíacas direitas (seta). Painel à esquerda: ventrículo (LV) e átrio esquerdos (LA), com dilatação importante, e tamanho normal do ventrículo direito (RV). Painel à direita: dilatação biventricular e biatrial importante. RA: átrio direito.



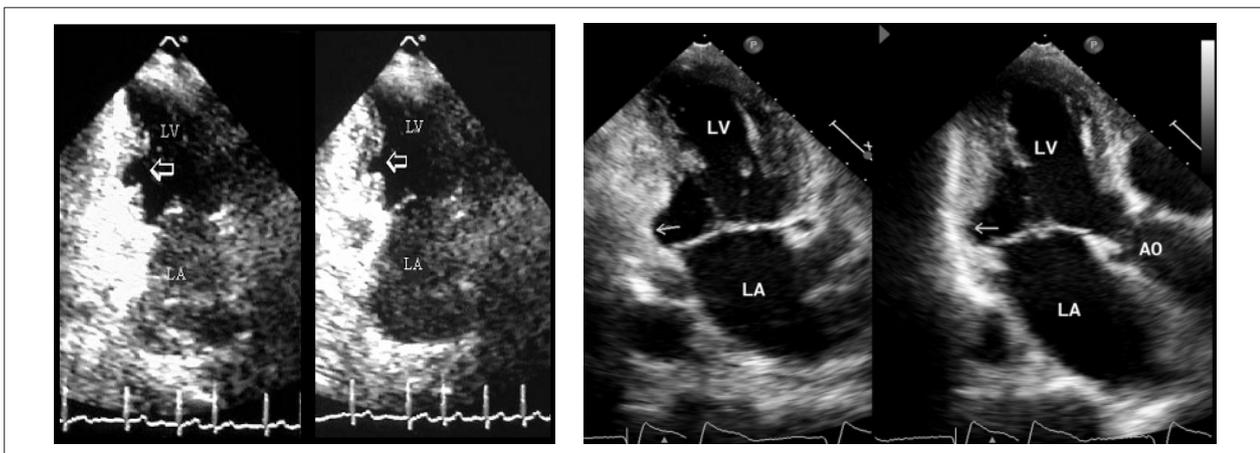
**Figura 5** – Desafios na avaliação ecocardiográfica bidimensional dos volumes e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo pelo método de discos (regra de Simpson) em pacientes com doença de Chagas crônica e aneurisma apical. Janela apical de quatro e duas câmaras (método biplanar) em paciente de 54 anos com doença de Chagas crônica. Os volumes do ventrículo esquerdo estão aumentados e a fração de ejeção, reduzida discretamente. As alterações eletrocardiográficas seriadas são mostradas na Figura 3. Observa-se o aneurisma apical do ventrículo esquerdo, especialmente na mesossístole (painel à direita). Como neste caso, grandes aneurismas apicais são frequentemente difíceis de serem avaliados devido às limitações no enquadramento da imagem e, portanto, o delineamento adequado da cavidade/ interface endocárdica pode não ser factível.



**Figura 6** – Aneurisma apical do ventrículo esquerdo e trombos (estágio B2). Janela apical quatro e duas câmaras (painel da esquerda e direita, respectivamente) de paciente de 48 anos com doença de Chagas crônica, que apresentou um evento embólico em membro superior direito. Aneurisma (ANEU) apical do ventrículo esquerdo com estase sanguínea e pequeno trombo (STA-THR). Os segmentos médios e basais do ventrículo esquerdo apresentam contratilidade normal. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi estimada em 45%. Ventriculo direito, átrio esquerdo e átrio direito foram poupados da doença. Ventriculo direito (RV), átrio esquerdo (LA), e átrio direito (RA) foram relativamente preservados do comprometimento pela doença de Chagas crônica.



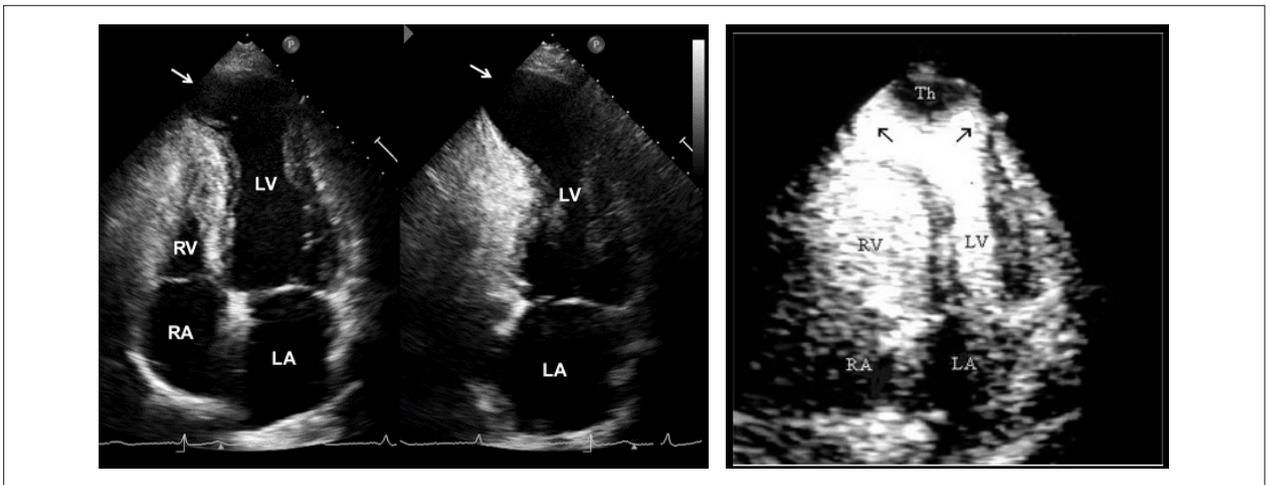
**Figura 7** – Fibrose e acinesia na parede lateral inferior, modo M e peça de autópsia. Ecocardiograma modo M no eixo longo (A) e peça cardíaca de autópsia (B) de paciente masculino de 52 anos com doença de Chagas crônica, insuficiência cardíaca e arritmias, evidenciando extensa cicatriz e acinesia da parede lateral inferior, que se estende para o ápex, contrastando com espessamento e movimentação sistólica septal relativamente preservada. As artérias coronárias apresentavam aspecto normal na autópsia. Fonte: reproduzido com permissão da American Heart Association, Acquatella H et al, *Circulation*, 1980;62:787-799.<sup>46</sup>



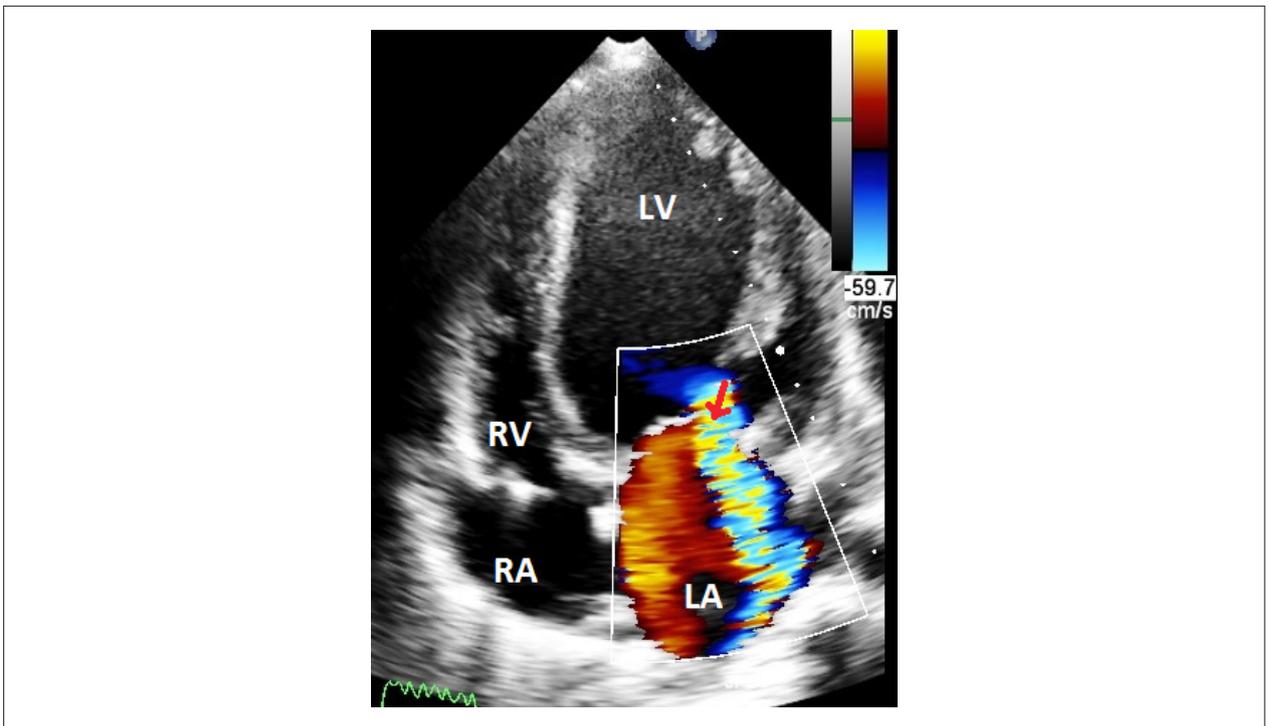
**Figura 8** – Aneurisma na parede inferior e lateral inferior do ventrículo esquerdo. Dois pacientes com doença de Chagas crônica e anormalidades da contratilidade segmentar das paredes inferior e lateral inferior. (Painel à esquerda) Janela apical de duas câmaras na diástole e na sístole, respectivamente, mostrando lesão localizada no segmento médio da parede inferior (setas). (Painel à direita) Janela apical de duas e três câmaras, mostrando lesão localizada no segmento basal da parede inferior e lateral inferior (setas). AO; aorta; LA; átrio esquerdo; LV; ventrículo esquerdo.

**Doença valvar:** uma avaliação abrangente dos pacientes com DCh deve incluir o exame detalhado das valvas cardíacas. O ecocardiograma bidimensional é utilizado para avaliar a estrutura valvar e o aparelho subvalvar, e, juntamente com a avaliação pelo Doppler, deve permitir a compreensão da etiologia e da gravidade de diferentes doenças/disfunções valvares.<sup>52,53</sup> A insuficiência funcional das valvas mitral e tricúspide é um achado comum nos

estágios mais avançados da miocardiopatia chagásica (Figura 10). Fatores como o remodelamento ventricular com disfunção progressiva, dissincronia, dilatação do anel valvar, tracionamento apical do aparelho subvalvar, fibrose e aumento atrial podem levar a graus variáveis de disfunção valvar. A compreensão destas alterações auxilia na determinação da necessidade e da estratégia apropriada para intervenções terapêuticas.



**Figura 9** – Aneurisma apical do ventrículo esquerdo (setas) em paciente com insuficiência cardíaca. (Painel à esquerda) Janelas apical de quatro e duas câmaras de um paciente com doença de Chagas crônica no estágio B2 com aneurisma apical do ventrículo esquerdo de grandes dimensões (setas brancas); ventrículo direito (RV) apresenta tamanho normal. (Painel à direita) Eco com contraste para a opacificação do ventrículo esquerdo em outro paciente com doença de Chagas crônica e acometimento biventricular, evidenciando aneurisma apical de grandes dimensões (setas pretas) com um trombo em seu interior. As setas mostram áreas de discinesias. A infusão de contraste define a extensão do aneurisma e o tamanho do trombo. O ventrículo direito apresenta-se mais dilatado que o esquerdo (LV). LA, AE: átrio esquerdo; RA: átrio direito.



**Figura 10** – Insuficiência mitral. Mulher de 47 anos com insuficiência cardíaca por doença de Chagas crônica (estágio D) e insuficiência mitral importante. Imagem do Doppler colorido adquirida na janela apical de quatro câmaras mostra larga área do Doppler colorido (seta vermelha) da insuficiência excêntrica, com presença de efeito coanda e jato direcionado para as veias pulmonares esquerdas, atingindo o teto do átrio esquerdo (LA) e permitindo uma estimativa visual qualitativa como insuficiência mitral importante. Volume regurgitante estimado foi maior que 50 mL/bat. O ventrículo esquerdo (LV) apresenta-se dilatado e com hipocinesia importante; a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi estimada em 25%. É recomendado realizar uma avaliação abrangente e dedicada da insuficiência mitral por meio de múltiplos parâmetros qualitativos e quantitativos. RA: átrio direito; RV: ventrículo direito.

#### IV.b.ii. Ecocardiograma tridimensional

Câmaras cardíacas são estruturas tridimensionais com anatomia complexa e formatos variados. A precisão do eco bidimensional para avaliação da estrutura, da forma e das

dimensões cardíacas é limitada, pois requer algum grau de reconstrução e suposições geométricas. O eco tridimensional, por outro lado, permite a visualização de câmaras cardíacas em sua totalidade sem suposições geométricas.<sup>45,54-56</sup>

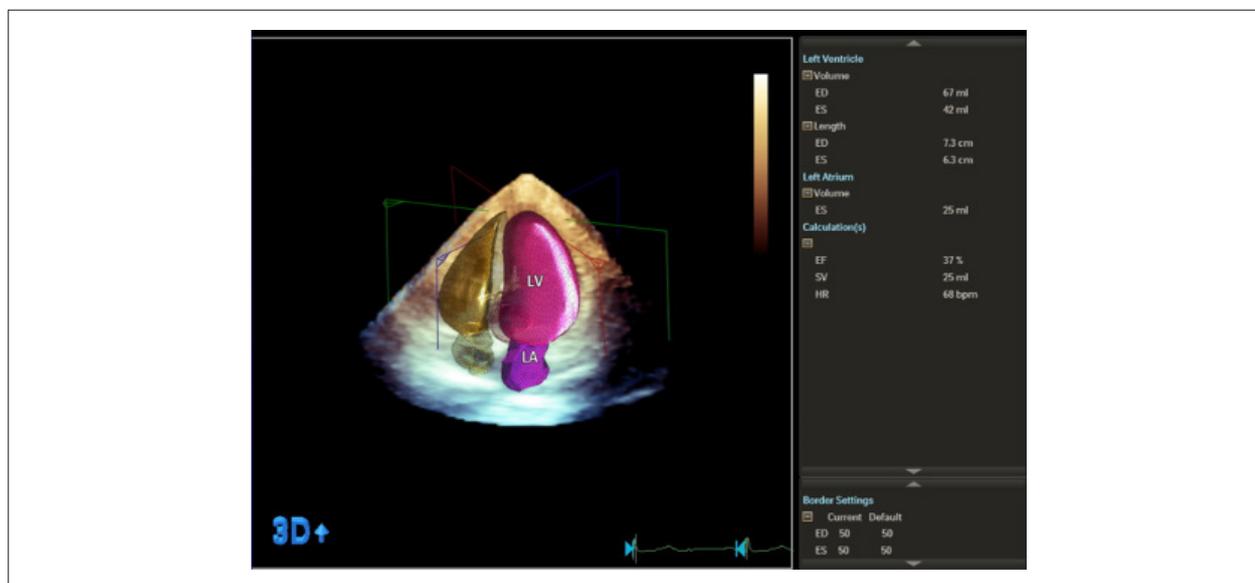
A criação de imagens ecocardiográficas tridimensionais necessita de transdutores específicos para aquisição de dados de volume (em pirâmide) ao invés de obter apenas uma “fatia”, como é realizado no eco bidimensional. O volume tridimensional pode ser adquirido por meio de um único batimento ou do somatório de pequenos volumes em batimentos consecutivos. Apesar do tridimensional ter vantagens significativas em relação ao eco bidimensional, existem limitações relacionadas às baixas resoluções temporal e espacial, além de artefatos relacionados à aquisição com batimentos consecutivos. Ainda assim, pela visualização direta de todo o VE, o eco tridimensional evita seu encurtamento nas janelas apicais e facilita a mensuração dos volumes do VE e da fração de ejeção por meio do tracejamento direto do contorno endocárdico, ao invés de assumir determinado formato do VE pelas janelas apicais do eco bidimensional, com o método de disco em um ou dois planos (Figura 11). O eco tridimensional é atualmente bem validado quando comparado a outras técnicas de imagem tridimensional, como a RMC e a TC Cardíaca (TCC).<sup>45,54,56</sup> Este conceito também se aplica à visualização e à mensuração de volumes de outras câmaras cardíacas, como Átrio Esquerdo (AE) e o VD (Figura 12).<sup>57,58</sup> Assim como em outras formas de miocardiopatia, o eco tridimensional deve ser usado em pacientes com DCh para avaliar o tamanho das câmaras cardíacas e a função ventricular.<sup>45</sup> Atualmente, os volumes do VE e a fração de ejeção podem ser medidos usando uma variedade de programas semiautomáticos que encurtam o tempo de avaliação e melhoram a reprodutibilidade.<sup>55</sup> Em pacientes com DCh que se apresentam com IC, é importante conhecer o tamanho e a função do VD, o que é particularmente desafiador com o eco bidimensional. O uso do eco tridimensional permite uma análise acurada do volume e da fração de ejeção do VD (Figura 12). Ainda, o uso do eco tridimensional ou de imagens tridimensionais obtidas

de imagem bidimensional (biplanar, Xplane etc.) pode ajudar a detectar pequenos aneurismas de VE que, de outra forma, poderiam não ser vistos pelo eco bidimensional, devido ao encurtamento.

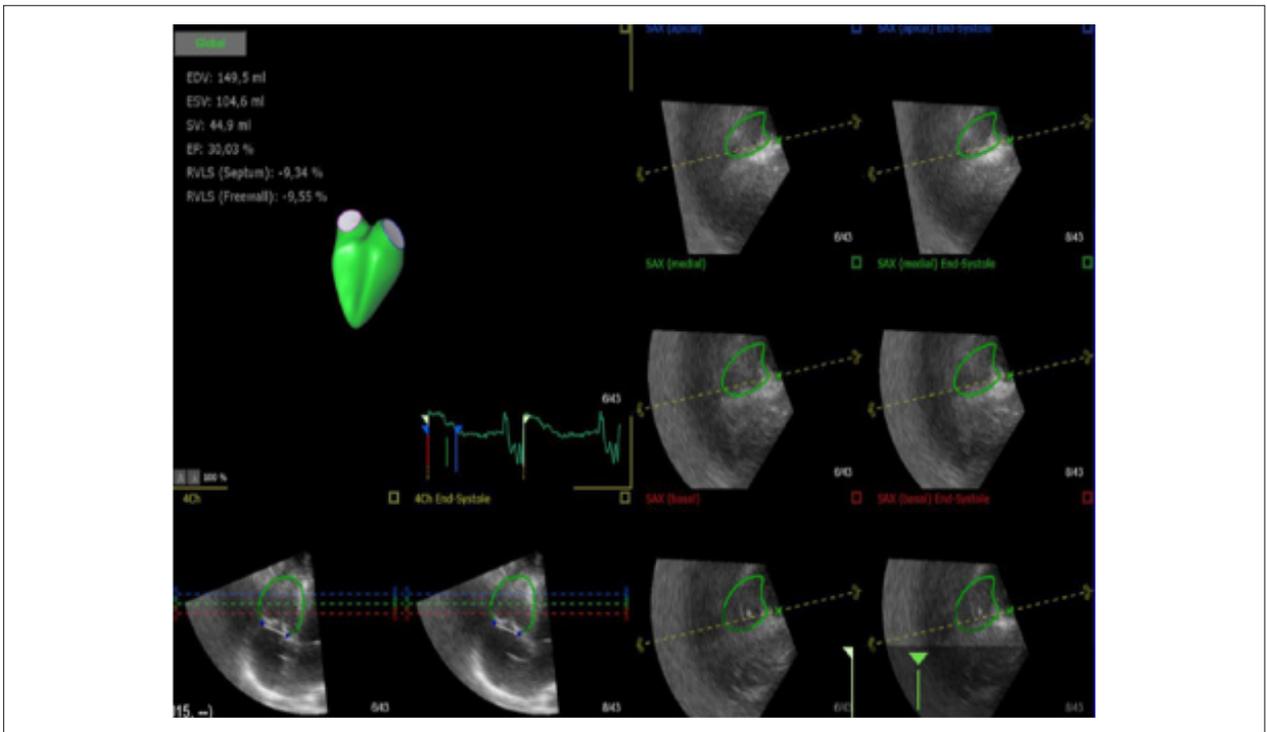
A verificação da gravidade da insuficiência mitral na forma crônica da miocardiopatia chagásica deve incluir análise pelo eco tridimensional como parte da avaliação da valva mitral, para se estudarem a estrutura e a morfologia de suas cúspides e do aparato subvalvar. Apesar da dilatação do anel associada ao *tethering* (retração) das cúspides em VE dilatados (insuficiência mitral funcional ou secundária) ser o achado mais comum na CCh, o exame também deve contemplar a coexistência de outras anormalidades valvares.<sup>52-54</sup> Assim, deve-se ter cuidado especial na avaliação da função e da estrutura do aparelho valvar e subvalvar, na busca da presença, da localização e da extensão de prolapso, do tecido redundante, das fendas, das alterações reumáticas, da dimensão do anel, da separação das cúspides e de outras anormalidades que não sejam específicas da CCh. O eco tridimensional colorido pode ser utilizado para identificar jatos não circunferenciais ou múltiplos, medir a área da vena contracta ou, em associação com o Doppler contínuo, calcular o orifício da área regurgitante ou o volume regurgitante e sua fração, utilizando o método de PISA. Uma análise detalhada da informação obtida através do eco bidimensional, do tridimensional e do Doppler pode ser útil para a predição de sucesso em futuras tentativa de tratamento da valva mitral (cirúrgico ou percutâneo), de maneira análoga a outras etiologias de insuficiência mitral funcional.

#### IV.b.iii. Ecocardiografia com *strain* e *speckle tracking*

A imagem da deformação miocárdica é uma técnica relativamente nova para a avaliação quantitativa de contratilidade miocárdica.<sup>59</sup> O *strain* é uma medida da



**Figura 11** – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo pelo eco tridimensional. Janela apical de quatro câmaras pelo tridimensional de paciente do sexo masculino, de 56 anos, com insuficiência cardíaca classe funcional III (New York Heart Association) e função sistólica reduzida do ventrículo esquerdo. Avaliação de volumes e da fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi realizada pelo eco tridimensional usando um algoritmo automatizado de análise adaptativa para quantificação. Volume diastólico final do ventrículo esquerdo (ED): 67 mL; volume sistólico final do ventrículo esquerdo (ES): 42 mL; fração de ejeção do ventrículo esquerdo (LVEF): 37%; volume sistólico final do átrio esquerdo: 25 mL. HR: frequência cardíaca; LA: átrio esquerdo; LV: ventrículo esquerdo; SV: volume sistólico.



**Figura 12** – Função do ventrículo direito (RV) avaliada pelo eco tridimensional. Ecocardiograma tridimensional do ventrículo direito em paciente de 49 anos com doença de Chagas crônica e insuficiência cardíaca classe funcional III (New York Heart Association). Os resultados do strain longitudinal avaliados pela técnica de speckle tracking são mostrados no painel superior esquerdo. Volume diastólico final do ventrículo direito (EDV): 149,5 mL; volume sistólico final do ventrículo direito (ESV): 104,6 mL; fração de ejeção do ventrículo direito (RVEF): 30%; volume sistólico do ventrículo direito (SV): 44,9 mL; strain longitudinal do septo do ventrículo direito (RVLS): -9,34%; strain longitudinal da parede livre do ventrículo direito (RVLS): -9,55%.

deformação miocárdica definida como a mudança no comprimento miocárdico relativo ao seu tamanho original. O *Strain Rate* (SR) é a taxa de mudança do *strain*.<sup>60</sup> A imagem da deformação miocárdica com a ecocardiografia pode ser realizada utilizando o Doppler tecidual e o *speckle tracking* ecocardiográfico, nas técnicas bi e tridimensionais (Figuras 13 e 14). O *strain* obtido do Doppler tecidual tem algumas limitações, particularmente em relação à dependência do ângulo de aquisição e à interferência sonora. Assim, medidas do *strain* baseadas no *speckle tracking*, em razão de sua independência em relação à angulação, têm se tornado o método de escolha para avaliar a deformação miocárdica.

O *speckle tracking* ecocardiográfico tem permitido o aumento do reconhecimento da disfunção miocárdica subclínica, especialmente em pacientes com a forma indeterminada da DCh.<sup>61-63</sup> O *Strain Global Longitudinal* (SGL) é o método mais validado para detecção da disfunção subclínica do VE em pacientes com cardiopatia chagásica, assim como para outras miocardiopatias, estando altamente relacionado com a quantidade de fibrose miocárdica detectada pela RMC.<sup>64</sup> O *strain* regional é de particular interesse na CCh, uma vez que é comum o comprometimento segmentar do miocárdico (sobretudo apical e inferior/inferolateral).

Além de auxiliar na detecção precoce da agressão miocárdica na DCh, o *strain* tem sido estudado como potencial preditor de progressão de doença sinalizado, por um aumento do Peptídeo Natriurético Cerebral (BNP) e pela piora da disfunção diastólica.<sup>62,63,65</sup> Outros usos do *strain* miocárdico

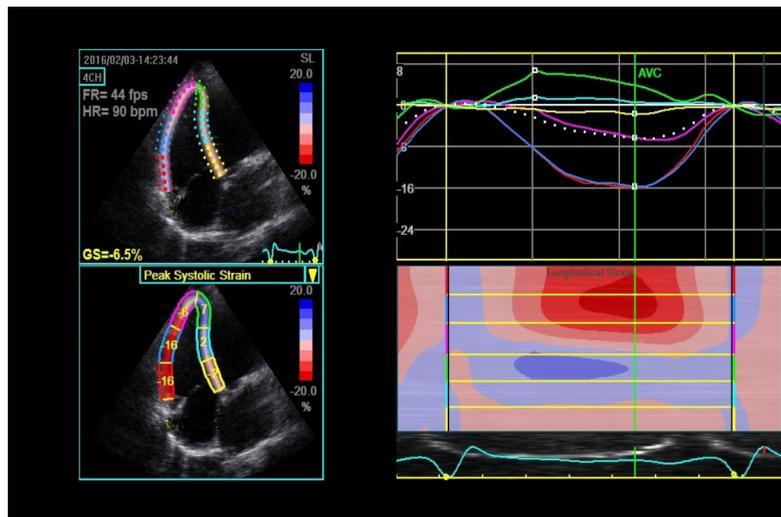
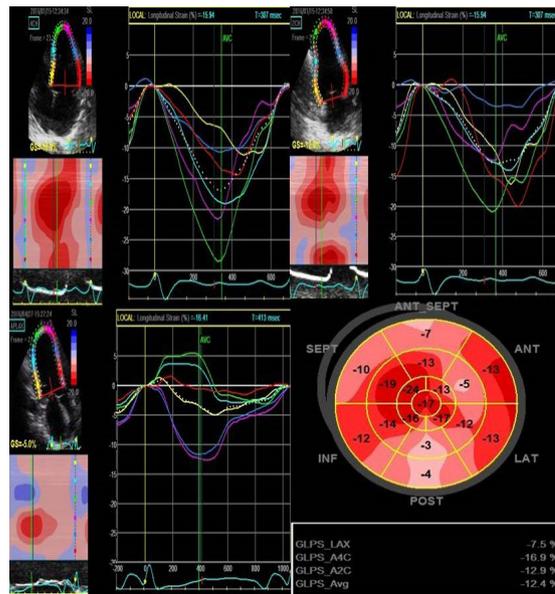
atualmente estão sendo explorados, como na avaliação da dispersão mecânica (Figura 14),<sup>66</sup> bem como o *strain* do AE e do VD. No entanto, seu uso é atualmente experimental.

Por fim, um corpo crescente de evidências sugere que a avaliação da função cardíaca por meio de parâmetros ecocardiográficos de deformação miocárdica fornece informações adicionais em determinados cenários clínicos. No contexto da DCh, o impacto clínico da detecção precoce das alterações miocárdicas, por meio destas técnicas ecocardiográficas avançadas em prever progressão de doença, ainda necessita ser melhor definido.

#### IV.c. Ressonância magnética cardíaca e tomografia computadorizada

**RMC:** os três principais aspectos envolvidos no diagnóstico, na estratificação de risco e no manuseio de pacientes com DCh são relacionados à miocardiopatia de base e ao substrato arritmogênico, incluindo o risco tromboembólico e de morte súbita cardíaca. A RMC, apesar de não estar amplamente disponível, tem se mostrado um método de imagem não invasivo extremamente versátil para este grupo de pacientes. Por conta de sua excelente resolução espacial e capacidade única da detecção de edema e fibrose miocárdica, ela pode prover bom entendimento sobre a fisiopatologia das doenças.<sup>67</sup>

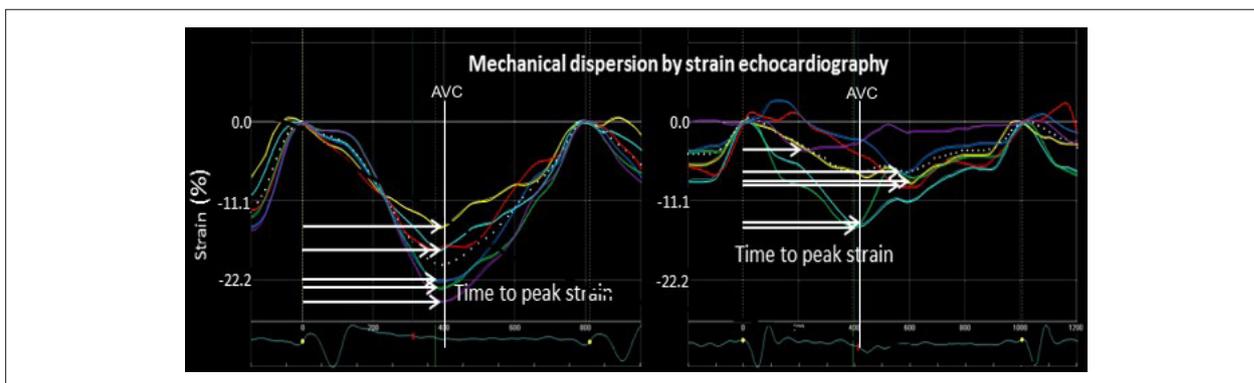
Os protocolos da RMC iniciam-se utilizando sequências cine de estado de equilíbrio-estável, as quais permitem a avaliação acurada da gravidade e da extensão do



**Figura 13** – Strain global longitudinal (SGL) dos ventrículos esquerdo e direito. (A) Achados anormais do strain longitudinal do ventrículo esquerdo em paciente com doença de Chagas crônica, bloqueio do ramo direito, fração de ejeção do ventrículo esquerdo reduzida e sintomas prévios de insuficiência cardíaca (estágio C). (Painel superior esquerdo) Strain longitudinal do ventrículo esquerdo na janela apical de quatro câmaras com atraso no pico do strain dos segmentos septais (linhas amarela e azul), típico do bloqueio do ramo direito (Painel superior direito) Janela apical de duas câmaras. (Painel inferior esquerdo) Janela apical de três câmaras. (Painel inferior direito) Imagem paramétrica (Bull's-eye) com os valores do strain de cada segmento miocárdico. (B) Achados anormais do strain longitudinal do ventrículo direito (strain global - GS - de -6,5%; parede livre de -12,6%) em paciente com doença de Chagas crônica (assintomático com eletrocardiograma anormal e fração de ejeção reduzida do ventrículo esquerdo, estágio B2). (Painel superior esquerdo) Janela apical de quatro câmaras. (Painel inferior esquerdo) Valores do strain regional. (Painel superior direito) Curvas de tempo do strain. (Painel inferior direito) Representação paramétrica colorida pelo modo M. 4CH: apical quatro câmaras; A2C: corte apical duas câmaras; A4C: apical quatro câmaras; ANT: anterior; ANT\_SEPT: anterosseptal; AVC: fechamento da valva aórtica; Avg: média; FR: taxa de repetição de quadros; GLPS: strain longitudinal global de pico; HR: frequência cardíaca; INF: inferior; LAT: lateral; LAX: eixo longo; POST: posterior; SEPT: septal.

envolvimento biventricular por meio do cálculo preciso da fração de ejeção e da pesquisa por anormalidades da contração segmentar miocárdica. A função diastólica do VE é um forte preditor de morbimortalidade na DCh. A disfunção diastólica assintomática do VE é até mais prevalente do que a IC sintomática. Dessa forma, o diagnóstico em uma fase

pré-clínica pode ajudar a prevenir ou a retardar a progressão da doença com as intervenções terapêuticas adequadas. Alterações na contratilidade regional, incluindo a presença de aneurisma apical, podem ser rapidamente reconhecidas com esta técnica sem as potenciais limitações de janela acústica inadequada, observadas na ecocardiografia.



**Figura 14** – Avaliação da dispersão mecânica pela imagem derivada do strain. Curvas do strain longitudinal a partir da janela apical de quatro câmaras mostrando seis dos 18 segmentos do ventrículo esquerdo analisados para o cálculo da dispersão mecânica. (Painel à esquerda) Dispersão mecânica em paciente com doença de Chagas crônica sem arritmias ventriculares. (Painel à direita) Paciente com doença de Chagas crônica que apresenta disfunção do ventrículo esquerdo e episódio prévio de taquicardia ventricular sustentada. O tempo para o encurtamento miocárdio máximo avaliado pelo strain longitudinal apresenta dispersão significativa em comparação com paciente sem arritmias. AVC: fechamento da válvula aórtica.

A utilização de sequências ponderadas em T2 sem o uso de contraste permite a avaliação de edema miocárdico, que pode ocorrer em todas as fases da doença e apresenta boa correlação com o tradicional Realce Tardio do Gadolínio (RTG).<sup>68</sup> Este é avaliado por meio de sequência ponderada em T1 aproximadamente 10 a 15 minutos após a administração do gadolínio, que atua como agente de contraste paramagnético extracelular e distribui-se em área onde há expansão do interstício, relacionada à fibrose ou à necrose miocárdica. Para uma adequada obtenção do RTG, o miocárdio normal apresenta sinal nulo (preto), ao passo que os segmentos miocárdicos doentes têm o tempo de depuração do contraste diminuído, devido a sua menor densidade de capilares, causando a diminuição do T1 e, assim, um sinal maior/mais brilhante.<sup>69</sup>

Uma série de padrões do RTG já foi descrita nos pacientes com DCh, incluindo subendocárdios e transmurais (ambos são de difícil distinção em relação ao infarto prévio), médio-ventricular ou subepicárdico. O RTG envolve mais comumente o segmento basal da parede inferolateral e o ápice do VE (Figura 15 e o vídeo correspondente). A fibrose miocárdica pode ser achada em até 8% dos pacientes com sorologia positiva para DCh, apesar de terem ECG e ecocardiograma normais.<sup>70</sup> É importante frisar que a presença e a extensão da fibrose miocárdica se correlacionam bem com a classe funcional, de acordo com a *New York Heart Association* (NYHA), e com a probabilidade de desenvolvimento de arritmias ventriculares, particularmente quando um padrão de realce transmural está presente em dois ou mais segmentos adjacentes.<sup>71,72</sup> Além disso, a fibrose miocárdica está inversamente relacionada com a função sistólica do VE. Assim, a avaliação da fibrose pela imagem do RTG tem se mostrado um excelente marcador de gravidade da doença.

A RCM com imagem do RTG também pode avaliar o risco tromboembólico. A alta resolução espacial deste exame o torna a melhor modalidade para detecção de trombo intracardíaco relacionado aos aneurismas de VE. O trombo do VE, que carrega um elevado risco de acidente vascular cerebral e embolia periférica, pode não ser visualizado pelo ecocardiograma em pacientes com janela acústica limitada, mesmo se for utilizado contraste ultrassonográfico.<sup>73,74</sup>

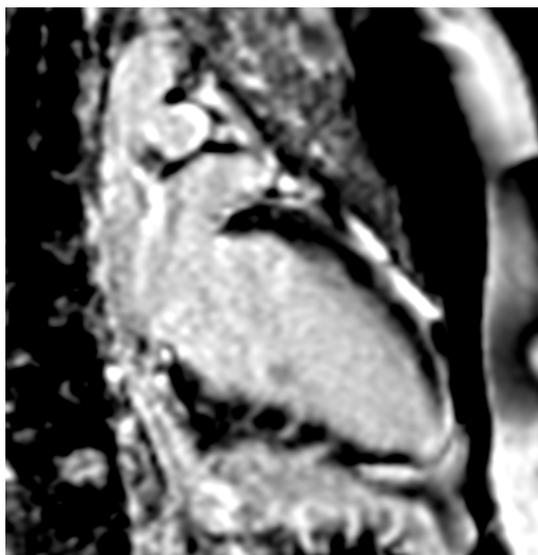
Apesar de a RMC ser uma excelente ferramenta para estratificação de risco e prognóstico na DCh, ela não está amplamente disponível, sobretudo para pacientes que moram em áreas endêmicas rurais. Ainda, sua realização em indivíduos com dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis, como cardiodesfibriladores implantáveis, marca-passos convencionais e resincronizadores cardíacos, é relativamente contraindicada.

**TCC:** a literatura sobre o uso da TCC na DCh é limitada a alguns relatos de caso isolados. A aquisição dos dados é feita após a infusão de contraste iodado, sincronizada ao ECG. Diferentes protocolos estão disponíveis e podem ser desde a aquisição da imagem durante a diástole (aquisição prospectiva, menos radiação e, geralmente, utilizada na angiotomografia coronária) ou obtendo imagens ao longo de todo ciclo cardíaco (aquisição retrospectiva, mais radiação), a qual permite a quantificação da função cardíaca. Os dados tridimensionais são pós-processados em uma estação *off-line* utilizando reconstrução multiplanar para visualização de toda anatomia cardiovascular em qualquer que seja o plano desejado, uma vez que se dispõe de excelente resolução espacial.

De maneira análoga à aquisição das imagens na RMC, arritmias cardíacas, por exemplo, como fibrilação atrial, extrassístoles atriais ou ventriculares, podem produzir artefatos de imagem que dificultam a interpretação do estudo. Avanços tecnológicos, juntamente do aumento do número de multidetectores na TC (por exemplo:  $\geq 256$ ), permitem a análise volumétrica de todo o coração com apenas um batimento, minimizando, desta forma, estes problemas.

A TCC pode ser considerada particularmente em três cenários para pacientes com DCh:

Na exclusão de doença coronária aterosclerótica significativa em pacientes com probabilidade pré-teste baixa a intermediária. Estes diagnósticos podem ser desafiadores em pacientes com DCh que tenham miocardiopatia e/ou alterações da contratilidade segmentar. Neste contexto, a angiotomografia coronária tem excelente valor preditivo negativo para excluir doença arterial coronária em pacientes com probabilidade pré-teste baixa à intermediária.<sup>75</sup>



**Figura 15** – Ressonância magnética cardíaca com realce tardio pelo gadolínio. Aneurisma apical pequeno e focal do ventrículo esquerdo em paciente com doença de Chagas crônica de 25 anos, que apresentou acidente vascular cerebral. O realce tardio pelo gadolínio evidencia aneurisma de ventrículo esquerdo com fibrose miocárdica (região na cor branca no miocárdio apical). O vídeo 3 com ressonância magnética cardíaca sem contraste mostra a discinesia apical e o pequeno aneurisma.

No planejamento de procedimentos complexos de eletrofisiologia. Pacientes com CCh têm substratos epicárdicos mais extensos, quando comparados a áreas de substratos endocárdicos para arritmias ventriculares.<sup>7</sup> Isso coloca os pacientes em risco de dano às artérias coronárias durante a ablação, uma complicação que pode ser evitada por meio do planejamento apropriado para o procedimento, com uso de técnicas de imagem avançadas. O correto registro de *datasets* de TC tridimensional cardíaca com mapeamento eletroanatômico permite um melhor entendimento da relação entre as áreas que são substrato para arritmias e as coronárias, aumentando a segurança da ablação.

Para avaliar a função e a morfologia do VE em pacientes com janela ecocardiográfica limitada e que não podem ser submetidos a RMC, devido à presença de dispositivos incompatíveis. A aquisição retrospectiva após injeção de contraste intravenoso pode quantificar a função cardíaca, assim como detectar anormalidades na motilidade segmentar, aneurismas apicais e trombo intracardíaco.

#### Pontos-chave

RMC é uma modalidade de imagem versátil para CCh, permitindo excelente visualização da função cardíaca, anatomia e caracterização dos tecidos.

Presença de fibrose miocárdica na RMC com RTG está associada ao aumento de arritmias cardíacas e do risco de morte súbita cardíaca.

TCC pode fornecer avaliação auxiliar não invasiva da anatomia coronariana e aterosclerose. O registro simultâneo de imagens tridimensionais associado ao mapeamento elétrico por eletrofisiologia durante ablações pode aumentar a segurança e a eficácia do procedimento.

#### IV.d. Medicina nuclear

Várias modalidades de imagem em medicina nuclear podem ser utilizadas para avaliar a função biventricular, a perfusão miocárdica, a inervação e a inflamação em pacientes com DCh. Aquelas com comprovado valor clínico são descritas a seguir.

**Angiografia radioisotópica:** este método pode ser útil para avaliar a função global biventricular naqueles pacientes com dificuldades ecocardiográficas por problemas técnicos, prejudicando a aquisição de imagens ótimas ou a avaliação quantitativa adequada.<sup>76-78</sup> Este método já foi considerado o padrão-ouro para medida da FEVE, pois permite considerar a média de centenas de ciclos cardíacos sem recorrer a nenhum ajuste geométrico em pacientes que geralmente apresentam VE com formato distorcido por aneurismas ou alterações da motilidade segmentar.

**Cintilografia de perfusão miocárdica por tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT):** em pacientes com CCh, defeitos de perfusão podem estar relacionados à coronariopatia epicárdica concomitante ou, frequentemente, no contexto de doença microvascular com coronárias normais. Mais especificamente relacionados a CCh, defeitos de perfusão fixos podem ser vistos tanto em condições de estresse como repouso, predominantemente em regiões do VE, demonstrando prejuízo importante da contratilidade (como acinesia ou discinesia), e são interpretados como áreas de fibrose. Defeitos reversíveis de perfusão, por outro lado, denotam a ocorrência de isquemia miocárdica devido a distúrbios do fluxo microvascular. Estes defeitos isquêmicos já foram descritos mesmo em chagásicos na forma indeterminada da doença e são topograficamente relacionados a áreas do miocárdio, exibindo alterações de contratilidade

segmentar mais importantes em estágios mais avançados da miocardiopatia.<sup>79,80</sup> Além disso, o aumento ao longo do tempo da extensão da fibrose miocárdica, demonstrado pela transformação de defeitos de perfusão inicialmente reversíveis em fixos, correlaciona-se à diminuição da FEVE.<sup>81</sup>

**Imagem da inervação simpática miocárdica:** cintilografia com Iodo-123-Metaiodobenzilguanidina (123 I-MIBG) pode ser utilizada para abordagem *in vivo* da integridade da inervação simpática cardíaca em pacientes com CCh. Denervação simpática regional é uma alteração precoce na fisiopatologia da CCh, precedendo o surgimento de alterações da motilidade segmentar do VE. De fato, a absorção anormal de MIBG foi demonstrada na maioria dos chagásicos sem acometimento cardíaco aparente.<sup>31,82</sup> A alteração da inervação simpática miocárdica regional também foi associada à ocorrência de taquicardia ventricular sustentada em pacientes com CCh.<sup>83,84</sup>

## V. Função ventricular

### V.a. Função sistólica ventricular esquerda

A ecocardiografia é a modalidade de imagem de escolha para determinar a estrutura e a função ventricular na DCh, complementando as informações fornecidas pela avaliação clínica e pelo ECG.<sup>4,47</sup> Em pacientes selecionados assintomáticos, com achados normais ao ECG, a avaliação adicional com a ecocardiografia deve ser recomendada, para classificar a presença e a gravidade do dano miocárdico, baseando-se principalmente na detecção de alterações sutis da motilidade segmentar.<sup>4</sup>

Pacientes infectados por *T. cruzi* apresentando a forma indeterminada doença podem apresentar alterações sutis da contratilidade segmentar, detectadas tanto pela ecocardiografia convencional como pelo *speckle tracking*.<sup>61,85</sup> Uma vez que a doença progride para o dano miocárdico, com desenvolvimento de alterações ao ECG consistentes com CCh, é usualmente visto o aumento dos diâmetros do VE associado às alterações da motilidade segmentar. Na doença avançada com IC, a característica predominante é a hipocinesia difusa, com aumento de todas as câmaras cardíacas (Figuras 4 e 5).<sup>47,86</sup>

Anormalidades da contratilidade regional do VE representam aspecto característico da DCh, podendo ocorrer em qualquer estágio da doença. A frequência dessas anormalidades varia de acordo com o estágio da doença. Em pacientes assintomáticos com fração de ejeção preservada, alterações segmentares podem ser encontradas em mais de 10% deles, particularmente no segmento basal inferolateral (Figuras 6 a 9).<sup>48</sup> Com a progressão da doença para miocardiopatia dilatada, a prevalência das alterações segmentares aumenta para aproximadamente 50% dos pacientes.<sup>47,87</sup> Embora as alterações da motilidade segmentar sejam um dos achados mais comuns do acometimento cardíaco pelo Chagas, seu mecanismo ainda não está bem definido. Uma das hipóteses é que o envolvimento microvascular leva à isquemia em áreas distais do território coronário.<sup>88</sup> O diagnóstico de alterações segmentares do VE é essencial, pois permite a identificação de indivíduos sob risco de piora da função do VE e de arritmias ventriculares.<sup>66,89,90</sup>

O aneurisma apical é uma “marca registrada” da CCh, inclusive ajudando na diferenciação desta doença em

relação à miocardiopatia idiopática.<sup>37,48</sup> A prevalência do aneurisma varia amplamente, por conta da heterogeneidade da população avaliada e da acurácia dos métodos de imagem utilizados para tal diagnóstico. É importante salientar que o aneurisma apical pode ser não detectado se um exame ecocardiográfico detalhado não for realizado. Para melhor identificar aneurismas apicais, podem ser necessária a aquisição de múltiplas imagens – às vezes não convencionais, ou mesmo encurtadas, com o transdutor levemente angulado para visualizar o ápex. O aneurisma apical é geralmente definido como uma área discinética bem delimitada no ápex, com paredes de espessura fina, acometendo paredes opostas e limitada por área de contração normal. O tamanho do aneurisma é variável (Figuras 6, 8 e 9),<sup>48</sup> sendo frequentemente difícil de diferenciar de uma cicatriz transmural de infarto miocárdico. Aneurismas apicais são encontrados em 8,5% dos pacientes assintomáticos, mas há aumento para 55% (variando entre 47% e 64%) em pacientes com disfunção sistólica moderada a importante do VE. Aneurismas do VD não são comuns, embora alguns pacientes possam apresentar aneurismas apicais acometendo ambos os ventrículos. Um estudo de autópsia mostrou que 82% dos aneurismas são encontrados no ápex do VE, 9% no VD e 9% em ambos os ventrículos.<sup>91</sup>

Trombo mural pode estar associado com os aneurismas (Figura 6) e são importantes fatores de risco para embolia sistêmica em pacientes com CCh.<sup>91-94</sup> A prevalência de trombo do VE, em estudos clínicos, é de, aproximadamente, 20%, mas pode ser ainda maior em estágios avançados da doença, como sugerem estudos de autópsia que demonstraram trombos em VE entre 35 a 44% dos pacientes com CCh, que morreram por IC congestiva ou morte súbita cardíaca.<sup>95-96</sup>

### Avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma

A quantificação do tamanho e da função do VE constitui uma das primeiras indicações da ecocardiografia. A acurácia na determinação da função global e regional do VE pela ecocardiografia melhorou muito na última década, com o importante desenvolvimento tecnológico.<sup>97</sup>

Estudo pioneiro usando ecocardiografia com modo M demonstrou hipocinesia da parede posterior, com relativa preservação da motilidade septal em pacientes com CCh (Figura 7).<sup>46</sup> Em pacientes com doença avançada, a hipocinesia difusa foi detectada com padrão inespecífico, indistinguível da miocardiopatia idiopática.<sup>98</sup>

Estudos prévios utilizaram a mudança na dimensão do VE pelo modo M da diástole para sístole, para calcular o percentual de encurtamento fracional e a FEVE. Este método não é mais recomendado pelas diretrizes da ASE<sup>45</sup> e, principalmente, não é confiável na miocardiopatia chagásica com dilatação importante do VE e nem naqueles com alteração na motilidade segmentar ou com aneurismas. Estudos recentes têm utilizado a ecocardiografia bidimensional para avaliar a função do VE e quantificar a FEVE.

A ecocardiografia tridimensional tem possibilitado a quantificação dos volumes e da função sistólica do VE com maior acurácia, sem necessitar de ajustes geométricos (Figura 11).

Dada a frequência das alterações segmentares e dos aneurismas, tem sido necessário incluir a avaliação do *full volume* do VE e do VD sempre que houver suspeita de CCh. Porém, os dados são limitados quanto ao valor adicional da ecocardiografia tridimensional para avaliação do VE e do AE na DCh.<sup>65,99</sup>

Independente do parâmetro utilizado para estimar a disfunção sistólica ventricular, o mais consistente preditor de risco de mortalidade na DCh é a redução de função sistólica do VE.<sup>39</sup> Em revisão sistemática, a evidência da diminuição da contratilidade pela ecocardiografia ou cineventriculografia, tanto quantitativa como qualitativa, foi fortemente associada com aumento da mortalidade na maioria dos estudos revisados.<sup>100</sup> Enquanto a FEVE tornou-se a variável prognóstica mais utilizada, outros parâmetros ecocardiográficos têm sido descritos como úteis na estratificação de risco de pacientes com diminuição da função sistólica do VE. Informações adicionais sobre perfusão miocárdica e fibrose a partir da RMC ou da SPECT podem ajudar na avaliação de prognóstico<sup>101</sup> (veja seções específicas neste documento para mais detalhes).<sup>102</sup>

### Pontos-chave

Ecocardiografia é a modalidade de imagem mais utilizada para detectar o acometimento cardíaco na DCh, mesmo em pacientes sem alterações no ECG.

As alterações na motilidade segmentar do VE podem ser encontradas em estágios iniciais da doença, especialmente no ápex e nas paredes inferior e inferolateral.

Aneurismas apicais são as lesões típicas da DCh, sendo úteis para o diagnóstico diferencial com outras miocardiopatias.

A manifestação tardia da DCh é caracterizada pela hipocinesia difusa do VE, com aumento de todas as câmaras cardíacas.

Disfunção sistólica do VE é um importante preditor de mortalidade na DCh.

### V.b. Função diastólica do ventrículo esquerdo

A avaliação da função diastólica inclui a avaliação do relaxamento miocárdico, da rigidez ventricular e da estimativa das pressões de enchimento do VE. Como em outras miocardiopatias, a disfunção diastólica geralmente precede a disfunção sistólica.<sup>103,104</sup> É razoável, assim, supor que a maioria dos pacientes com doença do miocárdio também possui disfunção diastólica. Conforme recomendado pelas diretrizes atualizadas da ASE e da *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), a avaliação da função diastólica e das pressões de enchimento do VE baseia-se principalmente em quatro parâmetros: volume do AE indexado, pico da velocidade da insuficiência tricúspide, velocidades do Doppler tecidual da porção anular mitral (e') e relação E/e'.<sup>105</sup> A disfunção diastólica é inicialmente manifestada por alteração do relaxamento, um processo dependente de energia, que leva à redução no enchimento passivo precoce do VE e ao aumento do enchimento ativo tardio (ondas E reduzidas e A elevadas no influxo mitral, disfunção diastólica grau I).<sup>106</sup> Com a progressão da disfunção sistólica, o aumento do volume diastólico produz a elevação nas pressões diastólicas, que resulta em diminuição da contribuição atrial para o enchimento ventricular, aumento da pressão AE e dilatação

do AE (grau II). Pacientes com IC geralmente apresentam disfunção diastólica de grau II ou III, com diminuição da função atrial (ondas E elevadas e A reduzidas).

**Velocidade do Doppler tecidual:** o valor do pico da velocidade da onda e' obtido pelo Doppler tecidual é diminuído em pacientes com DCh com anormalidades de ECG, disfunção sistólica e IC, mas é frequentemente normal na forma indeterminada. O uso combinado da velocidade do pico da onda E do influxo mitral e do e' (relação E/e') é uma estimativa das pressões de enchimento diastólico final do VE (relação E/e' < 8 reflete as pressões normais; E/e' ≥ 15 reflete elevadas pressões).<sup>105</sup> A relação E/e' eleva-se gradualmente das formas indeterminadas às mais graves da CCh.<sup>107-109</sup> Relação E/e' elevada > 15 é forte preditor de mau prognóstico em pacientes com CCh com disfunção discreta a moderada de VE<sup>102</sup> e correlaciona-se com classe funcional, nível de BNP e detecção de fibrose pelo RTG na RNM.<sup>110</sup> Entretanto, pacientes com CCh podem apresentar alguns fatores confundidores, incluindo a fibrilação atrial, ou a estimulação de marca-passo em VD, que limitam a acurácia das velocidades anulares mitrais e a E/e' na avaliação da função diastólica.

**Velocidade de propagação do fluxo no modo M colorido:** a Velocidade de Propagação (Vp) diminui nos pacientes com DCh com disfunção sistólica e IC, mas pode ser normal em pacientes sem anormalidades ao ECG e na contração segmentar.<sup>47</sup> A alteração da contratilidade apical pode contribuir para sucção diastólica diminuída em pacientes com CCh, apresentando diminuição da inclinação da Vp.

### Pontos-chave

- A disfunção diastólica do VE é achado comum em estágios iniciais da miocardiopatia chagásica, devido a extensas alterações fibróticas no miocárdio.
- A avaliação da função diastólica, por meio da relação E/e' e do volume do AE indexado, tem valor prognóstico adicional e independente em pacientes com disfunção sistólica e IC.
- A acurácia de algumas variáveis usadas para avaliar a função diastólica (como E e e') é reduzida na presença de arritmias e de estimulação por marca-passo em VD, o que é comum em pacientes com CCh.

### V.c. Função ventricular direita

O VD é composto por três partes: via de entrada, cavidade principal e via de saída (infundíbulo). Isto lhe confere uma geometria complexa, que é difícil de analisar em uma única imagem biplanar e torna impossível o cálculo de seu volume mediante o uso de ferramentas bidimensionais. Além disso, as paredes finas, as trabeculações proeminentes e a presença da banda moderadora contribuem ainda para a difícil tarefa de definir as bordas endocárdicas do VD. Assim, ao contrário do VE, a fração de ejeção do VD pela ecocardiografia bidimensional não é recomendada. Embora a ecocardiografia tridimensional pareça ser uma técnica promissora, ainda é difícil obter imagens do VD adequadas, para permitir o cálculo de fração de ejeção do VD de maneira rotineira na prática clínica. Em vez disso, outros parâmetros mais fáceis de obter demonstraram-se clinicamente úteis e são recomendados

pelos recentes diretrizes da ASE.<sup>45,111,112</sup> Estes parâmetros são: a Excursão Sistólica do Anel Tricúspide (TAPSE, sigla do inglês *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*), obtida pelo modo M do anel da valva tricúspide; a Variação da Área Fracionada (FAC) obtida pela diferença entre as áreas diastólicas e sistólicas final do VD, dividida pela área diastólica x 100; a velocidade sistólica do Doppler tecidual do anel tricúspide (s' do VD); e o índice de desempenho miocárdico do VD (índice de Tei), que expressa função sistólica e diastólica do VD. Embora índices como TAPSE e s' do VD expressem a contratilidade longitudinal basal, eles têm boa correlação com a função sistólica global do VD e podem ser úteis para avaliar a função sistólica do VD em vários cenários clínicos. Recentemente, o *strain* emergiu como ferramenta ecocardiográfica para avaliação mecânica dos ventrículos, permitindo a detecção de disfunção subclínica, enquanto os índices tradicionais da função sistólica, como a fração de ejeção, ainda são preservados. O *strain* de parede livre do VD (Figura 13B) é uma nova técnica para avaliar a função sistólica do VD em DCh.<sup>113</sup>

#### Ventrículo direito na doença de Chagas

O envolvimento do VD é comum na CCh e foi descrito mesmo em forma indeterminada por estudos de biópsia e Medicina Nuclear.<sup>98,114,115</sup> No entanto, na prática clínica, a disfunção do VD, avaliada por métodos tradicionais de ecocardiografia, geralmente não é observada na ausência de disfunção do VE.

A disfunção do VD na CCh parece ser multifatorial e pode ser gerada pela sobrecarga da hipertensão pulmonar crônica secundária à disfunção sistólica do VE ou, principalmente, pelo dano direto ao miocárdio do VD, com miocardite crônica e fibrose progressiva, a qual afeta o miocárdio de ambos os ventrículos. Os pacientes com Chagas e disfunção do VD podem ter baixo débito cardíaco, sem evidência clínica de elevação da pressão de enchimento do VE ou congestão pulmonar, e podem ser surpreendentemente estáveis clinicamente, sem sintomas agudos de dispneia. No entanto, a disfunção do VD ainda está relacionada a um prognóstico reservado.<sup>116</sup>

**Avaliação do VD pela ecocardiografia na DCh:** poucos estudos analisaram sistematicamente o VD no contexto da DCh. No entanto, anormalidades precoces foram descritas, mesmo na forma indeterminada, como a redução do tempo de contração isovolumétrica do VD ou a redução da s' do VD no Doppler tecidual.<sup>117,118</sup> Além disso, o índice de Tei do VD fornece informações prognósticas adicionais para os fatores de risco mais tradicionais, como a classe funcional NYHA e a função de VE.<sup>116</sup> O valor do *strain* de VD ainda não está claro na DCh.<sup>61,113</sup> Ocasionalmente, o aneurisma apical do VD pode ser a única anormalidade detectável.

**A avaliação do VD pela RNM:** a RNM na DCh tem sido utilizada quase que exclusivamente para avaliação do VE. No entanto, o valor adicional da RNM para outras modalidades tradicionais de imagem na avaliação estrutural e funcional do VD foi recentemente destacado.<sup>119</sup> Embora menos comumente presente, características semelhantes às descritas para o VE podem ser exploradas e descritas nos padrões do VD (fração de ejeção, aneurismas, trombo, fibrose e padrões

de inflamação).<sup>113,119</sup> A disfunção avançada do VD está frequentemente presente na CCh, uma vez que a disfunção grave do VE tenha se desenvolvido.

#### Pontos-chave

- A disfunção do VD é uma característica típica da miocardiopatia crônica de Chagas.
- Embora mais frequentemente encontrada na presença de disfunção do VE, a disfunção do VD foi descrita em pacientes com a forma indeterminada de CCh.
- Devido às peculiaridades anatômicas e funcionais inerentes à morfologia do VD, o diagnóstico de disfunção precoce do VD em CCh às vezes é desafiador com a utilização da maioria das abordagens ecocardiográficas, sendo mais passível com métodos como RNM ou cintilografia.

## VI. Recomendações para o uso das modalidades de imagem, de acordo com o estágio da doença: diagnóstico, monitoramento e implicações prognósticas

### VI.a. Doença de Chagas aguda

A DCh aguda é frequentemente não reconhecida, e a maioria dos pacientes com CCh crônica não se lembra de ter estado agudamente doente. Assim, relatos de doenças agudas são muito limitados e refletem os achados de pacientes particularmente sintomáticos e mais propensos a procurar atendimento médico. O ECG tem sido amplamente utilizado para a detecção de anormalidades cardíacas em DCh aguda, em parte por seu baixo custo e sua portabilidade. Por outro lado, a ecocardiografia foi incorporada apenas mais recentemente. A maior série publicada sobre DCh aguda incluiu 58 indivíduos, com prevalência de ecocardiograma anormal ligeiramente superior a 50%.<sup>120</sup> O derrame pericárdico foi o achado anormal mais comum nos ecocardiogramas (42% dos casos), enquanto a FEVE diminuída esteve presente em 37%. A discinesia apical ou anterior foi encontrada em 21%, e apenas 6% apresentaram dilatação do VE. Alterações em ECG estavam presentes em 41%. A miocardite aguda foi documentada por biópsia miocárdica ou necrópsia na metade dos pacientes.

Houve alguns relatos de grupos com infecção de DCh transmitida oralmente.<sup>121,122</sup> Nestes pacientes, bebidas ou alimentos foram contaminados por triatomíneos infectados ou suas fezes. A ausência de contato com o vetor, dos sinais tradicionais cutâneos e do sinal de Romaña (edema dos olhos) pode confundir o diagnóstico de DCh transmitida oralmente com outras infecções mais comuns. A apresentação clínica pode ser grave, devido à carga maciça de parasitas. A maioria dos pacientes foi sintomática, e 59% apresentaram anormalidades de ECG. Os achados do ecocardiograma foram semelhantes aos descritos no parágrafo anterior. É importante ressaltar que, como sua apresentação é frequentemente vaga nos sintomas e achados de ECG/ecocardiograma, a probabilidade de suspeitar de DCh aguda em áreas não endêmicas é realmente muito baixa. A reativação de DCh pode ocorrer no estabelecimento

de imunossupressão e apresentar-se de forma semelhante à DCh aguda. Existem relatos de casos esporádicos em pacientes com HIV ou com imunossupressão induzida por drogas, como o pós-transplante.<sup>123</sup>

Dentre as poucas séries relatadas de DCh aguda com ecocardiograma, os sintomas estavam presentes em 98% dos pacientes.<sup>120,121,124-126</sup> O achado de ecocardiograma mais comum foi o derrame pericárdico leve a moderado, com alguns casos de tamponamento que necessitaram de drenagem pericárdica. Os sinais de congestão por IC ou tamponamento cardíaco foram observados em 24%, fração de ejeção diminuída em 35% e anormalidades da contratilidade segmentar da parede em 28%, enquanto as anormalidades de ECG foram o achado mais frequente.

### Recomendações

O ecocardiograma deve ser realizado sempre quando há suspeita de DCh.

Síndrome febril acompanhada de alterações miocárdicas observadas ao ecocardiograma e/ou derrame pericárdico deve levantar a suspeita de DCh nos países endêmicos, ou em imigrantes latino-americanos imunossuprimidos, residentes em países não endêmicos.

Pelo fato de a miocardite aguda ser uma forma de apresentação comum, a avaliação da fração de ejeção e da motilidade segmentar é de grande importância.

Hipotensão pode ser um sinal hemodinâmico de derrame pericárdico importante, ocasionando tamponamento cardíaco.

### VI.b. Doença de Chagas crônica

O espectro da CCh varia desde a forma indeterminada à IC visível (Figura 1). Os estágios A e B são silenciosos ou assintomáticos e podem durar muitos anos ou décadas. De fato, na maioria dos pacientes, a doença nunca progride para os estágios mais avançados C e D. O papel dos métodos de imagem cardíaca e a frequência dos exames é diferente para cada um destes estágios.

#### VI.b.i. Doença de Chagas silenciosa ou assintomática (estágio A, B1 e B2): monitoramento da função do ventrículo esquerdo e dano miocárdico

Indivíduos infectados cronicamente desenvolvem uma fase intermediária de reservatório de *T. cruzi*, conhecida como fase indeterminada. Esta é definida pela presença de dois critérios: (1) pelo menos dois testes sorológicos positivos baseados na detecção de anticorpos específicos IgG ou demonstração direta do parasita no sangue ou tecido; e (2) ausência de sintomas ou sinais de DCh.<sup>127,128</sup> Aproximadamente dois terços dos indivíduos infectados com *T. cruzi* permanecem clinicamente na fase indeterminada durante sua vida.<sup>129</sup> Entretanto, uma parcela destes pacientes desenvolve forma crônica com acometimento cardíaco clinicamente evidente. A conversão para CCh com novas alterações eletrocardiográficas ou evidência de cardiopatia definitiva foi reportada com taxas de 1,8% a 5% por ano.<sup>35,129</sup> Esta taxa de conversão pode ser maior se o exame cardíaco for realizado com técnicas de imagem mais sensíveis para detecção de

alterações miocárdicas mais precoces, como ecocardiograma mais avançado (strain) ou RMC (pesquisa de fibrose e inflamação).<sup>4,61,70</sup> De fato, estudos anatomopatológicos com biópsia endomiocárdica têm demonstrado fibrose ou inflamação no miocárdio em pacientes com DCh, excluída outra miocardiopatia aparente.<sup>130</sup>

O ECG tem sido a forma tradicional de escolha para avaliar a DCh, tanto devido à especificidade de seus achados em áreas endêmicas, quanto ao excelente prognóstico naqueles com ECG normal. O ecocardiograma, apesar de ser uma modalidade escassa em locais com poucos recursos, é o exame de imagem mais útil para avaliação, classificação e seguimento dos pacientes com CCh, incluindo aqueles com a forma indeterminada.<sup>4</sup> Nos estágios mais precoces de acometimento cardíaco, o ecocardiograma pode demonstrar alteração da motilidade segmentar do VE (em qualquer uma das formas do espectro, desde hipocinesia à discinesia ou aneurismas) e função diastólica, mesmo quando os achados do ECG são normais.<sup>47,131,132</sup> As áreas do VE mais acometidas são a inferior, a inferolateral e o ápex. Frequentemente o território de irrigação das artérias coronárias não é respeitado.<sup>8</sup> Estas alterações segmentares poderiam identificar os indivíduos com risco de deterioração da função ventricular ou de arritmias ventriculares pelo Holter<sup>89,90</sup> e deveriam, de fato, reclassificar o paciente para estágio crônico da CCh (estágio B1).

A DCh também leva à disfunção diastólica, que pode ocorrer precocemente no processo, incluindo pacientes com função ventricular preservada. A prevalência e a gravidade da disfunção diastólica aumenta gradualmente, de acordo com a progressão, desde a forma indeterminada (presente em 10% dos casos) até os estágios mais avançados, sendo encontrada em quase todos os pacientes.<sup>65,108,110</sup>

O uso de exames de imagem de modalidades mais avançadas, como a RMC, nos estágios mais precoces e subclínicos da cardiopatia chagásica, é limitado, devido aos custos e à disponibilidade. Apesar de acrescentar valor, quando comparado ao ECG e ao ecocardiograma, a significância clínica dos achados disponibilizados pela RMC durante estes estágios mais precoces ainda são pouco claros. Nos pacientes portadores da forma indeterminada, a presença de fibrose miocárdica (RTG), edema (hipersinal ponderado em T2) e hiperemia (sequência com realce precoce pelo gadolínio ponderado em T1) tem sido demonstrada em 12%, 31% e 25% dos casos, respectivamente.<sup>68</sup> É improvável que intervenções terapêuticas precoces devam ser realizadas baseadas nestes achados, uma vez que os pacientes com a forma indeterminada possuem excelente prognóstico, e sua expectativa de vida é similar à indivíduos sem DCh.<sup>129</sup>

A avaliação da função do VE é de grande valor para a determinação do prognóstico da DCh, dado que a disfunção ventricular é um dos fatores preditores independentes de mortalidade identificados na maioria das séries de casos.<sup>37</sup> Devido à sua vasta disponibilidade, ao baixo custo e à alta acurácia na avaliação da função ventricular, é recomendado considerar a realização do ecocardiograma como parte inicial da avaliação dos pacientes com sorologia positiva e sempre que houver mudanças no status clínico ou eletrocardiográfico.

## Recomendações

ECG e ecocardiograma devem ser realizados como parte da avaliação inicial de todos os pacientes com diagnóstico recente de DCh, para excluir disfunção ventricular e aneurismas, assim como anormalidades de condução ventricular (bloqueio de ramo direito, bloqueio fascicular anterior esquerdo e bloqueio atrioventricular) ou arritmias.

Seguimento eletrocardiográfico é razoável a cada 2 a 5 anos nos pacientes com DCh em sua forma indeterminada.

Ecocardiograma deve ser realizado se detectada qualquer alteração eletrocardiográfica ou condição clínica sugestiva de IC.

O uso de modalidades de imagem avançadas para detectar dano miocárdico silencioso (como *strain* ou RMC) no estágio indeterminado não é recomendado de forma rotineira, devido à sua relevância clínica limitada.

### VI.b.ii. Cardiopatia chagásica crônica sintomática (estágios C e D)

A morbidade e o prognóstico de pacientes com CCh avançada é quase exclusivamente relacionado à três condições: IC, tromboembolismo e arritmias cardíacas. O objetivo do método de imagem é identificar o substrato para que uma dessas três condições ocorra, que seriam a disfunção ventricular, a regurgitação mitral, o aneurisma de VE ou o trombo mural e a fibrose miocárdica e/ou inflamação. Para atingir estes objetivos, um ecocardiograma detalhado deve ser realizado de acordo com as diretrizes da ASE para a quantificação de câmaras cardíacas e insuficiência valvar, contemplando o modo bidimensional, o Doppler e preferencialmente as novas técnicas avançadas, como ecocardiograma tridimensional e *strain*.<sup>45,53</sup> A RMC também pode atingir estes objetivos e deve ser considerada alternativa ao ecocardiograma em alguns casos como técnica complementar.

#### VI.b.ii.1. Função ventricular do ventrículo esquerdo e insuficiência cardíaca

Uma característica proeminente da IC secundária à CCh envolve inflamação com conseqüente necrose e fibrose reparadora do miocárdio, tanto do átrio quanto dos ventrículos, além do sistema de condução intracardíaca. Na miocardite chagásica crônica, a IC pode apresentar alterações da motilidade segmentar ou disfunção sistólica global (tipicamente presente em estágios mais avançados da doença).

Embora em essência, a apresentação clínica possua características similares às de outras cardiopatias dilatadas, um prognóstico pior nos pacientes portadores de IC secundária à etiologia chagásica já foi sugerido.<sup>133</sup>

**Objetivos básicos dos métodos de imagem nos pacientes sob risco ou que apresentam IC:** apesar do ecocardiograma ser o método preferido, a RMC ou outras modalidades de imagem podem atingir a maioria ou alguns destes objetivos: determinar a FEVE por ecocardiograma tri ou bidimensional, e graduá-la em normal, disfunção discreta, moderada ou severa; avaliar a presença, localização e gravidade das anormalidades de motilidade segmentar, usando o modelo de 16 segmentos do VE, incluindo a descrição de aneurismas; estimar remodelamento de VE por

meio de medidas de dimensões e volumes; avaliar dimensões de VD, FAC, TAPSE e  $s'$  do VD; avaliar a presença e a gravidade da disfunção diastólica pela avaliação do influxo mitral E/A, da onda  $e'$ , da velocidade do refluxo tricúspide e do volume indexado do AE, além de estimar as pressões do VE pela  $E/e'$ ;<sup>105</sup> estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar pela velocidade de pico do refluxo tricúspide (se refluxo tricúspide presente); estimar a pressão do átrio direito por meio da medida do diâmetro da veia cava inferior, durante expiração, e da porcentagem de redução, durante fase inspiratória; avaliar a presença, a gravidade, o mecanismo e a etiologia da regurgitação mitral e tricúspide; e avaliar a presença de trombo em átrios e ventrículos.

#### VI.b.ii.2. Tromboembolismo

Eventos tromboembólicos são relativamente frequentes na DCh e representam a terceira causa mais frequente de mortalidade nesta enfermidade.<sup>92,134,135</sup> Até mesmo nos estágios mais precoces da doença, pode haver discinesia segmentar ou aneurismas ventriculares, predispondo a tromboembolismo.<sup>93</sup> Enquanto aneurismas são as maiores fontes de trombos, a cardiopatia avançada, propriamente dita, também predis põe a outras fontes emboligênicas, como a fibrilação atrial ou a estase venosa. Assim, o exame minucioso do apêndice atrial (em pacientes com fibrilação atrial ou flutter), em portadores de marca-passo ou eletrodos de cardioversor desfibrilador implantável, por meio do ecocardiograma transesofágico, deve ser encorajado. Importante ressaltar que eventos embólicos podem ser tanto sistêmicos ou como embolia pulmonar. O acidente vascular encefálico é a forma de apresentação clínica da embolização mais comum, seguida da isquemia de membros e embolia pulmonar. Disfunção ventricular, aneurismas apicais (Figura 6), trombos murais e aumento do AE com estase sanguínea, assim como arritmias cardíacas, são importantes fatores de risco para trombose na DCh que devem ser avaliados nos pacientes com tromboembolismo.<sup>93</sup>

#### Objetivos básicos dos métodos de imagem em pacientes sob risco ou que apresentem tromboembolismo

Determinar a presença, a localização e o tamanho de fontes potenciais de embolia (VE, VD, apêndice atrial esquerdo, dispositivo de assistência ventricular etc.) deve ser preconizado. Esta avaliação pode requerer modalidades de imagem avançada, como ecocardiograma com contraste, ecocardiograma transesofágico, RMC ou TCC.

#### VI.b.ii.2 Arritmias cardíacas

Arritmias cardíacas possuem um papel significativo na história natural e no prognóstico dos pacientes com miocardiopatia chagásica.<sup>136</sup> A morte súbita permanece uma das principais causas de óbito na cardiopatia chagásica, sendo desencadeada normalmente por arritmias ventriculares malignas que são, quase invariavelmente, relacionadas às cicatrizes regionais ou à fibrose, resultando em alterações de motilidade segmentar. Assim como em outras cardiopatias, o ecocardiograma bidimensional é um dos métodos mais disponíveis e de bom custo-benefício

para a avaliação das funções do VE e do VD, e a detecção de anormalidades segmentares, além de aneurismas do VE, variáveis importantes na determinação do prognóstico e da progressão de doença.<sup>4,89,133,137</sup> Anormalidades da motilidade segmentar, da dispersão mecânica e da alteração do SGL (Figuras 13 e 14) têm sido associadas a maior frequência de arritmias ventriculares, mesmo na presença de função ventricular preservada.<sup>47,66,89</sup>

A RMC promove informação adicional, que pode otimizar a identificação de fatores de risco para arritmias cardíacas ventriculares malignas e morte súbita. A CCh é caracterizada por fibrose miocárdica difusa, que pode ser detectada pela técnica de RTG, definindo substrato para taquicardia ventricular.<sup>72</sup> Estes distúrbios de ritmo malignos também podem ser detectados em associação com defeitos de perfusão irreversíveis, por meio da cintilografia, ou em associação com áreas de denervação simpática ventricular, através da cintilografia com MIBG.

#### **Objetivos básicos dos métodos de imagem em pacientes sob risco ou que apresentem arritmias malignas**

O ecocardiograma bidimensional é recomendado como método de imagem preferencial nos pacientes portadores de miocardiopatia chagásica, fornecendo informações sobre variáveis prognósticas, como FEVE e alterações da motilidade segmentar.

A RMC pode promover informações detalhadas sobre substrato miocárdico no desenvolvimento de arritmias malignas, por meio de avaliação acurada da FEVE, alterações da motilidade segmentar, detecção de fibrose miocárdica e edema.

Métodos de imagem cardíaca nuclear constituem formas alternativas para a estratificação de risco de arritmias malignas em pacientes portadores de CCh, pela detecção de defeitos de perfusão, fibrose miocárdica e denervação simpática regional.

#### **Recomendações para métodos de imagem em estágios sintomáticos da doença de Chagas crônica**

O objetivo geral dos métodos de imagem é identificar substrato para IC, tromboembolismo e arritmias malignas, como presença de disfunção do VE, aneurismas do VE ou trombos, fibrose miocárdica ou inflamação, e desnervação simpática regional.

Apesar do ecocardiograma em geral ser o método de imagem preferencial, a RMC é uma alternativa válida e que

pode atingir a maioria destes objetivos. Angiografia nuclear é válida na avaliação da função do VE e do VD, enquanto a cintilografia é de grande auxílio na detecção de defeitos de perfusão, fibrose ou denervação.

Monitoramento da estrutura e da função cardíaca, por meio do ecocardiograma (e/ou RMC), deve ser realizado pelo menos uma vez por ano nos pacientes no estágio B ou em estágios mais avançados, devido a informações prognósticas importantes, além do auxílio da tomada de decisões terapêuticas.

Nos pacientes em estágio B ou em estágios mais avançados, o laudo do método de imagem deve sempre incluir: FEVE, anormalidades da motilidade segmentar e aneurismas, função diastólica do VE, função do VD, regurgitação mitral e tricúspide, pressão sistólica da artéria pulmonar, presença de trombo intracardíaco e edema ou fibrose miocárdica.

## **VII. Sumário e conclusões**

Embora predominantemente prevalente na América Latina, a DCh está atualmente presente em países tradicionalmente não endêmicos, como Europa e Estados Unidos. Portanto, os médicos ao redor do mundo devem estar atentos a presença desta doença e devem ter entendimento básico de como diagnosticá-la e tratá-la. Este documento destina-se a promover um entendimento aprofundado do papel potencial de cada método de imagem no manejo dos pacientes em risco ou já diagnosticados com DCh.

O diagnóstico da CCh é baseado em epidemiologia, sorologia positiva, e achados clínicos e de imagem. O estadiamento é baseado na presença de envolvimento cardíaco e nos sintomas de IC. Por tratar-se de uma cardiopatia inflamatória, a CCh pode afetar o miocárdio de uma maneira global ou focal. Os achados típicos são hipocinesia focal, aneurismas, fibrose ou trombo mural, mais comumente afetando o ápice do VE. Em estágios mais avançados, pode ser difícil distinguir de outras miocardiopatias dilatadas.

O rastreamento para doença cardíaca com ECG (anormalidades de condução, como bloqueio do ramo direito, arritmias) é amplamente aceito, devido ao seu baixo custo e à sua grande disponibilidade. Uma avaliação cardíaca mais avançada, com ecocardiografia, RMC e TC, ou com métodos de Cardiologia Nuclear, tem valor incremental e é importante na escolha das melhores opções de tratamento, além de prever o prognóstico. Entre todos os métodos de imagem atuais, o ecocardiograma deve ser a modalidade de imagem inicial, devido ao seu baixo custo, sua segurança e sua disponibilidade.

## Referências

1. Lewinsohn R. Carlos Chagas and the discovery of Chagas' disease (American trypanosomiasis). *J R Soc Med.* 1981;74(6):451-5.
2. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly Epidemiol Rec.* 2015;90(6):33-43.
3. Ribeiro AL, Marcolino MS, Prineas RJ, Lima-Costa MF. Electrocardiographic abnormalities in elderly Chagas disease patients: 10-year follow-up of the Bambuí Cohort Study of Aging. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(1):e000632.
4. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, et al. I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol.* 2011;97(2 Suppl 3):1-48.
5. Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, Rassi A, Marin-Neto JA, Dantas RO, et al. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA.* 2007;298(18):2171-81.
6. Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet.* 2010;375(9723):1388-402.
7. Bern C, Kjos S, Yabsley MJ, Montgomery SP. *Trypanosoma cruzi* and Chagas' disease in the United States. *Clin Microbiol Rev.* 2011;24(4):655-81.
8. Shikanai-Yasuda MA, Carvalho NB. Oral transmission of Chagas disease. *Clin Infect Dis.* 2012;54(6):845-52.
9. Bern C, Montgomery SP. An estimate of the burden of Chagas disease in the United States. *Clin Infect Dis.* 2009;49(5):e52-4.
10. Gascon J, Bern C, Pinazo MJ. Chagas disease in Spain, the United States and other non-endemic countries. *Acta Trop.* 2010;115(1-2):22-7.
11. Schofield CJ, Galvao C. Classification, evolution, and species groups within the Triatominae. *Acta Trop.* 2009;110(2-3):88-100.
12. Samuels AM, Clark EH, Galdos-Cardenas G, Wiegand RE, Ferrufino L, Menacho S, et al. Epidemiology of and impact of insecticide spraying on Chagas disease in communities in the Bolivian Chaco. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7(8):e2358.
13. Fernandez AB, Nunes MC, Clark EH, Samuels A, Menacho S, Gomez J, et al. Electrocardiographic and echocardiographic abnormalities in Chagas disease: findings in residents of rural Bolivian communities hyperendemic for Chagas disease. *Glob Heart.* 2015;10(3):159-66.
14. Rassi A, Marcondes de Rezende J. American trypanosomiasis (Chagas disease). *Infect Dis Clin North Am.* 2012;26(2):275-91.
15. Hashimoto K, Schofield CJ. Elimination of *Rhodnius prolixus* in Central America. *Parasit Vectors* 2012 Feb 22;5:45.
16. Schofield CJ, Jannin J, Salvatella R. The future of Chagas disease control. *Trends Parasitol.* 2006;22(12):583-8.
17. Tenney TD, Curtis-Robles R, Snowden KF, Hamer SA. Shelter dogs as sentinels for *Trypanosoma cruzi* transmission across Texas. *Emerg Infect Dis.* 2014;20(8):1323-6.
18. Cantey PT, Stramer SL, Townsend RL, Kamel H, Ofaka K, Todd CW, et al. The United States *Trypanosoma cruzi* Infection Study: evidence for vector-borne transmission of the parasite that causes Chagas disease among United States blood donors. *Transfusion.* 2012;52(9):1922-30.
19. Garcia MN, Aguilar D, Gorchakov R, Rossmann SN, Montgomery SP, Rivera H, et al. Evidence of autochthonous Chagas disease in south-eastern Texas. *Am J Trop Med Hyg.* 2015;92(2):325-30.
20. Edwards MS, Rench MA, Todd CW, Czaicki N, Steurer FJ, Bern C, et al. Perinatal screening for Chagas disease in southern Texas. *J Pediatr Infect Dis Soc.* 2015;4(1):67-70.
21. Garcia MN, Murray KO, Hotez PJ, Rossmann SN, Gorchakov R, Ontiveros A, et al. Development of Chagas cardiac manifestations among Texas blood donors. *Am J Cardiol.* 2015;115(1):113-7.
22. Kapeluszniak L, Varela D, Montgomery SP, Shah AN, Steurer FJ, Rubinstein D, et al. Chagas disease in Latin American immigrants with dilated cardiomyopathy in New York City. *Clin Infect Dis.* 2013;57(1):e7.
23. Stimpert KK, Montgomery SP. Physician awareness of Chagas disease, USA. *Emerg Infect Dis.* 2010;16(5):871-2.
24. Verani JR, Montgomery SP, Schulkin J, Anderson B, Jones JL. Survey of obstetrician-gynecologists in the United States about Chagas disease. *Am J Trop Med Hyg.* 2010;83(4):891-5.
25. Tarleton RL, Zhang L. Chagas disease etiology: autoimmunity or parasite persistence. *Parasitol Today.* 1999;15(3):94-9.
26. Rassi A Jr., Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas heart disease: pathophysiologic mechanisms, prognostic factors and risk stratification. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2009;104(Suppl 1):152-8.
27. Rossi MA. The pattern of myocardial fibrosis in chronic Chagas' heart disease. *Int J Cardiol.* 1991;30(3):335-40.
28. Marin-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simoes MV. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. *Circulation.* 2007;115(9):1109-23.
29. de Oliveira LF, Romano MM, de Carvalho EE, Cabeza JM, Salgado HC, Fazan Junior R, et al. Histopathological correlates of global and segmental left ventricular systolic dysfunction in experimental chronic Chagas cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(1):e002786.
30. Rossi MA. Microvascular changes as a cause of chronic cardiomyopathy in Chagas' disease. *Am Heart J.* 1990;120(1):233-6.
31. Simoes MV, Pintya AO, Bromberg-Marin G, Sarabanda AV, Antloga CM, Pazin-Filho A, et al. Relation of regional sympathetic denervation and myocardial perfusion disturbance to wall motion impairment in Chagas' cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2000;86(9):975-81.
32. Garzon SA, Lorga AM, Nicolau JC. Electrocardiography in Chagas' heart disease. *Sao Paulo Med J.* 1995;113(2):802-13.
33. Marques J, Mendoza I, Noya B, Acquatella H, Palacios I, Marques-Mejias M. ECG manifestations of the biggest outbreak of Chagas disease due to oral infection in Latin-America. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(3):249-54.
34. Porto CC. The electrocardiogram in the prognosis and evolution of Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 1964 Oct;17:313-46.
35. Sabino EC, Ribeiro AL, Salemi VM, Di Lorenzo Oliveira C, Antunes AP, Menezes MM, et al. Ten-year incidence of Chagas cardiomyopathy among asymptomatic *Trypanosoma cruzi*-seropositive former blood donors. *Circulation.* 2013;127(10):1105-15.
36. Cardoso R, Garcia D, Fernandes G, He LJ, Lichtenberger P, Viles-Gonzalez J, et al. The prevalence of atrial fibrillation and conduction abnormalities in Chagas' disease: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27(2):161-9.
37. Nunes MC, Dones W, Morillo CA, Encina JJ, Ribeiro AL, Council OC-DOTISOC. Chagas disease: an overview of clinical and epidemiological aspects. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(9):767-76.
38. Baranchuk A, Femenia F, Lopez-Diez JC, Muratore C, Valentino M, Retyk E, et al. Fragmented surface ECG was a poor predictor of appropriate therapies in patients with Chagas' cardiomyopathy and ICD implantation (Fragmented ECG in Chagas' Cardiomyopathy Study). *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2014;19(1):43-9.
39. Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, Rassi GG, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med.* 2006;355(8):799-808.
40. Salles G, Xavier S, Sousa A, Hasslocher-Moreno A, Cardoso C. Prognostic value of QT interval parameters for mortality risk stratification in Chagas' disease: results of a long-term follow-up study. *Circulation.* 2003;108(3):305-12.
41. Marcolino MS, Palhares DM, Ferreira LR, Ribeiro AL. Electrocardiogram and Chagas disease: a large population database of primary care patients. *Glob Heart.* 2015;10(3):167-72.
42. Echeverria LE, Rojas LZ, Calvo LS, Roa ZM, Rueda-Ochoa OL, Morillo CA, et al. Profiles of cardiovascular biomarkers according to severity stages of Chagas cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2017 Jan 15; 227:577-82.

43. Gascon J, Albajar P, Canas E, Flores M, Gomez I-Prat J, Herrera RN, et al. Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas' heart disease in areas where *Trypanosoma cruzi* infection is not endemic. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(3):285-93.
44. Ribeiro AL, Lombardi F, Sousa MR, Lins Barros MV, Porta A, Costa Val Barros V, et al. Power-law behavior of heart rate variability in Chagas' disease. *Am J Cardiol*. 2002;89(4):414-8.
45. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14.
46. Acquatella H, Schiller NB, Puigbo JJ, Giordano H, Suarez JA, Casal H, et al. M-mode and two-dimensional echocardiography in chronic Chagas heart disease. A clinical and pathologic study. *Circulation*. 1980;62(4):787-99.
47. Acquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. *Circulation*. 2007;115(9):1124-31.
48. Viotti RJ, Vigliano C, Laucella S, Lococo B, Petti M, Bertocchi G, et al. Value of echocardiography for diagnosis and prognosis of chronic Chagas disease cardiomyopathy without heart failure. *Heart*. 2004;90(6):655-60.
49. Hundley WC, Kizilbash AM, Afridi I, Franco F, Peshock RM, Grayburn PA. Effect of contrast enhancement on transthoracic echocardiographic assessment of left ventricular regional wall motion. *Am J Cardiol*. 1999;84(11):1365-8, A8-9.
50. Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography consensus statement on the clinical applications of ultrasonic contrast agents in echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(11):1179-201.
51. Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Improved echocardiographic delineation of left ventricular thrombus with the use of intravenous second-generation contrast image enhancement. *J Am Soc Echocardiogr*. 1999;12(12):1022-6.
52. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(7):611-44.
53. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for noninvasive evaluation of native valvular regurgitation: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(4):303-71.
54. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(1):3-46.
55. Tsang W, Salgo IS, Medvedofsky D, Takeuchi M, Prater D, Weinert L, et al. Transthoracic 3D echocardiographic left heart chamber quantification using an automated adaptive analytics algorithm. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(7):769-82.
56. Vieira ML, Nomura CH, Tranchesi B, de Oliveira WA, Naccarato G, Serpa BS, et al. Real-time three-dimensional echocardiographic left ventricular systolic assessment: side-by-side comparison with 64-slice multi-detector cardiac computed tomography. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(3):257-63.
57. Endo Y, Maddukuri PV, Vieira ML, Pandian NG, Patel AR. Quantification of right ventricular volumes and function by real time three-dimensional echocardiographic longitudinal axial plane method: validation in the clinical setting. *Echocardiography*. 2006;23(10):853-9.
58. Maddukuri PV, Vieira ML, DeCastro S, Maron MS, Kuvlin JT, Patel AR, et al. What is the best approach for the assessment of left atrial size? Comparison of various unidimensional and two-dimensional parameters with three-dimensional echocardiographically determined left atrial volume. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(8):1026-32.
59. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(4):351-69.
60. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):1-11.
61. Barbosa MM, Costa Rocha MO, Vidigal DF, Bicalho Carneiro RC, Araujo RD, Palma MC, et al. Early detection of left ventricular contractility abnormalities by two-dimensional speckle tracking strain in Chagas' disease. *Echocardiography*. 2014;31(5):623-30.
62. Garcia-Alvarez A, Sitges M, Regueiro A, Poyatos S, Jesus Pinazo M, Posada E, et al. Myocardial deformation analysis in Chagas heart disease with the use of speckle tracking echocardiography. *J Card Fail*. 2011;17(12):1028-34.
63. Silva CE, Ferreira LD, Peixoto LB, Monaco CG, Gil MA, Ortiz J, et al. Evaluation of segmentary contractility in Chagas' disease by using the integral of the myocardial velocity gradient (myocardial strain) obtained through tissue Doppler echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2005;84(4):285-91.
64. Gomes VA, Alves GF, Hadlich M, Azevedo CF, Pereira IM, Santos CR, et al. Analysis of regional left ventricular strain in patients with Chagas disease and normal left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(7):679-88.
65. Nascimento CA, Gomes VA, Silva SK, Santos CR, Chambela MC, Madeira FS, et al. Left atrial and left ventricular diastolic function in chronic Chagas disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(12):1424-33.
66. Barros MV, Leren IS, Edvardsen T, Haugaa KH, Carmo AA, Lage TA, et al. Mechanical dispersion assessed by strain echocardiography is associated with malignant arrhythmias in Chagas cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):368-74.
67. Rochitte CE, Nacif MS, de Oliveira Junior AC, Siqueira-Batista R, Marchiori E, Uellendahl M, et al. Cardiac magnetic resonance in Chagas' disease. *Artif Organs*. 2007;31(4):259-67.
68. Torreato JA, Ianni BM, Mady C, Naia E, Rassi CH, Nomura C, et al. Myocardial tissue characterization in Chagas' heart disease by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015 Nov 18;17:97.
69. Mewton N, Liu CY, Croisille P, Bluemke D, Lima JA. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(8):891-903.
70. Lee-Felker SA, Thomas M, Felker ER, Traina M, Salih M, Hernandez S, et al. Value of cardiac MRI for evaluation of chronic Chagas disease cardiomyopathy. *Clin Radiol*. 2016;71(6):618.e1-7.
71. Mello RP, Szarf G, Schwartzman PR, Nakano EM, Espinosa MM, Szejnfeld D, et al. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging can identify the risk for ventricular tachycardia in chronic Chagas' heart disease. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(5):421-30.
72. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas' disease: a marker of disease severity. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(8):1553-8.
73. Weinsaft JW, Kim HW, Crowley AL, Klem I, Shenoy C, Van Assche L, et al. LV thrombus detection by routine echocardiography: insights into performance characteristics using delayed enhancement CMR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(7):702-12.
74. Weinsaft JW, Kim J, Medicherla CB, Ma CL, Codella NC, Kukar N, et al. Echocardiographic algorithm for post-myocardial infarction LV thrombus: a gatekeeper for thrombus evaluation by delayed enhancement CMR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(5):505-15.
75. Arbab-Zadeh A, Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, Niinuma H, Gottlieb I, et al. Diagnostic accuracy of computed tomography coronary angiography according to pre-test probability of coronary artery disease and severity of

- coronary arterial calcification. The CORE-64 (Coronary Artery Evaluation Using 64-Row Multidetector Computed Tomography Angiography) international multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(4):379-87.
76. Arreaza N, Puigbo JJ, Acquatella H, Casal H, Giordano H, Valecillos R, et al. Radionuclide evaluation of left-ventricular function in chronic Chagas' cardiomyopathy. *J Nucl Med*. 1983;24(7):563-7.
77. Bellido CA, Guibourg HC, Chwojnik A, Marrero HG, Argento R, Arce LC. Radioisotopic evaluation of left ventricular function in patients with Chagas disease. *Rev Clin Esp*. 1984;172(5):279-81.
78. Kuschner E, Sgammini H, Castro R, Evequoz C, Ledesma R, Brunetto J. Evaluation of cardiac function by radioisotopic angiography, in patients with chronic Chagas cardiopathy. *Arq Bras Cardiol* 1985;45(1):249-56.
79. Abuhid IM, Pedrosa ER, Rezende NA. Scintigraphy for the detection of myocardial damage in the indeterminate form of Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1):30-4.
80. Peix A, Garcia R, Sanchez J, Cabrera LO, Padron K, Vedia O, et al. Myocardial perfusion imaging and cardiac involvement in the indeterminate phase of Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(2):114-7.
81. Hiss FC, Lascala TF, Maciel BC, Marin-Neto JA, Simoes MV. Changes in myocardial perfusion correlate with deterioration of left ventricular systolic function in chronic Chagas' cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009; 2(2):164-72.
82. Landesmann MC, da Fonseca LM, de B Pereira B, do Nascimento EM, Rosado-de-Castro PH, de Souza SA, et al. Iodine-123 metaiodobenzylguanidine cardiac imaging as a method to detect early sympathetic neuronal dysfunction in Chagasic patients with normal or borderline electrocardiogram and preserved ventricular function. *Clin Nucl Med*. 2011; 36(9):757-61. 2011;36(9):757-61.
83. Gadioli LP, Miranda CH, Pintya AO, de Figueiredo AB, Schmidt A, Maciel BC, et al. The severity of ventricular arrhythmia correlates with the extent of myocardial sympathetic denervation, but not with myocardial fibrosis extent in chronic Chagas cardiomyopathy: Chagas disease, denervation and arrhythmia. *J Nucl Cardiol*. 2018;25(1):75-83.
84. Miranda CH, Figueiredo AB, Maciel BC, Marin-Neto JA, Simoes MV. Sustained ventricular tachycardia is associated with regional myocardial sympathetic denervation assessed with 123I-metaiodobenzylguanidine in chronic Chagas cardiomyopathy. *J Nucl Med*. 2011;52(4):504-10.
85. Pazin-Filho A, Romano MM, Gomes Furtado R, de Almeida Filho OC, Schmidt A, Marin-Neto JA, et al. Left ventricular global performance and diastolic function in indeterminate and cardiac forms of Chagas' disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(12):1338-43.
86. Ribeiro AL, Nunes MP, Teixeira MM, Rocha MO. Diagnosis and management of Chagas disease and cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9(10):576-89.
87. Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro AL, Colosimo EA, Rocha MO. Left atrial volume provides independent prognostic value in patients with Chagas cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(1):82-8.
88. Milei J, Fernandez Alonso G, Vanzulli S, Storino R, Maturri L, Rossi L. Myocardial inflammatory infiltrate in human chronic Chagasic cardiomyopathy: Immunohistochemical findings. *Cardiovasc Pathol*. 1996;5(4):209-19.
89. Barros ML, Ribeiro A, Nunes MC, Rocha MO. Association between left ventricular wall motion abnormalities and ventricular arrhythmia in the indeterminate form of Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2011; 44(2):213-6.
90. Pazin-Filho A, Romano MM, Almeida-Filho OC, Furuta MS, Viviani LF, Schmidt A, et al. Minor segmental wall motion abnormalities detected in patients with Chagas' disease have adverse prognostic implications. *Braz J Med Biol Res*. 2006;39(4):483-7.
91. Oliveira JS, Mello De Oliveira JA, Frederique U, Lima Filho EC. Apical aneurysm of Chagas's heart disease. *Br Heart J*. 1981;46(4):432-7.
92. Carod-Artal FJ, Gascon J. Chagas disease and stroke. *Lancet Neurol*. 2010;9(5):533-42.
93. Nunes MC, Kreuser LJ, Ribeiro AL, Sousa GR, Costa HS, Botoni FA, et al. Prevalence and risk factors of embolic cerebrovascular events associated with Chagas heart disease. *Glob Heart*. 2015;10:151-7.
94. Nunes MC, Barbosa MM, Rocha MO. Peculiar aspects of cardiogenic embolism in patients with Chagas' cardiomyopathy: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(7):761-7.
95. Arteaga-Fernandez E, Barretto AC, Ianni BM, Mady C, Lopes EA, Vianna CB, et al. Cardiac thrombosis and embolism in patients having died of chronic Chagas cardiopathy. *Arq Bras Cardiol*. 1989;52(3):189-92.
96. Samuel J, Oliveira M, Correa De Araujo RR, Navarro MA, Muccillo G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' heart disease. *Am J Cardiol*. 1983;52(1):147-51.
97. Picard MH, Popp RL, Weyman AE. Assessment of left ventricular function by echocardiography: a technique in evolution. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(1):14-21.
98. Pereira Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro AL, Amorim Fenelon LM, Rocha MO. Predictors of mortality in patients with dilated cardiomyopathy: relevance of Chagas disease as an etiological factor. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(7):788-97.
99. Mancuso FJ, Almeida DR, Moises VA, Oliveira WA, Mello ES, Poyares D, et al. Left atrial dysfunction in Chagas cardiomyopathy is more severe than in idiopathic dilated cardiomyopathy: a study with real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(5): 526-32.
100. Rassi A, Rassi SG. Predictors of mortality in chronic Chagas disease: a systematic review of observational studies. *Circulation*. 2007;115(9):1101-8.
101. Nunes MC, Carmo AA, Rocha MO, Ribeiro AL. Mortality prediction in Chagas heart disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2012;10(9):1173-84.
102. Nunes MP, Colosimo EA, Reis RC, Barbosa MM, da Silva JL, Barbosa F, et al. Different prognostic impact of the tissue Doppler-derived E/e' ratio on mortality in Chagas cardiomyopathy patients with heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2012;31(6):634-41.
103. Caeiro T, Amuchastegui LM, Moreyra E, Gibson DG. Abnormal left ventricular diastolic function in chronic Chagas' disease: an echocardiographic study. *Int J Cardiol*. 1985;9(4):417-24.
104. Combellas I, Puigbo JJ, Acquatella H, Tortoledo F, Gomez JR. Echocardiographic features of impaired left ventricular diastolic function in Chagas' heart disease. *Br Heart J*. 1985;53(3):298-309.
105. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardio-vascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314.
106. Migliore RA, Guerrero FT, Armenti A, Fernandez C, Adaniya ME, Iannariello J, et al. Diastolic function in Chagas disease. *Medicina (B Aires)* 1990;50(6):537-42.
107. Barros MV, Rocha MO, Ribeiro AL, Machado FS. Doppler tissue imaging to evaluate early myocardium damage in patients with undetermined form of Chagas' disease and normal echocardiogram. *Echocardiography*. 2001;18(2):131-6.
108. Barros MV, Machado FS, Ribeiro AL, Rocha MO. Diastolic function in Chagas' disease: an echo and tissue Doppler imaging study. *Eur J Echocardiogr*. 2004;5(3):182-8.
109. Migliore RA, Adaniya ME, Tamagusuku H, Lapuente A. Assessment of diastolic function in Chagas disease with pulsed Doppler tissue imaging. *Medicina (B Aires)*. 2003;63(6):692-6.

110. García-Alvarez A, Sitges M, Pinazo MJ, Regueiro-Cueva A, Posada E, Poyatos S, et al. Chagas cardiomyopathy: the potential of diastolic dysfunction and brain natriuretic peptide in the early identification of cardiac damage. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010;4(9):pii:e826.
111. Leong DP, Grover S, Molaee P, Chakrabarty A, Shirazi M, Cheng YH, et al. Nonvolumetric echocardiographic indices of right ventricular systolic function: validation with cardiovascular magnetic resonance and relationship with functional capacity. *Echocardiography*. 2012;29(4):455-63.
112. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713.
113. Moreira HT, Volpe GJ, Marin-Neto JA, Nwabuo CC, Ambale-Venkatesh B, Gali LG, et al. Right ventricular systolic dysfunction in Chagas disease defined by speckle-tracking echocardiography: a comparative study with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(5):493-502.
114. Mady C, de Moraes AV, Galiano N, Décourt LV. Hemodynamic study of the indeterminate form of Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 1982;38(4):271-5.
115. Marin-Neto JA, Bromberg-Marin C, Pazin-Filho A, Simões MV, Maciel BC. Cardiac autonomic impairment and early myocardial damage involving the right ventricle are independent phenomena in Chagas' disease. *Int J Cardiol*. 1998;65(3):261-9.
116. Nunes MC, Rocha MO, Ribeiro AL, Colosimo EA, Rezende RA, Carmo GA, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor of survival in patients with dilated chronic Chagas' cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2008;127(3):372-9.
117. Barros MV, Machado FS, Ribeiro AL, Da Costa Rocha MO. Detection of early right ventricular dysfunction in Chagas' disease using Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(10):1197-201.
118. Furtado RG, Frota DC, Silva JB, Romano MM, Almeida Filho OC, Schmidt A, et al. Right ventricular Doppler echocardiographic study of indeterminate form of Chagas disease. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(3):209-17.
119. Moreira HT, Volpe GJ, Marin-Neto JA, Ambale-Venkatesh B, Nwabuo CC, Trad HS, et al. Evaluation of right ventricular systolic function in Chagas disease using cardiac magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017;10(3):pii:2005577.
120. Parada H, Carrasco HA, Anez N, Fuenmayor C, Inglessis I. Cardiac involvement is a constant finding in acute Chagas' disease: a clinical, parasitological and histopathological study. *Int J Cardiol*. 1997;60(1):49-54.
121. Alarcon de Noya B, Diaz-Bello Z, Colmenares C, Ruiz-Guevara R, Mauriello L, Zavala-Jaspe R, et al. Large urban outbreak of orally acquired acute Chagas disease at a school in Caracas, Venezuela. *J Infect Dis*. 2010;201(9):1308-15.
122. Guimaraes FN, da Silva NN, Clausell DT, de Mello AL, Rapone T, Snell T, et al. Epidemic outbreak of Chagas' disease in Teutonia (Estrela-Rio Grande do Sul) probably due to gastrointestinal infection. *Hospital (Rio J)*. 1968;73(6):1767-804.
123. Sartori AM, Shikanai-Yasuda MA, Amato Neto V, Lopes MH. Follow-up of 18 patients with human immunodeficiency virus infection and chronic Chagas' disease, with reactivation of Chagas' disease causing cardiac disease in three patients. *Clin Infect Dis*. 1998;26(1):177-9.
124. Bastos CJ, Aras R, Mota G, Reis F, Dias JP, de Jesus RS, et al. Clinical outcomes of thirteen patients with acute Chagas disease acquired through oral transmission from two urban outbreaks in northeastern Brazil. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010;4(6):e711.
125. Carme B, Aune I, Nguyen G, Aznar C, Beaudet B. Four cases of acute Chagasic myocarditis in French Guiana. *Am J Trop Med Hyg*. 2001;64(3-4):162-3.
126. Pinto AY, Valente SA, Valente VC. Emerging acute Chagas disease in Amazonian Brazil: case reports with serious cardiac involvement. *Braz J Infect Dis* 2004;8(6):454-60.
127. Ribeiro AL, Rocha MO. Indeterminate form of Chagas disease: considerations about diagnosis and prognosis. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1998;31(3):301-14.
128. Teixeira AR, Hecht MM, Guimaro MC, Sousa AO, Nitz N. Pathogenesis of Chagas' disease: parasite persistence and autoimmunity. *Clin Microbiol Rev*. 2011;24(3):592-630.
129. Dias JC. The indeterminate form of human chronic Chagas' disease: a clinical epidemiological review. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1989;22(3):147-56.
130. Carrasco Guerra HA, Palacios-Pru E, Dagert de Scorza C, Molina C, Inglessis G, Mendoza RV. Clinical, histochemical, and ultrastructural correlation in septal endomyocardial biopsies from chronic Chagasic patients: detection of early myocardial damage. *Am Heart J*. 1987;113(3):716-24.
131. Maciel BC, de Almeida Filho OC, Schmidt A, Marin-Neto JA. Ventricular function in Chagas' heart disease. *Sao Paulo Med J*. 1995;113(2):814-20.
132. Ortiz J, Barretto AC, Matsumoto AY, Monaco CA, Ianni B, Marotta RH, et al. Segmental contractility changes in the indeterminate form of Chagas' disease. *Echocardiographic study*. *Arq Bras Cardiol*. 1987;49(4):217-20.
133. Martinelli Filho M, De Siqueira SF, Moreira H, Fagundes A, Pedrosa A, Nishioka SD, et al. Probability of occurrence of life-threatening ventricular arrhythmias in Chagas' disease versus non-Chagas' disease. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(11Pt2):1944-6.
134. Oliveira-Filho J, Viana LC, Vieira-de-Melo RM, Faical F, Torrea JA, Villar FA, et al. Chagas disease is an independent risk factor for stroke: baseline characteristics of a Chagas Disease cohort. *Stroke*. 2005;36(9):2015-7.
135. Rassi A, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76(1):75-96.
136. Bestetti RB, Dalbo CM, Arruda CA, Correia Filho D, Freitas OC. Predictors of sudden cardiac death for patients with Chagas' disease: a hospital-derived cohort study. *Cardiology*. 1996;87(6):481-7.
137. Carrasco HA, Guerrero L, Parada H, Molina C, Vegas E, Chuecos R. Ventricular arrhythmias and left ventricular myocardial function in chronic Chagasic patients. *Int J Cardiol*. 1990;28(1):35-40.

## Avaliação de Refluxos Paraprotéticos por meio da Ecocardiografia Transesofágica Tridimensional com Doppler Colorido

*Evaluation of Paravalvular Leaks through Color Doppler Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography*

Rodrigo Tobias Giffoni, Gustavo Nishida, Guilherme Barreto Gameiro Silva, David Costa de Souza Le Bihan, Rodrigo Bellio de Mattos Barretto, Dymitri Siqueira, Magaly Arrais, Jorge Eduardo Asséf, Carlos Augusto Cardoso Pedra, Alexandre Abizaid

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

### Resumo

**Fundamento:** Os refluxos paraprotéticos são complicações comuns após cirurgia de troca valvar. A quantificação da gravidade, a localização e a morfologia dos refluxos paraprotéticos podem ser demonstradas por meio da ecocardiografia transesofágica tridimensional.

**Objetivo:** Avaliar a correlação entre gravidade da regurgitação paravalvar, avaliada pela ecocardiografia tradicional bidimensional, usando a largura da *vena contracta*, e as medidas derivadas da avaliação pela ecocardiografia transesofágica tridimensional (comprimento, largura e área); avaliar o sucesso terapêutico da oclusão de refluxos paraprotéticos, guiada por ecocardiografia transesofágica tridimensional, e a correlação entre as medidas desta e as dos dispositivos para oclusão percutânea.

**Método:** Estudo retrospectivo de 11 pacientes consecutivamente submetidos ao tratamento percutâneo de refluxos paraprotéticos entre 2014 e 2015, avaliados por meio de ecocardiografia transtorácica e ecocardiografia transesofágica tridimensional, no pré-operatório e no intraoperatório.

**Resultados:** De um total de 20 refluxos paraprotéticos, 18 apresentaram sucesso técnico imediato. Não houve correlação entre as medidas da *vena contracta* bidimensional e as derivadas da ecocardiografia transesofágica tridimensional. Houve correlação forte entre o comprimento do defeito pela ecocardiografia transesofágica tridimensional e o comprimento do dispositivo para oclusão percutânea ( $\rho = 0,929$ ;  $p < 0,001$ ), além de correlação moderada entre a área do defeito e a do dispositivo para oclusão percutânea ( $\rho = 0,682$ ;  $p = 0,002$ ). Não houve correlação entre a largura do dispositivo para oclusão percutânea e a do defeito medida pela ecocardiografia transesofágica tridimensional ( $\rho = 0,440$ ;  $p = 0,067$ ).

**Conclusão:** Não houve correlação entre a medida da *vena contracta* bidimensional e as medidas derivadas da ecocardiografia transesofágica tridimensional. A escolha dos dispositivos para oclusão percutânea baseada nas medidas da ecocardiografia transesofágica tridimensional apresentou alta taxa de sucesso imediato, com ótima correlação entre o comprimento dos defeitos e dos dispositivos para oclusão percutânea. A correlação entre as áreas foi boa e não houve correlação entre as larguras. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(4):252-257)

**Palavras-chave:** Valvas Cardíacas/cirurgia, Próteses Valvulares Cardíacas; Falha de Prótese; Ecocardiografia Doppler em Cores.

### Abstract

**Background:** Paravalvular leaks are a common complication after valve replacement surgery. Quantification of the severity, location and morphology of paravalvular leaks can be obtained by three-dimensional transesophageal echocardiography.

**Objective:** To evaluate the correlation between the severity of paravalvular regurgitation by *vena contracta* measurement using bidimensional echocardiography, and measurements derived from three-dimensional transesophageal echocardiography (length, width and area). To evaluate the therapeutic success of three-dimensional transesophageal echocardiography-guided paravalvular leaks occlusion and the correlation between three-dimensional transesophageal echocardiography measurements and dimensions of devices for percutaneous occlusion.

**Method:** Retrospective study of 11 patients consecutively submitted to percutaneous paravalvular leaks treatment between 2014 and 2015, using transthoracic echocardiography and between three-dimensional transesophageal echocardiography in the preoperative and intraoperative periods.

**Results:** Out of a total of 20 paravalvular leaks, 18 showed immediate technical success. There was no correlation between the measurements of the bidimensional *vena contracta* and the measures derived from the three-dimensional transesophageal echocardiography. There was a strong correlation between the defect length measured by the three-dimensional transesophageal echocardiography and the device for percutaneous occlusion length ( $\rho = 0.929$ ;  $p < 0.001$ ); and moderate between the defect area and the device for percutaneous occlusion area ( $\rho = 0.682$ ,  $p = 0.002$ ). There was no correlation between the device for percutaneous occlusion width and the defect width measured by three-dimensional transesophageal echocardiography ( $\rho = 0.440$ ;  $p = 0.067$ ).

**Conclusion:** There was no correlation between the measurement of the bidimensional *vena contracta* and the measures derived from the three-dimensional transesophageal echocardiography. The choice of devices for percutaneous occlusion based on three-dimensional transesophageal echocardiography measurements showed a high success rate, with an excellent correlation between defect length and devices for percutaneous occlusion length. The correlation between the areas was good, and there was no correlation between the widths. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(4):252-257)

**Keywords:** Heart Valves/surgery, Heart Valve Prosthesis; Prosthesis Failure; Echocardiography, Doppler, Color.

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

Correspondência: Rodrigo Tobias Giffoni •

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Seção de Ecocardiografia, Avenida Dr. Dante Pazzanese, 500, Vila Mariana, CEP 04012-909, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: giffonirodrigo@yahoo.com.br

Artigo recebido em 7/4/2018; revisado em 16/5/2018; aceito em 12/6/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180039

### Introdução

Os Refluxos Paraprotéticos (RP) são complicações comuns após cirurgia de troca valvar. Estima-se incidência de 2 a 10%, para próteses em posição aórtica, e de 7 a 17%, para posição mitral.<sup>1,2</sup> A maioria dos pacientes é assintomática, mas cerca de 1 a 5% dos pacientes com RP apresentam deterioração clínica, manifestando sintomas de insuficiência cardíaca e hemólise.<sup>3-5</sup>

O fechamento percutâneo dos RP constitui importante estratégia terapêutica, principalmente em pacientes não candidatos ao tratamento cirúrgico.<sup>6</sup> A Ecocardiografia Transesofágica Tridimensional (ETE3D) tem sido considerada a melhor modalidade de imagem para a quantificação da gravidade, localização e morfologia das regurgitações paravalvares, permitindo a escolha dos Dispositivo para Oclusão Percutânea (DOP) e a orientação do intervencionista durante o procedimento.<sup>7,8</sup> O uso do mapeamento colorido de fluxos associado às imagens tridimensionais mostrou-se superior às imagens sem o mapeamento de fluxo colorido na seleção do tamanho dos DOP e na quantificação do grau de refluxo.<sup>8</sup>

Este estudo buscou avaliar a correlação entre gravidade da regurgitação paraprotética, avaliada pela medida bidimensional da *vena contracta* e as medidas derivadas da avaliação pela ETE3D (comprimento, largura e área). Além disso, também tentou evidenciar a correlação entre as medidas da ETE3D e as medidas dos DOP, e determinar a taxa de sucesso técnico imediato.

### Método

O estudo foi uma avaliação retrospectiva de 11 pacientes (20 RP) consecutivamente submetidos ao tratamento percutâneo de RP em único centro cardiológico terciário entre 2014 e 2015. Todos os pacientes foram avaliados por meio de ETE3D no pré-operatório e no intraoperatório. As medidas derivadas da ETE3D (comprimento, largura e área dos defeitos) foram obtidas com auxílio dos softwares Echopac (GE Healthcare), versão 112, e Qlab (Philips Medical Systems). Realizaram-se reconstruções triplanares ortogonais: dois planos alinhados paralelamente ao jato regurgitante

e um transverso à origem dele, em plano correspondente ao orifício efetivo de refluxo (plano de interesse para as medidas). As áreas dos RP foram estimadas pela fórmula da elipse, a partir do comprimento e do diâmetro dos mesmos, obtidas pelo ETE 3D. A *vena contracta* bidimensional foi obtida por ecocardiografia transesofágica, nos cortes de quatro câmaras (aproximadamente zero grau) ou três câmaras (aproximadamente 130°). No caso de terem sido obtidas as duas medidas, utilizou-se a média aritmética para computar o valor final.

O sucesso técnico foi definido como a liberação correta do dispositivo de oclusão por meio do *leak* paravalvar, sem regurgitação residual significativa (graus III ou IV) ou nova disfunção da prótese valvar.

Todos os refluxos paravalvares foram ocluídos utilizando o dispositivo Amplatzer™ Vascular Plug III (St. Jude Medical; Figura 1).

Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa da instituição.

### Análise estatística

As variáveis contínuas foram apresentadas como média e desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil. As variáveis categóricas foram apresentadas como números absolutos e percentuais.

Para as correlações entre variáveis contínuas, utilizou-se o coeficiente de correlação de Spearman, considerando significância estatística um valor de  $p < 0,05$ . Para a interpretação da magnitude das correlações foi adotada a seguinte classificação dos coeficientes de correlação ( $\rho$ ): 0,0 a 0,3 se correlação desprezível; 0,3 a 0,5 se correlação fraca; 0,5 a 0,7 se correlação moderada; 0,7 a 0,9 se correlação forte; 0,9 a 1,0 se correlação muito forte.<sup>9</sup>

### Resultados

Os 11 indivíduos incluídos neste estudo realizaram a intervenção percutânea dos *leaks* paravalvares em



Figura 1 – Dispositivo Amplatzer™ Vascular Plug III (St. Jude Medical).

pós-operatório tardio de cirurgia de troca valvar. Dois pacientes tinham realizado três cirurgias valvares, sendo uma comissurotomia mitral e duas trocas valvares subsequentes. Outro paciente realizara cirurgia de Ross e correção cirúrgica de *leak* paravalvar aórtico. Os demais pacientes realizaram apenas uma cirurgia de troca valvar.

A maioria das próteses valvares estudadas localizava-se na posição mitral (7; 64%), das quais três (43%) foram abordadas por acesso cirúrgico transapical e quatro (57%) por acesso percutâneo. Todas as próteses em posição aórtica (4; 36%) foram abordadas por acesso percutâneo (Figura 2).

As características da população estudada encontram-se na Tabela 1.

Os 11 indivíduos estudados apresentavam 20 RP. Analisando aqueles com próteses em posição mitral ( $n = 7$ ), existiam 14 RP: seis localizados junto ao septo interatrial (43%), cinco adjacentes à parede lateral do átrio esquerdo (36%), dois posteriores (14%) e um anterior (7%). Em relação aos indivíduos com próteses em posição aórtica ( $n = 4$ ), havia seis RP, igualmente distribuídos junto às válvulas coronariana direita (2), não coronariana (2) e coronariana esquerda (2). Todos os defeitos apresentavam forma elíptica.

Houve dificuldade técnica para o tratamento percutâneo de dois RP, ambos relacionados a próteses em posição mitral e localizados junto ao septo interatrial. Em um caso, o RP não foi fechado, devido ao seu trajeto tortuoso e horizontalizado, em relação ao plano da prótese valvar. Outro RP foi fechado com um dispositivo pequeno, devido à interferência mecânica com os discos da prótese valvar quando se tentou implantar um plugue maior ou dois plugues. Este caso evoluiu com grau moderado de refluxo.

Não houve correlação entre as medidas da vena *contracta* bidimensional e as medidas da ETE3D (comprimento, largura e área dos defeitos):  $\rho = 0,241$  ( $p = 0,305$ );  $\rho = 0,129$

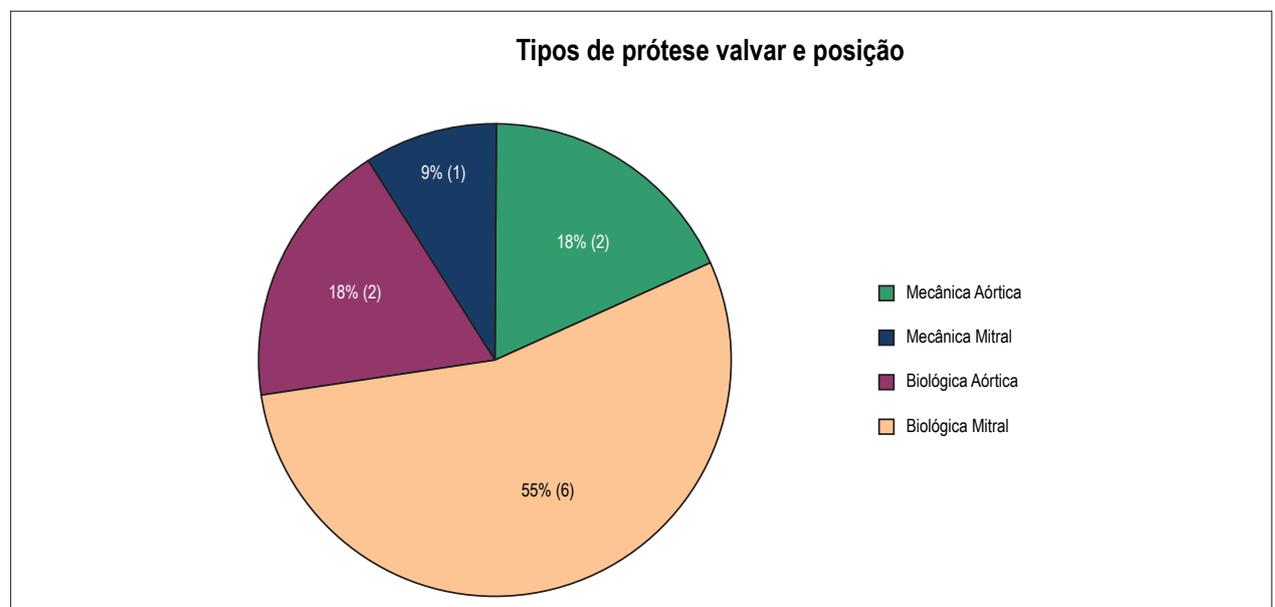
( $p = 0,589$ );  $\rho = 0,182$  ( $p = 0,443$ ), respectivamente. Retirando os 2 RP com dificuldades técnicas, os 18 RP restantes apresentaram sucesso técnico imediato. Para estes 18 casos, houve correlação muito forte entre o comprimento do defeito pela ETE3D e o comprimento do DOP ( $\rho = 0,929$ ;  $p < 0,001$ ), e correlação moderada entre a área do defeito e a área do DOP ( $\rho = 0,682$ ;  $p = 0,002$ ). Não houve correlação entre a largura do DOP e a largura do defeito medida pela ETE3D ( $\rho = 0,44$ ;  $p = 0,067$ ).

As Figuras 3 e 4 mostram um exemplo de localização e dimensionamento de dois RP por meio do ETE3D e do aspecto ecocardiográfico, após liberação dos dispositivos.

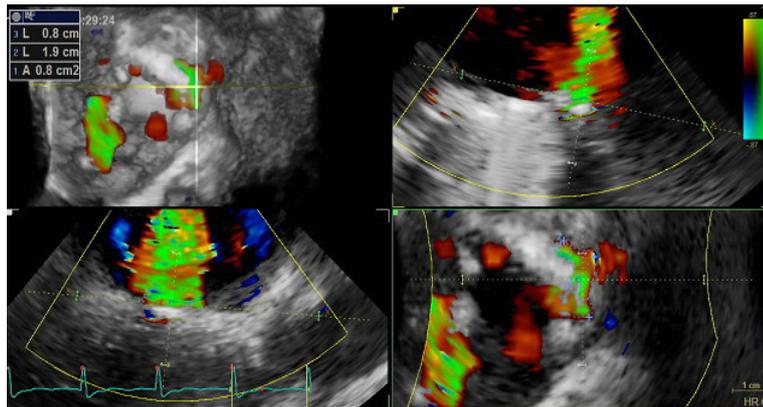
**Tabela 1 – Características clínicas da população estudada**

Características populacionais	Dados
Indivíduos, n	11
Leaks, n	20
DOP, média por paciente	23 (2,3)
Idade, média $\pm$ DP	54,18 $\pm$ 14,39
Sexo masculino, %	54,50
STS* mortalidade, mediana (IIQ), %	1,76 (1,33 - 3,33)
STS morbimortalidade, mediana (IIQ), %	19,43 (14,27 - 30,40)
Euroscore II, mediana (IIQ), %	3,00 (1,50 - 3,99)
Classe Funcional NYHA III-IV, %	36,35
Hemólise, %	63,60
Grau de refluxo (III-IV), %	90,90

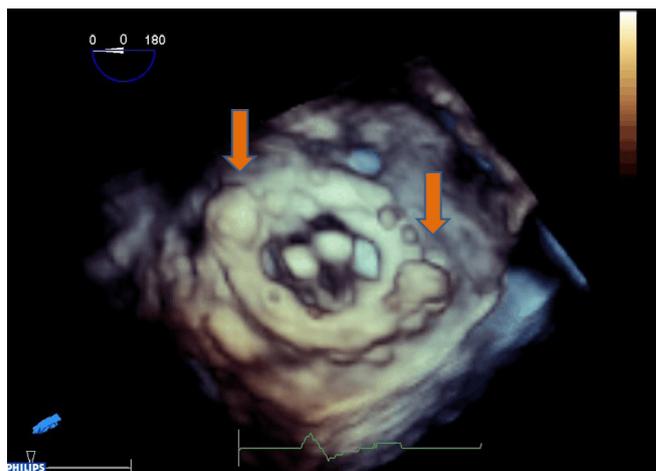
DOP: Dispositivo de oclusão percutânea; DP: desvio padrão; IIQ: intervalo Interquartil; STS: Society of Thoracic Surgeons Score; NYHA: New York Heart Association.



**Figura 2 – Tipos de prótese valvar e posição de implante.**



**Figura 3** – Ecocardiografia transesofágica tridimensional evidenciando reconstruções triplanares ortogonais: dois planos alinhados paralelamente ao jato regurgitante e um transverso à origem do mesmo, em plano correspondente ao orifício efetivo de refluxo para a medida dos diâmetros e área. Neste caso, observam-se dois refluxos parapróticos e a planimetria de um deles.



**Figura 4** – Aspecto ecocardiográfico de prótese mecânica em posição mitral após a liberação de dois dispositivos para oclusão percutânea (vide setas; trata-se do mesmo paciente da Figura 3). Não houve refluxo paravalvar significativo após o procedimento.

## Discussão

Os RP podem provocar insuficiência cardíaca e hemólise. Em casos de refratariedade ao tratamento clínico e elevado risco cirúrgico, o fechamento percutâneo constitui estratégia terapêutica que visa reduzir o refluxo e evitar a deterioração da função ventricular.<sup>10</sup>

Para a avaliação dos RP, o uso da ecocardiografia transesofágica é muito importante para evitar os artefatos de sombra acústica, particularmente para as próteses em posição mitral. A tecnologia tridimensional informa mais precisamente a localização, o tamanho e a gravidade dos RP.<sup>10</sup> Nesta casuística, as medidas obtidas pelo ETE3D guiaram a escolha pelos intervencionistas do tamanho dos dispositivos de fechamento dos RP e, conseqüentemente, determinaram o sucesso do tratamento.

As técnicas baseadas na planimetria anatômica dos RP medem as áreas anecoicas correspondentes ao orifício anatômico de refluxo (*echo dropout*), sem o auxílio do mapeamento de fluxo colorido. Apresentam, no entanto, limitações relacionadas a ganho, compressão e resolução das imagens, além de serem tecnicamente mais trabalhosas. A avaliação concomitante das imagens tridimensionais com mapeamento colorido de fluxos tem se mostrado uma técnica mais precisa e exequível na avaliação dos RP, determinando o orifício efetivo de refluxo.<sup>8</sup>

Não existem, até o momento, DOP especificamente desenhados e aprovados para fechamento percutâneo dos RP. Neste estudo, empregou-se o Amplatzer™ Vascular Plug III, o qual apresenta um formato oval, com boa adaptação aos RP, pois estes defeitos costumam apresentar mais frequentemente

uma forma em crescente. A escolha do dispositivo deve basear-se na morfologia dos RP, procurando sempre dimensões um pouco maiores que os defeitos anatômicos, sem a ocorrência de interferência mecânica com as próteses valvares. Quando se utilizam dispositivos redondos, uma estratégia plausível é o emprego de múltiplos dispositivos menores.<sup>10</sup>

Sorajja et al.<sup>11</sup> publicaram a maior coorte de tratamento percutâneo, realizado na Mayo Clinic. De um total de 126 pacientes submetidos ao procedimento, o sucesso técnico imediato foi obtido em 75%, 15,9% necessitaram de correção cirúrgica subsequente, e a mortalidade em 30 dias foi de 2,4%.<sup>11</sup> Alguns autores preconizam, conforme a experiência de cada instituição, adotar o tratamento percutâneo como primeira estratégia terapêutica na maioria dos casos, antes da cirurgia.<sup>12</sup>

Franco et al.<sup>8</sup> demonstraram que, na escolha dos DOP, o subdimensionamento de seus comprimentos se associou a insucesso no fechamento percutâneo.<sup>8</sup> De forma análoga, em nosso estudo, as melhores correlações foram encontradas entre o comprimento do defeito pela ETE3D e o comprimento do DOP.

Consideramos fundamental, neste estudo, a comprovação estatística da correlação entre as dimensões dos DOP e dos defeitos anatômicos medidos pela ETE3D. Achamos que esta forte correlação era previsível, uma vez que o intervencionista costuma levar em consideração, para escolha do número e do tamanho dos DOP, a informação dada pelo ecocardiografista. Entretanto, julgamos importante a comprovação matemática desta correlação e, principalmente, a comprovação de que tal estratégia, baseada em ETE3D, foi associada a altas taxas de sucesso nas intervenções.

Outro ponto importante deste estudo foi a demonstração de que as medidas de *vena contracta* bidimensional não se associam às medidas do ETE3D. Isso provavelmente ocorreu pela forma em crescente destes defeitos. Provavelmente, a medida bidimensional reflete mais os diâmetros menores do defeito, e não seu maior diâmetro.

Finalmente, nossos dados sugerem que, dentre as informações fornecidas pela ETE3D, devem-se valorizar, principalmente, o comprimento e a área do defeito, uma vez que estas medidas foram as que melhor se associaram ao tamanho dos DOP, nesta casuística de sucesso. Nosso estudo corroborou a ideia de que é necessário respeitar as medidas obtidas pela ecocardiografia, o que provavelmente justificou a alta taxa de sucesso técnico imediato também nesta casuística.

### Limitações do estudo

Este estudo observacional avaliou retrospectivamente um número pequeno de pacientes, em um único centro terciário. Não houve seguimento clínico a longo prazo, não sendo possível, portanto, uma estimativa de sucesso em longo prazo.

### Conclusões

A escolha dos dispositivos para oclusão percutânea baseada nas medidas da ecocardiografia transesofágica tridimensional apresentou alta taxa de sucesso imediato, com ótima correlação entre o comprimento dos defeitos e o comprimento dos dispositivos. A correlação entre as áreas foi boa e não houve correlação entre as larguras.

A medida da *vena contracta* obtida pela ecocardiografia bidimensional não apresentou correlação com as medidas do defeito pela ecocardiografia transesofágica tridimensional.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Giffoni RT, Le Bihan DCS, Barretto RBM, Siqueira D, Arrais M, Assef JE, Pedra CAC, Abizaid A; Obtenção de dados: Giffoni RT, Nishida G, GBG Silva, Le Bihan DCS, Barretto RBM, Siqueira D, Arrais M, Pedra CAC, Abizaid A; Análise e interpretação dos dados: Giffoni RT, Le Bihan DCS, Barretto RBM; Análise estatística: Giffoni RT, Le Bihan DCS; Redação do manuscrito: Giffoni RT, Le Bihan DCS, Barretto RBM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Giffoni RT, Le Bihan DCS, Barretto RBM.

### 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. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1152-8.
2. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. Prevalence and clinical significance of incidental paraprothetic valvar regurgitation: a prospective study using transoesophageal echocardiography. *Heart*. 2003;89(11):1316-21.
3. Kliger C, Eiros R, Isasti G, Einhorn B, Jelnin V, Cohen H, et al, Review of surgical prosthetic paravalvular leaks: diagnosis and catheter-based closure. *Eur Heart J*. 2013;34(9):638-49.
4. Pate GE, Al ZA, Chandavimol M, Thompson CR, Munt BI, Webb JG. Percutaneous closure of prosthetic paravalvular leaks: case series and review. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006;68(4):528-33.
5. Rallidis LS, Moysakis IE, Ikonomicidis I, Nihoyannopoulos P. Natural history of early aortic paraprothetic regurgitation: a five-year follow-up. *Am Heart J* 1999;138(2 Pt 1):351-7.
6. Millan X, Skaf S, Joseph L, Ruiz C, Garcia E, Smolka G, et al. Transcatheter reduction of paravalvular leaks: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2015;31(3):260-9.
7. Arribas-Jimenez A, Rama-Merchan JC, Barreiro-Perez M, Merchan-Gomez S, Iscar-Galan A, Martin-Garcia A, et al. Utility of real-time 3-dimensional transesophageal echocardiography in the assessment of mitral paravalvular leak. *Circ J*. 2016;80(3):738-44.
8. Franco E, Almeria C, de Agustin JA, Arreo Del Val V, Gomez de Diego JJ, Garcia Fernandez MA, et al. Three-dimensional color Doppler transesophageal echocardiography for mitral paravalvular leak quantification and evaluation of percutaneous closure success. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(11):1153-63.
9. Mukaka MM. Statistics corner: a guide to appropriate use of correlation coefficient in medical research. *Malawi Med J*. 2012;24(3):69-71.
10. Kumar R, Jelnin V, Kliger C, Ruiz CE. Percutaneous paravalvular leak closure. *Cardiol Clin*. 2013;31(3):431-40.
11. Sorajja P, Cabalka AK, Hagler DJ, Rihal CS. Long-term follow-up of percutaneous repair of paravalvular prosthetic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2218-24.
12. Williams MR, Koeckert MS, Grossi EA. Rethinking the gold standard for correction of paravalvular leak. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;151(5):1267-8.

## Ligadura dos Ramos da Artéria Torácica Interna Anastomosada na Coronária Descendente Anterior e Efeito nas Velocidades do Fluxo e no Estado Funcional do Enxerto

*Ligation of the Branches of the Anastomosed Internal Thoracic Artery in the Anterior Descending Coronary Artery and the Effect on Flow Velocities and Functional Status of the Graft*

José Sebastião de Abreu,<sup>1</sup> Tereza Cristina D. Pinheiro,<sup>1</sup> José Acácio Feitosa,<sup>2</sup> Marília Esther B. Abreu,<sup>1</sup> Ana Gardenia L. P. Farias,<sup>3</sup> Marcia Maria Carneiro,<sup>3</sup> Sandra Nívea R. Falcão<sup>2,3</sup>

Clinicárdio e Cardioexata de Fortaleza;<sup>1</sup> Hospital de Messejana;<sup>2</sup> Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Ceará,<sup>3</sup> Fortaleza, Ceará - Brasil

### Resumo

**Fundamento:** Ocorre modificação no fluxo da artéria torácica interna, após sua anastomose na artéria coronária descendente anterior.

**Objetivo:** Avaliar o efeito da ligadura dos ramos proximais da artéria torácica interna anastomosada na artéria coronária descendente anterior, quanto às velocidades e à reserva de velocidade de fluxo coronariano, em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada (> 50%).

**Métodos:** Estudo prospectivo de pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo > 50% revascularizados. O Grupo I foi formado por 25 pacientes com ligadura dos grandes ramos da artéria torácica interna antes de sua anastomose na artéria coronária descendente anterior, e o Grupo II por 28 pacientes sem ligadura. Registrou-se o Doppler em nível proximal da artéria torácica interna no pré-operatório, pós-operatório precoce e no pós-operatório tardio de 6 meses. Foram mensurados os picos de velocidade sistólica e diastólica, e as velocidades médias sistólica e diastólica. A reserva de velocidade de fluxo coronariano foi obtida durante o ecocardiograma sob estresse com dobutamina no pós-operatório tardio de 6 meses.

**Resultados:** No pós-operatório precoce, o pico de velocidade sistólica e a velocidade média sistólica diminuíram, enquanto aumentaram o pico de velocidade diastólica e a velocidade média diastólica nos dois grupos ( $p < 0,05$ ). Do pós-operatório precoce para o tardio em 6 meses, apenas o pico de velocidade diastólica se modificou, diminuindo nos dois grupos ( $p < 0,05$ ). Durante o ecocardiograma sob estresse com dobutamina, o pico de velocidade diastólica e a velocidade média diastólica aumentaram ( $p < 0,05$ ), e os grupos não diferiram, mas o pico de velocidade sistólica e a velocidade média sistólica aumentaram apenas no Grupo II ( $p < 0,05$ ). A reserva de velocidade de fluxo coronariano dos grupos calculada pelo pico de velocidade diastólica (Grupo I =  $2,17 \pm 0,64$  e Grupo II =  $2,28 \pm 0,63$ ) e pela velocidade média diastólica (Grupo I =  $2,27 \pm 0,54$  e Grupo II =  $2,5 \pm 0,79$ ) não diferiu.

**Conclusão:** Em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada, a ligadura dos grandes ramos da artéria torácica interna anastomosada na artéria coronária descendente anterior não compromete a reserva de velocidade de fluxo coronariano, mas determina limitação no aumento das velocidades sistólicas. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(4):258-267)

**Palavras-chave:** Artéria Torácica Interna/cirurgia; Revascularização Miocárdica; Reserva Fracionada de Fluxo Miocárdio; Anastomose de Artéria Torácica Interna-Coronária; Volume Sistólico; Ecocardiografia Doppler.

### Summary

**Introduction:** Modification of internal thoracic artery flow occurs after its anastomosis in the left anterior descending coronary artery.

**Objective:** To evaluate the effect of ligation of the proximal branches of anastomosed internal thoracic artery flow on the left anterior descending in relation to velocities and coronary flow velocity reserve in patients with left ventricular ejection fraction preserved (> 50%).

**Methods:** Prospective study of patients with left ventricular ejection fraction > 50% and revascularized. Group I was composed of 25 patients with ligation of the major branches of the internal thoracic artery flow before its anastomosis in the left anterior descending coronary artery, and Group II was composed of 28 patients without ligation. Doppler was recorded at the proximal level of internal thoracic artery flow in the preoperative, early postoperative and 6 months later. The systolic peak velocity and diastolic, and systolic mean velocity and diastolic were measured. Coronary flow velocity reserve was obtained during dobutamine stress echocardiography in postoperative period 6 months later.

**Results:** In the postoperative, the systolic peak velocity and the systolic mean velocity decreased while increasing the diastolic peak velocity and the diastolic mean velocity in the groups ( $p < 0.05$ ). From the postoperative to the postoperative period 6 months later, only the diastolic peak velocity modified, occurring its decrease in the groups ( $p < 0.05$ ). During the dobutamine stress echocardiography, diastolic peak velocity and the diastolic mean velocity increased ( $p < 0.05$ ) and groups did not differ, however, the systolic peak velocity and the systolic mean velocity increased only in Group II ( $p < 0.05$ ). The coronary flow velocity reserve of the groups calculated by diastolic peak velocity (Group I =  $2.17 \pm 0.64$  and Group II =  $2.28 \pm 0.63$ ) and diastolic mean velocity (Group I =  $2.27 \pm 0.54$  and Group II =  $2.5 \pm 0.79$ ) did not differ.

**Conclusion:** In patients with preserved left ventricular ejection fraction, the ligation of the large branches of the anastomosed internal thoracic artery flow into the left anterior descending coronary artery does not compromise the coronary flow velocity reserve, but determines limitation in the increase of the systolic velocities. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(4):258-267)

**Keywords:** Mammary Arteries/surgery; Myocardial Revascularization; Fractional Flow Reserve; Myocardial; Internal Mammary Coronary Artery Anastomosis; Stroke Volume; Echocardiography, Doppler/methods.

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

Correspondência: José Sebastião de Abreu •

Rua Dr. José Lourenço, 500, apto. 700, Meireles. CEP 60115-280, Fortaleza, CE – Brasil

E-mail: jsabreu@cardiol.br/jsabreu10@yahoo.com.br

Artigo recebido em 26/5/2018; revisado em 1/6/2018; aceito em 27/7/2018.

### Introdução

A Artéria Torácica Interna (ATI) é um conduto no qual a patência após a Revascularização Miocárdica (RM) cirúrgica apresenta maior longevidade do que a veia safena.<sup>1</sup> No entanto, a extensão do comprometimento do músculo cardíaco, o estado funcional do leito coronariano e a possibilidade de competição entre o fluxo nativo e do enxerto constituem relevantes condições a serem observadas no planejamento da RM.<sup>2-7</sup> Todavia, quando o conduto selecionado para a RM é a ATI, e esta apresenta importante ramo proximal, a ligadura deste ramo pode ser efetuada ou não, de acordo com a rotina da equipe cirúrgica.<sup>8-10</sup>

A anastomose da ATI no sistema coronariano esquerdo caracteriza-se como um sistema híbrido, em virtude dos distintos impactos hidrodinâmicos dos fluxos das artérias subclávia e coronária esquerda, nas quais ocorre o predomínio do componente sistólico e diastólico, respectivamente. Consequentemente, o registro do Doppler no segmento próximo de sua origem denota a expressiva influência do fluxo da subclávia esquerda, enquanto o segmento mais distal reflete o efeito hidrodinâmico da coronária subjacente, tornando-se importante citar o segmento no qual a ATI foi avaliada.<sup>4,9,11-14</sup>

O fluxo da ATI, após sua anastomose na Artéria Coronária Descendente Anterior (ADA), apresenta modificação dos componentes sistólico e diastólico, no Pós-Operatório Precoce (POP) e no Tardio (POT).<sup>14-18</sup> Neste período, a avaliação do estado funcional da ATI, após a RM, pode ser efetuada com a utilização de fármaco vasodilatador (dipiridamol ou adenosina) ou de fármaco com efeito inotrópico positivo e vasodilatador durante o Ecocardiograma sob Estresse com Dobutamina (EED).

O ecocardiograma sob estresse farmacológico é um exame seguro, que permite avaliar, por meio de anormalidade da contração segmentar, se o fluxo miocárdico está comprometido, estabelecendo a boa acurácia do método para o diagnóstico da isquemia miocárdica.<sup>19-21</sup> Por outro lado, a medida do fluxo na coronária e na ATI pode ser efetuada com dificuldade, dada a necessidade de mensurar o calibre do vaso – particularmente durante o EED. Desta forma, a medida da velocidade do fluxo diastólico é utilizada com mais frequência para inferir o estado funcional de ambos os vasos, por meio de cálculo da Reserva de Velocidade de Fluxo Coronariano (RVFC).<sup>22-27</sup>

O ramo proximal determina o efeito no fluxo da ATI, mas não há publicação analisando as modificações das velocidades neste contexto.

Objetivamos verificar o efeito da ligadura dos importantes ramos proximais da ATI anastomosada na ADA, quanto às velocidades do fluxo e a RVFC, em pacientes com a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) preservada (>50%).

### Métodos

Trata-se de estudo prospectivo realizado em hospital cardiológico, no qual os pacientes foram submetidos à RM com anastomose da ATI *in situ* para ADA. Os critérios de inclusão foram: ritmo sinusal, estenose proximal da ADA > 75% e a decisão clínica de que a RM cirúrgica era a melhor opção para

o caso. A ATI foi anastomosada apenas na ADA, imediatamente após a estenose proximal. Os critérios de exclusão foram: acinesia da parede anterior do Ventrículo Esquerdo (VE) devido a infarto do miocárdio prévio, FEVE < 50%, presença de disfunção diastólica do VE acima de grau II, ATI fina, ausência de ramo importante na ATI de paciente designado para o grupo com ligadura, presença de ramo coronariano calibroso entre o local de estenose da ADA e o sítio anastomótico da ATI, instabilidade hemodinâmica, contraindicação ou limitação para o uso de dobutamina ou atropina, evidência de isquemia na parede anterior do VE ou não atingir a Frequência Cardíaca (FC) submáxima durante o EED. Todos os pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa do Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes.

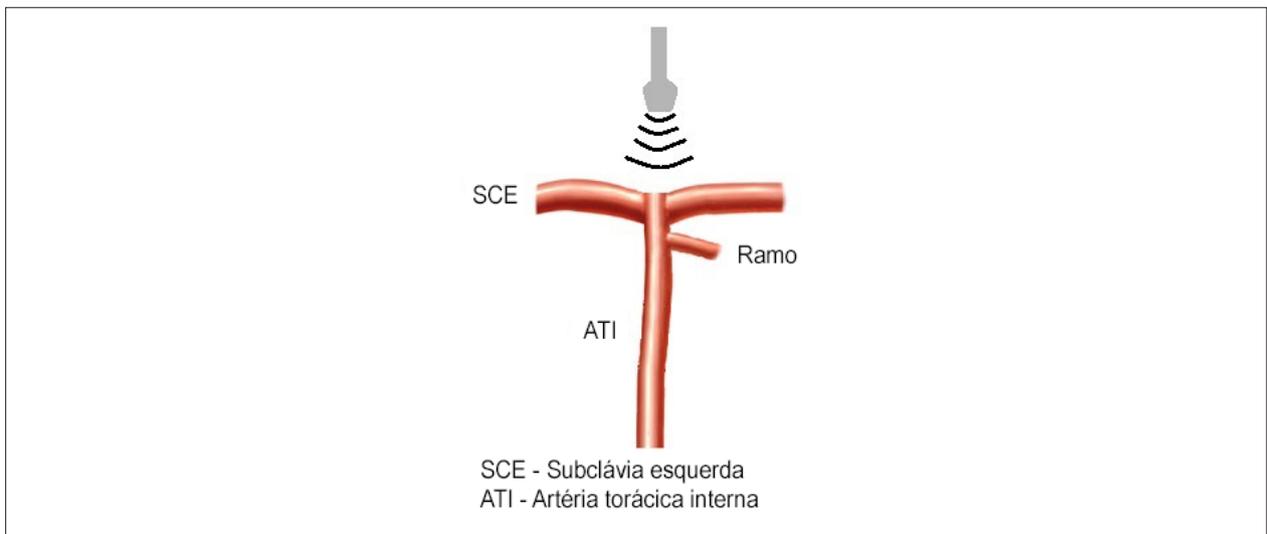
Todas as RM foram realizadas pela mesma equipe cirúrgica. Após a esternotomia e a hemostasia, verificava-se se havia ramo proximal com diâmetro aparentemente comparável ao da ATI.

Os pacientes eram alocados de forma sequencial em um grupo para ligadura do ramo proximal da ATI (Grupo I) ou para o grupo sem ligadura (Grupo II). No caso do paciente designado para Grupo I não ter identificado ramo proximal durante o procedimento cirúrgico, o mesmo era excluído do estudo.

O procedimento de RM seguia a sequencia habitual adotada pela equipe cirúrgica e, quando indicada, a revascularização de demais coronárias era realizada com enxertos de veia safena.

Todos os exames foram realizados com o ecocardiógrafo Vivid 7 (GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) equipado com transdutores multifrequenciais. O M4S com frequência de 2 a 4 MHz foi utilizado para o ecocardiograma transtorácico. O transdutor pediátrico 7S, com frequência variando de 3,5 a 6,9 MHz, foi posicionado na fossa supraclavicular esquerda, para o registro bidimensional e o Doppler da ATI (Figura 1). Para a visualização da ATI, o paciente em decúbito dorsal mantinha a região cervical parcialmente estendida e levemente rotacionada para o lado oposto do vaso em estudo. Registrava-se a ATI emergindo da subclávia e, ajustando com pequenas angulações ou rotações do transdutor, a ATI era visualizada em sua maior extensão possível. Em seguida, posicionávamos a amostra-volume do Doppler pulsátil com o menor ângulo possível e selecionávamos a melhor curva espectral, analisando seus componentes sistólicos e diastólicos, sendo registrados e mensurados os Picos de Velocidades Sistólica (PVS) e Diastólica (PVD), e as Velocidades Médias Sistólica (VMS) e Diastólica (VMD).<sup>26</sup>

Todos os pacientes se submeteram à realização de ecocardiograma transtorácico completo e ao Doppler da ATI com medidas das velocidades no pré-operatório (PRÉ). No POP, o estudo ecocardiográfico era repetido, para efetuar nova medida das velocidades da ATI anastomosada e uma avaliação da dinâmica ventricular. Seis meses após a cirurgia (POT6M), os pacientes se submeteram a outro ecocardiograma transtorácico completo. Logo em seguida, as velocidades da ATI anastomosada foram medidas em condição basal e no pico do EED. A RVFC foi calculada com o PVD (PVD no EED/PVD basal) e com a VMD (VMD no EED/VMD basal).



**Figura 1** – Desenho esquemático do registro proximal da artéria torácica interna. SCE: subclávia esquerda; ATI: artéria torácica interna.

Após o registro das imagens de repouso em tela quádrupla, iniciava-se a infusão contínua de dobutamina em veia periférica, administrando-a com doses crescentes, em estágios de 3 minutos. A atropina era associada quando necessária. A FC submáxima  $[(220 - \text{idade}) \times 85\%]$  deveria ser atingida em todos os casos durante o EED. Considerou-se isquemia o relato de angina típica, depressão do segmento ST maior que 3 mm, nova anormalidade contrátil ou piora de uma preexistente (exceto de acinesia para discinesia). Ao final do EED, um bólus de esmolol endovenoso (2 a 5 mg) era administrado, para reduzir a FC para aproximadamente 100 bpm, sendo o EED concluído com o estágio de recuperação.<sup>20,21,28,29</sup>

O VE foi dividido em 16 segmentos, verificando-se, na pontuação para contração de cada segmento, os padrões: 1 ponto se normal; 2, hipocinético; 3, acinético; ou 4, discinético. No cálculo do índice de escore da contração segmentar, dividiu-se a pontuação obtida por 16.

#### Análise estatística

Os dados observados neste estudo são medidas repetidas, em uma sequência temporal de dois grupos de pacientes.

As distribuições de variáveis contínuas foram comparadas por meio do teste *t* Student, quando as variáveis eram aproximadamente normais, ou do teste da soma dos postos de Wilcoxon (Mann-Whitney), quando as variáveis não eram aproximadamente normais. Proporções foram comparadas por meio do teste exato de Fisher.

Os dados foram analisados pelo programa computacional Stata/SE, versão 12.1 (StataCorp LP, College station, Tx, USA)

As variabilidades intraobservador e interobservador das medidas de velocidades obtidas nas ATIs foram verificadas por meio do coeficiente de correlação intraclasse, derivado da Análise de Variância (ANOVA). Os resultados foram obtidos do programa *Statistical Package for Social Science* (SPSS), versão 13, utilizando o módulo Reliability Analysis. Considerou-se nível de significância  $p < 0,05$ .

## Resultados

Dentre os 58 pacientes inicialmente incluídos no estudo, cinco deles (dois no Grupo I) foram excluídos em etapa posterior. Um caso apresentou fibrilação atrial persistente; outro, derrame pericárdico atribuído à síndrome pós-pericardiotomia; um foi perdido no acompanhamento; e os outros dois se recusaram a permanecer no estudo. Assim, um total de 53 pacientes compôs a amostra final da pesquisa, formando o grupo de 25 pacientes com ligadura dos importantes ramos proximais, chamado Grupo I, e o Grupo II foi composto por 28 pacientes sem ligadura de ramos.

As características clínicas e ecocardiográficas dos pacientes estão na tabela 1. Os grupos não diferiram quanto a idade média, sexo, terapia medicamentosa para controle dos fatores de risco cardiovascular, histórico de angina instável ou infarto agudo do miocárdio. A hemoglobina média dos Grupos I e II foi similar ( $11,6 \pm 1,4$  g/dL vs.  $11,5 \pm 1$  g/dL;  $p = 0,673$ ), e todos os pacientes apresentavam creatinina sérica  $< 1,3$  mg/dL. A FEVE estava preservada nos grupos, e não houve diferença significativa entre eles, assim como não houve quanto ao volume atrial esquerdo, à massa indexada e à função diastólica do VE.

Durante a avaliação realizada no POP ( $4,6 \pm 1,5$  dias após a RM), o ecocardiograma evidenciou função sistólica global do VE preservada, e nenhum paciente apresentava complicação. A contração segmentar estava normal, inclusive nos três casos com hipocinesia da parede anterior do VE no PRE.

No POT6M, a avaliação em condição basal e durante o EED não mostrou diferença entre os grupos quanto a FC, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, duplo produto e índice de escore da contração segmentar (Tabela 2). Os grupos também foram similares quanto às doses cumulativas de dobutamina e atropina administradas durante o EED, sendo a FC submáxima alcançada em todos os casos. Um paciente em cada grupo desenvolveu anormalidade contrátil do VE compatível com isquemia, mas, em ambos os casos, apenas

**Tabela 1 – Características clínicas e ecocardiográficas pré-operatórias dos pacientes nos grupos**

Variável	Grupo I	Grupo II	Valor de p
Pacientes, n	25	28	
Idade, anos	56,48 ± 9,53	57,21 ± 9,97	ns
Homens	17 (68)	18 (64)	ns
<b>Terapia</b>			
Hipoglicemiante	9 (36)	15 (54)	ns
Estatina	24 (96)	24 (86)	ns
AAS	21 (84)	27 (96)	ns
Betabloqueador	22 (88)	19 (68)	ns
IECA/ARA	18 (72)	22 (79)	ns
Nitrato	11 (44)	10 (36)	ns
Diurético	5 (20)	7 (25)	ns
Antagonista do cálcio	4 (16)	5 (18)	ns
Infarto agudo do miocárdio	8 (32)	6 (21,4)	ns
Angina instável	17 (68)	22(78,6)	ns
FEVE, %	64,2 ± 8,2	66,4 ± 8,8	ns
Volume do AE, mL/m <sup>2</sup>	24,2 ± 8,1	24,3 ± 10,4	ns
IMVE, g/m <sup>2</sup>	142 ± 39,3	148 ± 32,5	ns
<b>Doppler mitral</b>			
Onda E, (m/s)	0,67 ± 0,15	0,68 ± 0,17	ns
Relação E/A	0,92 ± 0,35	0,98 ± 0,26	ns
Relação E/ e'	10,4 ± 6,02	9,98 ± 5,38	ns

Resultados expressos no n, média ± desvio padrão e n (%). ns: não significativo; AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; ARA: antagonista do receptor da angiotensina; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; AE: átrio esquerdo; IMVE: índice de massa do ventrículo esquerdo.

**Tabela 2 – Médias das medidas hemodinâmicas e ecocardiográficas após 6 meses de evolução em condição basal e sob estresse com dobutamina**

Variável	Grupo I	Grupo II	Valor de p
<b>Frequência cardíaca, bpm</b>			
Repouso	70 ± 12	72 ± 11	ns
EED	155 ± 11	151 ± 7	ns
<b>Pressão arterial sistólica, mmHg</b>			
Repouso	138 ± 25	132 ± 18	ns
EED	162 ± 28	163 ± 35	ns
<b>Pressão arterial diastólica, mmHg</b>			
Repouso	85 ± 7	81 ± 6	ns
EED	82 ± 9	85 ± 12	ns
<b>Duplo produto</b>			
Repouso	9,591 ± 2,249	9,620 ± 2,404	ns
EED	24,983 ± 4,519	24,796 ± 5,726	ns
<b>IECS</b>			
Repouso	1,05 ± 0,09	1,06 ± 0,14	ns
EED	1,04 ± 0,08	1,05 ± 0,14	ns

Resultados expressos em média ± desvio padrão. EED: ecocardiograma sob estresse com dobutamina; IECS: índice de escore da contração segmentar.

a parede inferior foi comprometida. Outras alterações foram ectopias (ventriculares e supraventriculares) isoladas (15% dos casos) e um caso de taquicardia supraventricular em cada grupo e com resolução espontânea. Não houve óbito, infarto do miocárdio ou qualquer complicação maior em nenhum paciente.

Na verificação da reprodutibilidade, as medidas das velocidades foram repetidas em dez pacientes de cada grupo (selecionados aleatoriamente), com intervalo mínimo de 3 meses entre elas. Os coeficientes de correlação intraclassa para PVD, PVS, VMD e VMS indicaram alta concordância intraobservador e interobservador (Tabela 3).

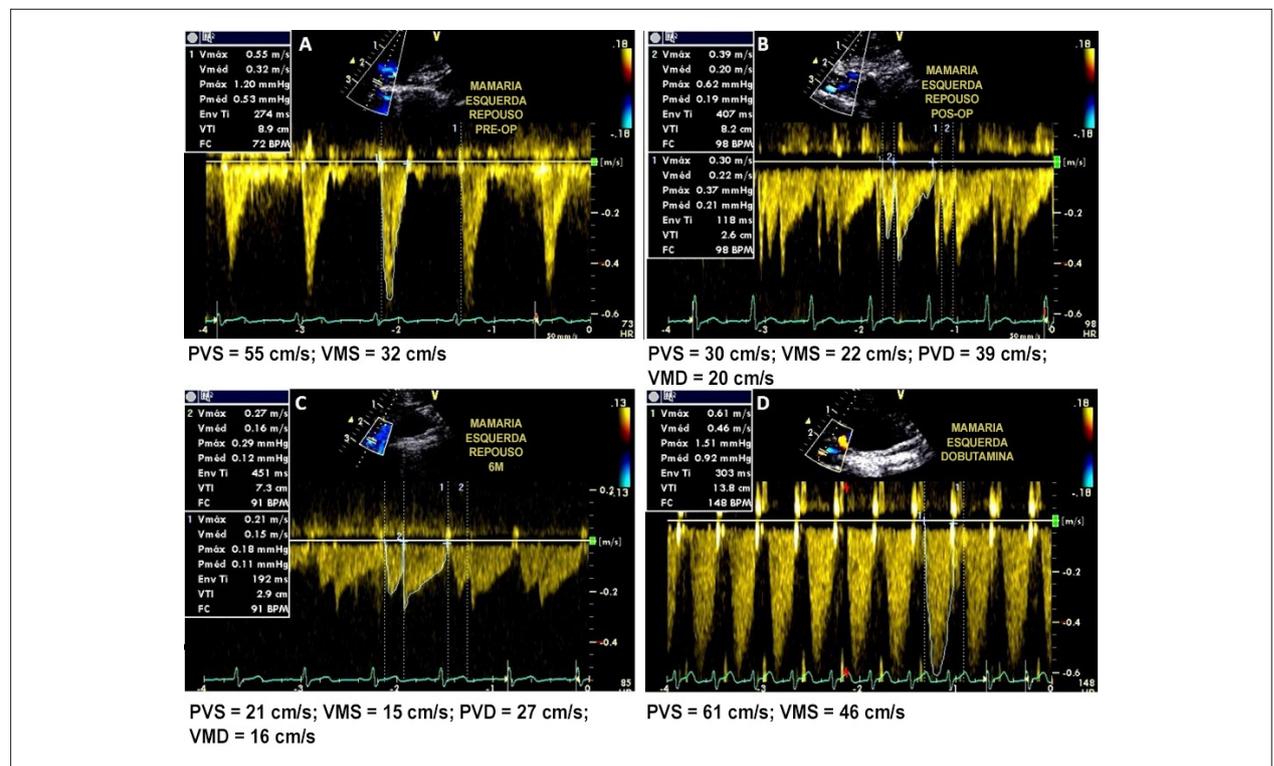
As Figuras 2 e 3 ilustram o Doppler da ATI nos distintos momentos do estudo, evidenciando as modificações nas velocidades sistólicas e diastólicas em pacientes dos Grupos I e II.

As velocidades no fluxo da ATI foram medidas no PRÉ, POP e POT6M em todos os pacientes. As modificações das velocidades durante o estudo podem ser verificadas na Figura 4. No PRÉ, não havia diferença entre as velocidades dos grupos. No POP houve aumento das velocidades diastólicas ( $p < 0,05$ ) e diminuição das sistólicas ( $p < 0,05$ ), sendo que a única diferença entre os grupos ocorreu na VMS (Grupo II > Grupo I;  $p < 0,05$ ). Durante os 6 meses de pós-operatório, não houve modificação nas velocidades sistólicas nem na VMD. Todavia, houve diminuição do PVD nos grupos ( $p < 0,05$ ), mas sem diferença entre eles. Durante o EED, as velocidades diastólicas aumentaram nos grupos ( $p < 0,05$ ), mas não diferiram entre ambos. No entanto, durante o EED, as velocidades sistólicas aumentaram apenas no Grupo II (Grupo II > Grupo I;  $p < 0,05$ ).

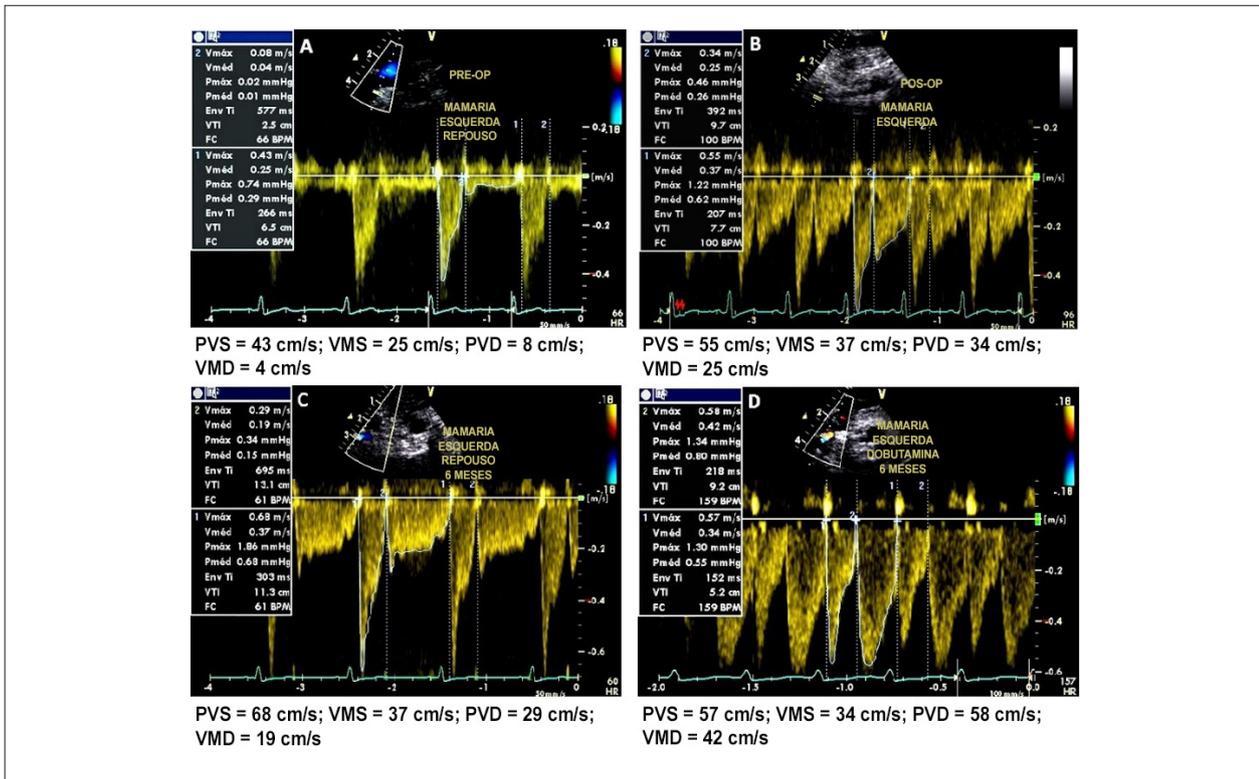
**Tabela 3 – Coeficiente de correlação intraclassa (CCI) de medidas efetuadas na artéria torácica interna por dois observadores**

Variáveis	Avaliador 1 vs. avaliador 1		Primeiro vs. segundo avaliador	
	CCI	IC95%	CCI	IC95%
Velocidade média sistólica	0,990	(0,976-0,996)	0,993	(0,982-0,997)
Velocidade média diastólica	0,998	(0,994-0,999)	0,996	(0,990-0,998)
Pico de velocidade sistólica	0,997	(0,992-0,999)	0,999	(0,997-1,000)
Pico de velocidade diastólica	0,996	(0,990-0,998)	0,999	(0,997-0,999)

IC95%: intervalo de confiança de 95%.



**Figura 2 –** Paciente do Grupo I com ligadura dos grandes ramos. O Doppler da artéria torácica interna mostra velocidades apenas sistólicas no pré-operatório (A), maiores velocidades diastólicas no pós-operatório (B e C), e apenas velocidades diastólicas durante o estresse com dobutamina (D). PVS: pico de velocidade sistólica; VMS: velocidade média sistólica; PVD: pico de velocidade diastólica; VMD: velocidade média diastólica.



**Figura 3** – Paciente do Grupo II sem ligadura dos grandes ramos. O Doppler da artéria torácica interna mostra amplo predomínio das velocidades sistólicas no pré-operatório (A). No pós-operatório precoce (B) e após 6 meses (C), não se observa predomínio de velocidade diastólica neste caso, mas, durante o estresse com dobutamina, tanto o pico como a velocidade diastólica média são predominantes (D). PVS: pico de velocidade sistólica; VMS: velocidade média sistólica; PVD: pico de velocidade diastólica; VMD: velocidade média diastólica.

O estado funcional das ATIs verificado por meio da RVFC (Figura 5) não evidenciou diferença entre os Grupos I e II, quando avaliado com o PVD ( $2,17 \pm 0,64$  vs.  $2,28 \pm 0,63$ ;  $p = 0,537$ ) ou com a VMD ( $2,27 \pm 0,54$  vs.  $2,5 \pm 0,79$ ).

## Discussão

A patência de longo prazo e a capacidade de a ATI adaptar-se às necessidades do leito coronariano subjacente são condições que contribuem de forma importante para indicá-la como o enxerto coronariano preferencial.<sup>1-7</sup>

O predomínio de fluxo sistólico verificado na ATI *in situ* no PRE tende a modificar para diastólico após seu enxerto no sistema coronariano esquerdo, caracterizando padrão híbrido de sua adaptabilidade.<sup>4,11-14</sup> Podemos verificar esta dinâmica de fluxo de forma rápida e fácil por meio da ATI a nível proximal, denotando excelente exequibilidade (93% a 98%), mesmo quando a FC está elevada.<sup>12, 30-33</sup>

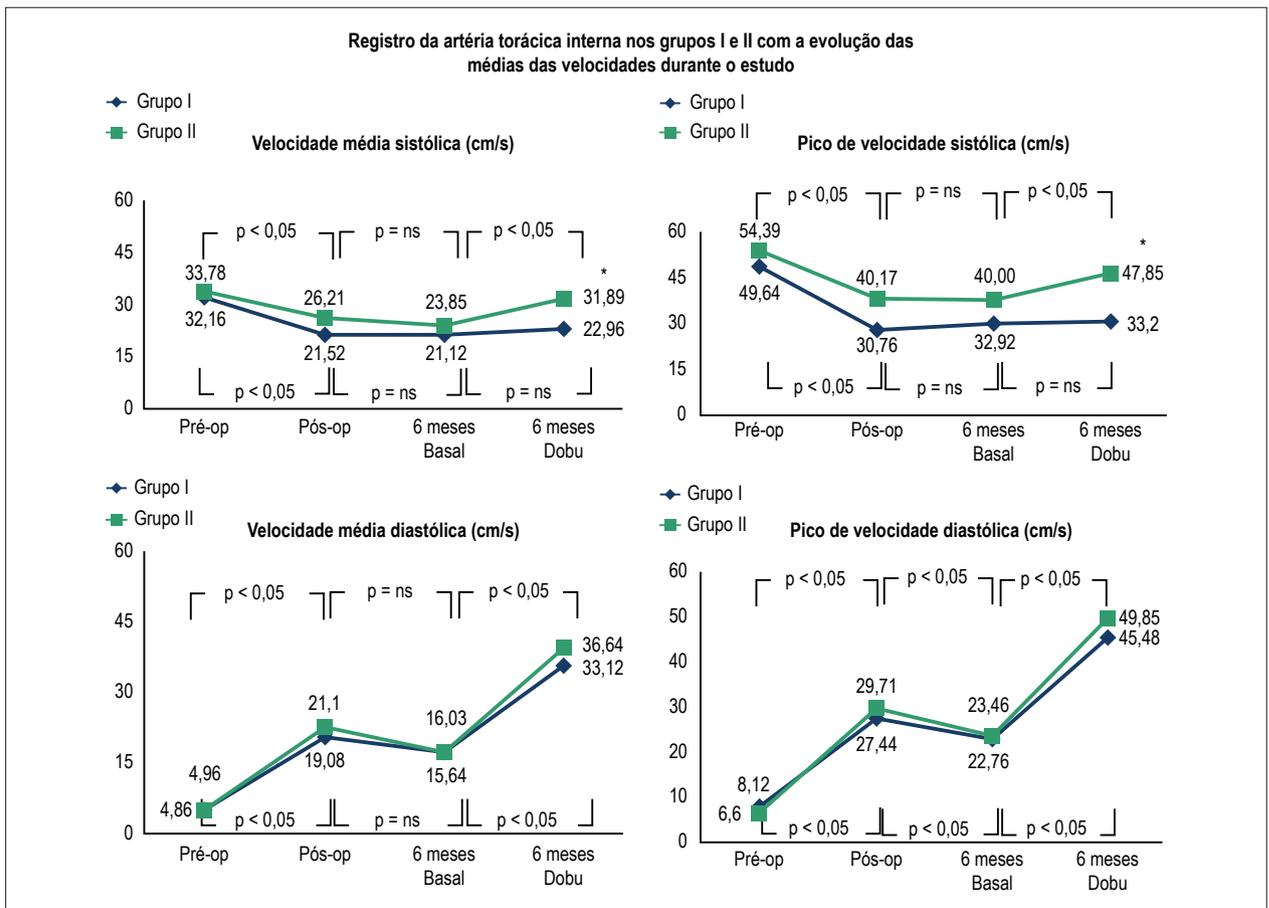
A ligadura dos importantes ramos proximais da ATI antes de anastomosá-la na ADA determina modificação adicional no fluxo do enxerto.<sup>18</sup> Nosso estudo foi pioneiro em analisar os efeitos nas velocidades do fluxo da ATI enxertada após esta ligadura, tanto em condição basal como durante o EED.

## Modificações ocorridas do pré-operatório para o pós-operatório precoce

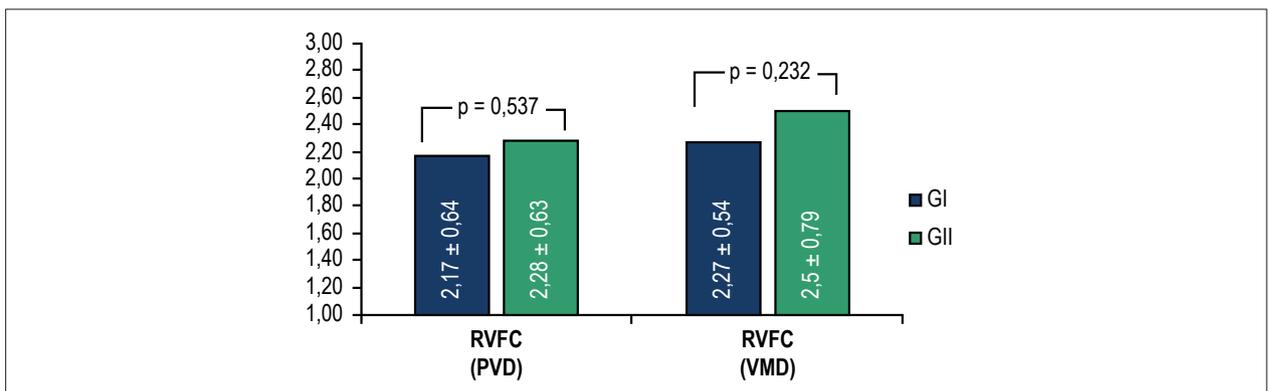
As modificações nas velocidades de fluxo da ATI verificadas do PRÉ para o POP em ambos os grupos foram acentuadas e distintas, em decorrência da condição híbrida do enxerto, determinando a exacerbação da velocidade diastólica, concomitante à redução da sistólica. Entretanto, parte desta modificação pode ter decorrido da hiperemia reativa, que se observa no fluxo após uma toracotomia.<sup>34</sup> As velocidades diastólicas e a VMS não diferiram entre os grupos. Porém, diferiram quanto ao PVS, e este foi menor no GI. Esta condição pode ser relevante para o caso de um pesquisador utilizar a relação entre o PVS e o PVD, quando do estudo da ATI após anastomose na ADA.<sup>32,35</sup>

## Modificações das velocidades ocorridas do pós-operatório precoce para a avaliação de 6 meses em condição basal

Enquanto no POP, as modificações nas velocidades do fluxo da ATI foram acentuadas, constatou-se que, deste momento até o exame realizado 6 meses após a RM em condição basal, as variações nas medidas foram menos expressivas. A única modificação foi a redução do PVD dos grupos. Como a RVFC é uma razão entre velocidades diastólicas (estresse/repouso), um menor PVD basal pode propiciar a obtenção de valor mais elevado de reserva coronariana.



**Figura 4** - Registros da artéria torácica interna nos Grupos I e II com a evolução das médias das velocidades durante o estudo. No pré-operatório (Pré-op), no pós-operatório precoce (Pós-op), 6 meses após a cirurgia no exame em condição basal (6 meses basal) e durante o estresse com dobutamina (6 meses dobu). ns: não significativo.



**Figura 5** - Reserva de velocidade de fluxo coronariano (RVFC) calculada com o pico de velocidade diastólica (PVD) e com a velocidade média diastólica (VMD).

Modificações das velocidades ocorridas da condição basal para o estresse, na avaliação de 6 meses após a cirurgia.

No POT6M, o enxerto está mais adaptado e, por conseguinte, um estímulo hiperêmico permite obter, por meio da ATI, a RVFC que represente seu estado funcional.<sup>15,16,36,37</sup> Da condição basal para o estresse, observou-se aumento similar das velocidades diastólicas nos

grupos, determinando que a RVFC, calculada com o PVD ou a VMD, não fosse diferente entre os grupos com ou sem a ligadura dos ramos da ATI.

Quanto às velocidades sistólicas, as modificações foram decorrentes de aumento significativo apenas no Grupo II. Esta observação constata que a ligadura dos ramos da ATI é condição limitante para o aumento do componente sistólico

da velocidade. Foi interessante verificar que em cinco pacientes (quatro no Grupo I) ocorreu total supressão das velocidades sistólicas durante o EED.

### Considerações finais

No presente estudo procuramos minimizar os vieses de confusão para a avaliação das velocidades de fluxo da ATI, com ou sem a ligadura de ramo. Além do bom leito distal da ADA, a estenose proximal da artéria nativa maior que 75% reduz a possibilidade de competição de fluxo com a ATI,<sup>4,38</sup> o que evita subestimar o cálculo e a acurácia da RVFC obtida da ATI, fato ocorrido na publicação de Pizzuto et al.,<sup>7</sup> na qual constatou-se elevado número de pacientes apresentando estenose proximal da ADA entre 20% e 60%.

Em conformidade com os critérios estabelecidos, o índice de escore da contração sementar basal foi baixo durante todo o estudo, e não houve evidência de isquemia da parede anterior no pós-operatório. Os valores dos duplos produtos foram similares e expressaram o grande aumento das demandas metabólicas durante o estresse, de forma que todos os pacientes atingiram a FC submáxima, sem diferença entre a RVFC dos grupos.

Segundo Van Son et al.,<sup>34</sup> a hiperemia reativa praticamente não existe 6 meses após toracotomia, de maneira que, assim como em outros artigos,<sup>16,17</sup> consideramos este período adequado para avaliar a reserva coronária. O endotélio íntegro pode modular o tônus vasomotor da ATI. Isto pode ocorrer em resposta à mudança no fluxo sanguíneo e ao estresse longitudinal, efetuado no endotélio pelo fluxo laminar com velocidade elevada, favorecendo a remodelação vascular e a liberação de óxido nítrico. Estas modificações são importantes para determinar velocidades basais menores, sugerindo adaptação para menor demanda metabólica e propiciando a obtenção de uma maior reserva coronariana.<sup>15,16,36,37,39</sup>

Em trabalho que avaliou a ATI anastomosada (sem considerar a questão dos ramos) em nível supraclavicular durante o EED, a curva Característica de Operação do Receptor (COR) mostrou que o ponto de corte para RVFC  $\geq 1,8$  conferiu boa acurácia na identificação dos enxertos com estado funcional adequado, embora constatasse, em 20% dos casos, a ocorrência de RVFC  $< 1,8$  – na ausência de lesão do conduto ATI-ADA.<sup>26</sup>

Dentre os 53 pacientes do nosso estudo, 26% deles denotaram RVFC  $< 1,8$ , ocorrendo sete casos em cada grupo. Foi constatado que estes 14 casos apresentavam o PVD basal médio (27,1 cm/s) acima do PVD basal médio do Grupo I (22,76 cm/s) e do Grupo II (23,46 cm/s), bem como o PVD médio durante o estresse (42,36 cm/s) menor que no Grupo I (45,48 cm/s) e no Grupo II (49,86 cm/s), o que pode explicar a ocorrência de menores valores de RVFC, mas não necessariamente estenose da ATI.

Quando se determina hiperemia com vasodilatadores, como a adenosina ou dipiridamol, constatam-se aumentos expressivos, tanto no componente sistólico como no diastólico do fluxo da ATI anastomosada. Todavia, além do significativo efeito vasodilatador da dobutamina, esta também apresenta acentuado efeito inotrópico positivo, o que, concomitante ao adicional incremento da FC determinado pela associação com

a atropina, pode acarretar a inibição ou até a total supressão do componente sistólico do fluxo.<sup>11,26,40,41</sup>

Dos 53 casos estudados, cinco (9,4%) apresentaram total supressão do componente sistólico durante o EED, e todos ocorreram com níveis de FC submáxima, sendo quatro casos no Grupo I. A supressão do componente sistólico do fluxo não impediu a elevada demanda metabólica do miocárdio, considerando-se o duplo produto obtido. Isto sugere que, nas circunstâncias do nosso estudo, o componente sistólico do fluxo é dispensável para a manutenção de uma boa performance miocárdica, considerando o critério da resposta contrátil preservada com FC elevada.

As concordâncias intraobservador e interobservador das medidas das velocidades do fluxo da ATI, em nosso estudo, foram elevadas, assim como as de outras publicações,<sup>30,35,42</sup> tornando nossos achados altamente reprodutíveis e representativos do que, de fato, ocorre na circulação coronária após a RM nas duas estratégias cirúrgicas estudadas.

### Limitações

Uma amostra com maior número de casos poderia ser mais elucidativa, ainda que nossa amostra tenha sido maior do que a apresentada em outros estudos não invasivos efetuados para avaliar o efeito dos ramos na ATI anastomosada.

Durante o Doppler da ATI, não efetuamos a correção de ângulo, mas isto perde relevância, em virtude de termos utilizado a mesma estratégia para os dois grupos.

Não podemos descartar a possibilidade de que algum EED tenha apresentado resultado falso-negativo para isquemia miocárdica, por não atingir a FC máxima. Contudo, as diretrizes estabelecem que atingir a FC submáxima corrobora a elevada acurácia da metodologia.

### Conclusão

Em pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada, a ligadura dos grandes ramos da artéria torácica interna anastomosada na artéria coronária descendente anterior não compromete à reserva de velocidade de fluxo coronariano, mas determina limitação no aumento das velocidades sistólicas. A total supressão das velocidades sistólicas da artéria torácica interna anastomosada pode ocorrer na ausência de alterações isquêmicas durante o ecocardiograma sob estresse com dobutamina.

### Agradecimentos

Agradecemos ao apoio do Hospital Prontocárdio nesta pesquisa.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Abreu JS; Obtenção de dados: Abreu JS, Pinheiro TCD, JA Feitosa; Análise e interpretação dos dados: Abreu JS, Farias AGLP, Carneiro MM, Falcão SNR, Redação do manuscrito: Abreu JS, Abreu MEB; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Abreu JS, Falcão SNR.

**Potencial Conflito de Interesses**

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

**Fontes de Financiamento**

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

**Vinculação Acadêmica**

Este artigo é parte de tese de doutorado apresentado à Universidade de São Paulo.

**Referências**

1. Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV. Coronary bypass surgery with internal-thoracic-artery grafts - Effects on survival over a 15-year period. *N Engl J Med*. 1996;334(4):216-9.
2. Singh R, Sosa J. Internal mammary artery: a "live" conduit for coronary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984;87(6):936.
3. Singh RN, Beg RA, Kay EB. Physiological adaptability: the secret of success of the internal mammary artery grafts. *Ann Thorac Surg*. 1986;41(3):247-50.
4. Nasu M, Takagi T, Akasaka T, Shinkai M, Fujiwara H, Sono J, et al. Non-invasive Doppler technique for detection of flow velocity in left internal mammary artery grafts. *Cardiovasc Surg*. 1994;2(2):207-11.
5. Maudiere A, Lacroix P, Cornu E, Aboyans V, Laskar M, Bensaid J, et al. Postoperative transparietal Doppler ultrasonographic study of the internal mammary artery graft flow with respect to quality of the underlying myocardium. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1996;89(11):1343.
6. Mansur AP, Armaganjian D, Amino JG, Sousa AC, Simão AF, Brito AX et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para a cirurgia de revascularização do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2004;82:1-20.
7. Pizzuto F, Voci P, Mariano E, Puddu PE, Aprile A, Romeo F. Evaluation of flow in the left anterior descending coronary artery but not in the left internal mammary artery graft predicts significant stenosis of the arterial conduit. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(3):424-32.
8. Behranwala AA, Raja SG, Dunning J. Is skeletonised internal mammary harvest better than pedicled internal mammary harvest for patients undergoing coronary artery bypass grafting? *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2005;4(6):577-82.
9. Luise R, Teodori C, Di Giammarco G, D'Annunzio E, Paloscia L, Barsotti A, et al. Persistence of mammary artery branches and blood supply to the left anterior descending artery. *Ann Thorac Surg*. 1997;63(6):1759-64.
10. Sanghvi AB, Fernandez JFD, Menchero AEG. Transradial Occlusion of a Large Intercostal Branch of a Left Internal Mammary Artery Graft with the Novel Amplatzer Vascular Plug 4 Using a 4 French Diagnostic Catheter: Treatment of Coronary Steal Phenomenon. *J Invas Cardiol*. 2011;23:E113-E6.
11. Krams R, Sipkema P, Zegers J, Westerhof N. Contractility is the main determinant of coronary systolic flow impediment. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1989;257(6):H1936-H44.
12. Krijne R, Lyttwin RM, Holtgen R, Heinrich KW, Marx R, Sons H. Combined two-dimensional and Doppler echographic examination of internal mammary artery grafts from the supraclavicular fossa. *Int J Cardiol*. 1992;37(1):61-4.
13. Bach RC, Kern MJ, Donohue TJ, Aguirre FV, Caracciolo EA. Comparison of phasic blood flow velocity characteristics of arterial and venous coronary artery bypass conduits. *Circulation*. 1993;88(5 II):133-40.
14. Cartier R, Dias OS, Pellerin M, Hebert Y, Leclerc Y. Changing flow pattern of the internal thoracic artery undergoing coronary bypass grafting: continuous-wave Doppler assessment. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112(1):52-8.
15. Akasaka T, Yoshikawa J, Yoshida K, Maeda K, Hozumi T, Nasu M, et al. Flow capacity of internal mammary artery grafts: early restriction and later improvement assessed by Doppler guide wire: comparison with saphenous vein grafts. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(3):640-7.
16. De Paulis R, Tomai F, Gaspardone A, Colagrande L, Nardi P, Ghini A, et al. Coronary flow reserve early and late after minimally invasive coronary artery bypass grafting in patients with totally occluded left anterior descending coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;118(4):604-9.
17. Ichikawa Y, Kajiwara H, Noishiki Y, Yamazaki I, Yamamoto K, Kosuge T, et al. Flow dynamics in internal thoracic artery grafts 10 years after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(1):131-7.
18. Abreu JS, Tsutsui JM, Falcão SNR, Feitosa JA, Rocha EA, Oliveira ÍM, et al. The impact of ligation of proximal side branches on blood flow and functional status of the internal thoracic artery in coronary anastomosis. *Echocardiography*. 2016;33(11):1656-64.
19. Mathias W, Arruda A, Santos FC, Arruda AL, Mattos E, Osório A, et al. Safety of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective experience of 4033 consecutive studies. *J Am Soc Echocardiogr*. 1999;12(10):785-91.
20. Abreu JSd, Diógenes TCP, Farias AGLP, Morais JMBd, Paes Júnior JN. Safety and feasibility of dobutamine-atropine stress echocardiography in octogenarian patients. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(3):198-204.
21. Vieira MLC CA, Rabischoffsky, Gimenes VML. Recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia para a realização, interpretação e aplicação da ecocardiografia de estresse. *Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc*. 2013;26(4):242-26.
22. Saraste M, Koskenvuo J, Knuuti J, Toikka J, Laine H, Niemi P, et al. Coronary flow reserve: measurement with transthoracic Doppler echocardiography is reproducible and comparable with positron emission tomography. *Clin Physiol*. 2001;21(1):114-22.
23. Abreu J, Diógenes T, Morais J, Barreto J, Lobo Fo J, Paes Jr J. Avaliação da patência da mamária interna enxertada pelo ecodoppler com e sem uso de dobutamina. *Arq Bras Cardiol*. 1997;69(supl I):119.
24. Arruda A, Campos Filho O, Ribeiro E, Petrizo A, Andrade JL, Carvalho A, et al. Avaliação da anastomose de artéria torácica intrna esquerda com artéria interventricular anterior pela ecodopplercardiografia; Evaluation of left internal thoracic artery anastomosis with left anterior descending coronary artery by Doppler echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 1997;69(6):413-9.
25. Osório AFF, Tsutsui JM, Kowatsch I, Guerra VC, Ramires JAF, Lemos PA, et al. Evaluation of blood flow reserve in left anterior descending coronary artery territory by quantitative myocardial contrast and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(6):709-16.
26. Abreu JS, Diógenes TCP, Abreu ALC, Barreto JEF, Morais JMB, Abreu MEB, et al. Internal thoracic artery graft (ITAG): patency and functional status at rest and during dobutamine-stress echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(1):37-45.
27. Abreu JSd, Lima JWO, Diógenes TCP, Siqueira JM, Pimentel NL, Gomes Neto PS, et al. Coronary flow velocity reserve during dobutamine stress echocardiography. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(2):134-42.

28. Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, Kuehl CA, Sawada SG. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(9):1021-41.
29. Mathias W, Tsutsui JM, Andrade JL, Kowatsch I, Lemos PA, Leal SM, et al. Value of rapid beta-blocker injection at peak dobutamine-atropine stress echocardiography for detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(9):1583-9.
30. Chirillo F, Bruni A, Balestra G, Cavallini C, Olivari Z, Thomas JD, et al. Assessment of internal mammary artery and saphenous vein graft patency and flow reserve using transthoracic Doppler echocardiography. *Heart.* 2001;86(4):424-31.
31. Pezzano MD A, Fusco MD R, Child MD M, Riccobono MD S, Milazzo MD A, Recalcati MD F, et al. Assessment of Left Internal Mammary Artery Grafts Using  $< i > < /i >$  Dipyridamole  $< /i >$  Doppler Echocardiography. *Am J Cardiol.* 1997;80(12):1603-6.
32. Rombaut E, Vantrimpont P, Gurne O, Chenu P, Schroeder E, Buche M, et al. Noninvasive functional assessment of left internal mammary artery grafts by transcutaneous Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998;11(5):403-8.
33. Madaric J, Mistrik A, Riečanský I, Vulev I, Pacak J, Verhamme K, et al. Left internal mammary artery bypass dysfunction after revascularization of moderately narrowed coronary lesions. Colour-duplex ultrasound versus angiography study. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(2):273-7.
34. Van Son JA, Skotnicki SH, Folmer HA, van Asten WN. Reactive hyperemia in the nonused internal mammary artery after median sternotomy. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(1):130-3.
35. Mizukami N, Kisanuki A, Hamasaki S, Takasaki K, Yuasa T, Kuwahara E, et al. Different flow patterns between left and right internal thoracic artery grafts influence the evaluation of severe graft stenosis by transthoracic Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(7):768-74.
36. Hanet C, Schroeder E, Michel X, Cosyns J, Dion R, Verhelst R, et al. Flow-induced vasomotor response to tachycardia of the human internal mammary artery and saphenous vein grafts late following bypass surgery. *Circulation.* 1991;84(5 Suppl):III268.
37. Resnick N, Yahav H, Shay-Salit A, Shushy M, Schubert S, Zilberman LCM, et al. Fluid shear stress and the vascular endothelium: For better and for worse. *Prog Biophys Mol Biol.* 2003;81(3):177-99.
38. Kawasuji M, Sakakibara N, Takemura H, Tedoriya T, Ushijima T, Watanabe Y. Is internal thoracic artery grafting suitable for a moderately stenotic coronary artery? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112(2):253-9.
39. Gurné O, Chenu P, Polidori C, Louagie Y, Buche M, Haxhe JP, et al. Functional evaluation of internal mammary artery bypass grafts in the early and late postoperative periods. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25(5):1120-8.
40. Tadamura E, Iida H, Matsumoto K, Mamede M, Kubo S, Toyoda H, et al. Comparison of myocardial blood flow during dobutamine-atropine infusion with that after dipyridamole administration in normal men. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(1):130-6.
41. Meimoun P, Sayah S, Tcheuffa JC, Benali T, Luyck-Bore A, Levy F, et al. Transthoracic coronary flow velocity reserve assessment: comparison between adenosine and dobutamine. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19(10):1220-8.
42. Hartman JM, Kelder HC, Ackerstaff RGA, Swieten HA, Vermeulen FEE, Bogers AJC. Preserved hyperaemic response in supraclavicular ultrasonography demonstrates function on demand of the LIMA to LAD string sign graft after CABG. *J Cardiovasc Surg.* 2007;48(1):59-66.

## Hipertensão Arterial Sistêmica e Ventrículo Direito: Dados Ecocardiográficos Preliminares

*Systemic Hypertension and Right Ventricle: Preliminary Echocardiographic Data*

Anderson José Argemiro,<sup>1,2</sup> Ana Cristina Camarozano,<sup>1,2</sup> Daniela de Castro Carmo,<sup>1,2</sup> Jerônimo Antonio Fortunato,<sup>1</sup> Rubens Zenóbio Darwich,<sup>1</sup> Liz Andréa Villela Baroncini<sup>1,2</sup>

Hospital da Cruz Vermelha;<sup>1</sup> Instituto Saber e Aprender – Curso de Especialização em Ecocardiografia Transtorácica,<sup>2</sup> Curitiba, Paraná – Brasil

### Resumo

**Fundamento:** Os efeitos da hipertensão arterial sistêmica ainda não foram significativamente correlacionados à hipertrofia do ventrículo direito.

**Objetivo:** Avaliar a correlação entre a presença de hipertensão arterial sistêmica e espessuras, dimensões e função ventriculares direitas.

**Métodos:** Estudo observacional, transversal. Foram selecionados 65 indivíduos que realizaram ecocardiograma com a avaliação do ventrículo direito em cinco aspectos: espessura da parede livre; diâmetros proximal, basal e médio; excursão sistólica do plano do anel tricúspide e onda S' lateral ao Doppler tecidual da parede livre. Os indivíduos foram divididos em dois grupos: Grupo Controle, sem hipertensão arterial sistêmica, com 24 indivíduos, sendo 17 mulheres, e Grupo Estudo, com hipertensão arterial sistêmica, com 41 indivíduos, sendo 29 mulheres.

**Resultados:** O Grupo Estudo apresentou indivíduos mais idosos em relação ao Controle (67 anos  $\pm$  12 anos e 47 anos  $\pm$  20 anos;  $p < 0,001$ ). No Grupo Controle, o sexo masculino apresentou maiores valores em relação ao sexo feminino de diâmetros do ventrículo direito proximal (24,1 mm  $\pm$  1,3 mm vs. 20,1 mm  $\pm$  2,9 mm;  $p = 0,002$ ), ventrículo direito basal (32,9 mm  $\pm$  2,7 mm vs. 26,5 mm  $\pm$  4,2 mm;  $p = 0,001$ ), ventrículo direito médio (27 mm  $\pm$  2,1 mm vs. 21,2 mm;  $p = 0,005$ ), ventrículo esquerdo diastólico (49,6 mm  $\pm$  2,1 mm vs. 45,5 mm  $\pm$  4,3 mm;  $p = 0,028$ ); ventrículo esquerdo sistólico (30,1 mm  $\pm$  3,2 mm vs. 27,1 mm  $\pm$  2,9 mm;  $p = 0,034$ ) e S' lateral (14,9 cm/s  $\pm$  2,4 cm/s vs. 13 cm/s  $\pm$  1,7 cm/s;  $p = 0,04$ ). Entretanto, no Grupo Estudo não foram encontradas diferenças significativas entre os sexos nas variáveis analisadas, sugerindo maior impacto da hipertensão arterial sistêmica nas mulheres.

**Conclusão:** A presença de hipertensão arterial sistêmica pode causar alterações estruturais diferentes nos padrões geométricos dos ventrículos em homens e mulheres, possivelmente determinando maiores efeitos no sexo feminino. Entretanto, são necessários mais estudos para confirmar estes achados. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(4):268-276)

**Palavras-chave:** Hipertensão/fisiopatologia; Hipertrofia Ventricular Direita; Ecocardiografia/métodos; Ventrículos do Coração/diagnóstico por imagem.

### Summary

**Background:** Systemic arterial hypertension (SAH) has not yet been directly correlated with right ventricular hypertrophy (RV).

**Objective:** To assess the correlation between the presence of systemic arterial hypertension and right ventricular thickness, dimensions and function.

**Methods:** Cross-sectional and observational study. A total of 65 individuals were selected. They underwent echocardiogram with right ventricular evaluation in five aspects: free wall thickness; proximal diameter (RPD), mid diameter (RMD), basal diameter (RBD); tricuspid annular plane systolic excursion; and tissue doppler S' wave. The subjects were divided into two groups: Control Group, without systemic arterial hypertension, with 24 subjects (17 women) and Study Group, with systemic arterial hypertension, with 41 subjects (29 women).

**Results:** Study Group presented older individuals in relation to Control Group (67 years  $\pm$  12 years and 47  $\pm$  20 years;  $p < 0.001$ ). In the Control Group, men presented higher values compared to women: proximal diameter (24.1 mm  $\pm$  1.3 mm vs. 20.1 mm  $\pm$  2.9 mm;  $p = 0.002$ ), basal diameter (32.9 mm  $\pm$  2.7 mm vs. 26.5 mm  $\pm$  4.2 mm;  $p = 0.001$ ), mid diameter (27 mm  $\pm$  2.1 mm vs. 21.2 mm;  $p = 0.005$ ); left ventricle diastolic diameter (49.6 mm  $\pm$  2.1 mm vs. 45.5  $\pm$  4.3 mm;  $p = 0.028$ ); left ventricle systolic diameter (30.1 mm  $\pm$  3.2 mm vs. 27.1 mm  $\pm$  2.9 mm;  $p = 0.034$ ); and S' wave (14.9 cm/s  $\pm$  2.4 cm/s vs. 13 cm/s  $\pm$  1.7 cm/s;  $p = 0.04$ ). However, in the Study Group there were no significant differences between men and women in the same variables. These findings suggest greater impact of systemic hypertension in women.

**Conclusion:** The presence of systemic hypertension may cause different structural alterations in geometric ventricular patterns in men and women, possibly determining greater effects on the female sex. However, further studies are needed to confirm these findings. (Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2018;31(4):268-276)

**Keywords:** Hypertension/physiopathology; Hypertrophy, Right Ventricular; Echocardiography/methods; Heart Ventricles/diagnostic imaging.

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

Correspondência: Liz Andréa Villela Baroncini •

Hospital da Cruz Vermelha – Cruz Vermelha Brasileira- Filial do Estado do Paraná  
Instituto Saber e Aprender – Curso de Especialização em Ecocardiografia Transtorácica  
DEP-CVB-PR - Departamento de Ensino e Pesquisa  
Av. Vicente Machado, 1310, Batel. CEP 80420-011, Curitiba, PR – Brasil  
E-mail: lizandreabaroncini@hotmail.com

Artigo recebido em 21/07/2018; revisado em 03/08/2018; aceito em 20/08/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20180046

### Introdução

O diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Direita (HVD) e Esquerda (HVE) tem sido incorporado na prática clínica como importante marcador de doença cardiovascular.<sup>1,2</sup> A prevalência depende do critério de classificação adotado e da população estudada em específico, mas fica em torno de 3% entre os não hipertensos e 75% entre os hipertensos.<sup>3</sup>

A ecocardiografia tem sido usada clinicamente nos últimos 30 anos, tornando-se o método de imagem não invasivo mais importante para avaliar a dinâmica e a morfologia cardíacas. Entretanto, o diagnóstico e a evolução da HVD é independente da hipertensão arterial pulmonar e correlaciona-se tanto com a sobrecarga de pressão quanto com o aumento das espessuras ventriculares esquerdas, sugerindo outros fatores como estímulos para o aumento das espessuras de suas paredes.<sup>4</sup>

Nunez et al.<sup>5</sup> mediram a espessura da parede livre do Ventrículo Direito (VD) de pacientes com HVE e compararam com indivíduos hipertensos com e sem hipertrofia do Ventrículo Esquerdo (VE) e com um grupo de indivíduos normotensos. A espessura da parede livre do VD, nos hipertensos com HVE, esteve aumentada quase duas vezes em relação aos normotensos. Por outro lado, os hipertensos sem HVE demonstraram apenas uma tendência ao aumento da espessura do VD, sem diferença estatisticamente significativa.

Com relação à função contrátil do VD, vários estudos relataram sua importância prognóstica em várias situações clínicas.<sup>6-11</sup> Cohn et al.<sup>12</sup> resumiram os mecanismos que poderiam explicar sua disfunção nos indivíduos hipertensos: (1) aumento crônico da pressão em artéria pulmonar secundária à disfunção do VE; (2) hipertrofia do septo interventricular invadindo o VD e dificultando seu enchimento; e (3) a capacidade intrínseca do VD em alterar suas características de esvaziamento, com a finalidade de prevenir uma emissão de volume aumentado para o VE.

O objetivo do presente estudo foi avaliar se a presença de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) com e sem HVE altera a espessura das paredes e a função do VD.

### Métodos

Estudo observacional, transversal. Foram selecionados 65 pacientes de ambos os sexos, acima de 18 anos de idade, provenientes do Ambulatório de Cardiologia do Hospital da Cruz Vermelha, em Curitiba (PR), de qualquer etnia, referendados pelo médico assistente para realização de ecocardiograma transtorácico por qualquer indicação clínica. A escolha dos pacientes foi por conveniência.

Para cada paciente, foi preenchida uma ficha de protocolo, envolvendo parâmetros clínicos e ecocardiográficos. Os dados demográficos analisados foram: idade, sexo, Índice de Massa Corporal (IMC) e presença de HAS. O diagnóstico da HAS constava dos prontuários dos pacientes (pressão arterial sistólica  $\geq$  140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica  $\geq$  90 mmHg ou uso de medicação anti-hipertensiva) e/ou foram relatados por eles mesmos. Medicamentos em uso regular pelo paciente também foram anotados.

Os pacientes foram submetidos a um ecocardiograma transtorácico bidimensional completo obtido de um dos

equipamentos de ecocardiografia – modelos Philips iE33, Envisor ou Vivid E General Electric. Todas as janelas acústicas, com todas as medidas e análises ecocardiográficas padrão foram realizadas para cada paciente. As medidas sonográficas foram feitas por dois ecocardiografistas experientes com título de habilitação em ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC).

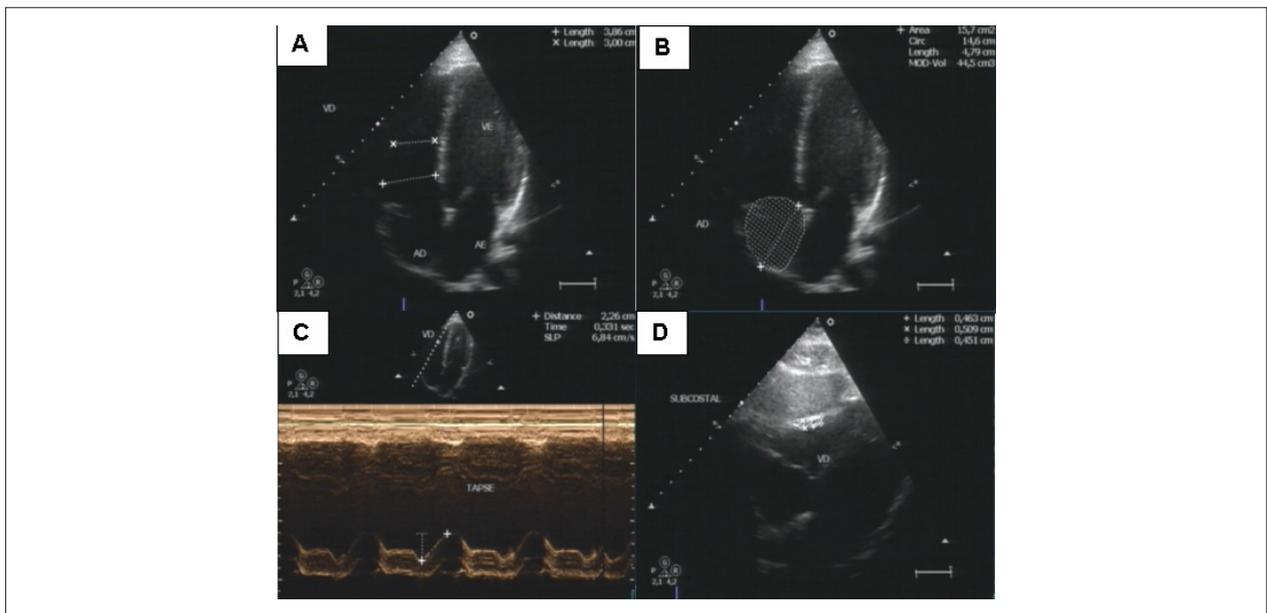
Neste estudo, as variáveis ecocardiográficas principais analisadas foram: espessura da parede livre do VD (normal  $<$  0,5 cm), medida na janela subcostal; diâmetros basal e médio do VD (normal até 42 mm e 35 mm, respectivamente), medidos na janela apical de 4 câmaras; diâmetro proximal do VD na janela longitudinal paraesternal (VDP; normal até 28 mm); valor da excursão sistólica do plano do anel valvar tricúspide (TAPSE; normal  $>$  17 mm); e onda S´ lateral ao Doppler tecidual na parede livre do VD (normal  $>$  10 cm/s)<sup>13-16</sup> (Figura 1). Outras variáveis analisadas foram espessuras do septo interventricular e parede posterior do VE, e diâmetros sistólico e diastólico do VE. Os critérios de exclusão foram: pacientes portadores de doenças valvares significativas (moderadas e graves); portadores de próteses valvares; com alterações segmentares de contração ventricular esquerda por cardiopatia isquêmica ou outras miocardiopatias;<sup>7-10</sup> com enfisema pulmonar ou doença pulmonar obstrutiva crônica; com hipertensão arterial pulmonar moderada a grave (Pressão Sistólica da Artéria Pulmonar – PSAP  $>$  50 mmHg); e com disfunção contrátil ventricular esquerda (fração de ejeção  $<$  52% para homens e  $<$  54% para mulheres). Todas as quantificações e valores considerados no presente estudo foram baseados nas diretrizes da *American Society of Echocardiography* (ASE) e da *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI).<sup>17-19</sup>

Os indivíduos foram divididos em dois grupos: Grupo Controle (GC), com 24 indivíduos não hipertensos, sendo 17 mulheres (47 anos  $\pm$  20 anos); e Grupo Estudo (GE), com 41 indivíduos com hipertensão, sendo 29 mulheres (67 anos  $\pm$  12 anos).

Todos os pacientes assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido em duas vias, sendo que uma ficou em posse do participante da pesquisa. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa local.

### Análise estatística

Variáveis quantitativas foram descritas por médias, medianas, valores mínimos, valores máximos e desvios padrões. A variável sexo foi descrita por frequências e porcentuais. Para a comparação de grupos definidos por sexo, em relação a variáveis quantitativas, foi usado o teste *t* de Student para amostras independentes. Os grupos definidos pela presença ou não de hipertensão foram comparados usando-se um modelo de Análise de Covariância (ANCOVA), incluindo-se as variáveis idade e sexo como covariáveis. Para análise da associação entre idade e outras variáveis quantitativas, foram estimados coeficientes de correlação de Pearson. A condição de normalidade das variáveis foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. Valores de  $p <$  0,05 indicaram significância estatística. Os dados foram analisados com o programa computacional *IBM Statistical Package for Social Science* (SPSS), versão 20.



**Figura 1** – Imagem ecocardiográfica mostrando em (A) medidas bidimensionais dos diâmetros basal e médio. Ventrículo direito (VD) no corte apical de 4 câmaras. (B) Volume atrial direito (AD) no corte apical de 4 câmaras. (C) Medida unidimensional da excursão sistólica do plano do anel tricúspide (TAPSE) no corte apical de 4 câmaras. (D) Medida bidimensional da espessura da parede livre do VD no corte subcostal. AE: átrio esquerdo.

## Resultados

O GE apresentou indivíduos mais idosos em relação ao GC ( $67 \text{ anos} \pm 12 \text{ anos}$  e  $47 \pm 20 \text{ anos}$ ;  $p < 0,001$ ), sem diferença significativa em relação a sexo, peso, altura e IMC (Tabela 1). Não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos com relação às variáveis ecocardiográficas analisadas (Tabela 2). A idade não influenciou nas variáveis ecocardiográficas nos dois grupos (Tabela 3). No GC, o sexo masculino apresentou maiores valores em relação ao sexo feminino de diâmetros do VDP ( $24,1 \text{ mm} \pm 1,3 \text{ mm}$  vs.  $20,1 \text{ mm} \pm 2,9 \text{ mm}$ ;  $p = 0,002$ ), VD basal ( $32,9 \text{ mm} \pm 2,7 \text{ mm}$  vs.  $26,5 \text{ mm} \pm 4,2 \text{ mm}$ ;  $p = 0,001$ ), VD médio ( $27 \text{ mm} \pm 2,1 \text{ mm}$  vs.  $21,2 \text{ mm}$ ;  $p = 0,005$ ), VE diastólico ( $49,6 \text{ mm} \pm 2,1 \text{ mm}$  vs.  $45,5 \text{ mm} \pm 4,3 \text{ mm}$ ;  $p = 0,028$ ) e VE sistólico ( $30,1 \text{ mm} \pm 3,2 \text{ mm}$  vs.  $27,1 \text{ mm} \pm 2,9 \text{ mm}$ ;  $p = 0,034$ ) e valor de S' lateral do VD ( $14,9 \text{ cm/s} \pm 2,4 \text{ cm/s}$  vs.  $13 \text{ cm/s} \pm 1,7 \text{ cm/s}$ ;  $p = 0,04$ ) (Tabela 4). Entretanto, no GH não foram encontradas diferenças significativas entre os sexos nas variáveis analisadas (Tabela 5).

## Discussão

No presente estudo, não foram encontradas diferenças significativas entre indivíduos hipertensos e não hipertensos, com relação às medidas do VD, nem em relação às medidas do VE. Nesta amostra, mesmo nos pacientes hipertensos, não houve aumento significativo das espessuras ventriculares esquerdas ou direitas. Entretanto, foram encontrados dados interessantes quando analisadas separadamente as duas populações com e sem HAS. No GC, as mulheres apresentaram menores valores em todos os diâmetros do VD, diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo, diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo e S' lateral em relação ao sexo masculino. Esta diferença não ocorreu no GE, no qual

homens e mulheres não apresentaram diferenças significativas em relação às mesmas medidas. Uma vez que a proporção entre homens e mulheres foi similar entre os grupos, assim como o IMC, este achado pode refletir o maior impacto da HAS no sexo feminino.

Sandberg e Ji<sup>20</sup> identificaram diferenças nos níveis de pressão arterial sistólica e diastólica entre homens e mulheres; os homens apresentavam maiores valores, independente da raça. Entretanto, esta diferença diminuiu, até desapareceu, após os 65 anos de idade, sendo que, acima de 70 anos, as mulheres apresentam maiores níveis de pressões sistólica e diastólica em todos os grupos raciais. Estes achados reforçam os do presente estudo, segundo os quais o grupo de indivíduos hipertensos foi mais idoso (maioria > 65 anos) em relação ao grupo não hipertenso, com predomínio do sexo feminino em ambos. Assim, elucidar os mecanismos da diferença do comportamento da HAS entre homens e mulheres pode levar ao desenvolvimento de anti-hipertensivos baseados no sexo, e prevenir alterações e complicações clínicas, tanto cardíacas quanto sistêmicas.

Zabalgóitia et al.<sup>21</sup> examinaram de maneira prospectiva 508 pacientes hipertensos em relação a massa do VE, espessura relativa da parede e interação sistólica e diastólica em indivíduos entre 50 e 80 anos, de acordo com idade e sexo. Nos homens, a maioria das medidas foi distribuída de maneira semelhante. No entanto, mulheres com 65 anos ou mais de idade tiveram menores dimensões sistólicas do VE, espessuras ventriculares maiores, maior encurtamento porcentual e menor estresse sistólico final da parede. Ou seja, as alterações estruturais e funcionais foram mais pronunciadas no sexo feminino. Embora a massa do VE tenha sido maior nos homens, não houve diferença em relação à idade dentro do mesmo sexo.

**Tabela 1 – Comparação dos grupos definidos pela presença de hipertensão, em relação a idade, altura, peso, índice de massa corporal (IMC) e sexo**

Variável	Hipertensão	n	Média	Desvio Padrão	Valor de p*
Idade (anos)	Não	24	47,3	20,3	< 0,001
	Sim	41	67,3	11,7	
Altura (m)	Não	24	1,65	0,10	0,148
	Sim	41	1,61	0,08	
Peso (Kg)	Não	24	70,1	13,7	0,560
	Sim	41	72,4	16,0	
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	Não	24	25,7	3,7	0,129
	Sim	41	27,7	5,5	
<b>Hipertensão</b>					
Sexo	Não	Sim			
Masculino (N/%)	7/29,2	12/29,3			
Feminino (N/%)	17/70,8	29/70,7			
Total	24	41			

\*Teste t de Student para amostras independentes,  $p < 0,05$ .

Sant'Anna et al.,<sup>22</sup> em estudo de 90 autópsias clínicas de indivíduos com história de HAS, encontraram associação significativa entre a presença de HVE e direita. Houve predominância de HVD e esquerda em homens com idade entre 60 e 79 anos. Nas mulheres até 49 anos, a prevalência de HVE e/ou HVD foi de 33,4%, e a partir dos 50 anos de idade este valor foi de 72,3%. No presente estudo, apesar do grupo de indivíduos hipertensos ser mais idoso, não foi encontrada diferença significativa em relação às espessuras ventriculares esquerda e direita, tanto em homens quanto em mulheres. Uma possível explicação para este fato pode ser a falta de informação sobre o tempo de HAS e o controle desta em cada indivíduo, além do número pequeno de indivíduos analisados.

Tanto as alterações da HAS sobre o VE quanto sobre o VD são significativas e de caráter prognóstico. Foppa et al.<sup>23</sup> destacam a HVE como importante fator de risco para doença cardiovascular. Com relação ao VD, sua alteração e seu valor prognóstico em diversas situações clínicas são reconhecidos em vários artigos.<sup>24-26</sup>

Uma importante limitação do presente estudo deve ser citada: a população estudada teve predomínio significativo do sexo feminino (cerca de 70% nos dois grupos). Um estudo avaliando apenas mulheres hipertensas e não hipertensas, analisando os padrões geométricos e funções do VE e VD, faz-se necessário. Outra limitação significativa foi a não realização da medida da área fracional do VD. Esta avaliação reflete a função global do VD com forte correlação com dados hemodinâmicos, sendo mais efetiva quando comparada à medida do TAPSE, que reflete apenas o encurtamento longitudinal do VD.<sup>27</sup>

## Conclusão

Não foram encontradas diferenças significativas entre indivíduos hipertensos e não hipertensos com relação às medidas

do ventrículo direito. No grupo de não hipertensos, as mulheres apresentaram menores valores nos parâmetros de tamanho e função do ventrículo direito, quando comparadas aos homens. Entretanto, esta diferença não ocorreu no grupo de hipertensos, sugerindo, possivelmente, maior repercussão da hipertensão sobre o ventrículo direito em pacientes do sexo feminino. São necessários mais estudos para confirmar estes achados.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Baroncini LAV, Argemiro AJ, Camarozano AC; Obtenção de dados: Baroncini LAV, Argemiro AJ, Camarozano AC, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ; Análise e interpretação dos dados: Baroncini LAV, Argemiro AJ, Camarozano AC, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ; Análise estatística: Baroncini LAV, Argemiro AJ, Camarozano AC; Redação do manuscrito: Baroncini LAV, Argemiro AJ, Camarozano AC, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Baroncini LAV, Argemiro AJ, Camarozano AC, Carmo DC, Fortunato JA, Darwich RZ.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

## Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de Trabalho de Conclusão de Curso de Anderson José Argemiro como requisito parcial para obtenção do Certificado de Especialização em Ecocardiografia Transtorácica do Hospital da Cruz Vermelha – Cruz Vermelha Brasileira – Filial do Estado do Paraná e Instituto Saber e Aprender.

Tabela 2 – Comparação dos grupos definidos pela hipertensão em relação às variáveis da ECO

Hipertensão	n	Média	Desvio padrão	Valor de p*	Valor de p†
<b>AE, mm</b>					
Não	24	35,0	4,9		
Sim	41	35,2	4,9	0,980	0,922
<b>VDL, mm</b>					
Não	24	21,3	3,2		
Sim	41	21,7	4,1	0,479	0,747
<b>VD basal, mm</b>					
Não	24	28,4	4,8		
Sim	41	29,1	6,1	0,703	0,936
<b>VD médio, mm</b>					
Não	24	22,9	4,9		
Sim	41	22,7	5,4	0,908	0,557
<b>VED, mm</b>					
Não	24	46,7	4,2		
Sim	41	44,7	4,2	0,568	0,333
<b>VES, mm</b>					
Não	24	28,0	3,3		
Sim	41	27,1	3,8	0,791	0,943
<b>Septo interventricular, mm</b>					
Não	24	9,08	1,41		
Sim	41	9,9	1,9	0,245	0,482
<b>Parede posterior do VE, mm</b>					
Não	24	8,46	1,25		
Sim	41	8,9	1,7	0,542	0,784
<b>Parede livre do VD, mm</b>					
Não	24	0,37	0,07		
Sim	41	0,44	0,11	0,092	0,125
<b>TAPSE, mm</b>					
Não	24	22,5	3,9		
Sim	41	21,6	3,6	0,570	0,797
<b>S' lateral, cm/s</b>					
Não	24	13,5	2,0		
Sim	41	12,4	2,1	0,435	0,538

\* Análise de Covariância ajustada para idade;  $p < 0,05$ ; † análise de covariância ajustada para sexo e idade;  $p < 0,05$ . AE: átrio esquerdo; VDL: ventrículo direito longitudinal; VD: ventrículo direito; VED: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; VES: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide.

**Tabela 3 – Avaliação da associação entre idade (anos) e os resultados das variáveis relativas a ECO entre o Grupo Controle e o Grupo Estudo**

Grupo Controle			
Variáveis	n	Coefficiente de correlação de Pearson	Valor de p
Idade vs. AE	24	0,22	0,301
Idade vs. VD	24	-0,29	0,172
Idade vs. VD basal	24	-0,11	0,622
Idade vs. VD médio	24	-0,15	0,497
Idade vs. VED	24	-0,36	0,084
Idade vs. VES	24	-0,40	0,055
Idade vs. septo interventricular	24	0,26	0,226
Idade vs. parede posterior do VE	24	0,28	0,193
Idade vs. parede livre do VD	24	0,33	0,118
Idade vs. TAPSE	24	-0,21	0,319
Idade vs. S' lateral	24	-0,37	0,079

Grupo Estudo			
Variáveis	n	Coefficiente de correlação de Pearson	Valor de p
Idade vs. AE	41	-0,16	0,314
Idade vs. VDL	41	0,04	0,795
Idade vs. VD basal	41	0,10	0,514
Idade vs. VD médio	41	0,13	0,411
Idade vs. VED	41	-0,13	0,419
Idade vs. VES	41	-0,13	0,423
Idade vs. septo interventricular	41	-0,02	0,900
Idade vs. parede posterior do VE	41	-0,03	0,842
Idade vs. parede livre do VD	41	0,12	0,450
Idade vs. TAPSE	41	0,09	0,595
Idade vs. S' lateral	41	-0,16	0,315

AE: átrio esquerdo; VDL: ventrículo direito longitudinal; VD: ventrículo direito; VED: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; VES: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide.

**Tabela 4 – Comparação de sexos em relação às variáveis relativas a ECO no grupo controle**

Variáveis	n	Média	Desvio padrão	Valor de p*
<b>AE</b>				
Feminino	17	34,9	5,3	
Masculino	7	35,3	3,9	0,859
<b>VD</b>				
Feminino	17	20,1	2,9	
Masculino	7	24,1	1,3	0,002
<b>VD basal</b>				
Feminino	17	26,5	4,19	
Masculino	7	32,9	2,7	0,001
<b>VD médio</b>				
Feminino	17	21,2	4,76	
Masculino	7	27,0	2,1	0,005
<b>VED</b>				
Feminino	17	45,5	4,3	
Masculino	7	49,6	2,1	0,028
<b>VES</b>				
Feminino	17	27,1	2,9	
Masculino	7	30,1	3,2	0,034
<b>Septo interventricular</b>				
Feminino	17	8,94	1,52	
Masculino	7	9,4	1,1	0,454
<b>Parede posterior do VE</b>				
Feminino	17	8,35	1,22	
Masculino	7	8,7	1,4	0,532
<b>Parede livre do VD</b>				
Feminino	17	0,37	0,07	
Masculino	7	0,36	0,09	0,893
<b>TAPSE</b>				
Feminino	17	22,3	4,2	
Masculino	7	23,1	3,4	0,640
<b>S' lateral</b>				
Feminino	17	13,0	1,7	
Masculino	7	14,9	2,4	0,040

\*Teste t de Student para amostras independentes;  $p < 0,05$ . AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VED: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; VES: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide.

**Tabela 5 – Comparação de sexos em relação às variáveis relativas a ECO no Grupo Estudo**

Variáveis	n	Média	Desvio padrão	Valor de p*
<b>AE</b>				
Feminino	29	35,0	4,3	
Masculino	12	35,7	6,3	0,711
<b>VD</b>				
Feminino	29	21,5	4,5	
Masculino	12	22,1	3,3	0,677
<b>VD basal</b>				
Feminino	29	28,9	6,0	
Masculino	12	29,6	6,5	0,759
<b>VD médio</b>				
Feminino	29	22,4	5,4	
Masculino	12	23,3	5,5	0,669
<b>VED</b>				
Feminino	29	44,2	3,6	
Masculino	12	46,0	5,3	0,208
<b>VES</b>				
Feminino	29	27,0	3,5	
Masculino	12	27,5	4,7	0,689
<b>Septo interventricular</b>				
Feminino	29	9,66	1,91	
Masculino	12	10,5	1,7	0,191
<b>parede posterior do VE</b>				
Feminino	29	8,79	1,70	
Masculino	12	9,25	1,60	0,431
<b>Parede livre do VD</b>				
Feminino	29	0,44	0,09	
Masculino	12	0,44	0,14	0,895
<b>TAPSE</b>				
Feminino	29	22,2	3,9	
Masculino	12	20,1	2,2	0,092
<b>S' lateral</b>				
Feminino	29	12,6	2,3	
Masculino	12	11,8	1,5	0,241

\*Teste t de Student para amostras independentes;  $p < 0,05$ . AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VED: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; VES: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; TAPSE: excursão sistólica do plano do anel tricúspide.

## Referências

1. Silva RP, Amodeo C, Ramires JAF. O ventrículo direito e a hipertensão arterial; aspectos ecocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79(3):313-8.
2. Coca A, Gabriel R, de la Figuera M, López-Sendón JL, Fernández R, Sagastagoitia JD, et al. The impact of different echocardiographic diagnostic criteria on the prevalence of left ventricular hypertrophy in essential hypertension: the VITAE study. *Ventrículo Izquierdo Tension Arterial España. J Hypertens.* 1999;17(10):1471-80.
3. Antonucci D, Seccareccia F, Menotti A, Dovellini EV, Prati PL, Rovelli F, et al. Prevalence and correlates of echocardiographic determined left ventricular hypertrophy in 2318 asymptomatic middle-aged men: the ECCIS project. *Epidemiologia e Clinica della Cardiopatia Ischemica Silente. G Ital Cardiol.* 1997;27(4):363-9.
4. Gottdiener JS, Gay JA, Maron BJ, Fletcher RD. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the "nonstressed" ventricle. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6(3):550-5.
5. Nunez BD, Messerli FH, Amodeo C, Garavaglia GE, Scmieder RE, Frolich ED. Biventricular cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Am Heart J.* 1987;114(4 pt 1):813-8.
6. Cresci SG, Goldstein JA. Hemodynamic manifestations of ischemic right heart dysfunction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;27(1):28-33.
7. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Jacobs AK, Zaret BL, Wackers FJ, Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the Thrombolysis in Myocardial Infarction [TIMI] II trial). The TIMI Research Group. *Am J Cardiol.* 1993;71(13):1148-52.
8. Gorcsan J III, Murali S, Counihan PJ, Mandarino WA, Kormos RL. Right ventricular performance and contractile reserve in patients with severe heart failure. Assessment by pressure-area relations and association with outcome. *Circulation.* 1996;94(12):3190-7.
9. Polak JF, Holman BL, Wynne J, Colucci WS. Right ventricular ejection fraction: an indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1983;2(2):217-24.
10. Foale R, Nihoyannopoulos P, McKenna W, Kleinebenne A, Nadazdin A, Rowland E, et al. Echocardiographic measurement of the normal adult right ventricle. *Br Heart J.* 1986; 56(1):33-44.
11. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, et al. Right ventricular function and failure: Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure *Circulation.* 2006;114(17):1883-91.
12. Cohn JN, Limas CJ, Guiha MD. Hypertension and the heart. *Arch Intern Med.* 1974;133(6):969-79.
13. Matsukubo H, Matsuura T, Endo N, Asayama J, Watanabe T. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness. A new application of subxiphoid echocardiography. *Circulation.* 1977;56(2):278-84.
14. Tsuda T, Sawayama T, Kawai N, Katoh T, Nezu S, Kikawa K. Echocardiographic measurement of right ventricular wall thickness in adults by anterior approach. *Br Heart J.* 1980;44(1):55-61.
15. Lindqvist P, Waldenström A, Henein M, Morner S, Kazzam E. Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20-90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umea General Population Heart Study. *Echocardiography.* 2005;22(4):305-14.
16. Ferlinz J. Right ventricular function in adult cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1982;25:225-67.
17. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein AS, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28(1):1-39 e14.
18. DiLorenzo MP, Baht SM, Mercer-Rosa L. How best to assess right ventricular function by echocardiography. *Cardiol Young* 2015;25(8):1473-81.
19. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Diretrizes para avaliação ecocardiográfica do coração direito em adultos: um informe da Sociedade Americana de Ecocardiografia. Aprovado pela Associação Européia de Ecocardiografia (registrada pela Sociedade Européia de Cardiologia), e pela Sociedade Canadense de Ecocardiografia. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(7):685-713.
20. Sandberg K, Ji H. Sex differences in primary hypertension [Editorial] *Biol Sex Differ* 2012;3(1):7.
21. Zabalgoitia M, Rahman SN, Haley WE, Mercado R, Yunis C, Lucas C, et al. Comparison in systemic hypertension of left ventricular mass and geometry with systolic and diastolic function in patients <65 to >65 years of age. *Am J Cardiol.* 1998;82(5):604-8.
22. Sant'Anna MP, Mello RJ, Montenegro LT, Araújo MM. Left and right ventricular hypertrophy at autopsy of hypertensive individuals. *Rev Assoc Med Bras.* 2012;58(1):41-7.
23. Foppa M, Duncan BB, Rohde LEP. Echocardiography based left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? *Cardiovasc ultrasound.* 2005 Jun 17;3:17
24. Scridon T, Scridon C, Skali H, Alvarez A, Goldhaber SZ, Solomon SD. Prognostic significance of troponin elevation and right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2005;96(2):303-5.
25. Khush KK, Tasissa G, Butler J, McGlothlin D, De Marco T. ESCAPE Investigators. Effect of pulmonary hypertension on clinical outcomes in advanced heart failure: analysis of the Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE) database. *Am Heart J.* 2009;157(6):1026-34.
26. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1996;78(4):469-3.
27. Mauritz GJ, Kind T, Marcus T, Bogaard HJ, van de Veerdonk M, Postmus PE, et al. Progressive changes in right ventricular geometric shortening and long-term survival in pulmonary arterial hypertension. *Chest.* 2012;141(4):935-43.

## Papel Atual da Ressonância Magnética Cardíaca na Cardiomiopatia Hipertrófica

### *Current Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy*

Fábio Vieira Fernandes,<sup>1,2</sup> Juliana Hiromi Silva Matsumoto Bello,<sup>3,4,5</sup> Afonso Akio Shiozaki,<sup>6,7</sup> Roberto Caldeira Cury<sup>4</sup>  
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,<sup>1</sup> São Paulo, SP; UMC Imagem,<sup>2</sup> Uberlândia, MG; Hospital do Coração,<sup>3</sup> São Paulo, SP; DASA,<sup>4</sup> São Paulo, SP; Hospital Samaritano,<sup>5</sup> São Paulo, SP; UNITOM, Centro Diagnóstico, Hospital Paraná,<sup>6</sup> Maringá, PR; Ômega Diagnósticos,<sup>7</sup> Londrina, PR – Brasil

### Introdução

O propósito deste artigo inclui breve revisão a respeito da utilização da Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) na estratificação de risco dos portadores de Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH).

A CMH é, historicamente, a cardiomiopatia hereditária mais comum e atinge um em cada 500 indivíduos. Acredita-se que, com a disponibilidade de novas ferramentas diagnósticas, como o reconhecimento de novos fenótipos pela RMC e o teste genético com novos subtipos de genes que não manifestam fenótipo específico, esta prevalência possa atingir um em cada 200 indivíduos.<sup>1</sup>

O diagnóstico é sempre um desafio frente aos diferentes fenótipos da CMH, além dos genótipos que não manifestaram a doença nos métodos diagnósticos de imagem. Quanto ao prognóstico, devemos valorizar não apenas os sintomas clínicos e a espessura miocárdica, mas também a presença ou não de fibrose na RMC, visto que desfechos como Morte Súbita Cardíaca (MSC) e Insuficiência Cardíaca (IC) são mais frequentes nos indivíduos que apresentam fibrose miocárdica, particularmente no grupo com carga de fibrose superior a 15% da massa do Ventrículo Esquerdo (VE).<sup>2</sup>

Diante de uma cardiomiopatia prevalente com desfechos fatais, sua estratificação deve ser refinada após o diagnóstico inicial, incluindo a orientação ao paciente sobre os riscos e a necessidade de investigação dos familiares.

Devido a suas imagens de alta resolução espacial e das técnicas de caracterização tecidual, a RMC apresenta-se atualmente como importante ferramenta na avaliação desta patologia. No entanto, o acesso à RMC não tem ampla distribuição populacional, por se tratar de um método complexo. Adicionalmente, devemos lembrar das possíveis limitações e das contraindicações do método: em indivíduos claustrofóbicos,

muito possivelmente será necessária a anestesia; a presença de implantes cocleares, cliques ou fragmentos metálicos, além de Marca-Passos (MP), Cardiodesfibriladores Implantáveis (CDI) ou outros *devices* que não sejam compatíveis com o ambiente do campo magnético (<http://www.mrisafety.com>), lembrando que atualmente já existem MP e CDI compatíveis com RMC. Além disso, para realizar a técnica do Realce Tardio (RT) é necessária a injeção de contraste à base de gadolínio que, apesar de raramente causar reações alérgicas, seu uso deve ser avaliado com cautela em pacientes com insuficiência renal avançada.

### Definição da cardiomiopatia hipertrófica

A CMH é uma doença genética autossômica dominante caracterizada pela hipertrofia ventricular, com função sistólica preservada e disfunção diastólica, na ausência de causas secundárias que possam promover hipertrofia miocárdica, como hipertensão arterial sistêmica, doença valvar aórtica e subaórtica, cardiomiopatias infiltrativas, entre outras.<sup>3,4</sup> Seu desenvolvimento é determinado por mutações nos genes que codificam o sarcômero cardíaco, sendo os mais comuns o da beta-miosina de cadeia pesada e o da proteína C ligada a miosina.

### Epidemiologia

É a doença cardíaca hereditária mais comum, presente em todos os continentes e, conseqüentemente, em todas as raças e etnias, igualmente distribuída entre homens e mulheres.

Apesar de sua alta prevalência na literatura, aparenta ter diagnóstico pouco frequente no consultório clínico. Esta aparente discrepância sugere que a maioria dos pacientes não está sendo diagnosticada, provavelmente pela ausência de sintomas ou de achados nos métodos diagnósticos iniciais, acreditando se tratar da “ponta do iceberg”.<sup>5</sup>

O rastreamento para CMH é mundialmente recomendado entre os familiares de primeiro grau. A primeira opção para avaliação destes pacientes é por meio dos métodos de imagem (ecocardiograma e RMC) e do eletrocardiograma de repouso, devendo ser realizado desde a adolescência, período em que é frequente a manifestação da hipertrofia miocárdica.<sup>5</sup> Assim, o rastreamento com ecocardiograma deve iniciar aproximadamente aos 12 anos de idade, devendo ser realizado a cada 12 a 18 meses, até atingir a maturidade física próximo aos 20 anos de idade ou na presença de sintomas. Devido à baixa probabilidade de manifestação na vida adulta, o seguimento com ecocardiograma pode ser realizado a cada 5 anos, entre os 20 e 50 anos de idade.<sup>6</sup>

### Palavras-chave

Cardiomiopatia Hipertrófica Familiar; Imagem por Ressonância Magnética/métodos; Fibrose Endomiocárdica; Insuficiência Cardíaca; Ecocardiografia/métodos; Eletrocardiografia/métodos.

**Correspondência:** Fábio Vieira Fernandes •

Rua Rafael Marino Neto, 600, sala 72, Jardim Indaiá. CEP 38411-186, Uberlândia, MG – Brasil  
E-mail: fabiofernandes@cardiol.br

**DOI:** 10.5935/2318-8219.20180048

A RMC deve ser considerada sempre nos casos em que o eletrocardiograma apresentar evidências de hipertrofia miocárdica que não foi documentada no ecocardiograma.<sup>7</sup>

## Estratificação de risco para morte súbita cardíaca

Apesar da MSC nos indivíduos com CMH ser infrequente (~1% ao ano), trata-se da complicação mais grave. A MSC resulta principalmente de arritmias ventriculares, obstrução dinâmica da Via de Saída do VE (VSVE), isquemia microvascular, desarranjo dos miócitos e fibrose miocárdica. O principal fator de risco para MSC é história prévia de parada cardíaca, fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sustentada, chegando a mortalidade aproximada de 10% ao ano.

O grande desafio é identificar qual paciente está sob maior risco de apresentar MSC, IC, obstrução dinâmica da VSVE e arritmias ventriculares graves, visto que sua apresentação é variável desde a infância até a fase adulta.

O eletrocardiograma e o ecocardiograma são métodos diagnósticos iniciais. No entanto, a RMC oferece avaliação precisa da hipertrofia miocárdica, da função ventricular e de possíveis gradientes de obstrução dinâmica da VSVE, além da detecção de áreas de fibrose no miocárdio. Quando descartada a etiologia secundária da hipertrofia ventricular, a presença de fibrose, apresenta relação direta com maior probabilidade de evento cardiovascular desfavorável, como MSC e arritmia ventricular grave, principalmente nos indivíduos com carga de fibrose superior a 15% da massa do VE.<sup>2</sup>

## Aspectos da cardiomiopatia hipertrófica na ressonância magnética cardíaca e seu impacto prognóstico

### Fenótipos da cardiomiopatia hipertrófica

Por meio das imagens de alta resolução da RMC, é possível identificar os diferentes padrões de hipertrofia (Figuras 1 a 7) e, em alguns casos, o fenótipo da CMH, sendo um exame de grande importância, principalmente nos casos em que a hipertrofia localiza-se em regiões em que o ecocardiograma é menos preciso (parede anterolateral e ápex), possibilitando o diagnóstico nos casos em que o ecocardiograma tinha sido considerado limitrofe ou ambíguo.

Além disso, permite a exclusão de diagnósticos diferenciais, como cardiomiopatia hipertensiva, coração de atleta, cardiomiopatia infiltrativa ou de depósito (amiloidose, hemocromatose, doença de Fabry e endomiocardiofibrose), cardiomiopatia não compactada, entre outras.<sup>8</sup>

Em relação aos achados prognósticos, um fenótipo associado com formação de aneurisma apical, geralmente acompanhado de hipertrofia médio-ventricular significativa, associada à obstrução local e à obstrução da VSVE, é considerado fator de risco para MSC e eventos tromboembólicos.<sup>9</sup>

### Massa e espessura máxima do ventrículo esquerdo

Hipertrofias excessivas do VE (com medida de espessura  $\geq 30$  mm) estão associadas a maior risco de MSC, sendo considerado fator de risco independente para MSC, mesmo

na ausência de outros fatores de risco convencionais. No entanto, a medida da massa do VE não se mostrou preditor independente de MSC.<sup>9</sup>

A RMC tem grande importância nestes casos, por ser capaz de fornecer medidas precisas da espessura miocárdica, em função de sua alta resolução espacial.

### Dilatação atrial esquerda

A medida do átrio esquerdo foi incluída no escore de risco da *European Society of Cardiology* (ESC),<sup>10</sup> no entanto a relação independente entre o tamanho do átrio esquerdo e o risco de MSC não está bem estabelecida, não sendo utilizado pela diretriz da *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA) como critério para ditar o manejo preventivo de MSC atualmente.<sup>7</sup>

### Obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo

A obstrução dinâmica da VSVE está associada ao aumento da morbidade e mortalidade cardíacas.<sup>11</sup> Pacientes portadores de CMH não obstrutivas possuem melhor prognóstico, exceto nos casos cujo fenótipo evolui com dilatação e disfunção ventricular importantes.<sup>3</sup>

Por meio das imagens da RMC, é possível identificar o turbilhonamento de fluxo na VSVE secundário à hipertrofia septal (Figura 8) e/ou alterações do aparato subvalvar mitral, que podem também ocasionar insuficiência mitral por Movimento Sistólico Anterior (SAM). É possível também visualizar a mobilidade dos folhetos das valvas mitral e aórtica, e os planos valvares mitral e aórtico, por planimetria direta em imagens de cinerressonância.

Além disso, por planimetria direta realizada em cortes em eixo curto da VSVE, pode ser realizada a medida da área da VSVE, na qual valores  $\leq 2,7$  cm<sup>2</sup> apresentam maior correlação com gradiente significativo em VSVE.<sup>12</sup>

### Função ventricular

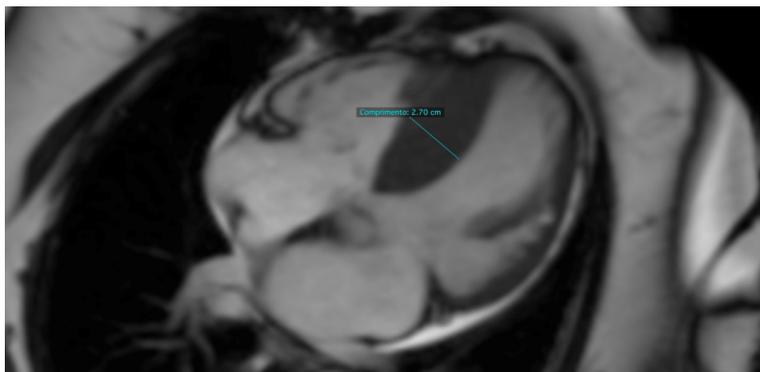
Um subgrupo de pacientes portadores de CMH não obstrutiva evolui com disfunção sistólica (fração de ejeção do VE < 50%) secundária ao remodelamento desordenado, associado à fibrose extensa. Este subgrupo está sujeito a maior risco de MSC por arritmia ventricular e à IC avançada. Os fatores de risco associados a este quadro são antecedente familiar positivo e RT  $\geq 20\%$  da massa total do VE.<sup>2</sup>

### Edema miocárdico

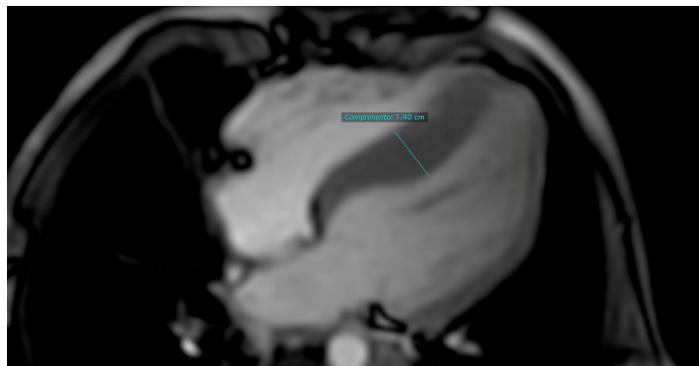
Imagens em *black blood* ponderadas em T2 (sequência para avaliação de edema miocárdico) podem identificar a presença de edema (Figura 9) em áreas que geralmente coincidem com a presença de fibrose miocárdica (Figura 10). A presença de edema miocárdico em indivíduos com CMH está associada a níveis avançados de cardiopatia e maior incidência de arritmia cardíaca.<sup>13</sup>

### Fibrose miocárdica

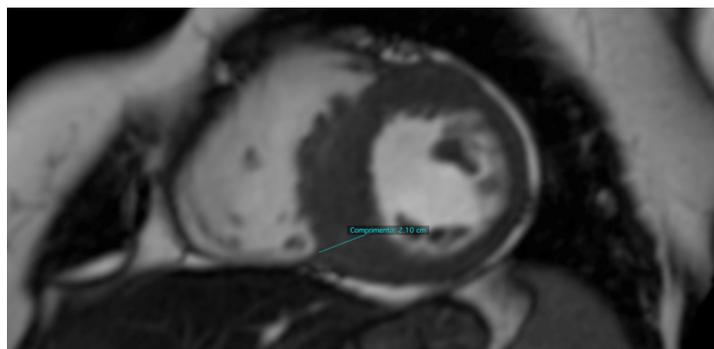
A detecção e a quantificação da fibrose miocárdica é realizada por meio da técnica do RT, que utiliza contraste à base de gadolínio, uma vez que este se acumula nas regiões do miocárdio que apresentam aumento do espaço extracelular.<sup>14</sup>



**Figura 1** – Cine-ressonância em 4 câmaras. Observa-se hipertrofia septal assimétrica, com espessura máxima de 2,7 cm.



**Figura 2** – Cine-ressonância em 4 câmaras. Paciente do sexo masculino, 3 anos, com história de cardiomiopatia hipertrófica na família. Observa-se hipertrofia septal assimétrica, com espessura máxima de 1,4 cm.



**Figura 3** – Cine-ressonância em eixo curto. Observa-se hipertrofia septal assimétrica, com espessura máxima no segmento inferosseptal basal de 2,1 cm.

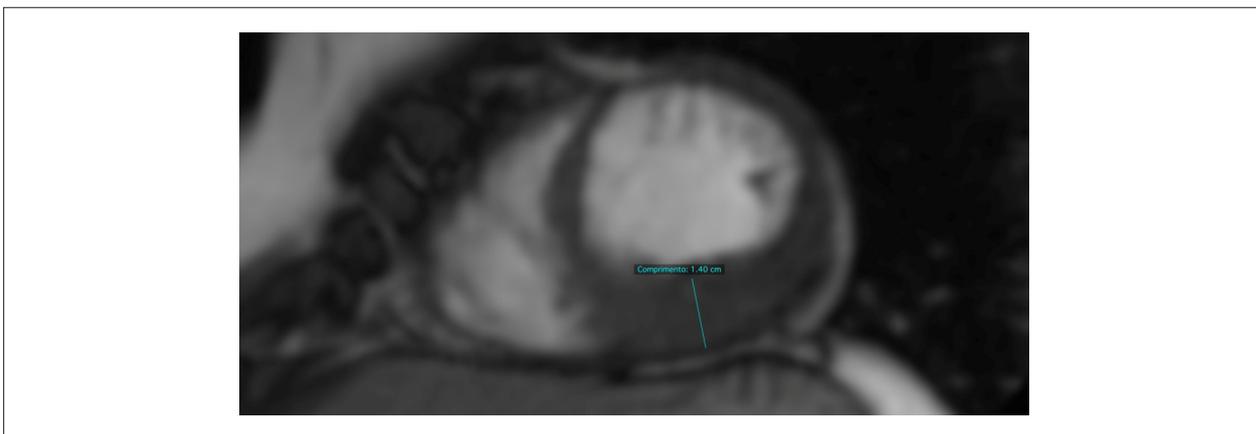
O padrão do RT na CMH é variável, não sendo possível utilizar o padrão encontrado como preditor de risco. Além do padrão de distribuição heterogênea (Figura 11), outro padrão frequentemente encontrado nestes pacientes é o juncional (Figura 12) de RT (área de confluência do ventrículo direito e esquerdo), porém nenhum deles está associado a pior prognóstico e nem é exclusivo da patologia.

O padrão heterogêneo de distribuição da fibrose na CMH pode dificultar sua quantificação, sendo necessário estabelecer um padrão de escala de cinza (6 *Standard Deviation* acima

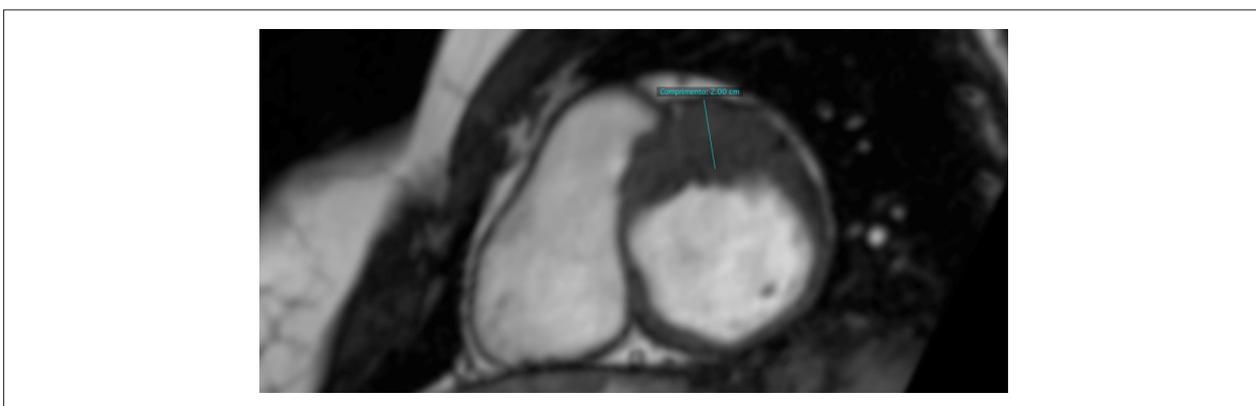
da intensidade média do sinal para o miocárdio normal) para otimizar sua acurácia. Estudos demonstraram que a presença de arritmias ventriculares com pior prognóstico está mais frequentemente associada a porcentual de fibrose  $\geq 15\%$  da massa miocárdica total e, conseqüentemente, maior risco de MSC.<sup>2,15</sup>

### Mapa T1

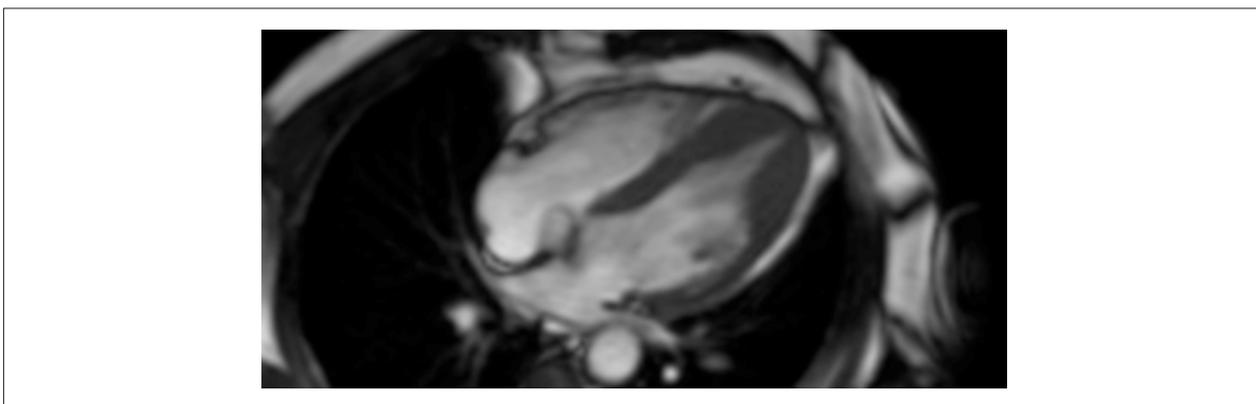
O Mapa T1 miocárdico consiste em uma técnica que compara os valores de T1 pré (T1 nativo) e pós-contraste,



**Figura 4** – Cine-ressonância em eixo curto. Observa-se hipertrofia assimétrica no segmento inferior médio, com espessura máxima de 1,4 cm.



**Figura 5** – Cine-ressonância em eixo curto. Observa-se hipertrofia assimétrica no segmento anterior basal, com espessura máxima de 2,0 cm.



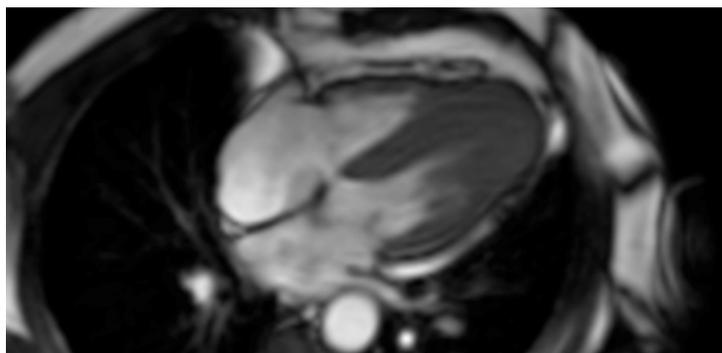
**Figura 6** – Cine-ressonância em 4 câmaras – diástole. Observa-se hipertrofia miocárdica de predomínio apical – Yamaguchi.

cujo valor é utilizado para quantificar o espaço extracelular e, desta forma, estimar a fibrose miocárdica, mesmo as de padrão heterogêneo, utilizando a medida da fração do volume extracelular. Os estudos mais recentes com Mapa T1 mostraram diferença entre CMH e outras causas de hipertrofia ventricular, sendo encontrados valores de fração de volume extracelular significativamente maiores em CMH quando comparados com casos de amiloidose cardíaca ou doença

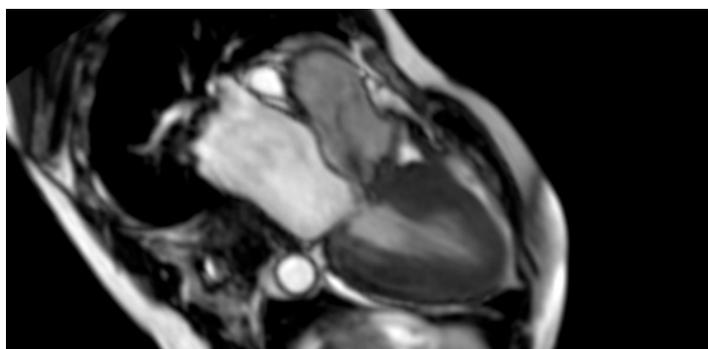
de Fabry.<sup>16</sup> Possivelmente, trata-se de uma técnica que, no futuro, pode ser de grande utilidade na estratificação do risco dos portadores de CMH.<sup>3</sup>

## Conclusão

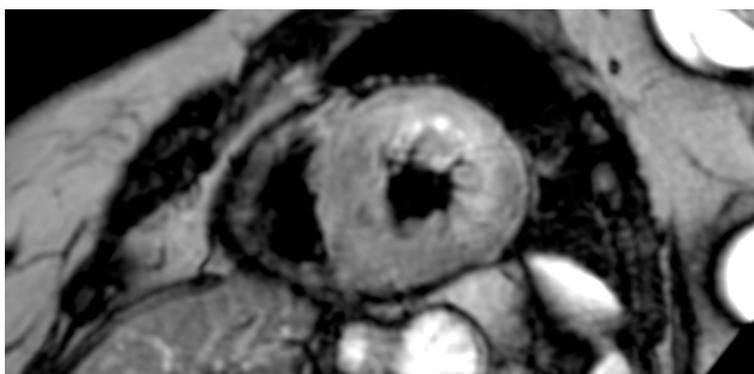
A ressonância magnética cardíaca, por meio das diferentes técnicas para avaliação de anatomia e caracterização



**Figura 7** – Cine-ressonância em 4 câmaras – sístole. Observa-se hipertrofia miocárdica de predomínio apical, com colapso durante a sístole ventricular.



**Figura 8** – Cine-ressonância em 3 câmaras (via de saída do ventrículo esquerdo). Observa-se obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo durante a sístole ventricular (jato sistólico na via de saída do ventrículo esquerdo).



**Figura 9** – Imagem em black blood ponderada em T2 (triplo edema). Observa-se hipersinal (edema) na parede anterior e lateral da porção média do ventrículo esquerdo.

tecidual, possibilita avaliação precisa dos pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica, consistindo, atualmente, no método padrão-ouro para avaliação dos pacientes com MCH.

Na difícil tarefa da estratificação de risco para prevenção primária de morte súbita em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, a quantificação da fibrose miocárdica, pela ressonância magnética cardíaca, sugere que indivíduos com risco intermediário pelos fatores de risco clássico possam ser reestratificados como risco mais alto, podendo ser de grande auxílio na decisão clínica de indicação de cardiodesfibrilador

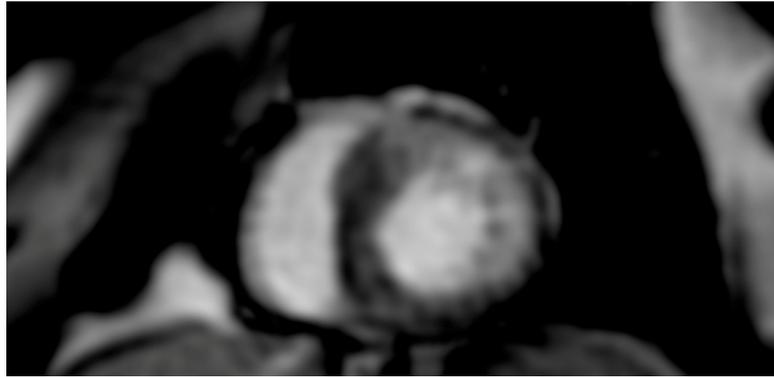
implantável para prevenção primária nos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica.<sup>10,14</sup>

### Contribuição dos autores

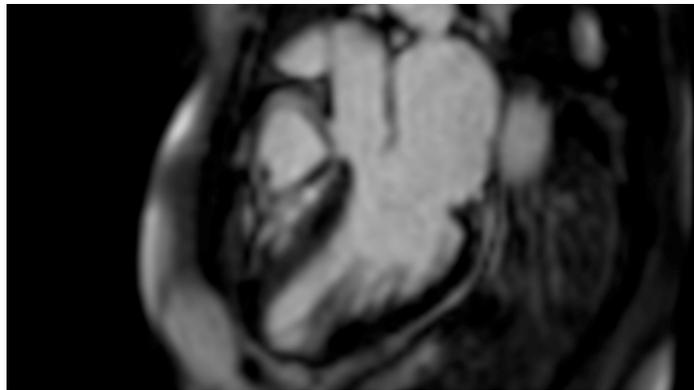
Redação do manuscrito Fernandes FV, Bello JHSM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Fernandes FV, Bello JHSM, Shiozaki AA, Cury RC.

### Potencial Conflito de Interesses

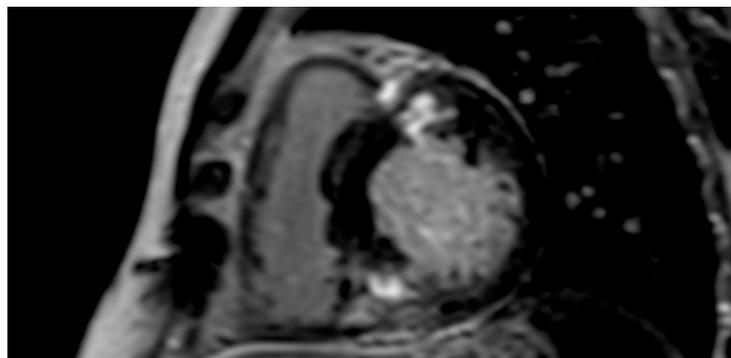
Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.



**Figura 10** – Realce tardio. Observa-se acúmulo de gadolínio na parede anterior e lateral da porção média, coincidente com a área de edema miocárdico (Figura 8).



**Figura 11** – Realce tardio em 3 câmaras (via de saída do ventrículo esquerdo). Observa-se realce no segmento anterosséptal das porções média e basal do ventrículo esquerdo.



**Figura 12** – Realce tardio em eixo curto. Observa-se realce de padrão juncional, anterosséptal e inferosséptal.

#### Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

#### Vinculação Acadêmica

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

### Referências

1. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(12):1249-54.
2. Chan RH, Maron BJ, Olivetto I, Pencina MJ, Assenga GE, Haas T, et al. Prognostic value of quantitative contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance for the evaluation of sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2014;130(6):484-95.
3. Geske JB, Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy Clinical Update. *J Am Coll Cardiol Heart Fail*. 2018;6(5):364-75.
4. Oliveira DCL, Assunção FB, Santos AAS, Nacif MS. Cardiac Magnetic Resonance and Computed Tomography in Hypertrophic Cardiomyopathy: an Update. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(2):163-72.
5. Maron BJ, Ommen SR, Semsarian C, Spirito P, Olivetto I, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy: Present and future, with translation into contemporary cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(1):89-99.
6. Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE. Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(11):2125-32.
7. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: Executive summary: A report of the American College of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation*. 2011;124(24):2761-96.
8. Maron MS, Rowin EJ, Maron BJ. How to image hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017 Jul;10(7). pii: e005372.
9. Rowin EJ, Maron BJ, Haas TS, Garberich RF, Wang W, Link MS, et al. Hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: implications for risk stratification and management. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):761-73.
10. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
11. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2003;348(4):295-303.
12. Schulz-Menger J, Abdel-Aty H, Busjahn A, Wassmuth R, Pilz B, Dietz R, et al. Left ventricular outflow tract planimetry by cardiovascular magnetic resonance differentiates obstructive from non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(5):741-6.
13. Todiere G, Piscicella L, Barison A, Del Franco A, Zachara E, Piaggi P, et al. Abnormal T2-STIR magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy: A marker of advanced disease and electrical myocardial instability. *PLoS One*. 2014;9(10):e111366.
14. Maron MS. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2012 Feb 1;14:13
15. Mentias A, Raesi-Giglou P, Smedira NG, Feng K, Sato K, Wazni O, et al. Patients with hypertrophic cardiomyopathy and preserved systolic function. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(8):857-70.
16. Sado DM, Flett AS, Banyersad SM, White SK, Maestrini V, Quarta G, et al. Cardiovascular magnetic resonance measurement of myocardial extracellular volume in health and disease. *Heart*. 2012;98(19):1436-41.

## Infarto Agudo do Miocárdio Pós-Trauma Torácico Fechado

### Acute Myocardial Infarction Following Blunt Chest Trauma

Rafael Castro da Silva,<sup>1,2</sup> Ilan Gottlieb,<sup>1,3</sup> Gabriella Andrade de Sá,<sup>1</sup> Alex dos Santos Felix,<sup>1,2</sup> Daniella Bastos Rawet,<sup>3,4</sup> Mariah Rodrigues Paulino,<sup>1</sup> Emanuelle Ferreira Adriano,<sup>1</sup> Milton Ricardo Poffo,<sup>1</sup> André Luiz da Fonseca Feijó<sup>1</sup>

Instituto Nacional de Cardiologia;<sup>1</sup> Americas Medical City - Hospital Vitória/Samaritano;<sup>2</sup> Casa de Saúde São José;<sup>3</sup> Hospital dos Servidores do Estado;<sup>4</sup> Rio de Janeiro, RJ - Brasil

### Introdução

O infarto agudo do miocárdio pós-trauma torácico fechado é uma complicação rara, potencialmente fatal e, muitas vezes, não diagnosticada, devido ao fato de a dor torácica poder ser atribuída ao próprio traumatismo.

Este é um relato de caso de infarto agudo do miocárdio com evidência de infarto transmural importante ao ecocardiograma e ressonância magnética cardíaca em paciente de 39 anos sem fator de risco para insuficiência coronariana aguda, após trauma torácico fechado.

### Relato do Caso

M.S.L., homem, 39 anos, comerciante, natural do Rio de Janeiro, sem relato de uso de drogas, com história de trauma em região dorsal do tórax após queda do telhado de sua casa, com altura de aproximadamente 3 m. Procura atendimento médico devido à dor precordial intensa deflagrada após esforço físico 1 dia após o trauma.

Foi realizado eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, tendo sido coletado material para pesquisa de marcadores de necrose miocárdica. O ECG identificou BRD, e houve elevação dos marcadores (creatina-fosfoquinase total, fração e troponina).

Após 1 mês do acontecimento, realizou ecocardiograma, que demonstrou área acinética, com afilamento e aumento da ecogenicidade, que sugeriram presença de fibrose no segmento médio anterossseptal (Figuras 1-3). A ressonância magnética cardíaca apresentou captação tardia pelo meio de contraste, com distribuição transmural neste segmento (Figuras 4-6).

A angiocoronariografia foi realizada 1 semana após a realização do ecocardiograma e demonstrou estenose em ramo septal distal da artéria descendente anterior (Figura 7).

Apesar da lesão coronária surgir em menos de 2% dos casos de trauma torácico fechado, o infarto agudo do miocárdio

ocorre em menos de 1% dos pacientes, e a artéria descendente anterior é a mais frequentemente comprometida (72% dos casos). O trauma torácico fechado pode ocasionar lesões em diversas estruturas do coração (no miocárdio, nas artérias coronárias, no pericárdio e nas valvas cardíacas), podendo levar a complicações graves – não somente ao infarto, como também a arritmias e à morte súbita.

Ao promover compressão direta do tórax, aceleração ou desaceleração, gera uma força de cisalhamento no nível do endotélio arterial, levando à dissecação coronária e ao infarto agudo do miocárdio pelos seguintes mecanismos propostos: trombose intracoronariana, dissecação das artérias coronárias, vasoespasmos ou ruptura de placa aterosclerótica. Não podemos descartar a hipótese de associação apenas temporal entre o evento e o infarto, já que não podemos excluir a presença de lesões coronarianas prévias ao trauma, porém há grande relação de causa e efeito. O paciente segue em acompanhamento clínico.

### Conclusão

Embora não haja, na literatura, consenso claro que oriente a identificação de infarto agudo do miocárdio pós-trauma, este deve sempre fazer parte do diagnóstico diferencial em pacientes vítimas de trauma torácico. A dor precordial não deve ser negligenciada e nem somente atribuída ao evento. É de grande importância a realização de eletrocardiograma e coleta de marcadores de necrose miocárdica, na suspeita de síndrome coronariana aguda. A associação de dor torácica pós-trauma e elevação de ST com localização arterial indica a realização de cineangiocoronariografia para descartar esta hipótese, tomando-se essenciais a eficiência diagnóstica e o tratamento imediato. A contusão miocárdica pode produzir mudanças eletrocardiográficas similares à elevação do ST, descendo do ST e novas ondas Q, sendo o principal diagnóstico diferencial. Como regra geral, deve ser realizada uma abordagem individualizada.<sup>1-6</sup>

### Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Silva RC, Gottlieb I, Sá GA, Felix AS, Rawet DB, Paulino MR, Adriano EF, Poffo MR, Feijó ALF; Análise e interpretação dos dados: Silva RC, Gottlieb I, Sá GA, Felix AS, Rawet DB, Paulino MR, Adriano EF, Poffo MR, Feijó ALF; Redação do manuscrito: Silva RC, Gottlieb I, Sá GA, Felix AS, Rawet DB, Paulino MR, Adriano EF, Poffo MR, Feijó ALF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva RC, Gottlieb I, Sá GA, Felix AS, Rawet DB, Paulino MR, Adriano EF, Poffo MR, Feijó ALF.

### Palavras-chave

Infarto do Miocárdio; Ecocardiografia/métodos; Eletrocardiografia/ métodos; Acidentes por Quedas; Traumatismos Torácicos.

#### Correspondência: Rafael Castro da Silva •

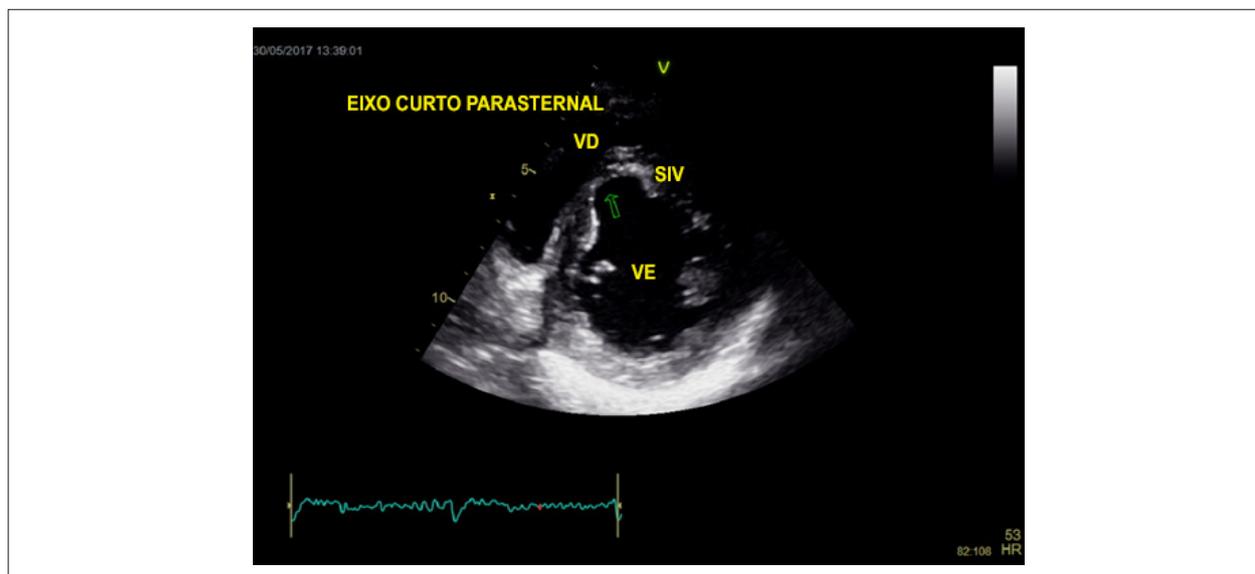
Rua Gastão Gonçalves, 47, apto. 602, Fátima. CEP 24240-030, Niterói, RJ - Brasil

E-mail: rafa\_castro@msn.com

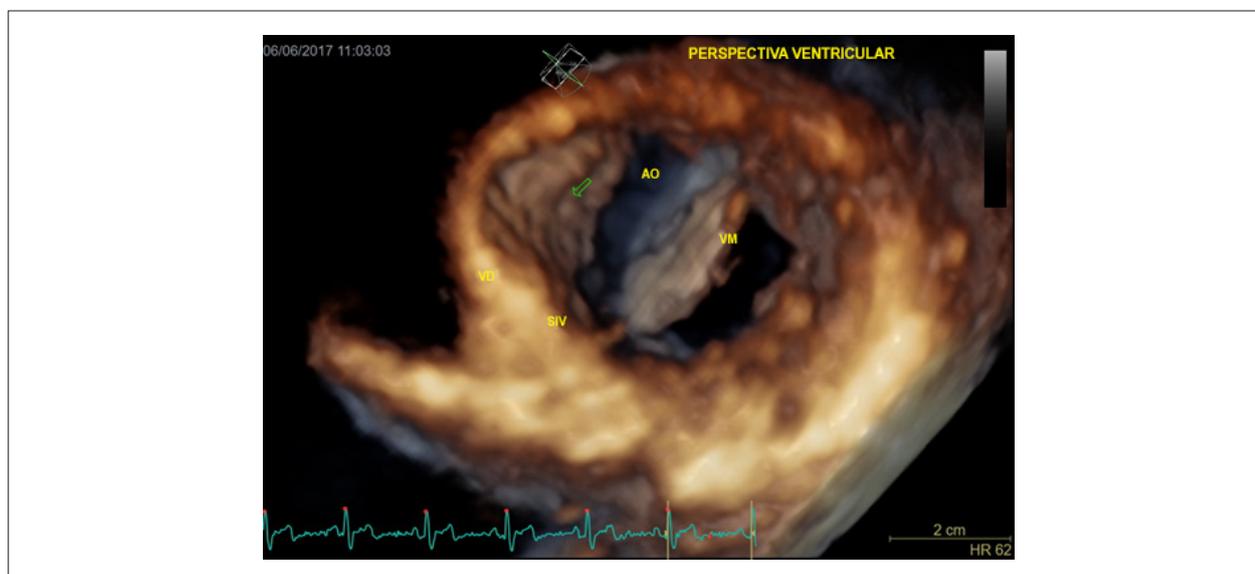
Artigo recebido em 31/1/2018; revisado em 8/2/2018; aceito em 17/4/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180036

## Relato de Caso



**Figura 1** – Ecocardiograma transtorácico. Eixo curto parasternal evidenciando aneurisma e afilamento parietal anterossseptal médio.



**Figura 2** – Ecocardiograma transtorácico tridimensional. Perspectiva ventricular do aneurisma. VD: ventrículo direito; SIV: septo interventricular; AO: aorta; VM: valva mitral.

### Potencial Conflito de Interesses

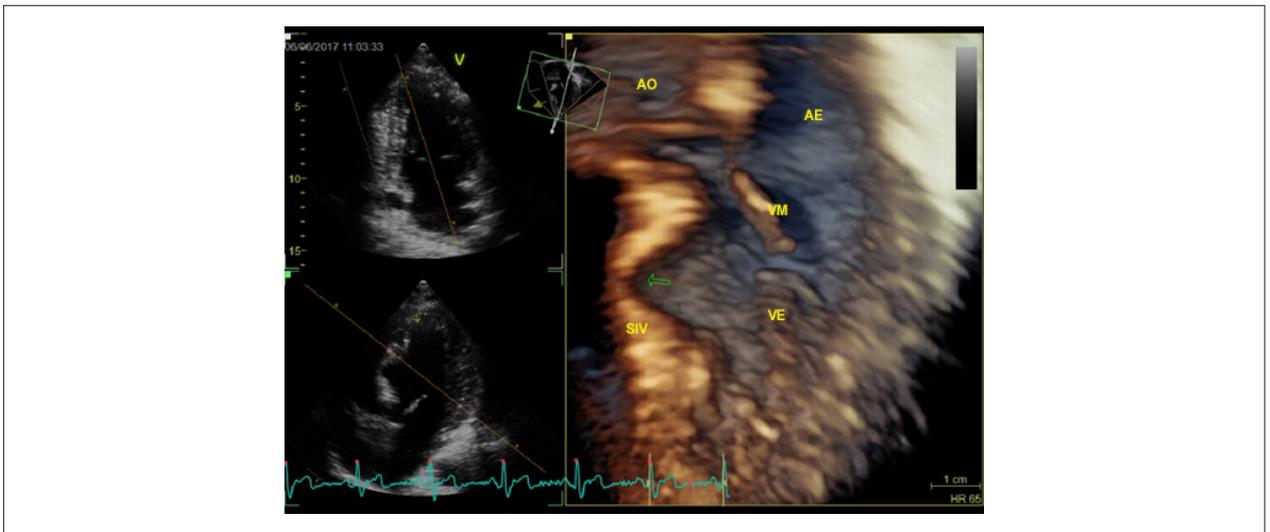
Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

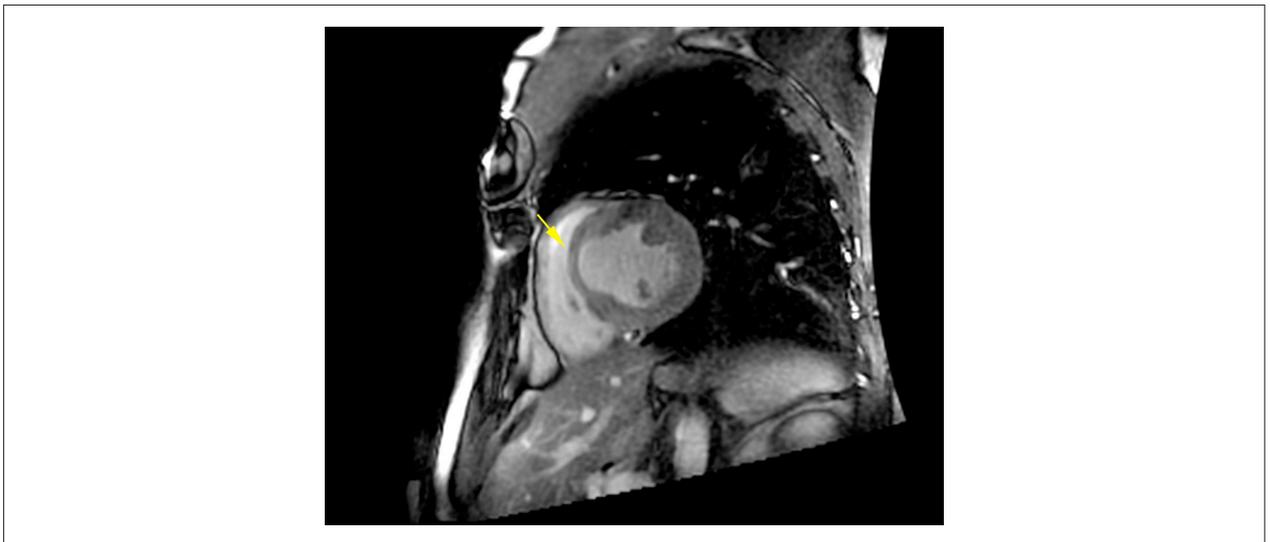
O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

### Vinculação Acadêmica

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

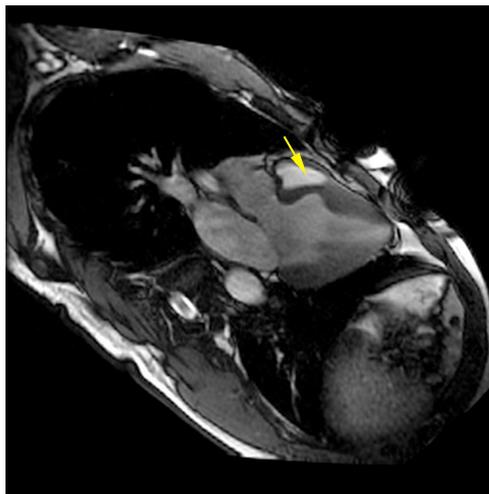


**Figura 3** – Ecocardiograma transtorácico tridimensional demonstrando aneurisma anterossseptal médio. AO: aorta; AE: átrio esquerdo; VM: valva mitral; SIV: septo interventricular; VE: ventrículo esquerdo.

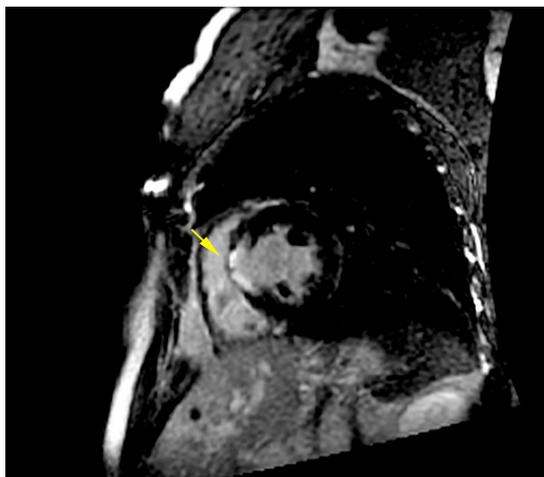


**Figura 4** – Ressonância magnética cardíaca. Sequência cine-steady-state free precession (SSFP) em eixo curto em sistole, mostrando aneurisma anterossseptal médio.

## Relato de Caso



**Figura 5** – Ressonância magnética cardíaca. Sequência cine-steady-state free precession (SSFP) do trato de saída do ventrículo esquerdo em sistole mostrando o aneurisma anteroseptal médio.



**Figura 6** – Ressonância magnética cardíaca. Imagem de eixo curto evidenciando captação tardia do gadolínio, com distribuição transmural no segmento anteroseptal médio.



**Figura 7** – Cineangiogramia. Projeção OAE cranial. Primeiro ramo septal da artéria descendente anterior esquerda com estenose importante.

---

## Referências

1. Christensen MD, Nielson PE, Sleight P: Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypotesis and review. *Int J cardiol.* 2006;108(1):1-5.
2. de Mello RP, Santana MV, Silva MA, Esteves C, Pedra C, Thom A, et al. Ventricular septal rupture blunt chest trauma. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(6):e243-6.
3. Mohamed HA, Eshawesh A, Habib N. Spontaneous coronary artery dissection. A case report and review of the literature. *Angiology.* 2002;53(2):205-11.
4. Lima AL, Issa VS. Myocardial infarction caused by coronary artery injury after a blunt chest trauma. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(1):e1-e4.
5. Moreno R, Peres del Todo A, Nieto M, Alba F, Alfonso F, Garcia Rubira JC. et al. Primary stent in acute myocardial infarction secondary to right coronary artery dissection following blunt chest trauma. Usefulness of intracoronary ultrasound. *Int J Cardiol.* 2005;103:209-11.
6. Ying-Li L. Acute myocardial infarction caused by coronary artery dissection after a blunt chest trauma. *Intern Med.* 2011;50(18):1969-71.

## Um Fluxo Insignificante que Intriga Ecocardiografistas. Padrão Ecocardiográfico em 15 Casos de Fístula Coronária-Pulmonar e Revisão da Literatura

*An Insignificant Flow That Intrigues Echocardiographers. Echocardiographic Pattern in 15 Cases of Coronary-Pulmonary Fistula and Literature Review*

Carlos Eduardo Suaide Silva,<sup>1</sup> Vera Demarchi Aiello,<sup>2</sup> Renata Rejane Linhares,<sup>1</sup> Luciana Braz Peixoto,<sup>1</sup> Mariane Daltrini Trandafilov Pimentel,<sup>3</sup> Lucas Bercht,<sup>1</sup> Fernanda Storti,<sup>1</sup> Manuel Adán Gil,<sup>1</sup> Claudia Gianini Monaco<sup>1</sup>

Diagnósticos da América SA (DASA-SP);<sup>1</sup> Instituto do Coração, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo;<sup>2</sup> OMNI-CCNI Medicina Diagnóstica,<sup>3</sup> São Paulo, SP – Brasil

### Introdução

Fístulas coronarianas são anomalias congênicas raras, encontradas em até 0,2% das cineangiogramas, que podem se originar de qualquer uma das artérias coronárias principais e drenar para o interior das câmaras cardíacas ou dos grandes vasos. Geralmente, drenam para câmaras de baixa pressão (ventrículo direito – VD) em 41% dos casos, para o átrio direito (AD) em 26% e para o tronco pulmonar (TP) em 15% a 17%.<sup>1</sup>

São definidas como canais que comunicam a árvore coronariana com uma câmara cardíaca ou vaso, não passando pelo leito capilar.

A maioria dos pacientes não apresenta sintomas, embora dispnéia, angina, infarto do miocárdio, hipertensão pulmonar, arritmias, endocardite e morte súbita tenham sido relatados em associação às fístulas. Os sintomas estão geralmente relacionados ao tamanho da fístula. Muitas vezes, são achados incidentais em exames de imagem.<sup>1</sup>

Nosso objetivo foi apresentar as características ecocardiográficas e os padrões de apresentação mais frequentes em 15 casos de fluxos sugestivos de microfístulas.

### Dados demográficos dos pacientes e relato dos achados

No período entre 2001 e 2016, detectamos, pela ecocardiografia com Doppler colorido, em 15 casos, um fluxo diastólico intrigante para o interior do TP. Os pacientes tinham idades entre 3 meses e 58 anos (média de 13,2 anos; mediana de 11 anos; desvio padrão de 14,09; nove eram do sexo feminino), todos sem cardiopatia significativa associada, encaminhados por motivos diversos, como sopro, avaliação cardiológica de rotina e avaliação pré-operatória; um caso

### Palavras-chave

Cardiopatias Congênicas; Fístula Arterio-Arterial; Diagnóstico por Imagem; Ecocardiografia, Doppler.

Correspondência: Carlos Eduardo Suaide Silva •

Rua Xavier Gouveia, 241, apto. 92, Parque Colonial. CEP 04610-010, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: csuaide@cardiol.br

Artigo recebido em 19/2/2018; revisado em 18/4/2018; aceito em 31/7/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180037

foi encaminhado para Eco sob estresse farmacológico, para investigação de doença arterial coronariana.

As imagens foram obtidas nos cortes em projeção paraesternal transversal, ao nível da valva aórtica, com identificação dos fluxos pelo mapeamento de fluxo em cores.

Os fluxos no interior do TP apresentavam características semelhantes: pequeno fluxo diastólico, drenando em locais diversos e com velocidade máxima estimada em 3,16 m/s (Figura 1). Apesar desta máxima velocidade proporcionar gradiente considerado alto para um leito de baixa pressão, não observamos dilatação das coronárias no ecocardiograma, de acordo com o Z score.

Observamos locais variados de drenagem relativos à proximidade com a valva pulmonar e à face de aparecimento do fluxo. Após a análise dos dados coletados, criamos um esquema ilustrando os diferentes padrões apresentados, os quais descrevamos a seguir (Figura 2):

**Tipo A:** em oito casos, no terço proximal à valva pulmonar, face do TP oposta à imagem da valva aórtica (casos 2, 3, 6, 7, 8, 9, 11 e 13).

**Tipo B:** em dois casos no terço médio do TP, face adjacente à valva aórtica (casos 5 e 14).

**Tipo C:** em dois casos no terço distal do TP, face adjacente à valva aórtica e nas proximidades da emergência do ramo direito (casos 4 e 12).

**Tipo D:** em dois casos no terço distal do TP, face oposta à valva aórtica e junto à emergência do ramo esquerdo (casos 1 e 15).

**Tipo E:** em um caso no terço médio do TP, face oposta à valva aórtica (caso 10) (Figuras 2 e 3).

Em apenas um dos casos houve a confirmação do trajeto fistuloso pelo cateterismo cardíaco, mostrando origem da fístula na artéria interventricular anterior e drenagem no terço proximal à valva pulmonar (Figura 4). Os demais casos não foram submetidos a cateterismo cardíaco, por não terem indicação clínica para tal.

### Discussão

A incidência de fístulas coronarianas entre as cardiopatias congênicas é muito baixa, sendo relatada entre 0,2% a 0,4%.<sup>1,2</sup> Anomalias associadas podem ocorrer e são descritas na literatura como persistência de canal arterial, tetralogia de Fallot, comunicação interventricular e, ainda, cardiopatias adquiridas.<sup>2</sup>

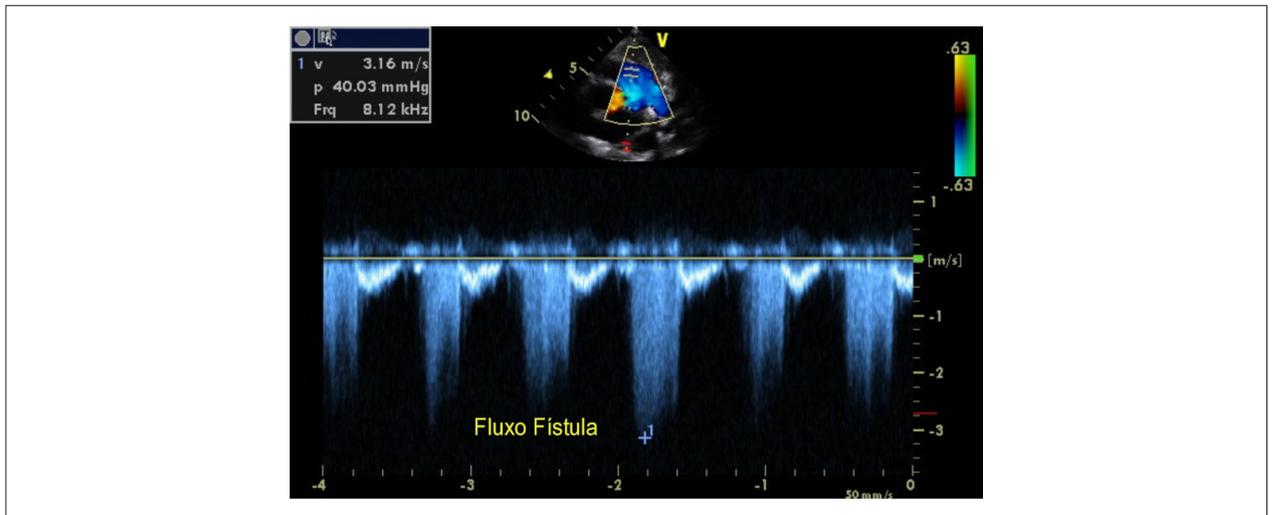


Figura 1 – Fluxo da microfístula coronário-pulmonar ao Doppler pulsátil. Velocidade máxima do fluxo diastólico estimada em 3,16 m/s.

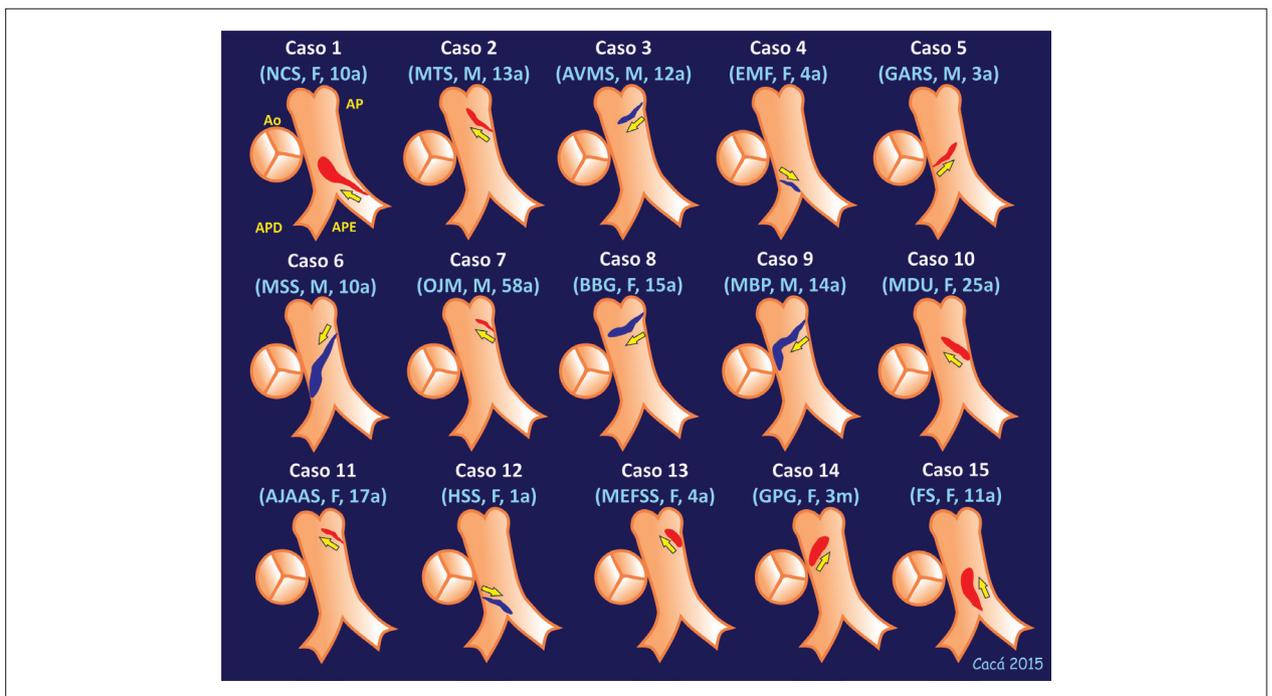


Figura 2 – Desenho proposto para esquematizar a origem e o sentido do fluxo das fístulas nos 15 casos. M: masculino; F: feminino.

A maioria das fístulas coronarianas se origina da artéria coronária direita (60%), seguida pelo ramo interventricular anterior (35%), drenando em câmaras ou vasos de baixa pressão, como VD e AD, seio coronário, veia cava superior e TP.<sup>3</sup> Todavia, diversas casuísticas mostram prevalências distintas. Em uma extensa revisão em adultos, Said<sup>4</sup> relatou as características de 304 casos da literatura. A maioria das fístulas originadas no tronco da coronária esquerda e na artéria interventricular anterior desembocavam no TP (47% e 75%, respectivamente). Aquelas com origem na artéria circunflexa

tinham seu orifício final no seio venoso coronário ou no AD em 52% dos casos, enquanto as originadas na artéria coronária direita tinham este mesmo destino em 37% dos casos.<sup>4</sup> Já na população infantil, a literatura é mais escassa.

A casuística que aqui apresentamos foi composta, em sua maioria, de crianças e adolescentes que apresentavam microfístulas drenando em TP (17% dos casos, segundo a literatura)<sup>1,5</sup> – uma combinação rara, que totalizou apenas 15 casos em 16 anos (Tabela 1). Nosso único caso confirmado pelo cateterismo foi o de um adulto que veio

## Relato de Caso

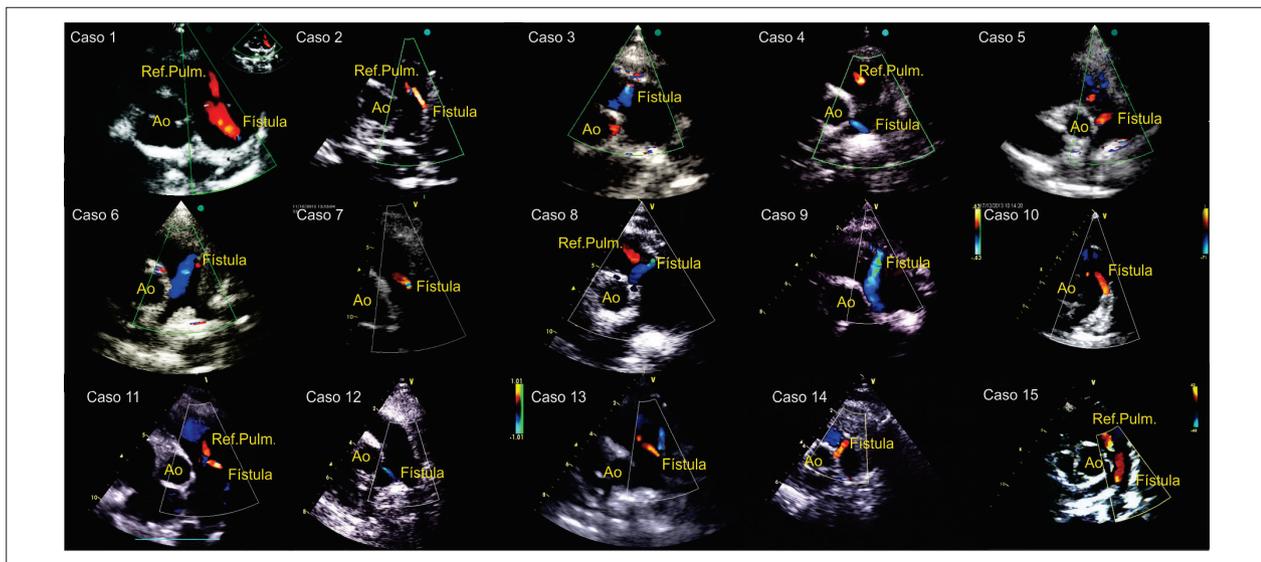


Figura 3 – Imagens do ecocardiograma com mapeamento de fluxo em cores dos 15 casos de microfístula coronário-pulmonar. Ao: aorta.

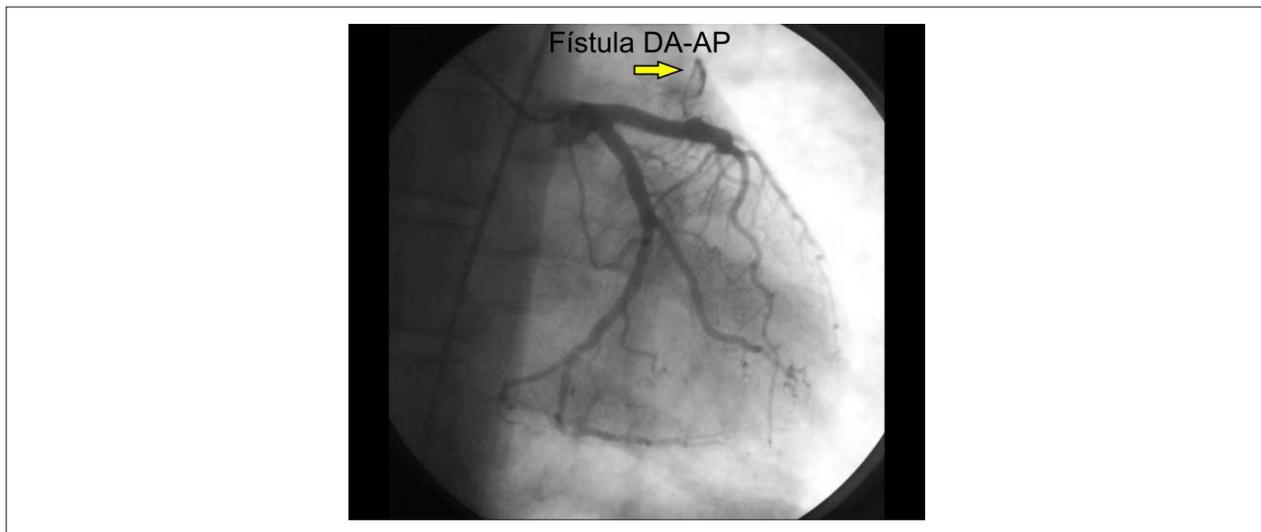


Figura 4 – Imagem do estudo hemodinâmico do caso 7 mostrando a microfístula (seta).

ao nosso serviço para realização de um ecocardiograma sob estresse farmacológico para investigar doença coronariana e apresentou o resultado de uma cinecoronariografia realizada previamente com a presença de microfístula de origem em artéria interventricular anterior desembocando no TP próximo à valva pulmonar (Figura 4). Ao exame ecocardiográfico, foi possível observar o pequeno fluxo diastólico no interior do TP com as mesmas características dos outros 14 casos, variando apenas em local (caso 7).

Doelder e Hillers publicaram um caso de anatomia muito semelhante em paciente de 35 anos com dor atípica em região submamária esquerda, além de alterações difusas da repolarização ao eletrocardiograma, tendo diagnóstico confirmado pelo

catereterismo e pela tomografia de multidetectores.<sup>6</sup> Pelo tamanho da fístula e sua insignificância hemodinâmica, a opção de conduta foi pelo acompanhamento clínico.

A importância deste relato reside no fato de que o diagnóstico diferencial de fístulas das artérias coronárias deve ser feito com persistência de canal arterial, janela aortopulmonar, insuficiência aórtica, aneurisma de seio de Valsalva roto e fístula pulmonar ou de parede torácica.<sup>2</sup> Estas microfístulas, dependendo de sua localização, muitas vezes podem ser confundidas com um pequeno canal arterial (como nos nossos casos 1 e 15) e, nestas situações, fica praticamente impossível o diagnóstico diferencial entre uma microfístula e um canal em fechamento.

Tabela 1 – Casuística

Caso	Nome	Sexo	Idade	Indicação
1	NCS	Feminino	10 anos	Avaliação de sopro cardíaco
2	MTS	Masculino	13 anos	Exame de rotina
3	AVMS	Masculino	12 anos	Exame de rotina
4	EMF	Feminino	4 anos	Avaliação de sopro cardíaco
5	GARS	Masculino	3 anos	Avaliação de sopro cardíaco
6	MSS	Masculino	10 anos	Avaliação pré-operatória
7	OJM	Masculino	58 anos	Avaliação para isquemia cardíaca (ecocardiografia sob estresse)
8	BBG	Feminino	15 anos	Avaliação de sopro cardíaco
9	MBP	Masculino	14 anos	Avaliação de sopro cardíaco
10	MDU	Feminino	25 anos	Exame de rotina
11	AJAAS	Feminino	17 anos	Avaliação pré-operatória
12	HSS	Feminino	1 ano	Avaliação de sopro cardíaco
13	MEFSS	Feminino	4 anos	Avaliação de sopro cardíaco
14	GPG	Feminino	3 meses	Avaliação de sopro cardíaco
15	FS	Feminino	11 anos	Avaliação de sopro cardíaco

Em geral a diferenciação se faz pelo aspecto do Doppler, que, na microfístula, costuma se apresentar apenas como um fluxo diastólico (Figura 1), enquanto no canal arterial se apresenta como fluxo contínuo (o gradiente de pressão entre a artéria coronária e a artéria pulmonar se faz na diástole, enquanto da aorta para a pulmonar faz-se durante todo o ciclo cardíaco). Além do mais, o gradiente entre a aorta e a artéria pulmonar costuma ser alto – próximo a 100 mmHg (desde que na ausência de hipertensão pulmonar) –, enquanto nas microfístulas não costuma ultrapassar 40 mmHg.

Hoje, com a experiência acumulada nestes últimos 16 anos, descrevemos, em nossos laudos, a presença de pequeno fluxo diastólico no interior do TP, sem repercussão hemodinâmica, sugestivo de microfístula coronário-pulmonar.

Atualmente, fístulas arteriais coronarianas congênicas são frequentemente diagnosticadas de forma não invasiva, semi-invasiva ou invasiva.<sup>5,7</sup> Estas microfístulas não costumam causar sintomas, mas, em exame médico de rotina, dependendo de seu tamanho, podem provocar sopro contínuo próximo à sua localização. Apenas cerca de 45% dos pacientes podem apresentar sintomatologia.<sup>8</sup> O tratamento depende do tamanho localização e das patologias associadas, porém a oclusão destas microfístulas em pacientes assintomáticos é controverso.<sup>9</sup>

A ecocardiografia com Doppler colorido permanece um dos métodos diagnósticos de maior valor na detecção, no seguimento intraoperatório (quando necessário) e no acompanhamento evolutivo dos pacientes com fístulas coronarianas.<sup>5,10</sup> Acreditamos que a classificação proposta pode auxiliar no seguimento e no prognóstico dos pacientes.

## Conclusão

O reconhecimento das microfístulas coronário-pulmonares e suas características ecocardiográficas permite o diagnóstico correto, além da tranquilização do paciente e do médico solicitante, em relação à sua evolução.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Silva CES; Obtenção de dados: Silva CES, Linhares RR, Peixoto LB, Pimentel MDT, Brecht L, Storti F, Gil MA, Monaco CG; Análise e interpretação dos dados: Silva CES, Aiello VD; Análise estatística: Silva CES, Aiello VD; Redação do manuscrito: Silva CES, Aiello VD, Linhares RR, Peixoto LB; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva CES, Aiello VD, Linhares RR.

## 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. Abelin AP, Sarmiento-Leite R, Quadros AS, Gottschall CAM. et al. - Fístula Coronária. *Rev Bras Cardiol Invas.* 2008;16(2):242-3.
2. Nora J ,McNamara DG – Coronary arteriovenous fistula. In: Watson H. ed. *Pediatric cardiology.* London: Lloyd Luke; 1968.p.295
3. Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol.* 2006;107(1):7-10.
4. Said SAM - Current characteristics of congenital coronary artery fistulas in adults: a decade of global experience. *World J Cardiol.* 2011; 3(8): 267-77.
5. Xie M, Li L, Cheng TO, Sun X, Wang X, Lv Q, et al. Coronary artery fistula: Comparison of diagnostic accuracy by echocardiography versus coronary arteriography and surgery in 63 patients studied between 2002 and 2012 in a single medical center in China. *Int J Cardiol.* 2014;176(2):470-7.
6. De Doelder MS, Hillers JA. Combination of imaging modalities in a coronaryartery fistula. *Neth Heart J.*2008;16(9):313-4.
7. Oncel D, Oncel G. Right coronary artery to left ventricle fistula-effective diagnosis with 64-MDCT. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007; 23(2): 287-91.
8. Lowe JE, Oldham HN Jr, Sabiston DC - Surgical management of congenital coronary artery fistulas. *Ann Surg.* 1981;194(4):373-80.
9. Dimitrakakis G, Von Oppell U, Luckraz H, Groves P. Surgical repair of triple coronary-pulmonary artery fistulae with associated atrial septal defect and aortic valve regurgitation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008; 7(5): 933-4
10. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. Executive summary :a report of the ACC/AHA – Task Force on Practice Guidelines(writing committee to development guidelines for the management of adults with congenital heart diseases. *Circulation.* 2008;118(23): 2395-451.

## Aneurisma Roto do Seio de Valsalva Direito com Fístula para o Ventrículo Direito

*Ruptured Right Sinus of Valsalva Aneurysm with Right Ventricular Fistula*

*Carolina Santana dos Reis Gonçalves, Rafael Rocha Silva, Marta Fernandes Lima*

*Instituto do Coração, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil*

### Introdução

O aneurisma do seio de Valsalva é um distúrbio cardíaco incomum, associado à separação ou à falta de fusão entre a camada média da aorta e o anel fibroso da valva aórtica. É, em geral, um defeito congênito, porém pode ser adquirido por trauma, infecções, doenças degenerativas, doenças inflamatórias sistêmicas e distúrbios de tecido conectivo. Sua ocorrência é três vezes mais frequente no sexo masculino. Seu reconhecimento é tardio, ocorrendo geralmente na terceira ou quarta décadas de vida, quando há a ruptura para uma câmara.

O aneurisma mais comum é o do seio coronariano direito, sendo a câmara mais acometida o ventrículo direito. Porém, quando a válvula não coronariana é acometida (5 a 15% dos casos), a fístula em geral drena para o átrio direito.

O acometimento do seio coronariano esquerdo, com fístula para o átrio esquerdo, é extremamente raro. Anomalias associadas são comunicação interventricular, valva aórtica bicúspide e coarctação de aorta. Aneurismas sem ruptura raramente causam repercussões hemodinâmicas. A formação de fístula resulta em sintomas de insuficiência cardíaca aguda por sobrecarga de volume. O aneurisma também pode causar compressão da artéria coronária esquerda, com isquemia e até mesmo síndrome coronariana aguda.<sup>1,2</sup>

### Relato do Caso

Indivíduo do sexo masculino, negro, 34 anos, com histórico de sopro cardíaco desde a infância, sem seguimento médico regular. Foi admitido em nossa instituição com relato de que, após realização de procedimento dentário, evoluiu com dispneia progressiva, há 3 meses, atualmente aos pequenos esforços, associada ao edema de membros inferiores. Foi avaliado inicialmente por médico ambulatorial, com início de diurético e inibidor da enzima conversora da angiotensina, com melhora parcial do quadro. Relatava também perda ponderal de cerca de 18 kg em 2 meses, associada à sudorese noturna. Apresentou febre no período.

### Palavras-chave

Cardiopatias Congênitas; Aneurisma Roto; Seio de Valsalva; Seio Coronário; Fístula; Disfunção Ventricular Direita; Insuficiência Cardíaca.

**Correspondência:** Carolina Santana dos Reis Gonçalves •

Rua Piauí, 245, apto. 1.502, Jardim Vitoria. CEP 45605-505, Itabuna, Bahia – Brasil

E-mail: santana\_carol@hotmail.com/ santana\_carol@cardiol.br

Artigo recebido em 04/04/2018; revisado em 07/06/2018; aceito em 09/07/2018

DOI: 10.5935/2318-8219.20180038

O exame físico evidenciou sopro diastólico em foco aórtico, 3+ /6+. Exames laboratoriais sem alterações relevantes, inclusive testes sorológicos negativos. Eletrocardiograma em ritmo sinusal, com sobrecarga de câmaras esquerdas. Radiografia de tórax com cardiomegalia e congestão pulmonar. Submetido a ecocardiograma transtorácico e, posteriormente, transesofágico. O ecocardiograma evidenciou aneurisma do seio coronariano direito (Figura 1; Vídeo 1), com múltiplas fenestrações e fluxo sistodiastólico comunicando a aorta com a via de saída do ventrículo direito (Figuras 2 a 4; Vídeo 2), além de colo de 12 mm (Figura 5). Foram encontrados também aumento discreto de câmaras esquerdas, função sistólica biventricular preservada e presença de hipertensão pulmonar. Foi evidenciado Forame Oval Patente (FOP) (Figura 6).

O ecocardiograma transesofágico não evidenciou imagens sugestivas de vegetação ou abscesso. Realizada a Tomografia Computadorizada por Emissão de Positrões (PET-CT), que também não observou sinais sugestivos de processo inflamatório/infeccioso em topografia cardíaca e de grandes vasos. O paciente foi submetido à correção cirúrgica do seio de Valsalva direito e ao fechamento da fístula com *patch* bovino, além de rafia do FOP. Recebeu alta com melhora clínica, e ecocardiograma pós-operatório observou apenas pequeno aneurisma residual em seio de Valsalva direito, com solução de continuidade em região subaórtica, indicando comunicação interventricular subaórtica, além de fluxo compatível com fístula aorta-ventrículo direito residual.

### Discussão

O aneurisma do seio de Valsava é uma condição rara, que geralmente só causa sintomas após sua ruptura.<sup>3-5</sup>

Foi descrito pela primeira vez em 1839, porém um tratamento de sucesso para ruptura do aneurisma só foi realizado em meados de 1950, quando Morrow et al. e Bigelow et al., independentemente, usaram hipotermia e oclusão de entrada com interrupção do retorno venoso (*inflow occlusion*). Em 1956, foram realizados os primeiros *bypass* cardiopulmonares para reparo cirúrgico das lesões.<sup>3</sup>

Estudo retrospectivo, analisando 40 anos de experiência de um serviço no tratamento de aneurismas do seio de Valsava, evidenciou que os sintomas mais comuns são cansaço fácil, dispneia, dor precordial e palpitações ou taquicardia. Neste mesmo estudo, em correlação com a literatura, o seio mais acometido foi o coronariano direito, seguido pelo não coronariano. Na presença de fístula, a câmara mais acometida é o ventrículo direito.<sup>3</sup>

O diagnóstico do aneurisma de seio de Valsava se faz por meio de exames complementares, sendo o ecocardiograma o método preferencial, por ser exame amplamente disponível, não invasivo e de fácil execução, podendo inclusive ser

## Relato de Caso

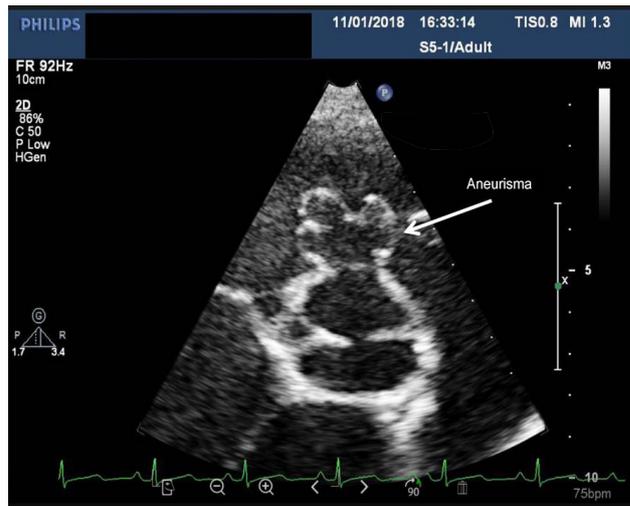


Figura 1 – Aneurisma do seio coronariano direito.

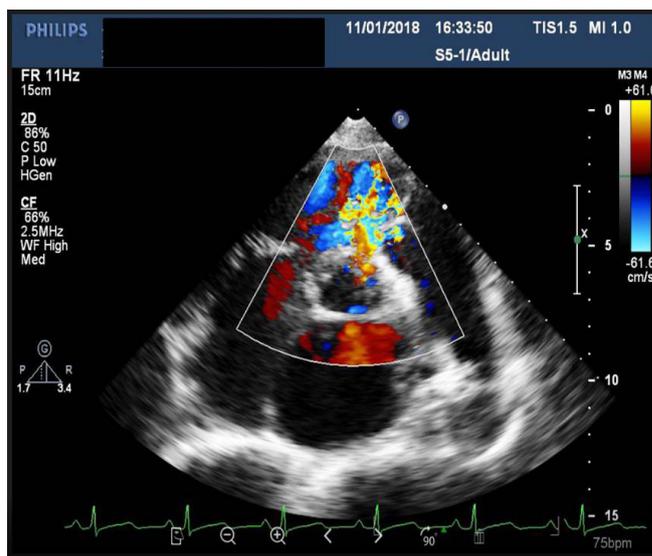


Figura 2 – Fístula do seio coronariano-ventrículo direito, pelo ecocardiograma transtorácico.

realizado à beira do leito, nos casos de paciente mais graves. Outros métodos complementares auxiliares são a tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Em alguns casos, o cateterismo coronariano se faz necessário.<sup>3,4</sup>

### Conclusão

Apresentamos um caso de aneurisma de seio da Valsalva com fístula para o ventrículo direito, com repercussões hemodinâmicas. O ecocardiograma foi fundamental para o diagnóstico. O paciente foi submetido também à PET-CT, disponível em nosso serviço, que descartou processo infeccioso associado.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gonçalves CSR, Silva RR, Lima MF; Obtenção de dados: Gonçalves CSR, Silva RR, Lima MF; Análise e interpretação dos dados: Gonçalves CSR, Silva RR, Lima MF; Redação do manuscrito: Gonçalves CSR, Silva RR, Lima MF; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Gonçalves CSR, Silva RR, Lima MF.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

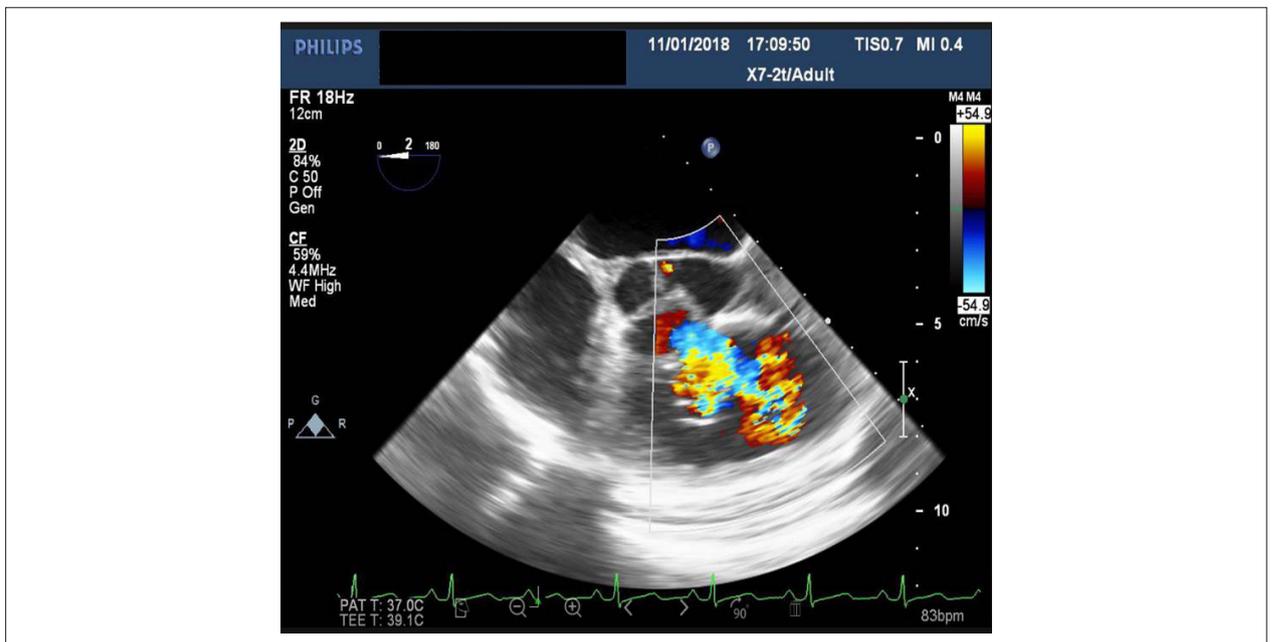


Figura 3 – Fistula do seio coronariano-ventriculo direito, pelo ecocardiograma transesofagico.

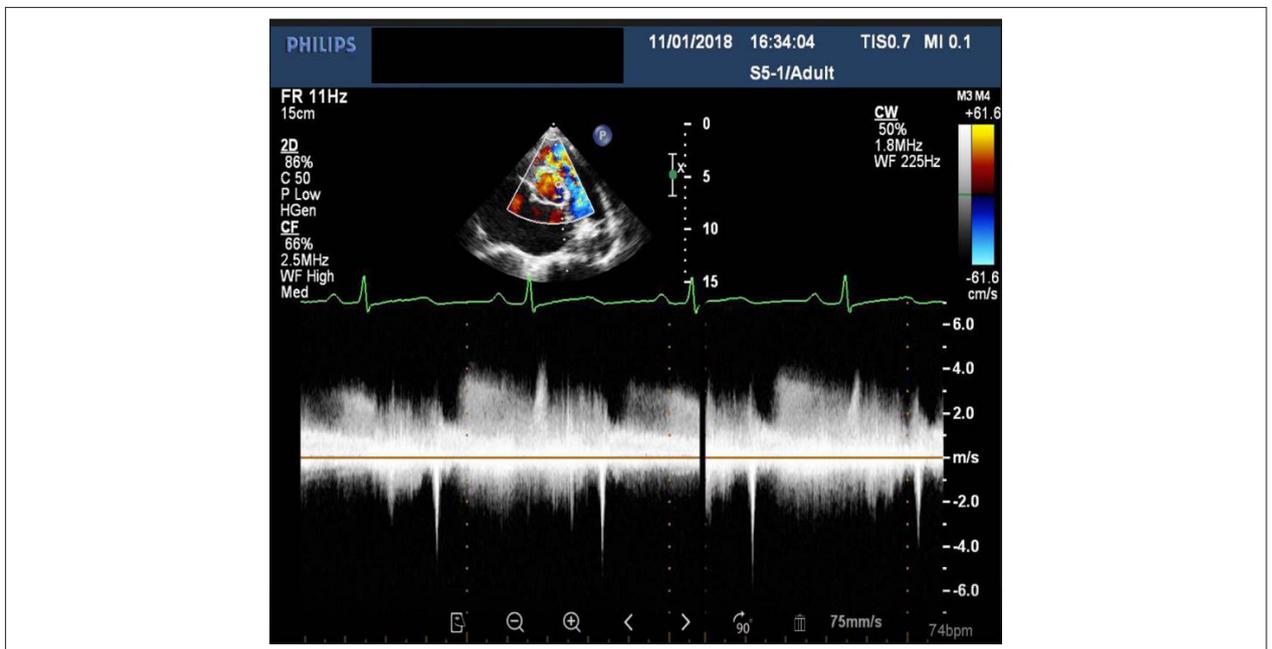


Figura 4 – Fluxo da fistula pelo Doppler contínuo.

#### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

#### Vinculação Acadêmica

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

## Relato de Caso

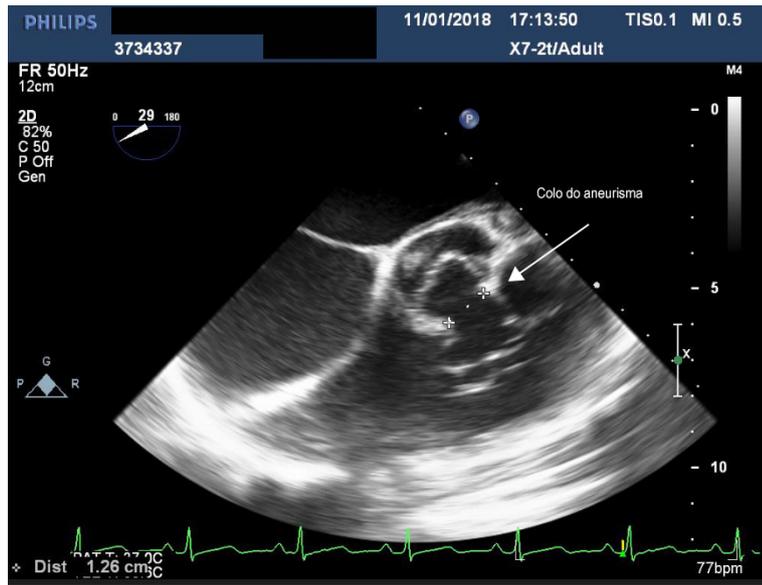


Figura 5 – Colo do aneurisma.

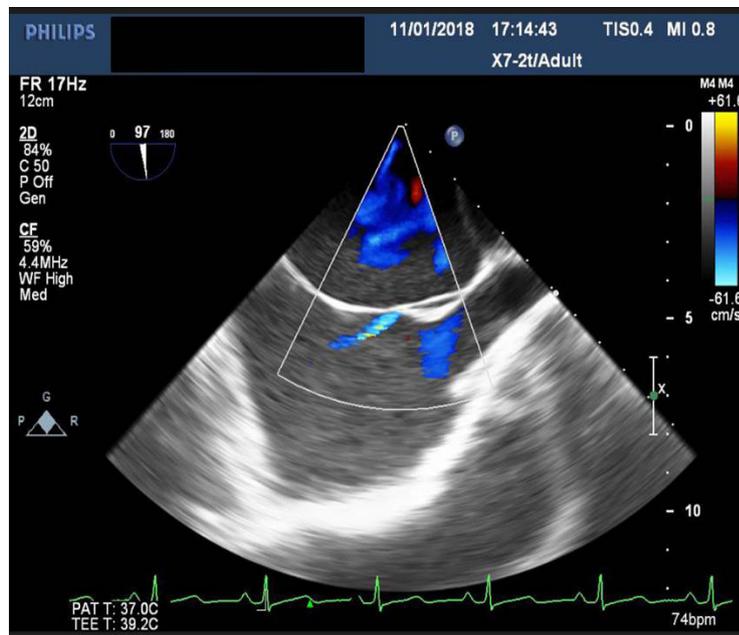
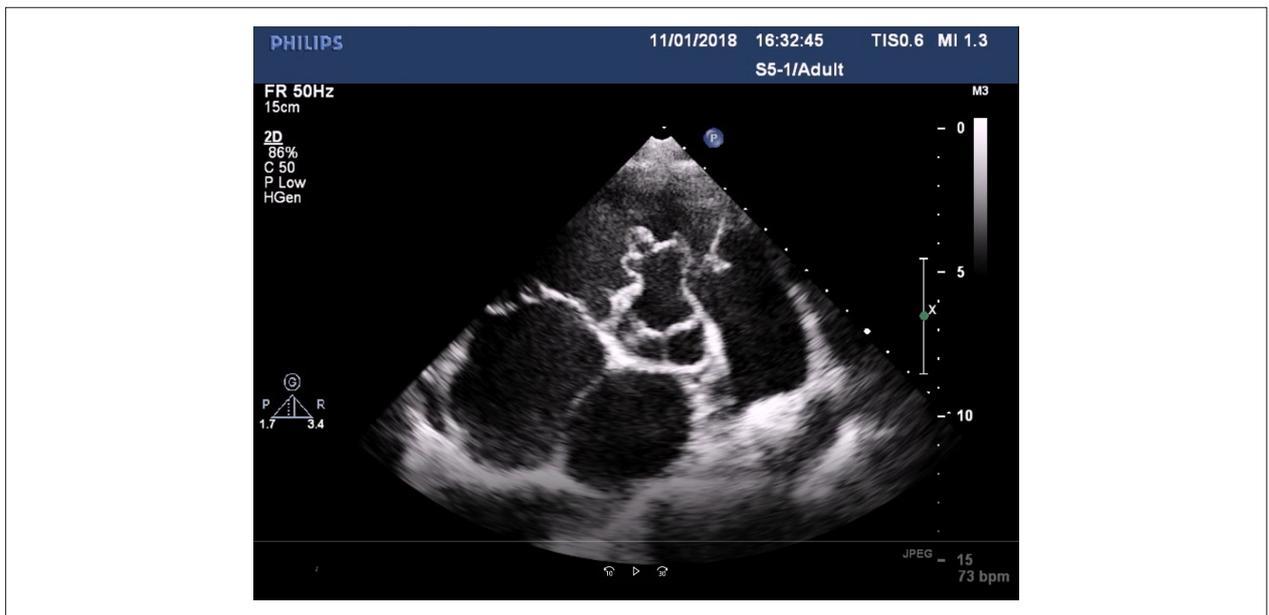
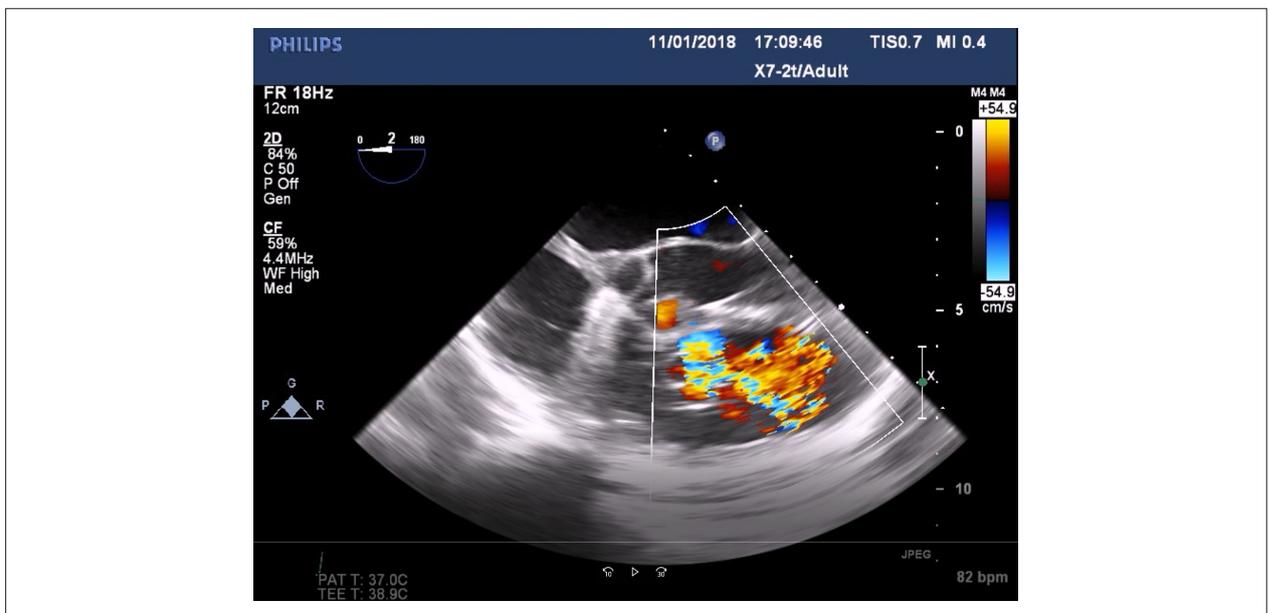


Figura 6 – Forame oval patente.



**Vídeo 1** – Aneurisma do seio coronariano direito. Acesse o vídeo aqui: [http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31\\_4/video\\_v31\\_4\\_234\\_portugues.asp](http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31_4/video_v31_4_234_portugues.asp)



**Vídeo 2** – Fístula do seio coronariano-ventrículo direito, pelo ecocardiograma transtorácico. Acesse o vídeo aqui: [http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31\\_4/video\\_v31\\_4\\_234\\_portugues.asp](http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31_4/video_v31_4_234_portugues.asp)

## Referências

1. Bonow RO, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011.
2. Otto CM, Catherine M. - Fundamentos da ecocardiografia clínica. 5ª.ed. Rio de Janeiro: Saunders/ Elsevier; 2014.
3. Takach TJ, Reul GJ, Duncan JM, Cooley DA, Livesay JJ, Ott DA, et al. Sinus of valsalva aneurysm or fistula: management and outcome. Ann Thorac Surg. 1998;68(5):1573-7.
4. Dias RR, Camurça FD, Leite Filho AO, Stolf NA. Aneurisma do seio de valsalva direito causando compressão coronariana extrínseca. Arq Bras Cardiol. 2009;92(6):74-7.
5. Peszek-Przybyła E, Radwan K, Gruszka A, Krejca M, Buszman P, Sosnowski M. et al., Sinus of Valsalva aneurysm. Cardiol J. 2009;16(5):455-7.

## Valvopatia Mitral Reumática e Fibroelastoma Papilífero. Uma Associação Incomum

### *Rheumatic Mitral Valvopathy and Papillary Fibroelastoma An Unusual Association*

Rafael Macedo Mustafé, Elinthon Tavares Veronesi, Carlos Manuel Almeida Brandão, Márcio Silva Miguel Lima

Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

### Introdução

O Fibroelastoma Papilífero (FP) é o segundo tumor cardíaco primário mais comum, afetando predominantemente as valvas cardíacas e correspondendo a três quartos de todos os tumores cardíacos valvares.<sup>1</sup> A maioria dos pacientes com FP é assintomática, e a evolução da ecocardiografia tem permitido uma detecção mais precoce e uma melhor caracterização dos FP. Apesar de serem raros e benignos, os FP podem resultar em múltiplas complicações, como Acidente Vascular Cerebral (AVC) e embolias arteriais.<sup>1</sup>

A ecocardiografia é fundamental para seguimento de pacientes assintomáticos com FP. A cirurgia para remoção destes tumores deve ser indicada quando o paciente refere sintomas, evoluiu com alguma complicação ou quando o tumor se torna móvel.<sup>1</sup>

O presente relato descreve uma associação incomum entre FP de valva aórtica achado em paciente com doença reumática da valva mitral. Quando analisamos a literatura, são observados pouquíssimos casos com tal associação, o que aumenta a importância de publicações referentes a este tema, a fim de chamar a atenção para avaliação criteriosa nos estudos ecocardiográficos.<sup>2</sup>

### Relato do Caso

Mulher de 52 anos, com diagnóstico de valvopatia mitral reumática, fibrilação atrial e história de cirurgia prévia (plastia de valva mitral em 1998), em seguimento no ambulatório de valvopatias do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), vinha evoluindo com dispneia aos mínimos esforços (classe funcional III da *New York Heart Association* – NYHA), associada a edema de membros inferiores. Estava em uso de furosemida, digoxina e varfarina.

O exame físico evidenciava frequência cardíaca de 66 bpm, pressão arterial de 110/70 mmHg, pulso irregular, presença de turgência jugular com pulsação venosa mostrando

### Palavras-chave

Neoplasias Cardíacas; Insuficiência da Valva Mitral; Febre Reumática; Ecocardiografia; Transesofágica; Estenose da Valva Mitral.

Correspondência: Rafael Macedo Mustafé •

Avenida Cesário Alvim, 478, Apto 802 bloco A. CEP 38400-098, Uberlândia, MG - Brasil

E-mail: rafaelmustafe@gmail.com

Artigo recebido em 14/4/2018; revisado em 29/4/2018; aceito em 14/6/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20180040

onda V gigante, hiperfonese de segunda bulha (B2), estalido de abertura da valva mitral, sopro sistólico regurgitativo mitral (1+/6+) e sopro diastólico em ruflar mitral (4+/6+), com presença de reforço pré-sistólico.

O ecocardiograma transtorácico demonstrou achados clássicos de valvopatia mitral reumática: fusão comissural, espessamento das cúspides e redução da abertura valvar. Gradiente diastólico máximo entre o átrio e o ventrículo esquerdos estimado em 30 mmHg e médio, em 11 mmHg. A área do orifício valvar efetivo foi estimada em 0,8 cm<sup>2</sup>. Os átrios apresentavam dilatação importante. Existiam sinais de hipertensão pulmonar acentuada (pressão sistólica de artéria pulmonar estimada em 90 mmHg) e insuficiência tricúspide de grau moderado a importante. Em associação, foi identificada uma imagem filamentar na face aórtica da valva aórtica (Figura 1). A valva aórtica apresentava-se funcionalmente normal.

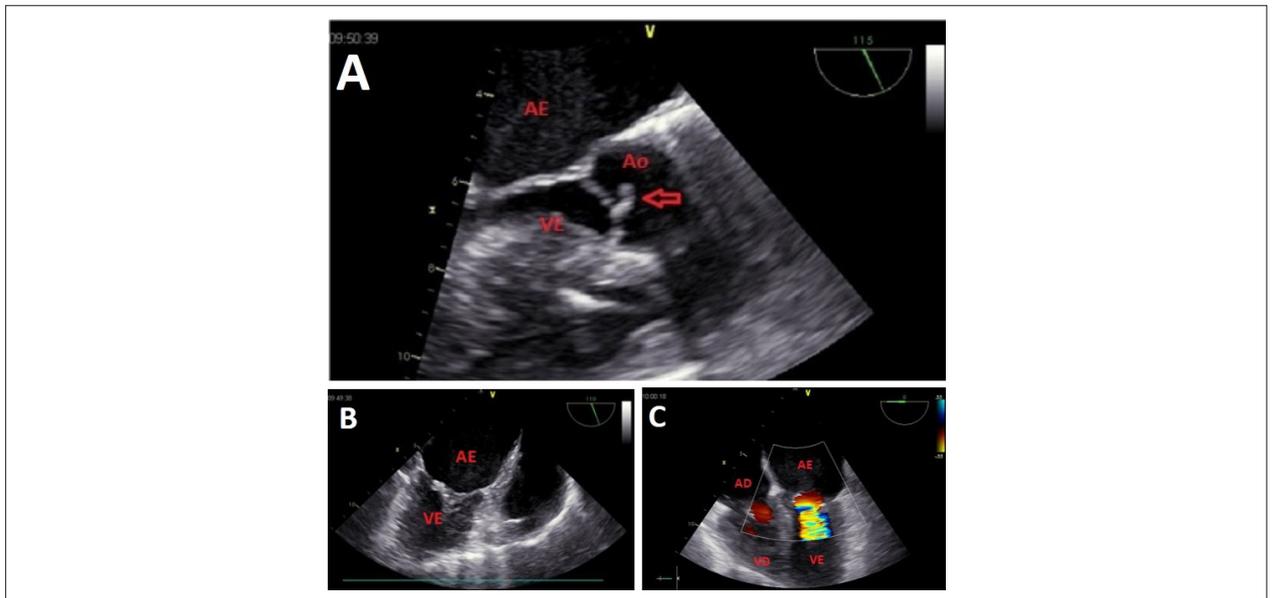
O ecocardiograma transesofágico intraoperatório confirmou a presença da imagem filamentar na face aórtica da valva aórtica, medindo aproximadamente 6 mm, tendo como FP uma das possibilidades diagnósticas. O achado da peça anatômica intraoperatória, identificada pelo cirurgião, foi concordante com esta possibilidade (Figura 2). Foi realizada a troca de ambas as valvas (aórtica e mitral) por próteses biológicas. Exame anatomopatológico confirmou a valvopatia reumática mitral e evidenciou lesão papilífera pedunculada no bordo livre de uma semilunar aórtica, medindo 4 mm, diagnosticada como fibroelastoma papilífero (Figura 3). A valva aórtica não apresentava lesões reumáticas.

A paciente evoluiu bem no pós-operatório, obtendo alta hospitalar assintomática.

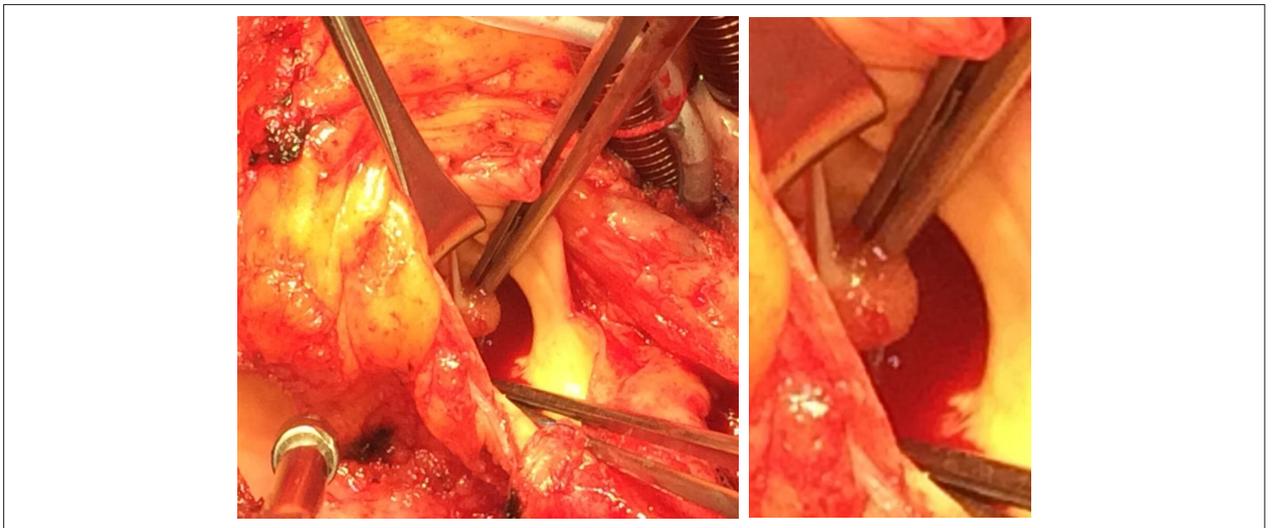
### Discussão

O FP é um tipo raro de papiloma endocárdico que afeta predominantemente as valvas cardíacas, sendo a valva aórtica a mais frequentemente acometida, seguida pela valva mitral e raramente acometendo as valvas direitas.<sup>1</sup> Tumores cardíacos primários são raros,<sup>3,4</sup> e os FPs constituem cerca de 4,4% a 8% dos tumores cardíacos primários,<sup>5,6</sup> podendo ser assintomáticos ou causar complicações graves, por meio de embolia cerebral ou coronariana.<sup>7</sup>

Em indivíduos sintomáticos que se apresentem com angina, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, síncope, cegueira ou outros sintomas, a ressecção cirúrgica é recomendável para evitar eventos tromboembólicos futuros.<sup>8</sup> Quando tais tumores são achados de forma incidental em avaliação pré-operatória para cirurgia, a retirada é realizada, para evitar complicações inesperadas futuras.<sup>8</sup> Entretanto, a indicação cirúrgica primária em indivíduos assintomáticos ainda é motivo de debate.<sup>8</sup>



**Figura 1** – Ecocardiograma transesofágico intraoperatório. (A) Imagem sugestiva de fibroelastoma papilífero na valva aórtica (seta). Demonstra-se estenose mitral reumática de grau importante. (B) Espessamento valvar acentuado. (C) Aceleração do fluxo transvalvar ao Doppler colorido.



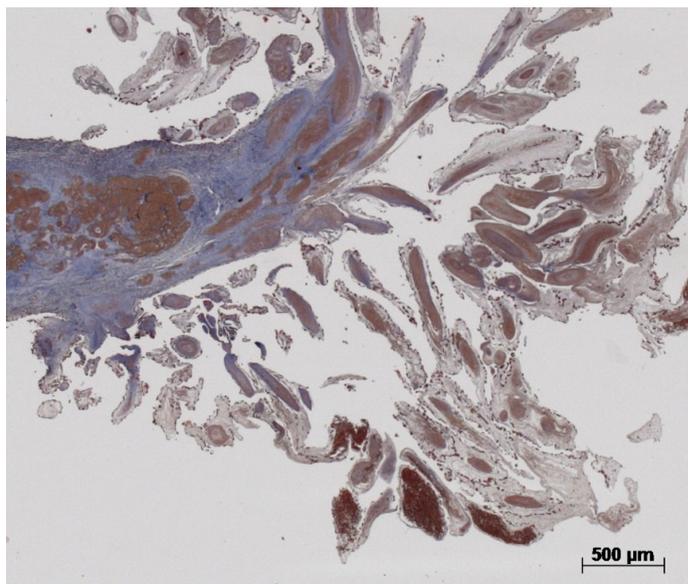
**Figura 2** – Exploração cirúrgica da valva aórtica, identificando-se o fibroelastoma. À direita, com zoom.

Existem vários mecanismos que tentam explicar o desenvolvimento dos fibroelastomas papilíferos, considerando os mesmos como hamartomas, produto da organização de microtrombos que coalescem à semelhança das excrescências de Lambl, ou processo reacional inespecífico a agressão do endotélio valvar. Os FPs têm duas camadas, uma externa endotelial hiperplásica e uma central densa, composta por um eixo fibroso acelular rico em fibras elásticas, contínuo ao folheto valvar.<sup>9</sup>

O tratamento cirúrgico pode ser realizado de forma conservadora, com excisão do tumor, poupando-se a valva, ou de forma não conservadora, realizando-se plástica ou troca

valvar com implante de prótese.<sup>10</sup> A cirurgia com preservação valvar costuma ser segura e curativa.<sup>10</sup> No entanto, em alguns casos, especialmente quando há comprometimento importante da valva, pode-se optar pela troca.<sup>10</sup> Entre os pacientes afetados, tem sido reportada taxa de 83% de ressecção tumoral exclusiva, sem cirurgia valvar. Nos demais casos, que são a minoria, pode ser realizada excisão do tumor com reparo valvar concomitante ou troca valvar com implante de prótese.<sup>10</sup> O ecocardiograma transesofágico tridimensional pode ajudar na caracterização adequada do tumor, possibilitando a mais adequada decisão terapêutica.<sup>11</sup>

## Relato de Caso



**Figura 3** – Corte histológico da lesão da valva aórtica corada pelo tricrômico de Masson evidenciando projeções papilíferas revestidas por células endoteliais hiperplásicas, típicas do fibroelastoma papilífero.

### Conclusão

O presente relato descreveu uma associação incomum entre fibroelastoma papilífero de valva aórtica achado em paciente com doença reumática da valva mitral. Optou-se pela excisão cirúrgica do fibroelastoma papilífero e foram trocadas as valvas mitral e aórtica, com boa evolução do pós-operatório.

### Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Mustafé RM, Veronese ET, Brandão CMA, Lima MSM; Análise e interpretação dos dados: Lima MSM; Redação do manuscrito: Mustafé RM, Lima MSM;

Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Mustafé RM, Lima MSM.

### 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. Gowda RM, Khan IA, Nair CK, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. *Am Heart J*. 2003;146(3):404–10.
2. Tokui T, Suzuki H, Kanamori Y, Kinoshita T. Aortic valve papillary fibroelastoma found at reoperation after open mitral commissurotomy; report of a case. *Kyobu Geka* 2004; 57(12): 1139–41.
3. Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol*. 1996; 77(1): 107.
4. Klarich KW, Enriquez-Sarano M, Gura GM, Edwards WD, Talik AJ, Seward JB. Papillary fibroelastoma: echocardiographic characteristics for diagnosis and pathologic correlation. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(3):784–90.
5. Basso C, Valente M, Poletti A, Casarotto D, Thiene G. Surgical pathology of primary cardiac and pericardial tumors. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997; 12(5): 730–7; discussion 737–8.
6. McAllister HA Jr, Fenoglio JJ Jr. Tumors of the cardiovascular system. In: *Atlas of Tumor Pathology*. Washington DC: Armed Forces Institute; 1978.p.2–20 (Series 2)
7. Seto T, Takano T, Otsu Y, Terasaki T. Cardiac papillary fibroelastoma: report of three cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20(Suppl):893–6.
8. Ikegami H, Andrei AC, Li Z, McCarthy PM, Malaisrie SC. Papillary fibroelastoma of the aortic valve: analysis of 21 cases, including a presentation with cardiac arrest. *Tex Heart Inst J*. 2015;42(2):131–5.
9. Chitwood WR Jr. Cardiac neoplasms: current diagnosis, pathology, and therapy. *J Card Surg*. 1988;3(2):119–154.
10. Zhang F, Zhu Z, Upadhya GK, Tong J, Gotlib V, Khan A, et al. Papillary fibroelastoma of the aortic valve presenting with chronic angina and acute stroke: a case report. *J Med Case Rep*. 2017;11(1):17
11. Saboo SS, Chatzizisis YS, Khandelwal A, Bolman RM 3<sup>rd</sup>, Steigner M, et al. Multimodality imaging of aortic valve fibroelastoma. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14(8):834.



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](http://cardiol.br/sbc-clube)

## Bioprótese Mitral Disfuncionante Tratada pela Via Transapical com a Válvula Transcateter Inovare: Nova Alternativa à Cirurgia Convencional

*Dysfunctional Mitral Bioprosthesis Treated using Transapical Approach with Inovare Transcatheter Valve: A New Alternative to Conventional Surgery*

*Williams Roberto Lata Guacho, Jaime Paula Pessoa Linhares Filho, Henrique Barbosa Ribeiro, Roney Orismar Sampaio, José Onório Almeida Palma Fonseca, Márcio Silva Miguel Lima*

*Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil*

### Introdução

O implante transcaterter da valva aórtica (TAVI) desenvolveu-se na última década como alternativa menos invasiva ao procedimento cirúrgico convencional, para pacientes inoperáveis, de médio e alto risco operatório.<sup>1,2</sup>

Levando em conta seus ótimos resultados, a indicação do procedimento transcaterter estendeu-se aos pacientes com prótese biológica prévia, inicialmente em posição aórtica e, posteriormente, em posição mitral.<sup>3</sup> Com isto, o implante transcaterter de bioprótese valvar por procedimento de *valve-in-valve* (ViV) vem crescendo na última década na Cardiologia Intervencionista e, hoje, já é considerado importante opção à reoperação em pacientes inoperáveis ou de alto risco cirúrgico, pela presença de comorbidades importantes.<sup>4-10</sup> Os Ecocardiogramas Transtorácico (ETT) e Transesofágico (ETE) são ferramentas fundamentais na avaliação de todo o processo de implante da prótese valvar por ViV, desde o pré-procedimento, quanto no intraoperatório e nos seguimentos pós-operatórios precoce e tardio.

Relatamos um caso ilustrativo, atendido em nossa instituição, de paciente do sexo feminino, com substituição cirúrgica prévia da valva mitral, devido a prolapso e insuficiência importante. Ela evoluiu com degeneração e calcificação da bioprótese, além de sinais de disfunção grave, cursando com piora importante da classe funcional (*New York Heart Association* – NYHA classe IV), com significativa limitação nos últimos meses. Foi internada com insuficiência cardíaca descompensada e hipertensão pulmonar significativa, tendo sido considerada de alto risco cirúrgico e sendo optado pelo tratamento transcaterter por via transapical, com implante de bioprótese Inovare por ViV, sem a necessidade de circulação extracorpórea.

### Relato do Caso

Paciente de 47 anos foi encaminhada para o Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina

### Palavras-chave

Estenose da Valva Mitral; Próteses Valvulares Cardíacas; Bioprótese; Substituição da Valva Aórtica Transcaterter/tendências, Reoperação; Ecocardiografia Doppler

**Correspondência:** Williams Roberto Lata Guacho •

Rua Arruda Alvim, 111, apto. 2, Pinheiros. CEP 05410-020. São Paulo, SP – Brasil.  
E-mail: williams.guacho@incor.usp.br

Artigo recebido em 20/4/2018; revisado em 30/5/2018; aceito em 28/6/2018

**DOI:** 10.5935/2318-8219.20180041

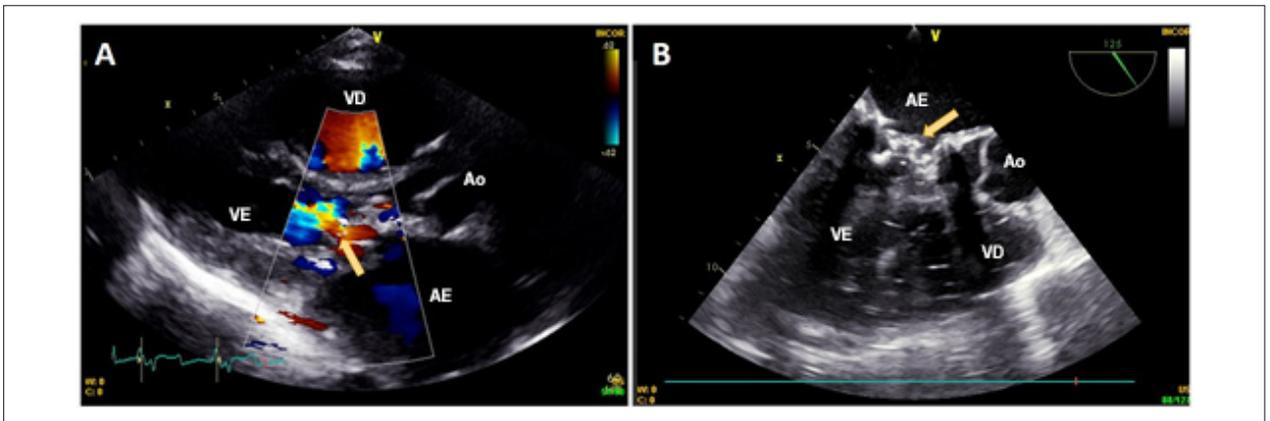
da Universidade de São Paulo (USP) com sintoma de dispneia progressiva há 2 meses, evoluindo nos últimos dias com importante limitação funcional e dispneia de repouso. Era portadora de bioprótese mitral Braile n.º 28, implantada há 5 anos, para tratamento de prolapso da valva mitral sintomático por insuficiência de grau importante.

Na admissão, ao exame físico, apresentava-se dispneica (frequência respiratória: 20 ipm), hipoxêmica (Saturação do Oxigênio no Sangue Arterial – SpO<sub>2</sub>: 88% em ar ambiente), com ritmo sinusal, taquicardia (115 bpm) e Pressão Arterial (PA) normal (120/90 mmHg). Ausculta cardíaca evidenciou sopro sistólico regurgitativo 3+/6+ em foco tricúspide, com aumento de intensidade à inspiração; sopro holossistólico 3+/6+ em foco mitral com irradiação para região axilar, com diminuição da intensidade à inspiração. Abdome era globoso, com evidência de ascite importante, doloroso à palpação difusamente e com edema discreto em membros inferiores.

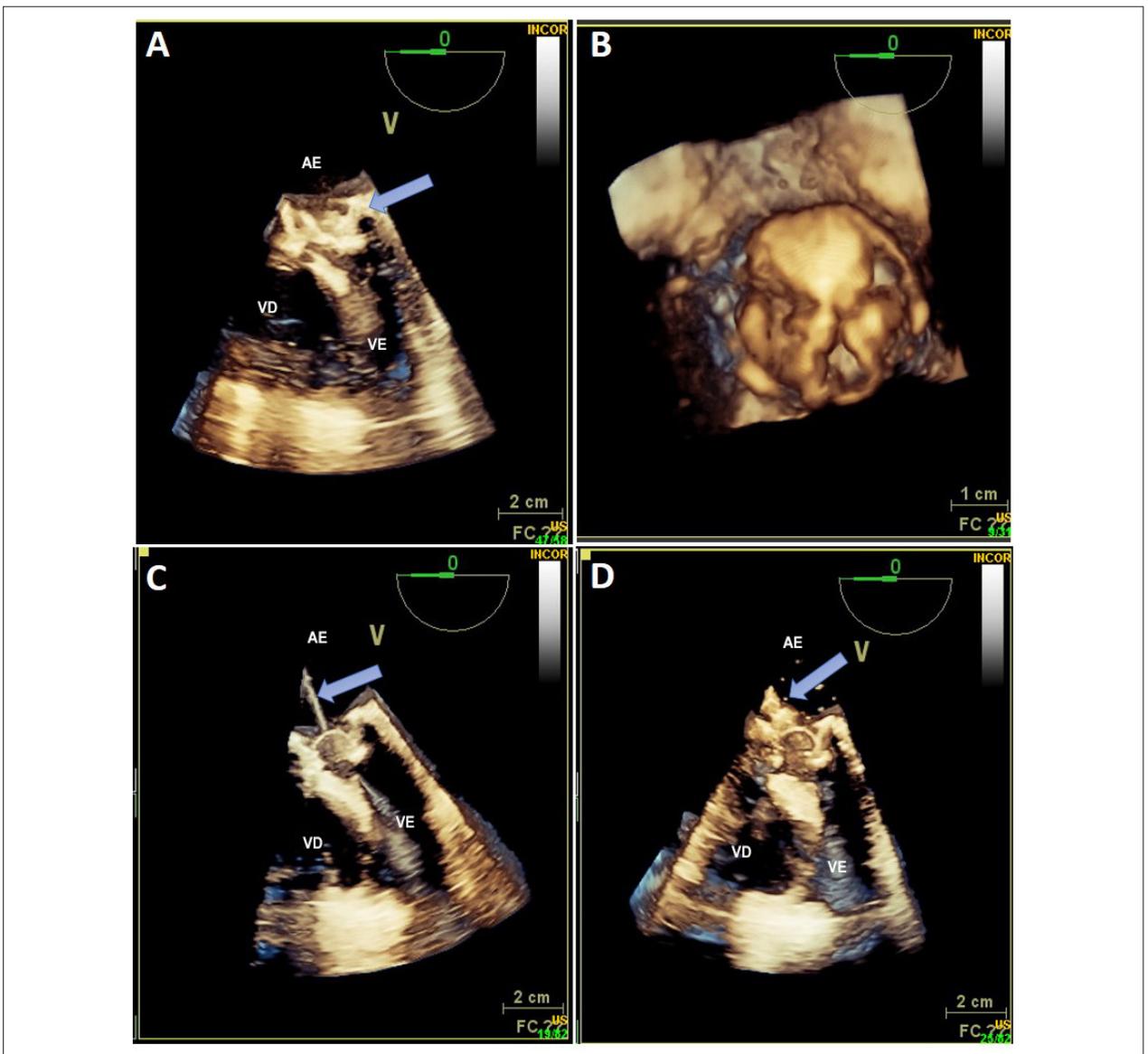
Realizado ETT pré-procedimento, que demonstrou aumento importante de câmaras direitas e aumento discreto de átrio esquerdo. O ventrículo esquerdo apresentava função sistólica preservada, e a fração de ejeção foi estimada em 68%. O ventrículo direito apresentava hipocinesia global de grau moderado a importante. A prótese biológica em posição mitral encontrava-se espessada, calcificada e com redução da mobilidade de seus folhetos (Figura 1). Parâmetros de avaliação da prótese pelo Doppler: velocidade máxima do jato transprotético 3,4m/s; gradiente diastólico máximo AE-VE estimado em 30 mmHg e médio em 17 mmHg; onda E 2,7 m/s; VTI mitral 11 cm; índice Doppler 4,4; PHT valva mitral 200 ms; área do orifício efetivo valvar 0,6 cm<sup>2</sup>. O mapeamento com fluxos em cores pelo Doppler colorido demonstrou insuficiência de grau discreto a moderado. Existiam sinais muito evidentes de significativa hipertensão pulmonar, com insuficiência acentuada da valva tricúspide. A pressão sistólica na artéria pulmonar foi estimada em 78 mmHg. Adicionalmente, foi submetida à tomografia, para mensurar o anel mitral e auxiliar na escolha da prótese transcaterter a ser utilizada.

O ETE intraoperatório foi solicitado para auxiliar o procedimento de ViV durante todos seus passos, desde a mensuração do anel mitral, orientando também a escolha do tamanho da prótese transcaterter, a passagem do fio-guia e da bainha da prótese transcaterter, e o monitoramento de seus resultados e possíveis complicações, além de confirmar ausência de trombos e massas, em átrios e respectivos apêndices.

O procedimento transcorreu sem intercorrências, tendo sido implantada uma bioprótese transcaterter Inovare n.º 26 com sucesso, pela via transapical com toracotomia lateral esquerda (Figuras 2 e 3). Dados do ETE imediatos pós-implante

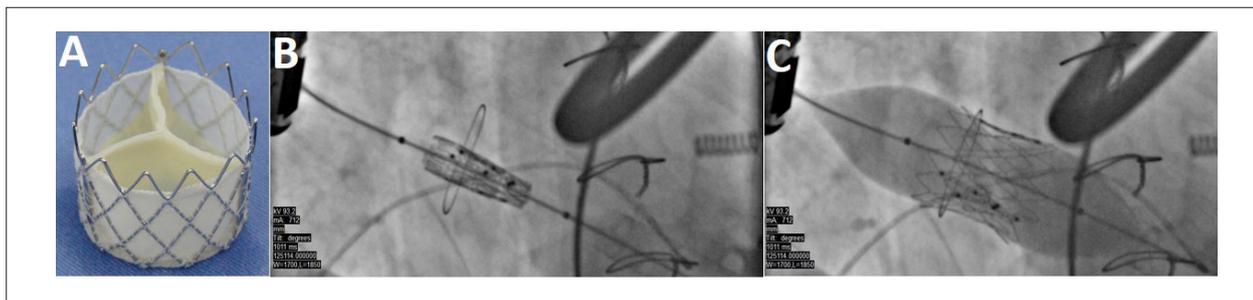


**Figura 1** – (A) Ecocardiograma transtorácico, janela paraesternal em eixo longo, demonstrando espessamento da prótese biológica mitral com aceleração do fluxo transprotético ao Doppler, com mapeamento de fluxo em cores. (B) Ecocardiograma transesofágico detalhando espessamento, calcificação e restrição de mobilidade da prótese mitral.



**Figura 2** – Ecocardiograma tridimensional guiando o procedimento. (A) Janela em 4 câmaras demonstrando espessamento acentuado da prótese; (B) zoom da prótese; (C) passagem do fio-guia através da prótese; (D) insuflação do balão para implante da endoprótese.

## Relato de Caso



**Figura 3** – (A) Bioprótese transcaterter Inovare (Braille biomédica), com stent externo confeccionado em cromo-cobalto e válvula de pericárdio bovino. Fluoroscopia em projeção oblíqua anterior direita demonstrando (B) posicionamento da válvula Inovare através do anel mitral da bioprótese disfuncionante e (C) insuflação do balão para implante da válvula transcaterter (valve-in-valve).

da endoprótese: velocidade máxima do jato transprotético 1,6 m/s; VTI valva mitral 23 cm; gradiente diastólico máximo AE-VE estimado em 8 mmHg e médio em 4 mmHg; área do orifício efetivo valvar estimada em 3,14 cm<sup>2</sup>. Houve discreta insuficiência periprotética detectada no Doppler com mapeamento de fluxo em cores (Figura 3). Além disso, detectou-se discreta protrusão do dispositivo transcaterter na via de saída do ventrículo esquerdo, causando pequena aceleração do fluxo local (gradiente de pico de 20 mmHg).

No pós-operatório, a paciente evoluiu com fibrilação atrial, revertida com amiodarona intravenosa e pneumonia tratada com antibioticoterapia de amplo espectro. Houve melhora clínica significativa da dispneia e da anasarca, com alta hospitalar em classe funcional II. No seguimento ambulatorial de 6 meses, a paciente estava bem, referindo dispneia somente nos esforços extra-habituais.

## Discussão

Relatamos o caso de uma paciente portadora de bioprótese mitral há 5 anos, com rápida evolução precoce para estenose importante. Houve piora clínica significativa, com muita limitação funcional. Exame clínico e ecocardiograma demonstraram disfunção importante da bioprótese mitral, sendo indicada cirurgia de troca valvar. Contudo, devido às condições clínicas da paciente, que apresentava evidentes sinais de insuficiência cardíaca, hipertensão pulmonar, hipoxemia, ascite volumosa e acentuado edema periférico, ela foi considerada de muito alto risco cirúrgico. Evoluiu refratária ao tratamento clínico intensivo na enfermaria. O caso foi, então, discutido pela equipe de *Heart Team* da instituição, sendo optado por tratamento percutâneo por procedimento de ViV, que foi realizado com sucesso. Há de se apontar, neste caso, discreta protrusão da endoprótese na via de saída do ventrículo esquerdo com leve gradiente local, sem repercussão hemodinâmica. Este fato pode decorrer tecnicamente pela acentuada angulação da via de saída. Ao final, houve importante melhora clínica da classe funcional e menor tempo de permanência hospitalar (enfermaria e unidade de terapia intensiva), sem intercorrência de eventos adversos relacionados à prótese. A paciente recebeu alta hospitalar e encontra-se em seguimento ambulatorial com boa evolução.

Na avaliação do risco do procedimento cirúrgico, são aplicados pelo menos dois escores de riscos amplamente utilizados para estratificação destes pacientes, os quais

estimam o risco de mortalidade: o *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation* (EuroSCORE) I ou II e o *Society of Thoracic Surgeons* (STS). Pacientes com EuroSCORE I > 15, EuroSCORE II  $\geq$  6 e STS > 10 são considerados de alto risco cirúrgico. O implante transcaterter ViV é um tratamento alternativo de menor risco para pacientes inoperáveis ou de alto risco cirúrgico.<sup>11,12</sup>

No momento, a prótese valvar transcaterter Inovare está disponível apenas pelo acesso transapical e pode ser usada para o tratamento de diversas doenças valvares, como a estenose aórtica nativa (TAVI), e para variados tipos de ViV, como mitral, aórtico, tricúspide e pulmonar. Trata-se de uma válvula expansível por balão desenvolvida nacionalmente, de custo mais acessível, tendo sido usada já em diversos países do mundo. Hoje, no mundo, o implante transapical representa menos de 10% do total de casos realizados, sendo que ainda é mais utilizado no tratamento das valvopatias mitrales, seja para o ViV, com as próteses expansíveis por balão, seja com novas válvulas transcaterter mitrales, no tratamento da doença mitral nativa. Na nossa instituição, temos mais de cem pacientes tratados por esta via com a prótese Inovare.

Com relação aos detalhes técnicos do procedimento, estudos recentes têm demonstrado que o implante transcaterter valvar pela via femoral deve sempre ser preferido, em detrimento de outros acessos alternativos, como o transapical, pela redução de complicações, como sangramento, arritmias e a injúria miocárdica, bem como pela redução do tempo de internação. Por outro lado, o acesso transapical permite o tratamento da doença mitral de maneira mais fácil, com a maioria dos sistemas transcaterter disponíveis atualmente. Em pacientes com doença arterial coronária concomitante e que necessitam do tratamento transcaterter, ainda há muitas controvérsias na literatura sobre quando tratar. No entanto, naqueles pacientes com doença crítica em vasos epicárdicos principais, temos realizado o tratamento percutâneo coronariano antes do procedimento valvar transcaterter, muito em função do volume de contraste e da complexidade do procedimento combinado.

O ETT é o exame fundamental de escolha para avaliação morfológica inicial da prótese, porém apresenta importante limitação da imagem, devido aos artefatos acústicos provenientes da bioprótese ou a janelas acústicas inadequadas, que podem também mascarar ou incapacidade de detectar sinal do Doppler colorido. A velocidade elevada do jato e o gradiente médio através da prótese elevada são aspectos importantes na suspeita de disfunção da bioprótese.

A tomografia geralmente é empregada para melhor mensuração do anel mitral, auxiliando na escolha da endoprótese a ser utilizada, mostrando-se superior ao ecocardiograma.

Recomenda-se o uso do ETE para auxiliar no intraoperatório do procedimento de VIV, particularmente importante para avaliação e detalhamento anatômico da disfunção da prótese (sítio de regurgitação e estenose), e para avaliar sistematicamente todos seus componentes. Oferece a vantagem de melhor resolução da imagem, por usar transdutores de alta frequência maior a 7 MHz e sua proximidade entre o esôfago e o coração, assim como das múltiplas incidências e angulações feitas em comparação à ETT. A estimativa do tamanho da prótese a ser usada pela medida do anel interno (preferencialmente pelo ECOtridimensional) e posicionamento da inserção do cateter, monitorização e avaliação imediata pós-implante do funcionamento da prótese, além da pesquisa de complicações (refluxo paraprotético, derrame ou tamponamento pericárdico).

## Conclusão

O procedimento de *valve-in-valve* mitral pela via transapical é uma nova alternativa, promissora e menos invasiva em relação à cirurgia convencional de retroca valvar mitral, em paciente considerados inoperáveis ou de alto risco cirúrgico. Neste breve relato, exemplificamos a indicação pertinente deste procedimento relativamente novo com a endoprótese

valvar Inovare expansível por balão. Exames de imagens, como a tomografia, mas, principalmente, a ecocardiografia, em suas modalidades transtorácica e transesofágica, bi e tridimensional, são ferramentas fundamentais em todo o procedimento de *valve-in-valve*, desde o auxílio na escolha da prótese a ser utilizada, como também, no caso do ecocardiograma, na monitorização do procedimento, nos resultados e nas complicações.

## Contribuição dos Autores

Concepção e desenho: Lata WRG, Lima MSM; Obtenção de dados: Lata WRG, Filho JPPL, Ribeiro HBR, Sampaio RO, Fonseca JHAP, Lima MSM; Redação do manuscrito: Lata WRG, Ribeiro HB, Lima MSM; Revisão do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lima MSM, Ribeiro HB.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

## Vinculação Acadêmica

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

## Referências

1. Ribeiro HB, Urena M, Allende R, Amat-Santos IJ and Rodes-Cabau J. Balloon-expandable prostheses for transcatheter aortic valve replacement. *Progr Cardiovasc Dis.* 2014;56(6):583-95.
2. Rodes-Cabau J. Transcatheter aortic valve implantation: current and future approaches. *Nat Rev Cardiol.* 2011;9(1):15-29
3. Dvir D, Webb JG, Bleiziffer S, Pasic M, Waksman R, Kodali S, et al. Transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic surgical valves. *JAMA.* 2014;312(2):162-70.
4. Ribeiro HB, Rodes-Cabau J, Blanke P, Leipsic J, Park JK, Bapat V, et al. Incidence, predictors, and clinical outcomes of coronary obstruction following transcatheter aortic valve replacement for degenerative bioprosthetic surgical valves: insights from the VIVID registry. *Eur Heart J.* 2017;39(8):687-95.
5. O'Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. Society of Thoracic Surgeons Quality Measurement Task Force. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2--isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;88(1Suppl):S23-42.
6. Wilbring M, Alexiou K, Tugtekin SM, Sill B, Hammer P, Schmidt T, et al. Transapical transcatheter valve-in-valve implantation for deteriorated mitral valve bioprostheses. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(1):111-7.
7. Seiffert M, Conradi L, Baldus S, Schirmer J, Knap M, Blankenberg S, et al. Transcatheter mitral valve-in-valve implantation in patients with degenerated bioprostheses. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(3):341-9.
8. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al.; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2011;364(23):2187-98.
9. Murzi M, Berti S, Gasbarri T, Trianni G, Maffei S, Solinas M, et al. Transapical transcatheter mitral valve-in-valve implantation versus minimally invasive surgery for failed mitral bioprostheses. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2017;25(1):57-61.
10. Cerillo AG, Gasbarri T, Celi S, Murzi M, Trianni G, Ravani M, et al. Transapical transcatheter valve-in-valve implantation for failed mitral bioprostheses: gradient, symptoms, and functional status in 18 high-risk patients up to 5 years. *Ann Thorac Surg.* 2016;102(4):1289-95.
11. D'Onofrio A, Tarja E, Besola L, Luzi G, Agrifoglio M, Aiello M, et al. Early and midterm clinical and hemodynamic outcomes of transcatheter valve-in-valve implantation: results from a Multicenter Experience. *Ann Thorac Surg.* 2016;102(6):1966-73.
12. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;41(4):734-44; discussion 744-5.

## Embolização Cálcica com Infarto Agudo do Miocárdio e Comunicação Interventricular após Implante de Bioprótese Valvar Mitral pela Técnica Valve-in-Valve

*Calcic Embolization with Acute Myocardial Infarction and Ventricular Septal Defect after Bioprosthetic Mitral Valve Implantation using the Valve-in-Valve Technique*

Marcelo Tadeu Blumer Peron,<sup>1</sup> Márcio Silva Miguel Lima,<sup>1,2</sup> Renato Garcia Lisboa Borges,<sup>1</sup> Guilherme Sobreira Spina,<sup>1</sup> Henrique Barbosa Ribeiro,<sup>1</sup> Jeane Mike Tsutsui<sup>1,2</sup>

Instituto do Coração, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo;<sup>1</sup> Fleury Medicina e Saúde,<sup>2</sup> São Paulo, São Paulo – Brasil

### Introdução

Desde o início da cirurgia cardíaca, as patologias valvares eram tratadas por plastias ou próteses, em procedimentos abertos com circulação extracorpórea. Nos últimos anos, com o avanço tecnológico, surgiu a possibilidade de tratamento cirúrgico com técnicas minimamente invasivas, indicadas em pacientes de alto risco de complicações e morte com o procedimento convencional. Assim, o implante valvar transcaterter em valva aórtica revolucionou o tratamento da estenose aórtica importante. Diversas técnicas, aparelhos e habilidades vêm evoluindo progressivamente, diminuindo as taxas de complicações do procedimento.<sup>1-3</sup> Desde 2009, são descritos implantes mitrais transcaterter (*valve-in-valve* – ViV) para disfunção de prótese.<sup>4</sup> As possíveis complicações deste procedimento ainda estão sendo evidenciadas. No presente caso, relatamos um exemplo de complicação embólica durante o procedimento de implante mitral transcaterter ViV resultando em infarto agudo do miocárdio e comunicação interventricular (CIV).

### Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, 69 anos, internada em pronto-socorro com quadro de insuficiência cardíaca congestiva de piora progressiva. Apresentava histórico de febre reumática com estenose mitral, fibrilação atrial e epilepsia. Foi submetida a dois procedimentos cirúrgicos prévios: comissurotomia mitral, em 1976, e implante de prótese biológica mitral, em 2002. Ao exame físico de entrada, apresentava pressão arterial sistêmica de 110/70 mmHg, frequência cardíaca de 70 bpm, frequência respiratória de 14 irpm, saturação de oxigênio de 95%, índice de massa corporal de 17,4 kg/m<sup>2</sup>, presença de estase jugular bilateral.

### Palavras-chave

Comunicação Interventricular/cirurgia; Embolia/complicações; Infarto do Miocárdio/complicações; Estenose da Valva Aórtica; Bioprótese/efeitos adversos; Ecocardiografia/métodos; Substituição da Valva Aórtica Transcaterter.

**Correspondência:** Marcelo Tadeu Blumer Peron •

Rua Cristiano Viana, 116, apto. 113, Cerqueira Cesar. CEP 05411-000,

São Paulo, SP – Brasil

E-mail: marcelotbp@gmail.com

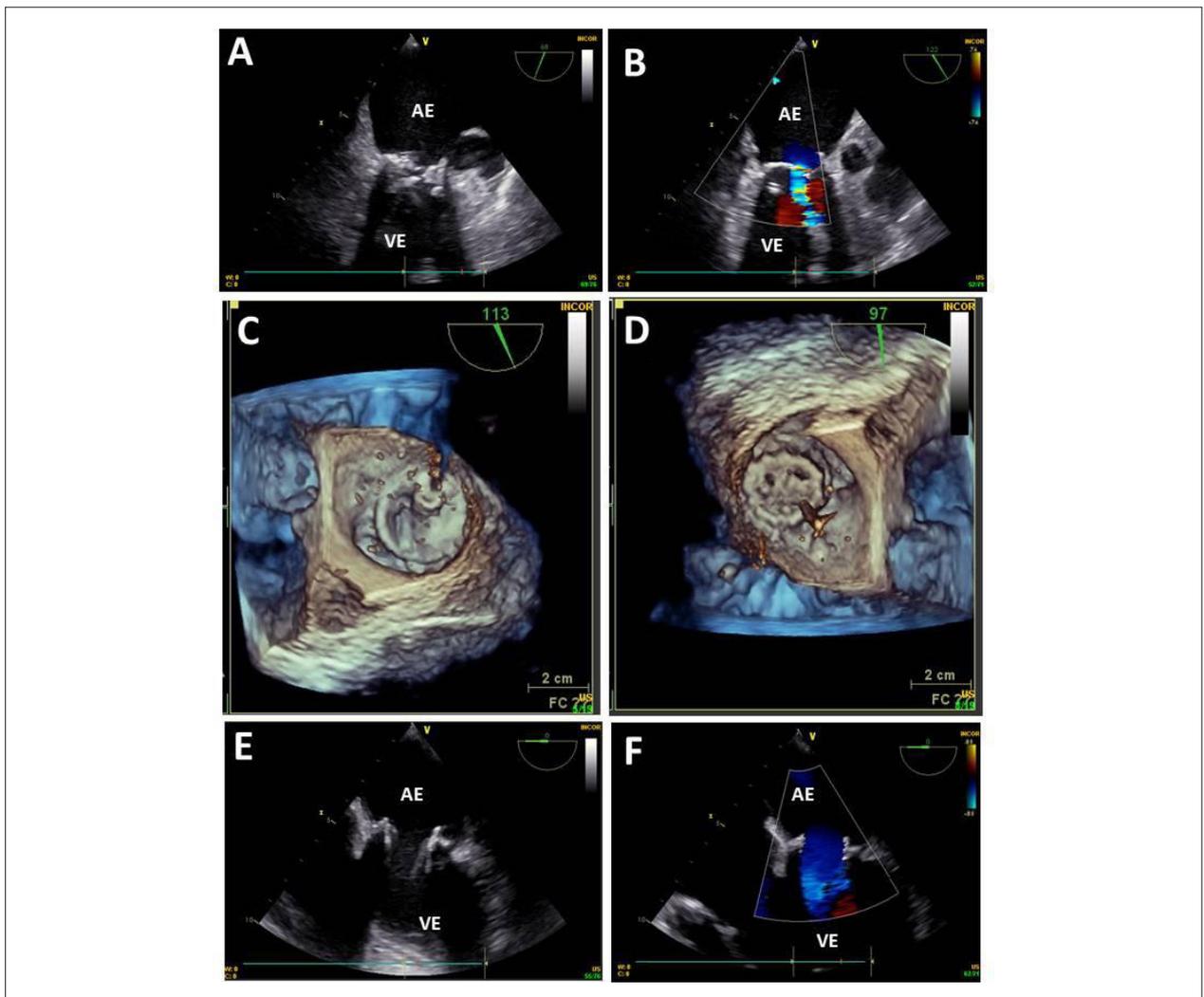
Artigo recebido em 24/4/2018; revisado em 25/5/2018; aceito em 28/6/2018.

**DOI:** 10.5935/2318-8219.20180042

À ausculta cardíaca, apresentava bulhas arritmicas, primeira bulha hiperfonética, sopro diastólico em ruflar sem reforço pré-sistólico 2+/6+ em foco mitral, aumentando em decúbito lateral esquerdo. Ausculta pulmonar mostrou murmúrio vesicular presente bilateralmente com estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares. Fígado palpável a 4 cm do rebordo costal direito. Edema +/4+ simétrico em membro inferiores. Restante do exame físico sem particularidades.

Foi realizado ecocardiograma transtorácico que demonstrou átrio esquerdo com 51 mm; diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 45 mm e sistólico de 30 mm; e espessura do septo e parede posterior de 9 mm. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi estimada em 62% e a pressão sistólica da artéria pulmonar, em 70 mmHg. A prótese biológica em posição mitral encontrava-se espessada, calcificada, com diminuição da mobilidade de seus folhetos, com refluxo central discreto ao Doppler, com mapeamento de fluxo em cores. O gradiente transprótese máximo foi estimado em 24 mmHg e médio, 13 mmHg. O orifício efetivo valvar foi de 0,7 cm<sup>2</sup>. A angiografia coronariana não identificou lesões coronarianas obstrutivas. Não foram identificados fatores desencadeantes da descompensação aguda da insuficiência cardíaca, sendo a congestão atribuída à degeneração da prótese mitral. Devido à fragilidade da paciente e pelo risco operatório elevado (EuroSCORE II: 6,4%), optou-se por tratamento percutâneo com implante transcaterter transapical de prótese biológica mitral, após discussão com *Heart Team*.

Achados no ecocardiograma intraoperatório confirmaram os previamente descritos (Figura 1). Foi implantada endoprótese valvar Inovare (Braile Biomédica, São Paulo, Brasil) número 30, por cateter via transapical, com acesso por minitoracotomia esquerda (Figura 2). Durante o implante da endoprótese, notaram-se liberação de grande quantidade de cálcio e hipocinesia da região apical do ventrículo esquerdo. Tal alteração segmentar foi atribuída à abordagem cirúrgica transapical. O ecocardiograma pós-procedimento mostrou bom posicionamento da endoprótese. Ao término do procedimento, já na unidade de tratamento intensivo, foi realizado eletrocardiograma de 12 derivações, que demonstrou supradesnivelamento do segmento ST em parede lateral (V5-V6-D1-AVL). Foi solicitado ecocardiograma transtorácico na urgência que evidenciou acinesia da região apical, com fração de ejeção estimada em 45%. Não havia anormalidade na endoprótese. O gradiente diastólico máximo foi estimado em 11 mmHg e médio em 5 mmHg. A área valvar foi estimada em 1,9 cm<sup>2</sup>. Neste momento, foi optado por otimização das medidas clínicas intensivas.



**Figura 1** – Sequência de imagens do ecocardiograma transesofágico durante o procedimento de implante da endoprótese valvar percutânea. (A) Calcificação acentuada da prótese biológica mitral; (B) Doppler colorido demonstrando aceleração do fluxo através da prótese; (C) ecocardiograma tridimensional demonstrando espessamento importante da prótese mitral (vista atrial); (D) passagem do fio guia no meio da prótese; (E) endoprótese normoposicionada, com mobilidade e abertura normais; (F) perfil hemodinâmico normal, com fluxo laminar através da endoprótese ao Doppler colorido. AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo.

Houve boa evolução nos primeiros 4 dias de pós-operatório, porém a paciente passou a apresentar congestão pulmonar. Foi repetido o ecocardiograma, que demonstrou descontinuidade do septo interventricular no segmento médio, de formato irregular, com trajeto sinuoso no músculo e aspecto de túnel, e fluxo transeptal do ventrículo esquerdo para o direito ao Doppler (CIV; Figura 3). A pressão sistólica em artéria pulmonar foi estimada em 87 mmHg.

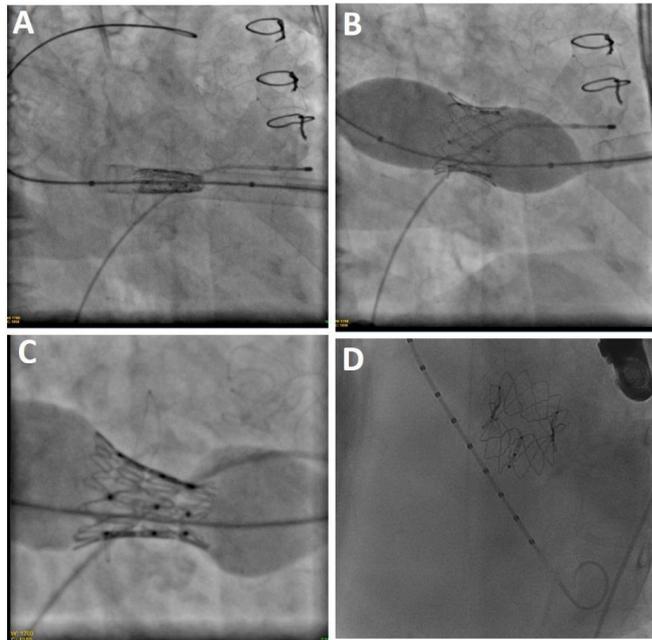
A paciente foi submetida à angiografia coronariana, que evidenciou oclusão do terço distal da artéria descendente anterior e pequena CIV muscular médio apical.

O caso foi novamente discutido com a equipe de valvopatias, sendo optado pela tentativa de fechamento da CIV colocando-se *plug*. O procedimento foi realizado com sucesso parcial, com discreto *shunt* residual, porém com boa evolução clínica. Por fim, recebeu alta hospitalar assintomática no 46º dia após ViV, 30º dia após implante do *plug*.

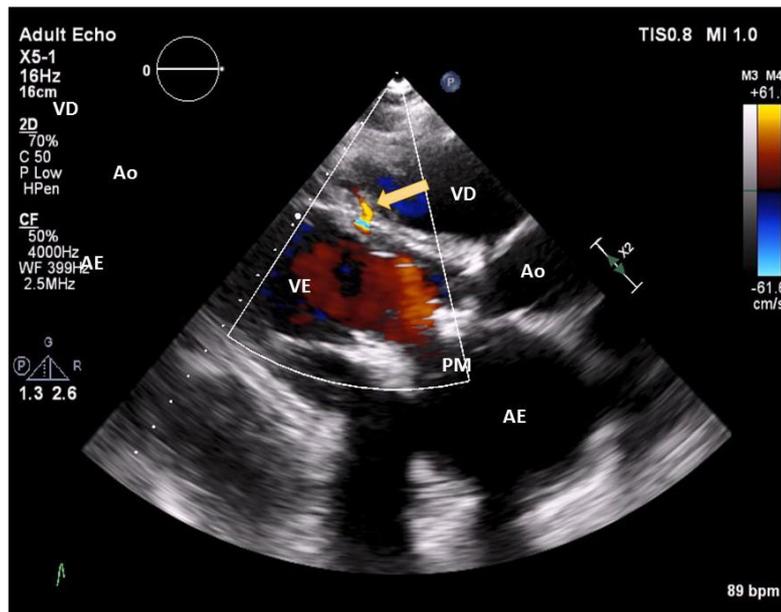
## Discussão

O implante transcater de valva mitral (TMVI) surgiu recentemente como nova fronteira no campo das intervenções estruturais cardíacas. Levando em consideração que, após 20 anos do implante da bioprótese mitral, ocorre disfunção da mesma em aproximadamente 67% dos casos, o uso de ViV nesta posição tem sido visto como uma opção cada vez mais viável para tratamento da disfunção, principalmente em pacientes de alto risco.<sup>1,4</sup> Embora o implante de valva aórtica transcater (TAVI) seja uma opção de tratamento bem estabelecida para pacientes com estenose aórtica calcificada grave sintomática, a experiência com TMVI permanece em estágio inicial. Há desafios importantes no desenvolvimento desta tecnologia, incluindo a complexidade da anatomia da valva mitral envolvendo uma forma oval de sela, o aparelho subvalvar, a interação com o trato de saída do ventrículo esquerdo e a valva aórtica, bem como o grande tamanho de

## Relato de Caso



**Figura 2** – Fluoroscopia demonstrando (A) passagem do fio-guia com “subida” da endoprótese; (B e C) insuflação do balão para implante da válvula transcaterter (valve-in-valve); (D) endoprótese valvar Inovare em sua posição ao final do procedimento.



**Figura 3** – Ecocardiograma transtorácico realizado no quarto dia pós-operatório demonstrando shunt transeptal esquerda-direita ao Doppler, correspondente à comunicação interventricular (seta). AE: átrio esquerdo; Ao: aorta; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; PM: prótese mitral.

dispositivos valvares e grandes cateteres para implantação. A grande variedade de patologia mitral, desde a estenose até múltiplos mecanismos de regurgitação, também contribui para as dificuldades de implantação na valva mitral. Além disso, os pacientes que estão sendo considerados para o TMVI são geralmente de alto risco cirúrgico com múltiplas comorbidades,

incluindo fragilidade, hipertensão pulmonar ou disfunção sistólica ventricular esquerda severa – cada uma das quais afeta negativamente o resultado clínico geral. Apesar destas limitações técnicas, anatômicas e clínicas, houve progresso significativo nos últimos anos.<sup>4-7</sup> Os pacientes com biopróteses mitrais disfuncionantes são tratados com o uso *off-label* dos

dispositivos valvares transcaterter aórticos. A estrutura circular preexistente fornecida por uma bioprótese cirúrgica pode ser usada como uma zona de ancoragem para um balão expansível e para o dispositivo valvar aórtico. Portanto, a tecnologia de prótese valvar aórtica tem sido utilizada para este propósito antes do desenvolvimento de dispositivos transcaterter dedicado especificamente para a posição mitral.<sup>5,7</sup>

No TMVI MAC Registry (implante da valva mitral transcaterter na doença da valva mitral nativa com calcificação anular mitral grave), maior registro deste tipo de procedimento, a abordagem transapical foi utilizada em 45,3% dos pacientes, a transeptal em 40,6% e a transatrial em 14,1%. Embora a técnica transapical seja mais invasiva, as vantagens frente à via femoral são maior facilidade no implante valvar pela proximidade do anel valvar do ápice cardíaco, menor manipulação da aorta e sistema arterial periférico, reduzindo complicações vasculares e acidente vascular cerebral.<sup>3</sup>

Em relação a complicações do TMVI em ViV, ainda há poucos estudos realizados. Em um acompanhamento por 8 anos de 32 pacientes submetidos a TMVI, foi detectado sangramento maior em seis pacientes, e em nenhum houve tamponamento cardíaco. Um paciente apresentou migração da valva, com necessidade de nova cirurgia, dois pacientes apresentaram acidente vascular cerebral, dois tiveram trombose de prótese e um implante definitivo de marca-passo. Não houve infarto agudo miocárdio, complicações vasculares, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo ou endocardite.<sup>2</sup>

Em outro estudo, foram acompanhados 23 pacientes durante 5 anos. Não foram registrados casos de mal posicionamento da valva ou embolização. A repetição da dilatação do balão foi realizada com sucesso em um paciente devido à presença de regurgitação perivalvular moderada sem complicações. Sangramento maior ocorreu em 6 pacientes, sendo a reoperação devido à sangramento ou a tamponamento não necessária. Um paciente teve um acidente vascular cerebral durante internação e dois tiveram insuficiência renal aguda, sendo que um necessitou de hemodiálise temporária. Um paciente com distúrbio de condução atrioventricular preexistente precisou de inserção

permanente de marca-passo. Não houve mortalidade intraoperatória e em 30 dias.<sup>1</sup>

O evento descrito neste relato de caso é muito incomum. Especificamente para proteção de embolia coronariana, não há nada disponível na literatura até o momento. O que se encontra são dispositivos para proteção neuroembólica; mesmo assim, em recente metanálise, houve somente uma tendência não significativa para redução de acidente vascular cerebral e morte.<sup>8</sup>

O TMVI tem evoluído como uma alternativa a pacientes com doença valvar mitral grave com maior risco de cirurgia convencional. Este campo está em estágio inicial, e o progresso será significativamente mais lento do que o desenvolvimento do TAVI, devido à complexidade da anatomia valvar mitral e à diversidade de patologia. Existem desafios importantes com a tecnologia atualmente disponível. Projetos de valvas melhores e menos volumosas e métodos de implante podem otimizar o sucesso técnico e diminuir as complicações. No presente relato, observamos uma complicação rara, de embolia coronariana durante o implante transapical de prótese Inovare, seguida de infarto agudo do miocárdio e CIV pós-infarto.

### Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Peron MTB, Borges RGL, Spina GS e Lima MSM. Análise e interpretação dos dados: Peron MTB e Spina GS. Redação do manuscrito: Peron MTB, Borges RGL e Lima MSM. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lima MSM e Tsutsui JM.

### 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. Cheung A, Webb JG, Barbanti M, Freeman M, Binder RK, Thompson C, Wood DA, et al. 5-year experience with transcatheter transapical mitral valve-in-valve implantation for bioprosthetic valve dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(17):1759-66. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.011
2. Ye J, Cheung A, Yamashita M, Wood D, Peng D, Gao M, et al. Transcatheter aortic and mitral valve-in-valve implantation for failed surgical bioprosthetic valves: an 8-years Single-Center Experience. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(13):1735-44.
3. Guerrero M, Dvir D, Himbert D, Urena M, Eleid M, Wang DD, et al. Transcatheter mitral valve replacement in native mitral valve disease with severe mitral annular calcification: Results From the First Multicenter Global Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9(13):1361-71.
4. Gurvitch R, Cheung A, Ye J, David A, Wood AB, Toogweiler WS. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Nov 15;58(21):2196-209.
5. Seiffert M, Franzen O, Conradi L, Baldus S, Schimer J, Meinertz T, et al. *Series of transcatheter valve-in-valve implantations in high-risk patients with degenerated bioprostheses in aortic and mitral position*. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;76(4):608-15.
6. Bapat V. Valve-in-valve apps: why and how they were developed and how to use them. *EuroIntervention*. 2014 Sep 10;Suppl U: 10:U44-51.
7. Paradis JM, Del Trigo M, Puri R, Rodés-Cabau J. Transcatheter valve-in-valve and valve-in-ring for treating aortic and mitral surgical prosthetic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(18):2019-37.
8. Giustino G, Sorrentino S, Mehran R, Faggioni M, Dangas G. Cerebral embolic protection during TAVR-A clinical event meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(4):465-6.

## Trombo em Trânsito e Embolia Paradoxal em Paciente com Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnivelamento de ST

*Thrombus-in-transit and Paradoxical Embolism in Patient with ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome*

Daniel Lucena de Aguiar,<sup>1</sup> Gisele Nogueira Bezerra,<sup>2</sup> Isabella Cabral Marinho Plens,<sup>3</sup> Lúcia de Sousa Belém,<sup>1</sup> Danielli Oliveira da Costa Lino<sup>1</sup>

Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes;<sup>1</sup> Universidade Estadual do Ceará,<sup>2</sup> Universidade Federal do Ceará,<sup>3</sup> Fortaleza, Ceará – Brasil

### Introdução

A Embolia Paradoxal (EP) foi definida por Julius Cohnheim, em 1877, como um tromboembolismo venoso que se desloca para a circulação sistêmica por *shunt* intratorácico direita-esquerda.<sup>1</sup> Ocorre, geralmente, combinada a Tromboembolismo Pulmonar (TEP), que aumenta subitamente a pressão cardíaca direita, favorecendo o deslocamento do trombo.<sup>2</sup> Quando esta associação acontece, a incidência de complicações graves, como Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), é elevada.

Fatores de risco para eventos trombóticos, comunicações anatómicas venoarteriais e gradiente pressórico direita-esquerda no *shunt* são condições clínicas necessárias para que haja uma EP.<sup>2</sup> Apesar de geralmente presuntivo, seu diagnóstico é uma certeza quando detectados trombos em trânsito por comunicações entre as regiões direita e esquerda do coração, sendo o Forame Oval Patentado (FOP) a mais comum.

A apresentação inicial mais frequente da EP consiste em evento cerebrovascular isquêmico agudo, podendo ser transitório ou não, devido à tendência de migração para as artérias cerebrais posteriores.<sup>1</sup> No entanto, cerca de 10 a 15% dos casos apresentam-se como Síndrome Coronariana Aguda (SCA). Apesar de descrita, esta associação é rara e estima-se que, na população geral, menos de 1% dos IAM tem como causa a EP.<sup>3</sup> Já entre pacientes de até 35 anos, aproximadamente 25% de todos os eventos coronarianos agudos têm esta etiologia.<sup>4</sup>

Como o TEP e o IAM são diagnósticos diferenciais para dor torácica e dispneia, é importante associá-los em casos de EP. O presente relato descreve um caso de SCA como etiologia incomum de EP por TEP e visualização rara de trombo em trânsito.

### Relato do Caso

R.A.R, sexo masculino, 38 anos, ex-tabagista, com histórico de trauma em membro inferior esquerdo (MIE) em 2004,

### Palavras-chave

Embolia Paradoxal; Síndrome Coronariana Aguda; Forame Oval Patentado; Embolia Pulmonar; Anticoagulantes; Ecocardiografia/métodos; Ultrassonografia; Doppler/métodos.

Correspondência: Gisele Nogueira Bezerra •

Rua Maria Anita Silva, 80, Novo Maranguape II. CEP 61944-670, Maranguape, CE – Brasil  
E-mail: gnogbez@gmail.com

Artigo recebido em 16/5/2018; revisado em 17/7/2018; aceito em 21/8/2018

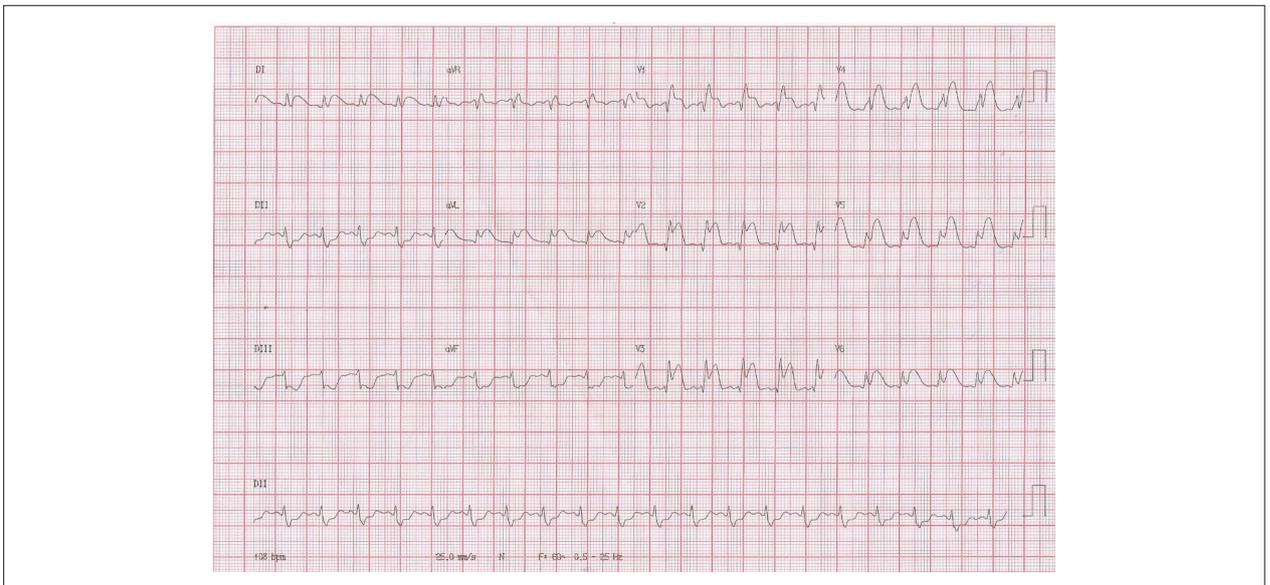
DOI: 10.5935/2318-8219.20180043

evoluindo com insuficiência venosa crônica após cirurgia vascular. Em janeiro de 2017, apresentou edema, dor e hiperemia progressivos em MIE. Realizou-se investigação com ultrassonografia Doppler, diagnosticando Trombose Venosa Profunda (TVP) de veias femorais superficiais e profundas, cujo tratamento consistiu em uso de anticoagulação oral. Paciente procurou emergência por evoluir com perda temporária da visão periférica, seguida de dispneia súbita, dor torácica em aperto, palpitações e lipotímia, sendo internado para investigação. Durante o internamento, apresentou novo episódio de dor torácica, com dispneia súbita e intensa, associada à pré-síncope e à sudorese profusa. Ao exame físico, estava taquicárdico e taquidispneico, com murmúrio vesicular universalmente reduzidos, e apresentava, em MIE, dor à palpação, edema e hiperemia. Devido ao quadro agudo de desconforto torácico, realizou-se Eletrocardiograma (ECG) (Figura 1), demonstrando infarto anterior extenso por meio de supradesnivelamento de segmento ST em V1 a V6 e D1 e AVL. Diante do ECG, foi realizada cineangiocoronariografia (Figura 2) e, devido à oclusão total tromboembólica em Artéria Descendente Anterior, o procedimento foi aspiração de trombo e angioplastia com stent com fluxo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) II. Realizaram-se também angiotomografia de tórax, que diagnosticou TEP agudo, extenso e bilateral por obstrução do tronco da artéria pulmonar, e ecocardiograma transtorácico (ETT), que revelou trombos móveis e friáveis no septo interatrial (trombo em trânsito) medindo, no átrio esquerdo 1,3 × 1,8 cm e, no direito, 4,5 × 1,3 cm (Figura 3).

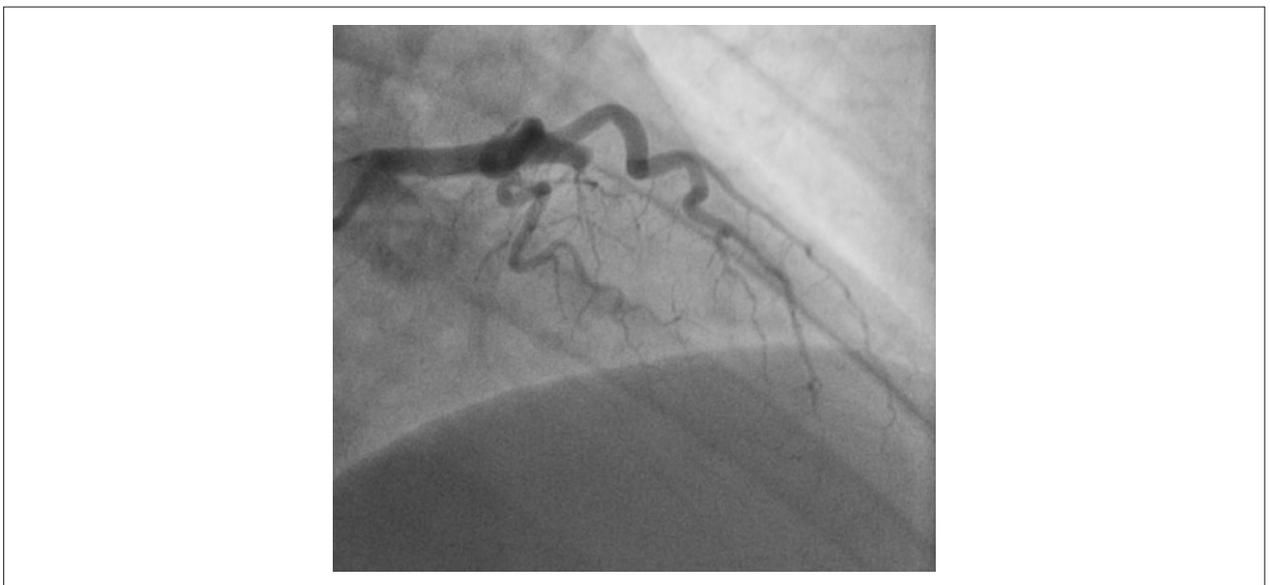
Sugeriu-se, então, EP como etiologia para o infarto. Ao ecocardiograma transesofágico (ETE) com teste de microbolhas (Vídeo 1), constatou-se FOP e, à ultrassonografia com Doppler de MIE, diagnosticou-se TVP extensa. A conduta médica consistiu em anticoagulação plena, não sendo realizado trombólise, devido à estabilidade hemodinâmica e à manutenção da função do ventrículo direito. No ETT de controle, não foram visualizados novos trombos. Paciente evoluiu com alta hospitalar, com indicação de antiagregação e anticoagulação, e com proposta de reparo do FOP e de investigação para trombofilia com hematologista.

### Discussão

A embolia coronariana é uma importante causa não aterosclerótica de IAM, com prevalência em torno de 4 a 13%.<sup>5</sup> Fibrilação atrial, cardiomiopatias e doenças valvares são as principais fontes dos êmbolos para coronária, no entanto, uma rara causa é a embolização coronariana paradoxal, geralmente oriunda de TVP de membros inferiores, correspondendo apenas a 0,67% das etiologias de IAM.<sup>3</sup>



**Figura 1** – Eletrocardiograma evidenciando supradesnivelamento de segmento ST em V1 a V6 e D1 e AVL.



**Figura 2** – Cineangiogramia apresentando obstrução total em terço proximal da artéria descendente anterior (sem outras lesões nas demais artérias), sugerindo causa tromboembólica.

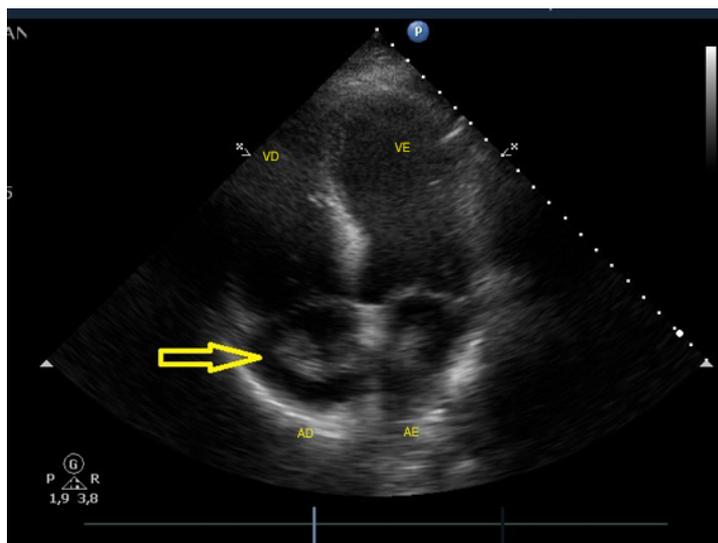
Essa EP é possível pela existência de comunicação interatrial, sendo favorecida caso associada à embolia pulmonar.<sup>2</sup>

Apesar do TEP ser frequente em cardiopatas graves, devido à imobilização prolongada, sua ocorrência simultânea a um IAM é relativamente rara e geralmente deve-se à EP por meio de um FOP (comunicação interatrial com prevalência de 27% na população geral).<sup>6</sup> Erros diagnósticos podem ocorrer devido à similaridade entre os achados de TEP aguda, SCA e insuficiência cardíaca. Deve-se, portanto, ser vigilante aos sinais de dispneia sem causa aparente, elevação do dímero D ou distensão do ventrículo direito.

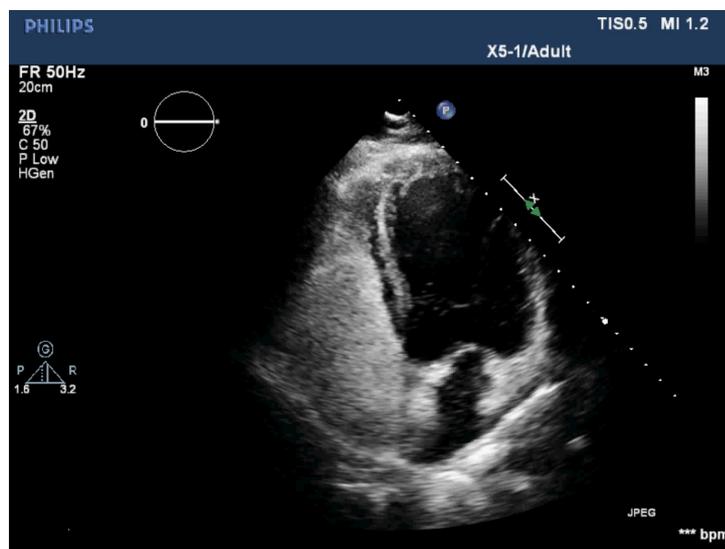
O diagnóstico de EP é geralmente presuntivo e consiste em: ocorrência de tromboembolismo arterial na ausência de fibrilação atrial, de doença cardíaca esquerda ou de aterosclerose severa; detecção de *shunt* direita-esquerda por FOP ou defeito no septo atrial; e presença de tromboembolismo venoso ou embolia pulmonar.

Já o diagnóstico de certeza de EP requer demonstração de trombo por comunicação venoarterial, por meio de angiotomografia ou ecocardiografia, como no relato. Por ser um fenômeno transitório, porém, a detecção da passagem do trombo é bastante rara.<sup>3</sup> O primeiro caso com diagnóstico pela

## Relato de Caso



**Figura 3** – Ecocardiograma bidimensional com corte de 4 câmaras evidenciando extenso trombo em trânsito atravessando o septo interatrial medindo na face atrial esquerda 1,3 × 1,8cm e na face atrial direita 4,5 × 1,3 cm. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo.



**Video 1** – Ecocardiograma bidimensional com corte de 4 câmaras, evidenciando a passagem de microbolhas do átrio direito para o átrio esquerdo através do forame oval patente. Acesse o vídeo aqui: [http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31\\_4/video\\_v31\\_4\\_249\\_portugues.asp](http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2018/v31_4/video_v31_4_249_portugues.asp)

ecocardiografia foi descrito por Nellessen et al.,<sup>7</sup> em 1985, e, em revisão feita por Fauveau et al.,<sup>8</sup> apenas 88 casos de trombo em travessia pelo FOP foram descritos na literatura. Contudo, pela maior disponibilidade de técnicas de imagem, a identificação desta entidade tende a ser mais frequente, e o médico deve conhecer seu manejo. Em pacientes hemodinamicamente estáveis, a trombectomia já associada ao fechamento do FOP é escolha caso baixo risco cirúrgico. No entanto, a anticoagulação é escolha para pacientes com

FOP pequeno ou comorbidades que elevem o risco cirúrgico. Em pacientes hemodinamicamente instáveis, a trombólise é a opção de escolha.<sup>9</sup>

O manejo dos raros casos de IAM por EP é semelhante ao dos casos de etiologia aterosclerótica. Aspiração manual do trombo coronariano, com ou sem angioplastia com *stent* (uso da dupla antiagregação), é o tratamento de escolha, em associação à anticoagulação nos casos de natureza embólica confirmada.<sup>4</sup>

A prevenção secundária de outro evento de EP inclui fechamento do *shunt*, anticoagulação ou ambos. Metanálise recentes mostraram benefícios da oclusão percutânea do FOP na prevenção de recorrência, quando comparados com terapia medicamentosa, mas a partir de estudos apenas no acidente vascular encefálico criptogênico.<sup>10</sup> Gravidez recorrente, baixa adesão ao tratamento com anticoagulantes, idade e escolha do paciente devem ser determinantes na decisão entre a oclusão do FOP e a terapia anticoagulante oral ao longo da vida.<sup>11</sup>

Conclui-se que, em contexto de paciente jovem admitido por quadro sugestivo de IAM, deve ser considerada a etiologia de EP, principalmente se a angiografia coronariana evidenciar obstrução sem evidências de lesões ateroscleróticas e suspeita de TEP/TVP associados, sendo importantes a avaliação ecocardiográfica e o rastreamento para tromboembolismo venoso.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Aguiar DL, Plens ICM, Bezerra GN, Belém LS, Lino DOC; Obtenção de dados:

Aguiar DL, Bezerra GN, Plens ICM, Belém LS, Lino DOC; Análise e interpretação dos dados: Aguiar DL, Bezerra GN, Plens ICM; Análise estatística: Aguiar DL, Belém LS, Lino DOC; Obtenção de financiamento: Aguiar DL, Belém LS, Lino DOC; Redação do manuscrito: Aguiar DL, Bezerra GN, Plens ICM, Belém LS, Lino DOC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Aguiar DL, Bezerra GN, Plens ICM, Belém LS, Lino DOC.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

### Vinculação Acadêmica

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

### Referências

1. Barrios DD, Roncancio J, Avila AA, Alvarado JÁ, Montenegro AC. Paradoxical embolism due to persistent foramen ovale; a case report. *Emergency*. 2017;5(1):e46.
2. Erkut B, Kocak H, Becit N, Senocak H. Massive pulmonary embolism complicated by a patent foramen ovale with straddling thrombus: report of a case. *Surg Today*. 2006; 36(6):528-33.
3. Kleber FX, Hauschild T, Schulz A, Winkelmann A, Bruch L. Epidemiology of myocardial infarction caused by presumed paradoxical embolism via a patent foramen ovale. *Circ J*. 2017;81(10):1484-9.
4. Hakim FA, Kransdorf EP, Abudiab MM. Paradoxical coronary artery embolism-A rare cause of myocardial infarction. *Heart Views*.;15(4):124-6.
5. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, Pinelli S, Maigrat CH, Metzendorf PA, et al. Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction patients. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11(1):e005587.
6. Chen Z, Li C, Li Y, Tang H, Rao L, Wang M. Concomitant coronary and pulmonary embolism associated with patent foramen ovale: A case report. *Medicine*. 2017;;96(52):e9480.
7. Nellesen U, Daniel WG, Matheis G, Oelert H, Depping K, Lichtlen PR. Impeding paradoxical embolism from atrial thrombus: correct diagnosis by transesophageal echocardiography and prevention by surgery. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5(4):1002-4.
8. Fauveau E, Cohen A, Bonnet N, Gacem K, Lardoux H, et al. Surgical or medical treatment for thrombus straddling the patent foramen ovale: impending paradoxical embolism? Report of four clinical cases and literature review. *Arch. Cardiovasc Dis*. 2008;101(10):637-44.
9. Baydoun H, Barakat I, Hatem E. Thrombus in transit through patent foramen ovale. *Case Rep Cardiol*. 2014; 2013;2013:395879.
10. Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64(4):403-15.
11. Neisius U, Northridge DB, Cruden NL, Denvir MA. Myocardial infarction associated with patent foramen ovale and paradoxical embolism: a case series. *Int J Cardiol*. 2015;Feb 1;180:34-7.

## Espasmo da Artéria Torácica Interna. Valor da Ecocardiografia e Doppler em Seguimento de Longo Prazo

*Spasm of the Internal Thoracic Artery. Value of Echocardiography and Doppler in Long-term Follow-up*

José Sebastião de Abreu,<sup>1,2</sup> Tereza Cristina Pinheiro Diogenes,<sup>1,2</sup> Ana Gardenia L. Ponte Farias,<sup>2,3</sup> Marília Esther Benevides Abreu,<sup>1,2</sup> Renan Abreu Freire,<sup>1,2</sup> José Eirtônio Façanha Barreto<sup>4</sup>

Clinicárdio de Fortaleza;<sup>1</sup> Cardioexata de Fortaleza;<sup>2</sup> Hospital das Clínicas, Universidade Federal do Ceará;<sup>3</sup> Hospital Regional da Unimed,<sup>4</sup> Fortaleza, Ceará – Brasil

### Introdução

O espasmo da artéria torácica interna (ATI) é um fenômeno infrequente, que acontece em qualquer segmento do vaso, apresentando diferentes intensidades e repercussões clínicas. Pode ocorrer precocemente no pós-operatório ou ser diagnosticado após alguns anos, determinando isquemia transitória, infarto do miocárdio ou óbito.<sup>1-4</sup>

A anastomose da ATI na artéria coronária descendente anterior (ADA) determina um sistema híbrido em que, usualmente, predomina o componente diastólico do fluxo, o que permite afirmar que a ATI está enxertada e patente.<sup>5</sup> Assim, o Doppler pode ser utilizado de forma não invasiva para analisar o padrão de fluxo da ATI, possibilitando verificar a patência ou o comprometimento funcional da artéria.<sup>6</sup> Como o espasmo da ATI anastomosada na ADA pode comprometer o miocárdio, a ecocardiografia é ferramenta essencial no diagnóstico das complicações e para a avaliação do prognóstico por meio da função ventricular.<sup>7</sup>

### Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, 48 anos, hipertensa, dislipidêmica, evoluindo com insuficiência coronariana, apresentando bom estado geral, eupneica, afebril, hemodinamicamente estável e sem arritmia. O estudo hemodinâmico evidenciou estenose única na ADA proximal (> 90%), mas com bom leito distal, e estenose de 70% da coronária direita. Em maio de 1990, foi revascularizada com enxerto da ATI esquerda *in situ* para a ADA e ponte de veia safena da aorta para coronária direita, sem complicações durante o procedimento cirúrgico. No pós-operatório imediato evoluiu com infarto de parede anterior que não foi associado à instabilidade hemodinâmica, e foi tratado com medidas clínicas.

### Palavras-chave

Artéria Torácica Interna; Espasmo; Anastomose de Artéria Torácica Interna-Coronária; Aneurisma Cardíaco; Reperusão Coronária; Ecocardiografia, Doppler/métodos.

**Correspondência:** José Sebastião de Abreu •

Rua Dr. José Lourenço, 500, apto. 700, Meireles. CEP 60115-280, Fortaleza CE – Brasil

E-mail: jsabreu@cardiol.br/jsabreu10@yahoo.com.br

Artigo recebido em 26/5/2018; revisado em 31/5/2018; aceito em 7/9/2018.

**DOI:** 10.5935/2318-8219.20180045

Após a alta hospitalar, apresentou boa evolução, apesar da presença de aneurisma na região apical do Ventrículo Esquerdo (VE), evidenciado pelo ecocardiograma. Em abril de 1996, foi efetuada a avaliação da ATI esquerda em nível supraclavicular por meio do Doppler, sendo inusitado verificar que a ATI apresentava fluxo sistólico e diastólico (Figura 1A). Foi explicado para a paciente que havia a possibilidade de a ATI não estar ocluída e, com seu consentimento verbal, realizou-se estudo hemodinâmico. O cateterismo mostrou o enxerto para a coronária direita sem estenose e, na ventriculografia, um aneurisma apical (Figura 1B). A injeção de contraste na ATI denotou total perviedade do enxerto e da ADA subjacente (Figura 1C), todavia, durante nova infusão de contraste em outra projeção, ocorreu oclusão total da ATI após o segmento proximal (Figura 1D). Contudo, a paciente não apresentou sintoma, instabilidade hemodinâmica e nem modificação do eletrocardiograma com relação aos anteriores.

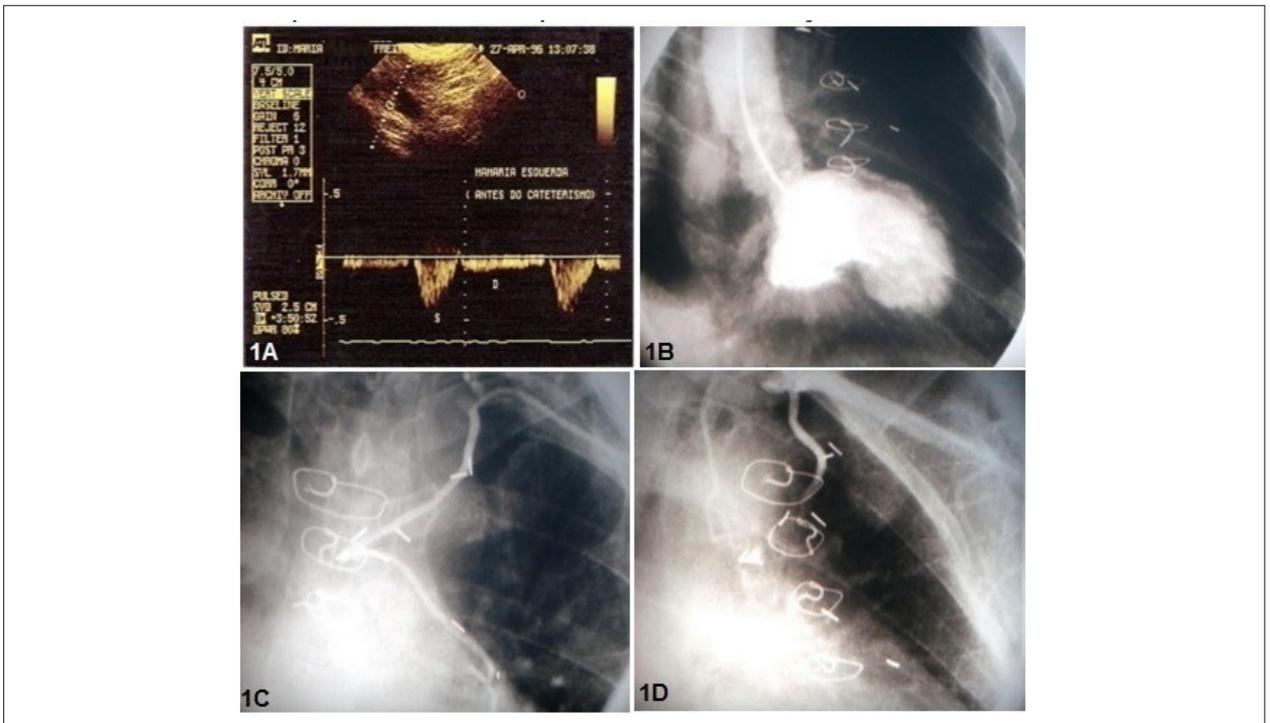
Na expectativa de o espasmo ser revertido, imediatamente após o estudo hemodinâmico a paciente foi encaminhada ao serviço de ecocardiografia para novo exame. O Doppler mostrou acentuada modificação no fluxo da ATI enxertada, sendo registrados um mínimo componente sistólico e a total ausência de componente diastólico (Figura 2A). Apesar de estar assintomática e sem instabilidade hemodinâmica, a paciente ficou internada por 72 horas e, antes da alta hospitalar, foi realizado outro ecocardiograma com Doppler. Nesta ocasião, foi surpreendente observar um padrão de reperusão miocárdica caracterizado por amplas curvas espectrais ao Doppler da ATI, além de nítido predomínio do componente diastólico (Figura 2B).

Em todos os exames realizados nos anos subsequentes, os registros do Doppler da ATI enxertada evidenciaram fluxo proeminente e com amplo predomínio do componente diastólico. A fração diastólica (FD) do fluxo foi calculada utilizando a integral velocidade-tempo (IVT) diastólica (IVTD) e sistólica (IVTS) do fluxo, pela fórmula:

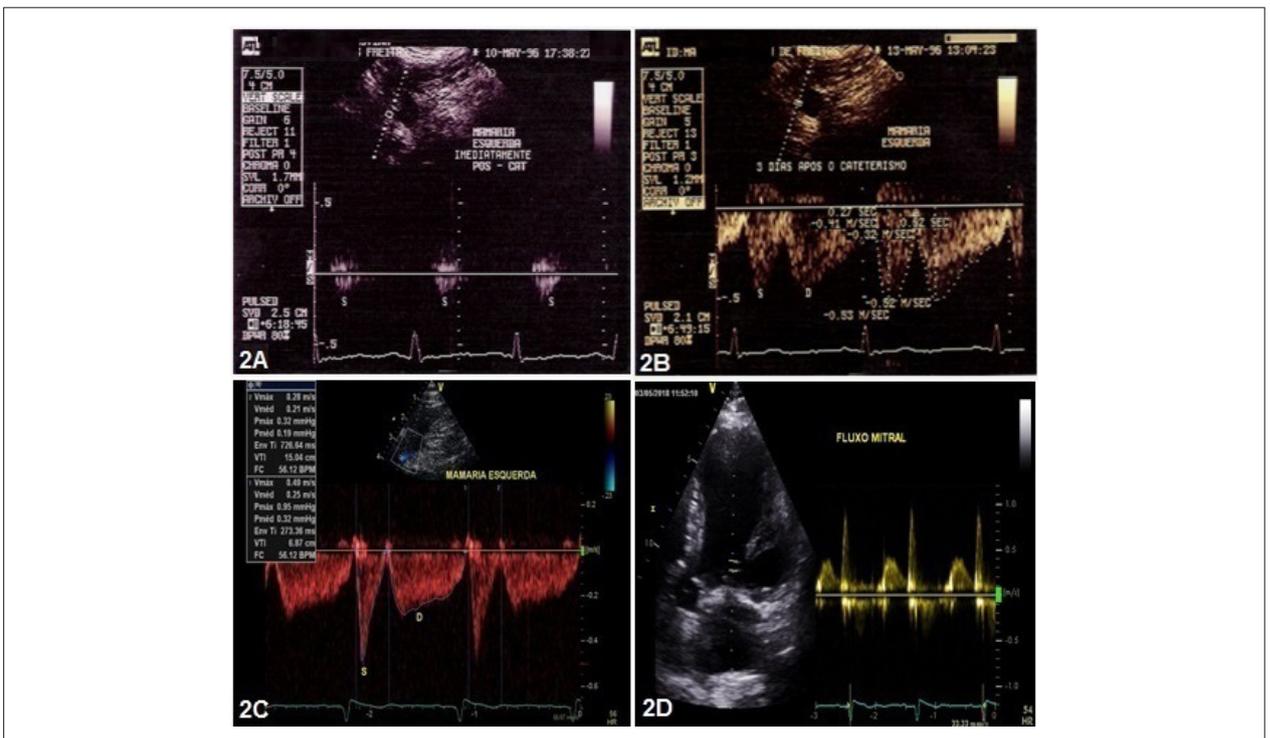
$$FD = [(IVTD) / (IVTD + IVTS)]$$

No presente caso (Figura 2C) IVTD media 15,04 e IVTS, 6,87; FD mediou 68%.

Durante os 28 anos de pós-operatório, a paciente não apresentou *angina pectoris* e nem manifestações de congestão pulmonar ou sistêmica, evoluindo hemodinamicamente estável. Devido ao aneurisma do VE, foram realizados exames periódicos de Holter, tendo sido detectadas ectopias ventriculares frequentes, necessitando terapia medicamentosa.



**Figura 1** – O Doppler da artéria torácica interna anastomosada na artéria coronária descendente anterior apresentando fluxo sistólico e diastólico (A); aneurisma da região apical do ventrículo esquerdo (B) verificado antes do cateterismo da artéria torácica interna; angiografia da artéria torácica interna sem estenose ou espasmo perfundindo a coronária (C); em subsequente angiografia, ocorre total oclusão da artéria torácica interna após seu segmento proximal (D).



**Figura 2** – O Doppler da artéria torácica interna apresentando mínimo fluxo sistólico e ausência de fluxo diastólico imediatamente após o espasmo desta artéria à angiografia (A); 72 horas após o espasmo, a artéria torácica interna com fluxo proeminente e predomínio diastólico (B); 28 dias após a cirurgia, a artéria torácica interna mantém o amplo predomínio diastólico do fluxo (C), com o ecocardiograma evidenciando o aneurisma e dífice de relaxamento do ventrículo esquerdo (D).

## Relato de Caso

Na avaliação realizada em maio de 2018, a paciente permanece assintomática em suas atividades cotidianas, fazendo uso diário de diltiazem, (60 mg ao dia), ácido acetilsalicílico (100 mg ao dia), amiodarona (200 mg ao dia) e atorvastatina (10 mg ao dia). O recente ecocardiograma com Doppler mostrou aneurisma da região apical do VE, função diastólica caracterizada pelo padrão de déficit de relaxamento e fluxo da ATI enxertada com amplo predomínio de fluxo diastólico (Figuras 2C e 2D).

### Discussão

O registro do fluxo da ATI em nível supraventricular pelo Doppler pode ser efetuado com elevada exequibilidade, e, há mais de duas décadas, nosso grupo realiza a avaliação da ATI *in situ*.<sup>8,9</sup> No presente relato, a verificação de fluxo em uma ATI que perfundia uma região aneurismática do VE era sugestiva de reperfusão espontânea, o que motivou a indicação do estudo hemodinâmico. A ausência de sintomas ou complicações durante o espasmo da ATI foi atribuída à condição deste vaso irrigar uma região do VE com aneurisma.

O Doppler da ATI realizado imediatamente após o cateterismo foi compatível com a ocorrência do espasmo, sendo surpreendente a ampla reperfusão da ATI verificada 72 horas após o espasmo. No entanto, outros autores já verificaram este fenômeno de reperfusão tardia por meio de estudo angiográfico.<sup>3</sup>

A conduta com a paciente, antes e durante a hospitalização, não contou com participação de algum autor do manuscrito, e apenas algumas semanas após a alta hospitalar um dos autores assumiu seu acompanhamento clínico. Neste período, a paciente não relatava sintoma nas atividades cotidianas e, apesar do aneurisma apical, o VE apresentava boa contratilidade da região médio-basal – condição que poderia favorecer a boa evolução. O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio por provável oclusão da ATI foi considerado plausível, razão pela qual a conduta conservadora e não invasiva foi mantida durante os primeiros anos de acompanhamento.

No ano de 1995, foram iniciadas nossas pesquisas, avaliando, em nível supraclavicular, o fluxo da ATI de pacientes revascularizados, de forma que, no ano seguinte, este procedimento era efetuado como rotina, condição que favoreceu o registro de uma ATI com provável reperfusão espontânea.

Não tínhamos como aferir o grau de fibrose da região comprometida do VE. Contudo, acreditávamos que a confirmação deste achado de ATI pérvia poderia ser informação relevante no contexto de uma melhor evolução, tendo em vista a manutenção da perfusão miocárdica. No entanto, ao realizar o estudo hemodinâmico, verificaram-se incidental ocorrência de espasmo e conseqüente modificação do Doppler da ATI. Madaric et al.<sup>10</sup> observaram que, em caso de oclusão proximal da ATI, apenas um componente sistólico e discreto de fluxo é verificado – característica registrada após o espasmo em nosso relato de caso.

As observações não invasivas sobre o registro de fluxo da ATI são de grande importância, visto que, independentemente da sintomatologia, podem informar sobre a patência da ATI, inclusive à beira do leito, o que pode contribuir para a conduta.

A avaliação da ATI *in situ* em nível supraclavicular é a preferida por apresentar a maior taxa de sucesso de registro e ser o melhor acesso em caso de repetição do exame.<sup>10-12</sup> No estudo pré-operatório, o fluxo é apenas sistólico ou predominantemente sistólico com discreto componente diastólico. Após a anastomose da ATI no sistema coronariano esquerdo, seu fluxo assume padrão híbrido, em que, usualmente, predomina o componente diastólico, condição indicativa de patência do enxerto.<sup>5,8,12</sup>

O predomínio diastólico pode ser verificado pela relação entre as velocidades sistólicas e diastólicas, mas esta relação é mais suscetível a limitações, dependendo deste registro ser efetuado na ATI proximal ou distal; do grau de estenose do vaso nativo; do estado funcional do miocárdio subjacente; ou da competição de fluxo pela presença de ramo no enxerto.<sup>5,9,12,13</sup>

Na avaliação em repouso, o melhor preditor de estenose significativa da ATI anastomosada é uma FD do fluxo < 50%.<sup>12,13</sup> No presente caso (Figura 2C), a FD mediu 68%, o que é compatível ausência de estenose significativa da ATI. Uma melhor avaliação funcional não invasiva da ATI pode ser obtida por meio da reserva coronariana no enxerto, mas esta análise não é contemplada neste relato.<sup>9,10</sup>

Nosso caso reporta um inusitado acompanhamento de 28 anos. Apesar de estar perfundindo a coronária relacionada à região aneurismática do VE, a demonstração de que a ATI permanece patente e com predomínio de fluxo diastólico é relevante. Da mesma forma, o padrão de déficit de relaxamento do VE ao Doppler é um achado ecocardiográfico importante e associado com melhor prognóstico na presença de disfunção sistólica.<sup>7</sup>

### Conclusão

A ecocardiografia com Doppler permite a avaliação não invasiva da patência ou da supressão transitória do fluxo da artéria torácica interna. Simultaneamente à análise da geometria e da função ventricular, constitui importante ferramenta diagnóstica e prognóstica.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Abreu JS; Obtenção de dados: Abreu JS, Diogenes TCP, Barreto JEF; Análise e interpretação dos dados: Abreu JS, Barreto JEF; Redação do manuscrito: Abreu JS, Abreu MEB, Freire RA; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Abreu JS, Farias AGLP.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

### Vinculação Acadêmica

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

## Referências

1. Sarabu MR, McClung JA, Fass A, Reed GE. Early postoperative spasm in left internal mammary artery bypass grafts. *Ann Thorac Surg.* 1987;44(2):199-200.
2. Kong B, Kopelman H, Segal BL, Iskandrian AS. Angiographic demonstration of spasm in a left internal mammary artery used as a bypass to the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol.* 1988;61(15):1363.
3. Stone GW, Hartzler GO. Spontaneous reversible spasm in an internal mammary artery graft causing acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989;64(12):822-3.
4. He G. Contractility of the human internal mammary artery at the distal section increases toward the end. Emphasis on not using the end of the internal mammary artery for grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106(3):406-11.
5. Bach RG, Kern MJ, Donohue TJ, Aguirre FV, Caracciolo EA. Comparison of phasic blood flow velocity characteristics of arterial and venous coronary artery bypass conduits. *Circulation.* 1993;88(5 II):133-40.
6. Abreu JS, Diógenes TCP, Abreu ALC, Barreto JEF, Morais JMB, Abreu MEB, et al. Internal thoracic artery graft (ITAG): patency and functional status at rest and during dobutamine-stress echocardiography. *Arq Bras Cardiol.* 2008;90(1):37-45.
7. Brucks S, Little WC, Chao T, Kitzman DW, Wesley-Farrington D, Gandhi S, et al. Contribution of left ventricular diastolic dysfunction to heart failure regardless of ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2005;95(5):603-6.
8. Abreu J, Diógenes T, Morais J, Barreto J, Lobo Fo J, Paes Jr J. Avaliação da patência da mamária interna enxertada pelo ecodoppler com e sem uso de dobutamina. *Arq Bras Cardiol.* 1997;69(supl1):119.
9. Abreu JS, Tsutsui JM, Falcão SNR, Feitosa JA, Rocha EA, Oliveira ÍM, et al. The impact of ligation of proximal side branches on blood flow and functional status of the internal thoracic artery in coronary anastomosis. *Echocardiography.* 2016;33(11):1656-64.
10. Madaric J, Mistrik A, Riečanský I, Vulev I, Pacak J, Verhamme K, et al. Left internal mammary artery bypass dysfunction after revascularization of moderately narrowed coronary lesions. Colour-duplex ultrasound versus angiography study. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9(2):273-7.
11. Krijne R, Lyttwin RM, Holtgen R, Heinrich KW, Marx R, Sons H. Combined two-dimensional and Doppler echographic examination of internal mammary artery grafts from the supraclavicular fossa. *Int J Cardiol.* 1992;37(1):61-4.
12. Pârva A, Ober C, Bindea D, Duncea C. Transthoracic Doppler echocardiography of the left internal mammary artery graft. *Med Ultrason.* 2013;15(1):45-50.
13. Jones CM, Athanasiou T, Tekkis PP, Malinowski V, Purkayastha S, Haq A, et al. Does Doppler echography have a diagnostic role in patency assessment of internal thoracic artery grafts? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;28(5):692-700.

## Calendário

---

### **XV Congresso Brasileiro de Cardiogeriatría - DECAGE 2018**

12 a 13 de outubro de 2018

Florianópolis (SC)

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

### **XV Congresso do Departamento de Hipertensão Arterial da SBC**

01 a 02 de novembro de 2018

Salvador (BA)

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

### **XXV Congresso Brasileiro de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediátrica**

1 a 3 de novembro de 2018

Maceió (AL)

<http://departamentos.cardiol.br/sbc-dcp/congresso2018/>

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

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



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

Realização:



