

Editoriais

Estudo da Parede da Placa Ateromatosa Carotídea pela Ressonância Magnética

Angiotomografia e Cateterismo Cardíaco: Aliados no Tratamento da Obstrução Coronária Crônica

Artigos Originais

Ecocardiografia na Pré-Hipertensão e Hipertensão Estágio I

Artigos de Revisão

Risco de Infecção Associado ao Exame de Ecocardiografia Transesofágica e Medidas de Prevenção: Revisão de Literatura

Aplicações do Strain e Strain Rate na Avaliação da Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo

Relatos de Caso

Achados Ecocardiográficos em Pacientes com Mucopolissacaridose II e VI: Relato de Dois Casos

Hipocinesia Apical Transitória no Hipertireoidismo

Agenesia de Artéria Pulmonar Direita Associada à Fístula Coronariana de Alto Débito para Veia Cava Superior e Ramos Arteriais Intrapulmonares: Relato de Caso

Diagnóstico Diferencial de Massas Biatrisiais em Paciente Hemodialítico com Hiperparatireoidismo Secundário

Abscesso Periprotético Aórtico Fistulizado para o Ventrículo Esquerdo Visualizado ao Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional

Metástase Cardíaca Secundária ao Câncer de Endométrio: uma Manifestação Extremamente Rara

Imagens

Átrio Esquerdo Gigante Devido a Dupla Disfunção de Valva Mitral Reumática

Um Caso Invulgar de Infarto Agudo do Miocárdio

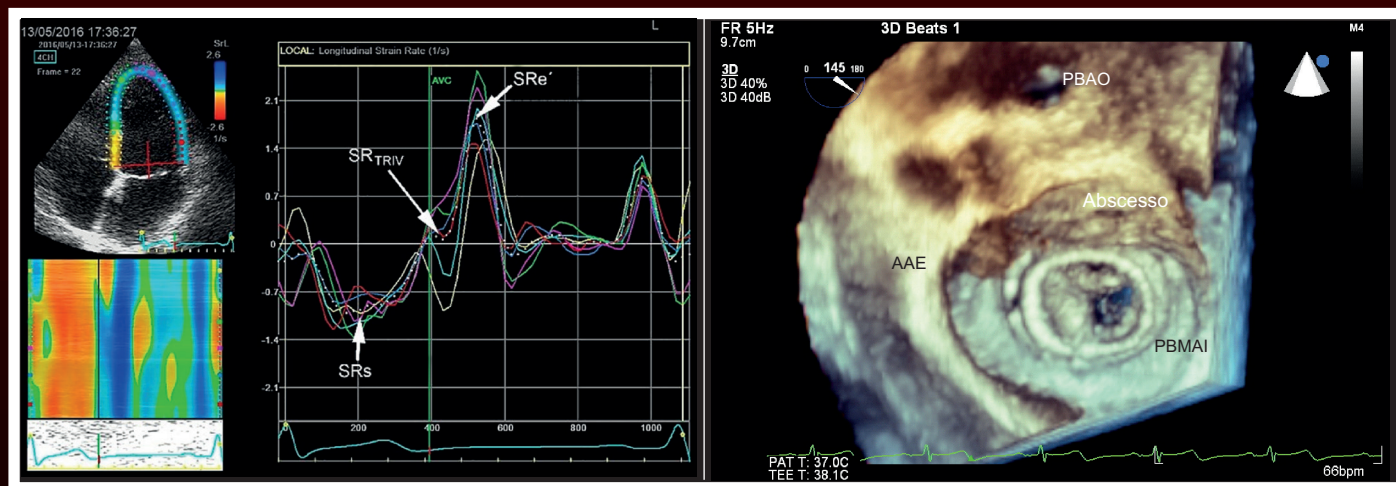


Figura 2 – Determinação do strain rate obtido desde a posição de 4 câmaras apical. No traçado, observam-se os seguintes componentes: strain rate sistólico (SRs), strain rate durante o tempo de relaxamento isovolumétrico (SRTRIV), strain rate diastólico precoce (SRe'). AVC: fechamento da valva aórtica. Pág. 112; **Figura 4** – Imagens ao ecocardiograma tridimensional evidenciando neocavidade periprotese aórtica com extensão para a junção mitroaórtica. Pág. 136



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 Uenishi (SP)
Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)
Gabriel Leo Blacher Grossman (RS)
Gabriela Nunes Leal (SP)
Gláucia Maria Penha Tavares (SP)
Henry Abensur (SP)
Ibraim Masciarelli Francisco Pinto (SP)
Ilan Gottlieb (RJ)
Iran de Castro (RS)
Isabel Cristina Britto Guimaraes (BA)
Ivan Romero Rivera (AL)
Jaime Santos Portugal (RJ)
Jeane Mike Tsutsui (SP)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Luiz Barros Pena (MG)
José Maria Del Castillo (PE)
José Olimpio Dias Júnior (MG)
José Sebastião de Abreu (CE)
Joselina Luzia Menezes Oliveira (SE)
Laise Antonia Bonfim Guimaraes (SP)
Leonardo Sara da Silva (GO)
Liliana Maria Lopes (SP)
Luciano Aguiar Filho (SP)
Luciano Herman Juaçaba Belém (RJ)
Luiz Darcy Cortez Ferreira (SP)
Luiz Felipe P. Moreira (SP)
Manuel Adán Gil (SP)
Marcelo Luiz Campos Vieira (SP)
Marcelo Souza Hadlich (RJ)
Marcia de Melo Barbosa (MG)
Márcio Vinícius Lins de Barros (MG)
Maria do Carmo Pereira Nunes (MG)
Maria Eduarda Menezes de Siqueira (SP)
Marly Uellendahl (SP)
Nathan Herszkowicz (SP)
Orlando Campos Filho (SP)
Oscar Francisco Sanchez Osella (DF)
Oswaldo Cesar de Almeida Filho (SP)
Paulo Zielinsky (RS)
Reginaldo de Almeida Barros (SP)
Roberto Caldeira Cury (SP)
Roberto Pereira (PE)
Rodrigo Alves Barreto (SP)
Samira Saady Morhy (SP)
Sandra da Silva Mattos (PE)
Sandra Nivea dos Reis Saraiva Falcão (CE)
Sérgio Cunha Pontes Júnior (SP)
Silvio Henrique Barberato (PR)
Simone Nascimento dos Santos (DF)
Simone Rolim F. Fontes Pedra (SP)
Tamara Cortez Martins (SP)
Valdir Ambrósio Moisés (SP)
Valeria De Melo Moreira (SP)
Vera Márcia Lopes Gimenes (SP)
Vera Maria Cury Salemi (SP)
Viviane 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 32, Nº 2, Abril/Maio/Junho 2019

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

SBC/Departamento de Imagem Cardiovascular

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



Coordenação Editorial



Atha Comunicação e Editora
Rua Machado Bittencourt, 190 - conj. 410
São Paulo, SP, Brasil
Tel.: (11) 50879502

Secretaria Editorial

revista@dicsbc.com

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

Estudo da Parede da Placa Ateromatosa Carotídea pela Ressonância Magnética

Study of Carotid Atheromatous Plaque wall using Magnetic Resonance Imaging

Germana Titoneli dos Santos

.....página 92

Angiotomografia e Cateterismo Cardíaco: Aliados no Tratamento da Obstrução Coronária Crônica

Computed Tomography Angiography and Cardiac Catheterization: Allies in the Treatment of Chronic Coronary Obstruction

Leonardo Sara da Silva, Juliana Kelendjian

.....página 94

Artigos Originais - Original Articles

Ecocardiografia na Pré-Hipertensão e Hipertensão Estágio I

Echocardiography on Prehypertension and Stage I Hypertension

Carolina Bertoluci, Murilo Foppa, Angela Barreto Santiago Santos, Sandra C. Fuchs, Flávio Danni Fuchs

.....página 96

Artigo de Revisão - Review Article

Risco de Infecção Associado ao Exame de Ecocardiografia Transesofágica e Medidas de Prevenção: Revisão de Literatura

Risk of Infection Associated with Transesophageal Echocardiography and Prevention Measures: Literature Review

Juliana Barros Becker, Fernanda Crosera Parreira, Cláudio Henrique Fischer, Valdir Ambrósio Moisés

.....página 103

Aplicações do Strain e Strain Rate na Avaliação da Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo

Applications of Strain And Strain Rate in the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function

José Maria Del Castillo, Carlos Mazzarollo, Waldemiro Carvalho, Jonny Vitor Diniz, Katarina Barros Oliveira,

Deborah Costa Lima Araujo, Eugenio Soares Albuquerque

.....página 109

Relatos de Caso - Case Reports

Achados Ecocardiográficos em Pacientes com Mucopolissacaridose II e VI: Relato de Dois Casos

Ecocardiographic Findings in Patients with Mucopolissacaridose II And VI: Report of Two Cases

Stella de Souza Carneiro, Elisangela Gonçalves Vescovi, Patrick Ventrorm Costa

.....página 116

Hipocinesia Apical Transitória no Hipertireoidismo

Transient Apical Hypokinesia in Hyperthyroidism

Luis Eduardo da Rocha Silveira

.....página 122



ABC Imagem Cardiovascular

Relatos de Caso - Case Reports

Agenesia de Artéria Pulmonar Direita Associada à Fístula Coronariana de Alto Débito para Veia Cava Superior e Ramos Arteriais Intrapulmonares: Relato de Caso

Agenesia of Right Pulmonary Artery Associated with High Output Coronary Fistula for Superior Vena Cava and Intrapulmonary Artery Branches: Case Report

Aline Valério de Lima, Stella Souza Carneiro, José Augusto Murad, José Ayrton Arruda, José Guilherme Caselli, Edson Egashira

.....página 128

Diagnóstico Diferencial de Massas Batriais em Paciente Hemodialítico com Hiperparatireoidismo Secundário

Differential Diagnosis of Biatrial Masses on Hemodialytic Patient with Secondary Hyperparathyroidism

Andréa Bezerra de Melo da Silveira Lordsleem, Sandro Gonçalves de Lima, Eveline Barros Calado, Marcelo Antônio Oliveira Santos-Veloso, Lucas Soares Bezerra, Talma Tallyane Dantas Bezerra

.....página 131

Abscesso Periprotético Aórtico Fistulizado para o Ventrículo Esquerdo Visualizado ao Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional

Fistulous Periprosthetic Aortic Abscess to the Left Ventricle Viewed on Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography

Debora Tabosa de Almeida, Leticia Braga Paciello da Silva, Vanessa G Esmanhoto Andrioli, Marcos Valerio de Resende, Marcelo Luiz Campos Vieira

.....página 134

Metástase Cardíaca Secundária ao Câncer de Endométrio: uma Manifestação Extremamente Rara

Cardiac Metastasis Secondary to Endometrial Cancer: an Extremely Rare Presentation

Marcos Danillo Peixoto Oliveira, Marina Tulher Florenzano, Laura Frontana C. Santos, Pedro Luiz Barbosa Navarro, Roney Cesar Signorini Filho

.....página 138

Imagens - Images

Átrio Esquerdo Gigante Devido a Dupla Disfunção de Valva Mitral Reumática

Giant Left Atrium Due to Severe Rheumatic Double Mitral Valve Dysfunction

Glenda Alves de Sá, Danilo Bora Moleta, Rogério Simões Miranda, Geórgia C. S. Souza, Marcos Danillo Peixoto Oliveira

.....página 141

Um Caso Involgar de Infarto Agudo do Miocárdio

An Unusual Case of Acute Myocardial Infarction

Hugo Antunes, Inês Almeida, Júlio Gil, Luisa Gonçalves Gonçalves, Miguel Correia

.....página 144

Estudo da Placa Ateromatosa Carotídea pela Ressonância Magnética

Study of Carotid Atheromatous Plaque using Magnetic Resonance Imaging

Germana Titoneli dos Santos^{1,2,3}

1. Universidade de São Paulo, SP - Brasil

2. Hospital Alemão Oswaldo Cruz, São Paulo, SP - Brasil

3. Laboratório Fleury, São Paulo, SP - Brasil

Por meio do exame das artérias cervicais, procuramos identificar as placas ateromatosas de alto risco para causar futuros Acidentes Vasculares Cerebrais Isquêmicos (AVCi). Atualmente, a estratificação de risco da placa ateromatosa carotídea está centrada basicamente no grau de estenose que ela causa na bifurcação carotídea e na artéria carótida interna, sendo medida por métodos angiográficos e Doppler.

Apesar da importância que este modelo tradicional atribui ao tamanho da luz do vaso, o hipofluxo não é uma causa frequente de AVCi. Cerca de 90% dos infartos causados pela aterosclerose carotídea são decorrentes da ruptura da placa e consequente embolização distal.

Uma placa ateromatosa carotídea é considerada instável

quando tem componente hemorrágico (exemplo figura 1), *core* gorduroso >40%, e cápsula fina ou rota. A placa ateromatosa carotídea foi estudada pela primeira vez *in vivo* por meio da ressonância magnética, em 1996, por Toussaint et al. Desde então, vários estudos se seguiram e hoje é bem estabelecido que a ressonância magnética é o método de maior acurácia para identificar os constituintes de instabilidade da placa, e a presença destes elementos aumenta significativamente o risco de AVCi.

O estudo de placa por ressonância magnética, apesar de sua utilidade, demora para ser incorporado à prática clínica, pois demanda equipamento específico de alto custo e longo tempo para execução de exame. Há cerca de dois anos, tornaram-se disponíveis as sequências *black-blood* 3D (T1 FSE com *flip angle* variável). Estas sequências aumentaram significativamente a definição espacial das imagens de parede de vaso e permitiram que pudéssemos identificar as características das placas ateromatosas usando o equipamento convencional (bobina neurovascular). Esta mudança tornou o exame acessível e passível de ser incorporado na rotina clínica.

Os exames iniciais de escolha para avaliação das carótidas continuam sendo o ultrassom Doppler, a angiotomografia e angiorressonância. Quando nestes métodos forem

Palavras-chave

Placa Aterosclerótica; Ressonância Magnética Nuclear; Estenose das Carótidas.

Correspondência: Germana Titoneli dos Santos •

E-mail: germanatitoneli@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190018

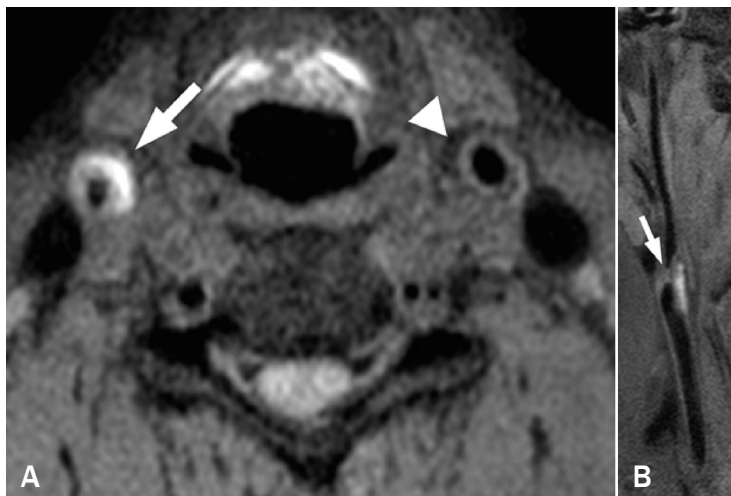


Figura 1 – Exame de ressonância magnética, sequência T1 3D *black-blood*. A placa à direita no plano axial (A) apresenta hipersinal em T1 compatível com hemorragia, enquanto a placa do lado esquerdo apresenta hipossinal, compatível com componente proteico/colágeno. Imagem no plano sagital da placa do lado direito (B) demonstra a extensão da hemorragia da placa.

encontradas placas ateromatosas causadoras de estenoses acima de 50%, a ressonância magnética das placas torna-se indicada. A caracterização de componentes de instabilidade na ressonância magnética, indica que a placa é de alto risco e favorece a decisão pelas condutas cirúrgica e endovascular ou mesmo o acompanhamento clínico mais estreito.

Mesmo quando o ultrassom Doppler, a angiotomografia ou angiorressonância não identificam estenoses acima de 50%, a placa carotídea pode ser a causa de um AVCi ou ataque isquêmico transitório de origem indeterminada. Quando a placa cresce para fora da luz do vaso (remodelamento positivo), a repercussão luminal é pequena e não causa

estenose relevante valorizável pelos métodos angiográficos. Nestes casos, a ressonância magnética consegue identificar a placa, pois visualiza o tecido em volta do vaso e não só a luz. Se esta placa for hemorrágica ou lipídica, o AVCi ou o ataque isquêmico transitório deixam de ser considerados criptogênicos, e a etiologia passa a ser carotídea.

No momento atual, é possível utilizar a ressonância magnética para distinguir as placas hemorrágicas e lipídicas (instáveis) daquelas fibrosas (estáveis), e saber se a placa representa, de fato, um alto risco para um futuro AVCi ou mesmo a causa de um AVCi até então considerado criptogênico.

Referências

1. deMarco JK, Spence DJ. Plaque assessment in the management of patients with asymptomatic carotid stenosis. *Neuroimag Clin N Am*. 2016;26:111-27.
2. DeMarco JK, Shih R, Lanzino G, Rabinstein AA, et al. Diagnostic Accuracy of a Clinical Carotid Plaque MR Protocol Using a Neurovascular Coil Compared to a Surface Coil Protocol. *J Magn Reson Imaging*. 2018 Nov;48(5):1264-1272.
3. Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, Kamel H, Pandya A, Delgado D, et al. Carotid plaque MRI and stroke risk a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013;44:3071-7.
4. Saam T, Ferguson MS, Yarnykh VL, Takaya N, Xu D, Polissar NL, et al. Quantitative evaluation of carotid plaque composition by in vivo MRI. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25:234-9.
5. Toussaint JF, LaMuraglia GM, Southern JF, Fuster V, Kantor HL. Magnetic resonance images lipid, fibrous, calcified, hemorrhagic, and thrombotic components of human atherosclerosis in vivo. *Circulation*. 1996;94(5):932-8.

Angiotomografia e Cateterismo Cardíaco: Aliados no Tratamento da Obstrução Coronária Crônica

Computed Tomography Angiography and Cardiac Catheterization: Allies in the Treatment of Chronic Coronary Obstruction

Leonardo Sara da Silva, Juliana Kelendjian

CDI - Centro de Diagnóstico por Imagem, Goiânia, GO - Brasil

Nos primeiros anos após o advento e a popularização da angiotomografia de coronárias (angioTC), parte da comunidade médica passou a projetá-la como um exame substituto ao cateterismo para fins diagnósticos, relegando o último apenas para fins terapêuticos. Com o passar do tempo, as diversas e robustas evidências que a cada dia consolidam as indicações clínicas angioTC demonstram que estes métodos não são necessariamente competitivos, ambos apresentam indicações distintas, e podem, na verdade, ser complementares e sinérgicos. Isso se observa tanto no âmbito do manejo clínico da Doença Arterial Coronária (DAC) crônica, no qual a angioTC é capaz de selecionar mais adequadamente aqueles pacientes que devem ou não ser submetidos ao cateterismo, quanto nas situações em que a angiotomografia fornece informações fundamentais para o planejamento de procedimentos percutâneos, como, por exemplo, o Implan-te Transcateter de Válvula Aórtica (TAVI).

Outra situação na qual a angioTC provoca especial interesse como aliada aos procedimentos intervencionistas é no tratamento da oclusão arterial coronária crônica. Definida como a obstrução completa da luz arterial coronária, com fluxo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) zero no segmento ocluído e duração estimada ≥ 3 meses,² a oclusão arterial crônica é frequentemente encontrada em pacientes com DAC, apresentando prevalência estimada entre 10 e 25% dos casos submetidos à angiografia diagnóstica.³ É sabido que oclusões coronárias crônicas estão associadas a pior prognóstico, e sua recanalização leva a alívio dos sintomas, melhora da fração de ejeção, redução de arritmias e diminuição da necessidade de cirurgia de revascularização do miocárdio.⁴ Embora alguns estudos observacionais apontem para possível redução das taxas de mortalidade, as evidências a este respeito são conflitantes e, até o momento, não comprovadas por estudos randomizados bem desenhados.

O tratamento da oclusão coronária crônica deve ser considerado na presença de sintomas ou evidência objetiva de viabilidade/isquemia no território da artéria ocluída e

obedece as indicações gerais de revascularização na DAC.² Sua indicação também depende da chance de sucesso do procedimento e da adequada seleção dos pacientes. No entanto, o tratamento percutâneo desta situação clínica é extremamente desafiador e tecnicamente de alta complexidade, longa duração e altas taxas de falência e complicações, principalmente em centros de menor *expertise*.⁵

O principal entrave técnico é a dificuldade de a corda-guia ultrapassar o segmento arterial ocluído. Vários escores foram desenvolvidos com o intuito de se estimar a chance de sucesso do procedimento, sendo os mais utilizados o J-CTO Score e o PROGRESS-CTO.³ De maneira geral, com o desenvolvimento de novos aparatos, dispositivos e técnicas de revascularização por cateter, os principais preditores angiográficos de falência da recanalização da artéria ocluída são o grau de calcificação, a extensão do segmento arterial ocluído, tortuosidades e morfologia não favorável do coto proximal (*blunt stump*).⁶

A angioTC de coronárias, com reconhecida acurácia diagnóstica para a detecção de redução luminal significativa, também possibilita a visualização dos segmentos arteriais ocluídos, além da análise do grau de tortuosidade arterial, da identificação do leito distal à oclusão e da presença de ramos colaterais, sendo seu papel da avaliação de pacientes e no planejamento dos procedimentos de recanalização já estudado previamente.⁷ Alguns autores testaram escores utilizando parâmetros derivados da tomografia semelhantes aos obtidos pela angiografia convencional, com desempenho bastante similar. Em especial, Fujino et al. desenvolveram um J-CTO Score baseado nos achados da angioTC e compararam com o J-CTO Score tradicional, mostrando superioridade do primeiro na predição de sucesso da recanalização percutânea.⁸ Em linhas gerais, os principais preditores de falência do procedimento obtidos pela angiotomografia são a extensão do segmento arterial ocluído > 15 mm, calcificação de moderada a acentuada (ocupando $> 50\%$ da área transversal luminal) e a morfologia não favorável do coto proximal.

A angioTC também pode ser utilizada como auxílio na escolha da estratégia de abordagem intervencionista. Ao se analisar o sítio exato das calcificações, seu grau e extensão, e a presença ou não de vasos colaterais distais à oclusão, o método pode ser empregado na decisão sobre qual abordagem utilizar (anterógrada ou retrógrada), na escolha de corda-guia, dispositivos, *stents* e cateteres específicos (rotablator), e na predição das projeções e angulações ideais para o procedimento, com economia de tempo, radiação e volume de

Palavras-chave

Angiografia por Tomografia Computadorizada; Oclusão Coronária; Cateterismo Cardíaco.

Correspondência: Leonardo Sara da Silva •

CDI – Centro de Diagnóstico por Imagem - Avenida Portugal, 1155, Setor Marista, Goiânia-GO, CEP: 74150-030. Goiânia, GO - Brasil
E-mail: leosara@hotmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190019

meio de contraste.⁹ Alguns centros inclusive já lançam mão de imagens híbridas, com a fusão das imagens da tomografia com a fluoroscopia, e a utilização da realidade virtual.¹⁰

Apesar disso, a angioTC de coronárias ainda é subutilizada na seleção de pacientes e auxílio na estratégia de abordagem das obstruções crônicas. Este procedimento intervencionista, inclusive, é menos utilizado no Brasil do que deveria, em virtude de limitações ao acesso das novas tecnologias na área. As diretrizes de hemodinâmica atuais também ainda não incorporaram a recomendação rotineira da angiotomografia nestes casos, muito pelo fato de ainda não existirem estudos

randomizados maiores avaliando a importância do método para as tomadas de decisão e o real benefício da utilização de suas informações previamente aos procedimentos intervencionistas. Entretanto, as evidências atuais são animadoras e, com o impressionante avanço das técnicas intervencionistas, dos equipamentos de tomografia e *softwares* de análise, espera-se que a utilização da angioTC, aliada à angiografia invasiva convencional, torne-se a prática padrão, levando a uma melhor seleção dos pacientes e a procedimentos de recanalização de artérias cronicamente ocluídas mais seguros e bem-sucedidos.

Referências

1. Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Jilaihawi H, et al. Computed Tomography Imaging in the Context of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(1):1–24.
2. Feres F, Costa RA, Siqueira D, Costa Jr JR, Chamié D, Staico R, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista sobre Intervenção Coronária Percutânea. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(1 Suppl 1):1–81.
3. Anantha-narayanan M, Garcia S. Contemporary Approach to Chronic Total Occlusion Interventions Prevalence of CTOs. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019;9:1–15.
4. Achenbach S, Tröbs M. Coronary Computed Tomographic Angiography Can Predict Chronic Total Occlusion Recanalization Success: Where Do We Go From Here? *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2018;11(2P1):218–20.
5. Salisbury AC, Karpaliotis D, Grantham JA, Sapontis J, Meng Q, Magnuson EA, et al. In-Hospital Costs and Costs of Complications of Chronic Total Occlusion Angioplasty. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(4):323–31.
6. Cheung SCW, Lim MCL, Chan CWS. The role of coronary CT angiography in chronic total occlusion intervention. *Heart Asia*. 2010;2(1):122–5.
7. Opolski MP, Knaapen P, Witkowski A, Min JK. Coronary Computed Tomography Angiography to Predict Successful Percutaneous Coronary Intervention for Chronic Total Occlusion: Ready for Prime Time? *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 Oct;10(10 Pt A):1206–8.
8. Fujino A, Otsuji S, Hasegawa K, Arita T, Takiuchi S, Fujii K, et al. Accuracy of J-CTO Score Derived From Computed Tomography Versus Angiography to Predict Successful Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(2P1):209–17.
9. Opolski MP. Cardiac Computed Tomography for Planning Revascularization Procedures. *J Thorac Imaging*. 2018 Jan;33(1):35–54.
10. Opolski MP, Debski A, Borucki BA, Staruch AD, Kepka C, Rokicki JK, et al. Feasibility and safety of augmented-reality glass for computed tomography-assisted percutaneous revascularization of coronary chronic total occlusion: A single center prospective pilot study. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2017 Nov;11(6):489–96.

Ecocardiografia na Pré-Hipertensão e Hipertensão Estágio I

Echocardiography on Prehypertension and Stage I Hypertension

Carolina Bertoluci, Murilo Foppa, Angela Barreto Santiago Santos, Sandra C. Fuchs, Flávio Danni Fuchs

Departamento de Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, RS, Brasil; Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, RS, Brasil

Resumo

Fundamento: A pré-hipertensão e a hipertensão estágio I estão associadas ao remodelamento do ventrículo esquerdo (VE). No presente estudo, comparamos os parâmetros ecocardiográficos de lesão de órgãos-alvo pré-clínicos da hipertensão arterial em indivíduos com pré hipertensão e hipertensão estágio I selecionados a partir da mesma população.

Métodos: Comparou-se as medidas ecocardiográficas basais dos participantes incluídos no estudo PREVER com pré-hipertensão (PREVER-prevention; n = 106) ou hipertensão estágio I (PREVER-treatment; n = 128). Investigou-se também as diferenças relacionadas ao sexo, verificadas nos parâmetros ecocardiográficos.

Resultados: A pressão arterial sistólica e diastólica média mostrou-se significativamente maior no grupo hipertensão estágio I (141,0/90,4 mmHg) quando comparada com o grupo pré-hipertensão (129,3/81,5 mmHg, $P < 0,001$ para ambos os grupos). A média de idade foi de 55 anos (30 a 70), com um número quase igual de homens e mulheres, dos quais 80% eram brancos e 7% tinham diabetes. A maioria dos parâmetros de massa do VE, dimensão do AE e função diastólica mostrou-se semelhante entre os grupos pré-hipertensão e hipertensão estágio I. Os indivíduos hipertensos apresentavam AE com maior diâmetro e maior espessura da parede posterior, além de menores velocidades laterais e' , mesmo após ajuste para idade, sexo e índice de massa corporal. A análise em relação ao sexo mostrou VE com maior massa na hipertensão estágio I em comparação à pré-hipertensão apenas em mulheres ($141,1 \pm 34,1$ g vs. $126,1 \pm 29,1$ g, $P < 0,05$).

Conclusões: Em indivíduos de meia-idade com baixo risco cardiovascular, as diferenças nos parâmetros ecocardiográficos relacionadas à lesão de órgãos-alvo são sutis entre a pré-hipertensão e a hipertensão estágio I, embora mulheres com hipertensão estágio I tenham VE com massa significativamente maior, o que pode indicar resposta adaptativa específica do sexo à pressão arterial em estágios iniciais de hipertensão.

Palavras-chave: Pré-hipertensão; Hipertrofia Ventricular Esquerda; Volume Cardíaco.

Abstract

Background: Prehypertension and stage I hypertension are associated with left ventricular (LV) remodeling. In this study, we compared echocardiographic parameters of preclinical hypertensive target organ damage in individuals with prehypertension and stage I hypertension selected from the same population.

Methods: We compared baseline echocardiogram measurements of participants included in the PREVER study with prehypertension (PREVER-prevention; n=106) or stage I hypertension (PREVER-treatment; n=128). Sex-specific differences in echocardiographic parameters were also investigated.

Results: Mean systolic and diastolic BP were significantly higher in the stage I hypertension group (141.0/90.4 mmHg) than in the prehypertension group (129.3/81.5 mmHg, $P < 0,001$ for both). Mean age was 55 years old (30 to 70), with an almost equal number of men and women, of which 80% were white and 7% had diabetes. Most parameters of LV mass, LA size and diastolic function were similar between the prehypertension and stage I hypertension groups. Hypertensive individuals had larger LA diameter and posterior wall thickness, and lower lateral e' velocities, even after adjustment for age, sex and body mass index. Sex-specific analysis showed higher LV mass in stage I hypertension compared to prehypertension only in women (141.1 ± 34.1 g vs. 126.1 ± 29.1 g, $P < 0,05$).

Conclusions: In middle-aged individuals with low cardiovascular risk, differences in echocardiographic parameters related to target organ damage are likely subtle between prehypertension and stage I hypertension, although women with stage I hypertension had significantly higher LV mass, which may indicate sex-specific adaptive response to blood pressure in earlier stages of hypertension.

Keywords: Prehypertension; Hypertrophy, Left Ventricular; Cardiac Volume.

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

Correspondência: Carolina Bertoluci •

Departamento de Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rua Ramiro Barcelos, 2350, 2º andar, 90035-003, Porto Alegre, RS - Brasil.

E-mail: cbertoluci@hcpa.edu.br

Artigo recebido em 20/08/2018; revisado em 10/10/2018; aceito em 28/11/2019

DOI: 10.5935/2318-8219.20190020

Introdução

De acordo com as diretrizes do *Eighth Joint National Committee* (JNC 8) sobre hipertensão,¹ a pré-hipertensão é definida como PAS variando entre 120 e 139 mmHg e/ou PAD variando entre 80 e 89 mmHg, sem o uso de quaisquer anti-hipertensivos.¹ A prevalência da pré-hipertensão entre adultos é de aproximadamente 30%, sendo acentuadamente maior entre homens do que entre mulheres (39 e 23%, respectivamente).²

A pré-hipertensão eleva, de forma independente, o risco de doenças cardiovasculares.^{3,4} Além disso, a presença de lesão de órgão-alvo da hipertensão arterial em pacientes com pressão arterial elevada aumenta o risco de doenças cardiovasculares.¹ A pressão arterial (PA) na faixa alta-normal está associada a consequências de longo prazo na estrutura e função ventricular esquerda (VE).⁵ Além disso, o aumento da massa do VE prediz a progressão da pré-hipertensão para a hipertensão, independentemente da PA basal,⁶⁻⁸ com a probabilidade de desenvolver hipertensão em 4 anos aumentando em 39% para cada 7,9 g/m² no índice de massa do VE.⁸

A ecocardiografia é uma ferramenta importante para avaliar a lesão de órgão-alvo da hipertensão arterial, fornecendo uma melhor estimativa do risco cardiovascular e prognóstico dos pacientes.^{9,10} É um método de imagem sensível e acessível que detecta parâmetros que são conhecidos por correlacionarem-se de maneira com eventos cardiovasculares, como alterações na massa do VE, padrão geométrico do VE, dimensão do átrio esquerdo (AE) e função diastólica do VE.¹⁰⁻¹⁴

A massa do VE mostrou-se semelhante em pacientes com hipertensão mascarada e pré-hipertensão,¹⁵ sendo maior em indivíduos de meia idade com pré-hipertensão e poucos fatores de risco cardiovascular em comparação com indivíduos com PA ótima.¹⁶ Em jovens com alta prevalência de obesidade e diabetes *mellitus*¹⁷ e em homens e mulheres idosos,¹⁸ a pré-hipertensão associou-se a maior remodelamento do VE e comprometimento da função diastólica em comparação com indivíduos com PA ótima. Existem poucos estudos que comparem os parâmetros ventriculares esquerdos em indivíduos com pré-hipertensão e hipertensão estágio I.^{17,18} Além disso, não há estudos suficientes sobre a possibilidade de haver diferenças relacionadas a sexo no remodelamento cardíaco em indivíduos pré-hipertensos.

O objetivo deste estudo é investigar o padrão de parâmetros ecocardiográficos da lesão de órgãos-alvo da hipertensão arterial pré-clínica (massa VE, dimensão AE e função diastólica) em homens e mulheres de meia-idade com baixo risco cardiovascular com pré-hipertensão, e compará-los com indivíduos com hipertensão estágio I.

Métodos

Desenho do estudo

O estudo PREVER é um ensaio multicêntrico randomizado controlado destinado a avaliar o manejo da pré-hipertensão (PREVER-*prevention*) e da hipertensão estágio I (PREVER-*treatment*). Os detalhes acerca da população, dos métodos e dos resultados do estudo PREVER já foram descritos em

publicações anteriores.^{19,20} Os participantes foram selecionados por meio de divulgações, campanhas de medição da PA em hospitais, praças e shoppings, em 21 centros clínicos em 10 estados brasileiros. Eles foram convidados para avaliação clínica e da pressão arterial nas clínicas do estudo, tendo sido alocados ao ensaio PREVER-*prevention* ou PREVER-*treatment*, de acordo com a classificação de sua PA. Um aparelho eletrônico automático Microlife BP 3BTO-A, licenciado para fabricação pela Micromed Biotecnologia Ltda (Brasília, Brasil), foi utilizado para medir a PA e uma média de duas leituras em cada consulta foi utilizada para estimar o nível da PA. O estudo foi aprovado por cada comitê de análise institucional do centro do estudo, com a obtenção do consentimento livre e esclarecido, por escrito, de todos os participantes.

Realizou-se um estudo ecocardiográfico em um único centro, associado aos estudos PREVER-*treatment* e PREVER-*prevention*. Todos os participantes do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) foram convidados a participar do estudo ecocardiográfico auxiliar, onde foi realizado o ecocardiograma transtorácico no início e após 18 meses de tratamento. Os testes iniciais foram utilizados para esta análise.

População

Todos os participantes elegíveis do estudo PREVER, com idade entre 30 e 70 anos, foram submetidos a uma fase de no estilo de vida pré-inclusão. Aqueles cuja PA permaneceu entre 120-139/80-89 mmHg (estudo PREVER-*prevention*) ou $\geq 140/90$ mmHg (estudo PREVER-*treatment*) após 3 meses de intervenção no estilo de vida foram incluídos no ensaio randomizado controlado. Os participantes do estudo PREVER-*prevention* foram aleatoriamente designados a uma combinação de comprimidos de clortalidona/amilorida 12,5/2,5 mg ou placebo, e os participantes do estudo PREVER-*treatment* foram aleatoriamente designados a uma combinação de comprimidos de clortalidona/amilorida 12,5/2,5 mg ou losartana 50 mg, com seguimento de 18 meses. Os critérios de exclusão eram compostos pelos critérios do estudo clínico e exame ecocardiográfico basal com qualidade de imagem inadequada para leitura.

Estudo ecocardiográfico

Todos os exames ecocardiográficos foram realizados utilizando o mesmo equipamento (Envisor C HD ou HD 11, Philips, EUA) com um transdutor setorial multifrequência padrão operados por dois cardiologistas treinados cegos para as informações do ensaio clínico e alocação dos tratamentos. As imagens foram adquiridas seguindo um protocolo padronizado. Cine loops e imagens estáticas de três batimentos consecutivos foram registradas em imagens ecocardiográficas padrão bidimensionais, em modo M, Doppler e Doppler tecidual, tendo sido gravadas digitalmente para leitura central.

Os estudos ecocardiográficos foram lidos cegamente por um único médico usando uma estação de trabalho dedicada (Image Arena versão 4 - TomTec, Alemanha). As medidas foram realizadas de acordo com as diretrizes de sociedades internacionais.²¹ A massa do VE foi calculada pelo método corrigido da *American Society of Echocardiography* (massa do VE = $0,8 \times [1,04 \times (ESIV + DDVE + EPP)^3 - DDVE^3] + 0,6$) e

foi indexada pela área de superfície corporal (índice de massa do VE — IMVE). A hipertrofia do VE foi considerada se o IMVE fosse $>115 \text{ g/m}^2$ para homens e $>95 \text{ g/m}^2$ para mulheres. A ERP foi calculada como $(2 \times \text{EPP})/\text{DDVE}$ e definiu-se o aumento da ERP quando $>0,42$, a partir do qual foram obtidos os padrões geométricos (normal, remodelamento concêntrico, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica).²¹

A fração de ejeção do VE foi calculada pela fórmula de Teichholz a partir do corte paraesternal de eixo longo. O volume do AE foi medido na sístole ventricular, imediatamente antes da abertura da válvula mitral, sendo calculado a partir do corte apical de 4 e 2 câmaras, utilizando o método biplanar de discos. O diâmetro do AE foi medido ao final da sístole do VE, entre a borda anterior da parede aórtica posterior e a borda anterior da parede posterior do AE. A função diastólica do VE foi avaliada com Doppler pulsátil transmitral (pico de velocidade E, pico de velocidade A, relação E/A e tempo de desaceleração) e velocidade ao Doppler tecidual do anel mitral (velocidade diastólica precoce - e', velocidade diastólica final - a'). A função diastólica normal foi definida como: e' medial $\geq 7 \text{ cm/s}$, lateral e' $\geq 10 \text{ cm/s}$ e índice de volume do AE $<34 \text{ ml/m}^2$, na ausência de hipertensão pulmonar.²²

Métodos estatísticos

As comparações entre os grupos foram avaliadas por testes *t* de amostras independentes para variáveis contínuas e teste do qui-quadrado para variáveis categóricas, tendo sido estratificadas por sexo também. Realizou-se análise multivariada para o ajuste dos desfechos ecocardiográficos para idade e índice de massa corporal. A reprodutibilidade intraobservador foi avaliada em 20 estudos escolhidos aleatoriamente, utilizando o coeficiente de correlação intraclasse, tendo variado entre 0,99 e 0,67, com menor reprodutibilidade para a medida da espessura da parede posterior, e semelhante aos estudos anteriores.²³⁻²⁵ A análise dos dados foi realizada com o programa PASW Statistics 18. Os dados são expressos como média \pm DP ou número (porcentagem). Valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

Resultados

Dos 1.385 participantes do estudo da PREVER, os 398 participantes do Hospital de Clínicas de Porto Alegre foram convidados a participar da avaliação ecocardiográfica, dos quais 247 estavam dispostos a participar e 234 preencheram os critérios de inclusão; havia 106 indivíduos com pré-hipertensão e 128 com hipertensão estágio I. (Figura 1)

A distribuição das características clínicas foi semelhante entre os grupos (Tabela 1), com exceção da PA sistólica e diastólica, que foram maiores no grupo hipertensão estágio I ($141,0 \pm 7,0 / 90,4 \pm 5,8 \text{ mmHg}$) do que no grupo pré-hipertensão ($129,3 \pm 5,1 / 81,5 \pm 5,4 \text{ mmHg}$, $P < 0,001$ para ambos). A idade média da amostra do estudo foi de 55 anos, com um número quase igual de homens e mulheres, e a maioria dos participantes (80%) era branca.

A Tabela 2 mostra a comparação dos parâmetros ecocardiográficos da estrutura e função cardíacas entre os grupos. A maioria dos parâmetros de massa do VE, dimensão do AE

e função diastólica mostrou-se semelhante entre os grupos pré-hipertensão e hipertensão estágio I. Os participantes com hipertensão estágio I apresentaram diâmetro do AE, diâmetro diastólico do VE, massa do VE, espessura da parede posterior significativamente maiores e menor e' lateral. A proporção de indivíduos com função diastólica normal do VE mostrou-se semelhante entre pré-hipertensão e hipertensão ($62,3\% \text{ vs. } 54,7\%$, $P = 0,24$, respectivamente). Após ajuste multivariado para idade, sexo e índice de massa corporal, apenas o diâmetro do AE, espessura da parede posterior e e' lateral permaneceram diferentes entre os grupos.

Também realizamos uma análise específica entre os sexos (Tabela 3). O diâmetro do AE apresentou-se maior em homens e mulheres com hipertensão estágio I. Somente nas mulheres a massa do VE e o índice de massa do VE mostraram-se maiores na hipertensão estágio I ($141,1 \pm 34,1 \text{ g}$ e $79,2 \pm 16,0 \text{ g/m}^2$) do que nas mulheres com pré-hipertensão ($126,1 \pm 29,1 \text{ g}$ e $73,4 \pm 15,6 \text{ g/m}^2$, $P = 0,05$ e $0,04$, respectivamente). Após o ajuste para idade e índice de massa corporal, os homens com hipertensão estágio I tiveram menor e' lateral. Outros parâmetros de dimensão do AE, espessura relativa da parede e função diastólica mostraram-se semelhantes entre homens e mulheres pré-hipertensos e hipertensos.

A análise dos padrões geométricos do VE (Tabela 4) mostrou prevalência semelhante de geometria normal, remodelamento concêntrico do VE, hipertrofia concêntrica do VE e hipertrofia excêntrica do VE entre os grupos, com distribuição semelhante em homens e mulheres (dados não mostrados). Quando dicotomizadas quanto à presença de geometria normal ou anormal do VE, a prevalência de geometria anormal do VE também se mostrou semelhante entre os grupos (70% para pré-hipertensão, 68,5% para hipertensão estágio I, $P = 0,80$).

Discussão

O presente estudo mostra que a maioria dos parâmetros ecocardiográficos de lesões de órgãos-alvo da hipertensão pré-clínicas é semelhante entre indivíduos com pré-hipertensão e hipertensão estágio I. Este achado sugere que existem poucas diferenças entre pré-hipertensão e indivíduos com diagnóstico de hipertensão arterial.

Há poucos estudos que comparem os parâmetros ecocardiográficos de pacientes com pré-hipertensão e hipertensão,¹⁶⁻¹⁸ sendo que esses poucos estudos investigaram indivíduos com diferentes idades e condições clínicas. O *Strong Heart Study* comparou a estrutura e a função cardíaca de índios norte-americanos (adolescentes e jovens) com alta prevalência de obesidade e diabetes em diferentes grupos de acordo com a PA (PA ótima, pré-hipertensão e hipertensão);¹⁷ nessa população, houve um aumento progressivo da massa do VE e menor prevalência de geometria normal do VE de acordo com a elevação da PA, mas a diferença entre os grupos foi menos evidente quando se comparou a pré-hipertensão e a hipertensão. Em uma amostra de indivíduos de meia idade,¹⁶ não houve diferença na massa do VE entre a pré-hipertensão e a hipertensão estágio I (215 g e 218 g , respectivamente, $P = 0,94$), mesmo com maiores diferenças de

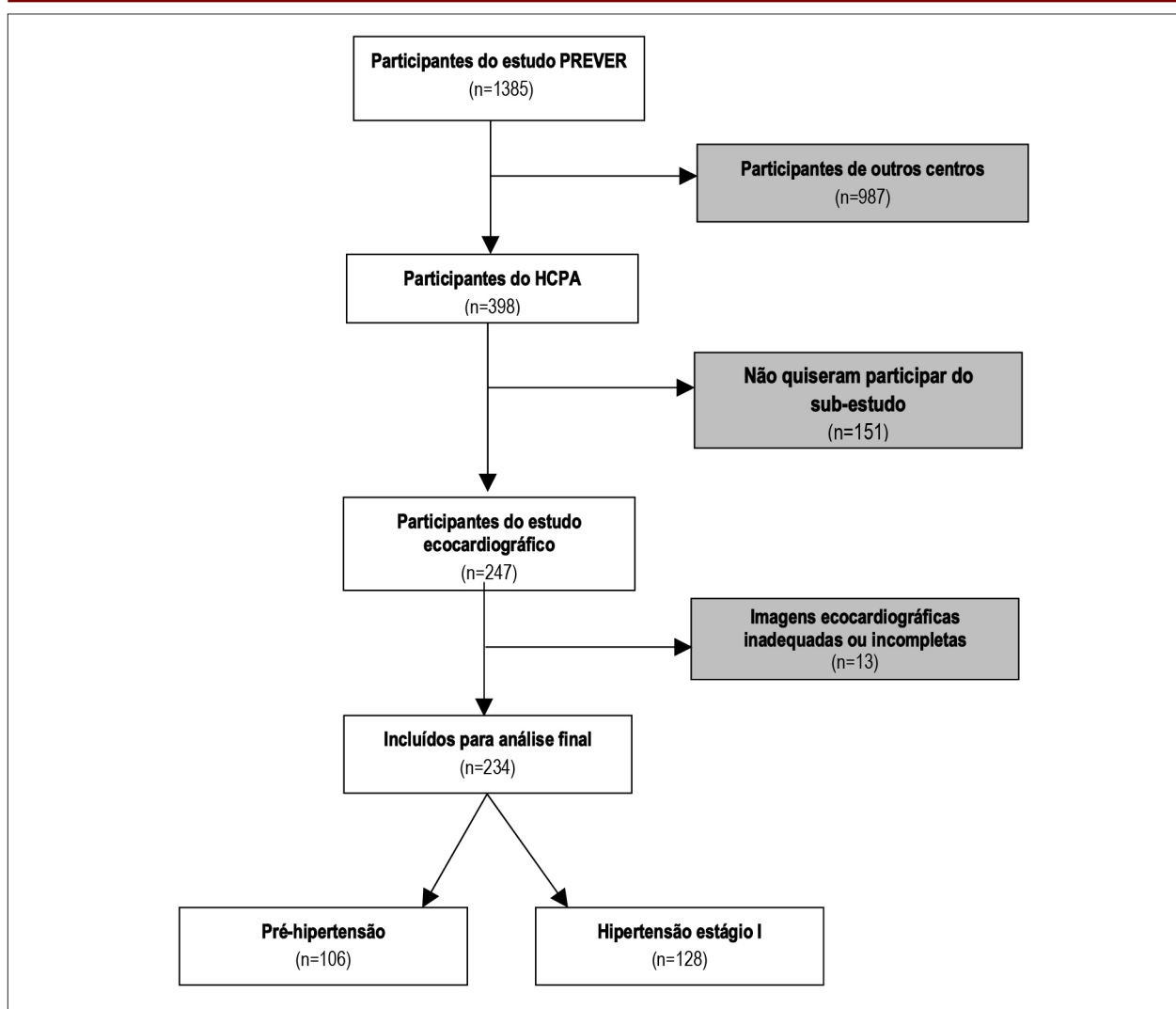


Figura 1 – Fluxograma do estudo.

PA sistólica entre indivíduos pré-hipertensos (122 mmHg) e hipertensos (151 mmHg). O estudo ARIC¹⁸ comparou alterações ecocardiográficas em idosos em estágios ótimos, pré-hipertensos e hipertensos, sendo que essas alterações se apresentaram progressivamente mais frequentes da PA ótima à hipertensão verdadeira. Nossos achados sobre a comparação entre pré-hipertensão e hipertensão estendem as observações feitas no estudo ARIC a indivíduos mais jovens. Embora as alterações na PA tenham um *continuum* fisiopatológico, há evidências de que um aumento do VE possa ser um preditor de hipertensão, e não apenas uma das suas consequências.⁸

Tivemos uma maior prevalência de remodelamento concêntrico do VE do que estudos anteriores²⁶ possivelmente por dois motivos: nossas medições foram feitas usando imagens bidimensionais de segunda harmônica em vez de imagens em modo M, e usamos o valor 0,42 como valor de corte para ERP, de acordo com as diretrizes recentes para quantificação das câmaras cardíacas²¹ - enquanto a maioria dos estudos

anteriores usaram valores de corte altos ($\geq 0,44$ ou $\leq 0,45$).

Além disso, observamos massa de VE maior na hipertensão estágio I em comparação com a pré-hipertensão apenas em mulheres. Uma diferença de 12 mmHg na PAS e 9 mmHg na PAD entre os grupos teve impacto na massa do VE em mulheres e, até onde sabemos, esta é a primeira vez que isso é mostrado nessa população. Sabe-se que a estrutura cardíaca é diferente entre homens e mulheres, uma vez que tanto o tamanho quanto a massa da câmara ventricular esquerda são 15-40% menores nas mulheres, mesmo após o ajuste para o tamanho corporal.²⁷ Além disso, as consequências da sobrecarga pressórica e da pressão arterial sistólica diferem entre os sexos. Rohde et al. relataram que as mulheres respondiam à sobrecarga pressórica crônica com um grau de hipertrofia desproporcionalmente maior que o volume.²⁸ Em indivíduos com hipertensão isolada, as chances relativas de hipertrofia do VE foram 2,58 (IC 95% 0,97-6,86) em homens e 5,94 (3,06-11,53) em mulheres, com aumento da massa

Tabela 1 - Características clínicas da amostra.

Característica	Pré-hipertensão (n=106)	Hipertensão (n=128)	P
Sexo (masculino)	50 (47,2)	71 (55,5)	0,24
Idade (anos)	55,6 ± 8,9	54,4 ± 7,8	0,29
Cor da pele (caucasiana)	83 (78,3)	105 (82,0)	0,51
Formação acadêmica (anos)	11,5 ± 3,8	11,2 ± 3,9	0,58
ASC (m ²)	1,83 ± 0,19	1,87 ± 0,17	0,07
IMC (kg/m ²)	27,6 ± 4,0	28,4 ± 4,4	0,14
PAS (mmHg)	129,3 ± 5,1	141,0 ± 7,0	<0,001
PAD (mmHg)	81,5 ± 5,4	90,4 ± 5,8	<0,001
Colesterol total (mg/dl)	193,7 ± 34,8	194,3 ± 35,3	0,90
Colesterol HDL (mg/dl)	49,6 ± 12,6	49,8 ± 13,1	0,90
Colesterol LDL (mg/dl)	120,4 ± 31,9	116,5 ± 30,9	0,34
Creatinina (mg/dL)	0,83 ± 0,18	0,84 ± 0,18	0,46
Diabetes	5 (4,7)	12 (9,4)	0,21
Tabagismo**	49 (46,2)	68 (53,1)	0,36
Consumo de bebidas alcoólicas*	100 (94,3)	111 (86,7)	0,08
Frequência cardíaca (bpm)	70 ± 12	72 ± 11	0,17

* Atual ou passada. IMC: índice de massa corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Os dados são expressos como média ± DP ou número (porcentagem).

Tabela 2 - Parâmetros ecocardiográficos da estrutura e função cardíacas.

Parâmetro	Pré-hipertensão (n=106)	Hipertensão (n=128)	P*	P**
DAE (mm)	34,6 ± 4,2	36,5 ± 4,2	0,001	0,002
VAE (ml)	47,5 ± 11,5	50,2 ± 13,7	0,10	0,27
VAEI (ml/m ²)	25,8 ± 5,8	26,8 ± 7,2	0,27	0,28
DDVE (mm)	43,6 ± 4,5	45,1 ± 4,8	0,01	0,08
DSVE (mm)	26,1 ± 4,0	26,9 ± 3,9	0,13	0,32
FEVE Teichholz (%)	70,6 ± 7,7	70,6 ± 7,4	0,99	0,92
MVE (g)	145,8 ± 34,5	156,6 ± 39,2	0,03	0,12
IMVE (g/m ²)	79,3 ± 15,4	83,0 ± 17,0	0,08	0,15
ESIV (mm)	10,2 ± 1,4	10,0 ± 1,2	0,29	0,08
EPP (mm)	9,6 ± 1,2	10,0 ± 1,1	0,01	0,04
ERP	0,44 ± 0,06	0,45 ± 0,06	0,80	0,76
Volume sistólico do VE (ml)	72,3 ± 20,0	74,3 ± 16,0	0,42	0,99
Índice cardíaco (l/m ²)	2,6 ± 1,0	2,8 ± 0,6	0,08	0,08
e' lateral (cm/s)	14 ± 3	13 ± 3	0,05	0,01
e' média (cm/s)	9 ± 2	9 ± 2	0,33	0,19
Razão E/e' lateral	6,1 ± 7,1	5,7 ± 1,5	0,61	0,33
Razão E/e' média	8,1 ± 2,1	8,4 ± 2,2	0,35	0,24
Razão E/A mitral	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,3	0,76	0,80
TDE (ms)	225 ± 45	229 ± 46	0,51	0,71

*Não ajustado. **Ajustado para sexo, idade e índice de massa corporal. DAE: diâmetro do átrio esquerdo; VAE: volume atrial esquerdo; VAEI: volume do átrio esquerdo indexado; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IMVE: índice de massa ventricular esquerda; IMVE: índice de massa ventricular esquerda; ESIV: espessura do septo interventricular; EPP: espessura da parede posterior; ERP: espessura relativa da parede; VE: ventrículo esquerdo; TDE: tempo de desaceleração da onda E. Os dados são expressos como média ± DP ou número (porcentagem).

do VE à custa da dilatação do VE em homens e incremento da espessura da parede em mulheres.²⁹ Também há evidências de que as mulheres podem ter maior sensibilidade à sobrecarga pressórica e/ou maior plasticidade ventricular esquerda em populações específicas,³⁰ e parece que mesmo pequenas diferenças na PA podem ter efeito similar. As consequências clínicas da hipertrofia do VE também diferem entre os sexos, com maior risco de morte cardiovascular em mulheres do que em homens (FC 7,5 - IC 95% 1,6-33,8 e FC 1,3 - IC 95% 0,4-3,7, respectivamente) em comparação com indivíduos sem hipertrofia do VE.³¹ Isso também leva a questionar se a pré-hipertensão e a hipertensão têm uma apresentação fenotípica diferente da lesão de órgãos-alvo de acordo com o sexo e podem contribuir para o aumento da prevalência de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) em mulheres.³²

Em nosso estudo, observou-se volume do AE e índice de volume do AE entre os grupos, embora os indivíduos hipertensos tivessem um diâmetro do AE significativamente maior do que os pares pré-hipertensos. A maioria dos estudos anteriores não apresenta dados sobre o tamanho do AE quando se comparam esses estágios de hipertensão; entretanto, sabe-se que o volume do AE é mais preciso para estimar o tamanho real do AE, com maior desempenho para a predição de eventos cardiovasculares.³³ Observou-se semelhança nos parâmetros da função diastólica entre os grupos, com exceção da velocidade da onda e' lateral, que foi menor em indivíduos hipertensos (13 vs. 14 cm/s, P=0,05); no entanto, a relação E/e' e outros. Isso pode sugerir que as alterações estruturais precedem as alterações detectáveis nos parâmetros Doppler da função diastólica e condizem com as diretrizes recentes sobre a avaliação da função diastólica, que propõem uma abordagem mais específica e conservadora para a presença de disfunção diastólica leve.²²

Em geral, conforme recomendado pelas diretrizes JNC8, indivíduos com pré-hipertensão devem ser tratados com terapias não farmacológicas, como redução de peso, aumento da atividade física, restrição de sódio e evitar excesso de álcool.¹ Entretanto, há evidências crescentes dos benefícios do tratamento farmacológico da pré-hipertensão. No estudo PREVER-prevention, encontrou-se incidência de hipertensão significativamente menor no grupo clortalidona/amilorida em comparação com o placebo. Houve uma interação do tratamento com o sexo, com um aparente benefício maior do tratamento com clortalidona/amilorida em mulheres em comparação com os homens.¹⁹ Uma vez que as mulheres tendem a ser mais sensíveis às alterações adaptativas cardíacas da hipertensão, uma estratificação mais precisa nessa população pode se traduzir em estratégias para a prevenção da IC.

Algumas limitações presentes no nosso estudo merecem ser destacadas. Primeiro, não tivemos participantes com PA ótima. No entanto, estudos prévios mostraram que a pré-hipertensão está associada à maior frequência de alterações ecocardiográficas do que a PA ótima.¹⁶ As características da nossa população, originadas de um único centro de estudo, principalmente de indivíduos caucasianos de meia-idade com poucos fatores de risco cardiovascular, devem ser consideradas para estender nossos achados a outras populações.

Tabela 3 - Parâmetros ecocardiográficos da estrutura e função cardíacas por sexo.

	Feminino				Masculino			
	Pré-hipertensão (n=56)	Hipertensão arterial (n=57)	P*	P**	Pré-hipertensão (n=50)	Hipertensão (n=71)	P*	P**
DAE (mm)	33,3 ± 4,0	35,3 ± 4,2	0,01	0,01	36,0 ± 4,1	37,6 ± 4,0	0,04	0,05
VAE (ml)	45,7 ± 12,4	48,1 ± 14,7	0,37	0,64	49,4 ± 10,4	51,9 ± 12,9	0,27	0,30
VAEI (ml/m ²)	26,4 ± 6,0	27,0 ± 7,9	0,64	0,83	25,2 ± 5,4	26,7 ± 6,6	0,23	0,20
DDVE (mm)	42,0 ± 4,7	43,5 ± 4,6	0,08	0,15	45,4 ± 3,4	46,4 ± 4,6	0,21	0,29
DSVE (mm)	24,7 ± 3,7	25,2 ± 3,5	0,41	0,51	27,7 ± 3,7	28,2 ± 3,8	0,45	0,48
FEVE Teichholz (%)	71,8 ± 8,1	72,5 ± 6,8	0,62	0,67	69,3 ± 7,1	69,1 ± 7,6	0,89	0,80
MVE (g)	126,1 ± 29,1	141,1 ± 34,1	0,01	0,05	167,9 ± 25,5	169,0 ± 38,9	0,87	0,95
IMVE (g/m ²)	73,4 ± 15,6	79,2 ± 16,0	0,05	0,04	86,0 ± 12,3	86,1 ± 17,2	0,97	0,93
ESIV (mm)	9,6 ± 1,3	9,7 ± 1,1	0,81	0,89	10,3 ± 1,2	10,8 ± 1,1	0,01	0,01
EPP (mm)	9,0 ± 1,0	9,6 ± 1,0	0,002	0,001	10,2 ± 0,9	10,2 ± 1,1	0,92	0,80
ERP	0,43 ± 0,07	0,45 ± 0,06	0,32	0,26	0,45 ± 0,05	0,44 ± 0,06	0,41	0,43
Volume sistólico do LV (ml)	64,2 ± 13,4	69,8 ± 15,4	0,06	0,13	81,5 ± 22,4	77,8 ± 15,6	0,36	0,26
e' lateral (cm/s)	13 ± 3	13 ± 3	0,27	0,15	14 ± 3	13 ± 3	0,08	0,03
e' média (cm/s)	9 ± 2	8 ± 2	0,12	0,06	9 ± 2	9 ± 2	0,89	0,97
Razão E/e' lateral	5,8 ± 1,4	6,0 ± 1,5	0,41	0,43	6,4 ± 1,5	5,5 ± 1,5	0,46	0,46
Razão E/e' média	8,6 ± 2,4	8,9 ± 1,9	0,53	0,64	7,5 ± 1,6	8,0 ± 2,2	0,18	0,23
Razão E/A mitral	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,3	0,61	0,43	1,0 ± 0,3	1,0 ± 0,3	0,90	0,66
TDE (ms)	220 ± 44	223 ± 44	0,76	0,71	231 ± 46	234 ± 48	0,73	0,41

*Não ajustado. **Ajustado para idade e índice de massa corporal. DAE: diâmetro do átrio esquerdo; VAE: volume atrial esquerdo; VAEI: volume do átrio esquerdo indexado; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IMVE: índice de massa ventricular esquerda; IMVE: índice de massa ventricular esquerda; ESIV: espessura do septo interventricular; EPP: espessura da parede posterior; ERP: espessura relativa da parede; VE: ventrículo esquerdo; TDE: tempo de desaceleração da onda E. Os dados são expressos como média ± DP.

Tabela 4 – Padrões geométricos do VE.

Padrão geométrico do VE	Pré-hipertensão (n=106)	Hipertensão (n=127)	P
Geometria normal	32 (30,2)	40 (31,5)	0,83
Remodelamento concêntrico do VE	67 (63,3)	75 (59,1)	0,51
Hipertrofia concêntrica do VE	2 (1,8)	7 (5,5)	0,14
Hipertrofia excêntrica do VE	5 (4,7)	5 (3,9)	0,76

VE: ventrículo esquerdo. Os dados são expressos como número (porcentagem).

Em resumo, em indivíduos de meia-idade com baixo risco cardiovascular, as diferenças nos parâmetros ecocardiográficos relacionados à lesão pré-clínica de órgãos-alvo são provavelmente sutis entre a pré-hipertensão e a hipertensão estágio I, embora mulheres com hipertensão estágio I tenham significativamente maior massa de VE, o que pode indicar resposta adaptativa específica de cada sexo à pressão arterial em estágios iniciais da hipertensão. Essas diferenças entre os sexos no remodelamento do VE devem ser exploradas em estudos posteriores.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho do estudo, aquisição de dados, análise e interpretação dos dados, redação do artigo e

revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante, aprovação final da versão a ser submetida: Bertoluci C, Foppa M.

Concepção e desenho do estudo, análise e interpretação dos dados, redação do artigo e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante, aprovação final da versão a ser submetida: Santos ABS, Fuchs SC e Fuchs FD. Todos os autores aprovaram o artigo final.

Fontes de Financiamento

Este estudo foi apoiado pelo Departamento de Ciência e Tecnologia (DECIT) do Ministério da Saúde; Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e Financiadora de Estudos e Projetos (FINEP) do Ministério da Ciência e Tecnologia; Instituto de Avaliação de Tecnologia em Saúde (IATS); e Fundação Instituto de Pesquisas Econômicas (FIPE) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, sendo que todas as instituições são do Brasil. Os patrocinadores não tiveram participação no desenho e execução do estudo, ou na elaboração e aprovação do manuscrito.

Potencial Conflito de Interesses

Todos os autores declararam não haver conflitos de interesses ou informações financeiras a serem divulgadas com relação ao assunto deste manuscrito.

Referências

1. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014; 311:507–20.
2. Greenlund KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999-2000. *Arch Intern Med*. 2004; 164:2113-8.
3. Guo X, Zhang X, Guo L, Li Z, Zheng L, Yu S, et al. Association between pre-hypertension and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Curr Hypertens Rep*. 2013 Dec;15(6):703-16.
4. Huang Y, Wang S, Cai X, Mai W, Hu Y, Tang H, et al. Prehypertension and incidence of cardiovascular disease: a meta-analysis. *BMC Med*. 2013; 11:177.
5. Lorber R, Gidding SS, Daviglius ML, Colangelo LA, Liu K, Gardin JM. Influence of systolic blood pressure and body mass index on left ventricular structure in healthy African-American and white young adults: the CARDIA study. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41(6):955-60.
6. Post WS, Larson MG, Levy D. Impact of left ventricular structure on the incidence of hypertension. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1994; 90(1):179-85.
7. De Marco M, de Simone G, Roman MJ, Chinali M, Lee ET, Russell M, et al. Cardiovascular and metabolic predictors of progression of prehypertension into hypertension: the Strong Heart Study Hypertension. 2009; 54(5):974-80.
8. de Simone G, Devereux RB, Chinali M, Roman MJ, Welty TK, Lee ET, et al. Left ventricular mass and incident hypertension in individuals with initial optimal blood pressure: the Strong Heart Study. *J Hypertens*. 2008; 26(9):1868-74.
9. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al.; Task Force Members. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013 ; 34(28):2159-219.
10. Lee JH, Park JH. Role of echocardiography in clinical hypertension. *Clin Hypertens*. 2015; 21:9.
11. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 2001; 141(3):334-41.
12. Pierdomenico SD, Lapenna D, Bucci A, Manente BM, Cuccurullo F, Mezzetti A. Prognostic value of left ventricular concentric remodeling in uncomplicated mild hypertension. *Am J Hypertens*. 2004;17(11 Pt 1):1035-9.
13. Eshoo S, Ross DL, Thomas L. Impact of mild hypertension on left atrial size and function. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009; 2(2):93-9.
14. Kitzman DW, Little WC. Left ventricle diastolic dysfunction and prognosis. *Circulation*. 2012; 125(6):743-5.
15. Shimbo D, Newman JD, Schwartz JE. Masked hypertension and prehypertension: diagnostic overlap and interrelationships with left ventricular mass: the Masked Hypertension Study. *Am J Hypertens*. 2012; 25(6):664-71.
16. Manios E, Tsigoulis G, Koroboki E, Stamatelopoulos K, Papamichael C, Toumanidis S, et al. Impact of prehypertension on common carotid artery intima-media thickness and left ventricular mass. *Stroke*. 2009; 40(4):1515-8.
17. Drukteinis JS, Roman MJ, Fabsitz RR, Lee ET, Best LC, Russell M, et al. Cardiac and systemic hemodynamic characteristics of hypertension and prehypertension in adolescents and young adults: the Strong Heart Study. *Circulation*. 2007 ; 115(2):221-7.
18. Santos AB, Gupta DK, Bello NA, Gori M, Claggett B, Fuchs FD, et al. Prehypertension is associated with abnormalities of cardiac structure and function in the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Hypertens*. 2016 ; 29(5):568-74.
19. Fuchs SC, Poli-de-Figueiredo CE, Figueiredo Neto JA, Scala LC, Whelton PK, Mosele F, et al. Effectiveness of Chlorthalidone Plus Amiloride for the Prevention of Hypertension: The PREVER-Prevention Randomized Clinical Trial. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5(12). pii: e004248.
20. Fuchs FD, Scala LC, Vilela-Martin JF, de Mello RB, Mosele F, Whelton PK, et al. Effectiveness of chlorthalidone/amiloride versus losartan in patients with stage I hypertension: results from the PREVER-treatment randomized trial. *J Hypertens*. 2016; 34(4):798-806.
21. 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.
22. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, 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 Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016; 29(4):277-314.
23. Tognon AP, Foppa M, Luft VC, Chambless LE, Lotufo P, El Aouar LM, et al. Reproducibility of left ventricular mass by echocardiogram in the ELSA-Brasil. *Arq Bras Cardiol*. 2015; 104(2):104-11.
24. Gottdiener JS, Livengood SV, Meyer PS, Chase GA. Should echocardiography be performed to assess effects of antihypertensive therapy? Test-retest reliability of echocardiography for measurement of left ventricular mass and function. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25(2):424-30.
25. Ogah OS, Adebajo AT, Otukoya AS, Jagusa TJ. Echocardiography in Nigeria: use, problems, reproducibility and potentials. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006;4:13.
26. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, et al. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Mar 15;25(4):871-8.
27. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Meyer RA. Gender differences in left ventricular growth. *Hypertension*. 1995; 26(6 Pt 1):979-83.
28. Rohde LE, Zhi G, Aranki SF, Beckel NE, Lee RT, Reimold SC. Gender-associated differences in left ventricular geometry in patients with aortic valve disease and effect of distinct overload subsets. *Am J Cardiol*. 1997; 80(4):475-80.
29. Krumholz HM, Larson M, Levy D. Sex differences in cardiac adaptation to isolated systolic hypertension. *Am J Cardiol*. 1993; 72(3):310-3.
30. Petrov G, Regitz-Zagrosek V, Lehmkuhl E, Krabatsch T, Dunkel A, Dandel M, et al. Regression of myocardial hypertrophy after aortic valve replacement: faster in women? *Circulation*. 2010; 122(11 Suppl):S23-8.
31. Liao Y, Cooper RS, Mensah GA, McGee DL. Left ventricular hypertrophy has a greater impact on survival in women than in men. *Circulation*. 1995; 92(4):805-10.
32. Scantlebury DC, Borlaug BA. Why are women more likely than men to develop heart failure with preserved ejection fraction? *Curr Opin Cardiol*. 2011; 26(6):562-8.
33. Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47(5):1018-23.

Risco de Infecção Associado ao Exame de Ecocardiografia Transesofágica e Medidas de Prevenção: Revisão de Literatura

Risk of Infection Associated with Transesophageal Echocardiography and Prevention Measures: Literature Review

Juliana Barros Becker, Fernanda Crosera Parreira, Cláudio Henrique Fischer, Valdir Ambrósio Moisés
Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP - Brasil.

Resumo

Introdução: O ecocardiograma transesofágico é um exame amplamente utilizado na prática clínica para investigação e diagnóstico de doenças cardíacas e não cardíacas. Apesar de seguro, trata-se de exame semi-invasivo e não isento de riscos. Casos de infecção associados ao ecocardiograma transesofágico foram descritos e, devido ao potencial risco de transmissão de infecção durante sua realização, o objetivo deste trabalho foi revisar dados da literatura referentes à transmissão de infecção durante a realização do exame, bem como os métodos de prevenção. **Métodos:** Revisão de literatura sobre o tema realizada entre dezembro de 2017 e janeiro de 2018, por meio de pesquisa em portais científicos de domínio público, nas diferentes bases de dados de ciências da saúde, que incluíram artigos originais, diretrizes, revisões simples e sistemática, e relatos de casos, publicados em periódicos indexados nos últimos 20 anos. **Resultados:** Preencheram os critérios estabelecidos 13 artigos: uma revisão sistemática sobre complicações associadas ao ecocardiograma transesofágico, seis artigos que descreveram surtos bacterianos relacionados ao ecocardiograma transesofágico, a diretriz britânica sobre limpeza e desinfecção para sondas de ecocardiografia transesofágica, quatro artigos sobre reações adversas a resíduos de ortofaldeído em sondas de ecocardiograma transesofágico e um artigo referente ao uso de capas protetoras para as sondas. **Conclusão:** O risco de infecção associado ao ecocardiograma transesofágico existe, apesar de pouco descrito na literatura. É recomendado o estabelecimento de protocolos específicos de desinfecção das sondas de ecocardiograma transesofágico e inspeção rotineira das sondas. O fortalecimento das equipes de controle de infecção também é essencial para a detecção e a resolução de surtos relacionados ao ecocardiograma transesofágico.

INTRODUÇÃO

O Ecocardiograma Transesofágico (ETE) é um exame ultrassonográfico do coração e dos grandes vasos por via

Palavras-chave

Ecocardiografia Transesofágica; Desinfecção; Diagnóstico.

Correspondência: Juliana Barros Becker •

Rua Pedro de Toledo, 720, 2º andar, Setor de Ecocardiografia, Vila Clementino.
CEP 04039-002, São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: juliana.becker@unifesp.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190022

esofágica. Para isto, é necessária a intubação do esôfago com uma sonda provida de transdutor na extremidade.¹ Trata-se de um exame amplamente utilizado na prática clínica para investigação de doenças cardíacas e não cardíacas. Desde sua introdução, em 1976, até os dias atuais, a técnica apresentou grandes avanços, principalmente com o desenvolvimento de transdutores bipolares e tridimensionais, além de melhora na qualidade e na definição das imagens, que possibilitaram diagnósticos mais precisos e tornaram o ETE uma opção complementar e, por vezes, essencial à Ecocardiografia Transtorácica (ETT).^{2,3}

Apesar de o ETE ser considerado ferramenta segura de diagnóstico e monitoramento, trata-se de exame não isento de riscos, uma vez que é utilizada sedação para sua realização, e a inserção e a manipulação da sonda podem causar trauma orofaríngeo, esofágico e gástrico.³⁻⁵ Estudos mostram que a incidência de complicações relacionadas ao ETE varia de 0,2 a 1,2% e mortalidade abaixo de 0,01%.⁴ As principais complicações relatadas estão relacionadas aos sistemas gastrointestinal, respiratório e cardiovascular, como disfagia, perfuração e sangramento gastresofágico, intubação acidental da traqueia, laringoespasmos, broncoespasmo, broncoaspiração, arritmias cardíacas (fibrilação atrial e taquicardia ventricular) e hipotensão transitória. São descritas também complicações relacionadas a sedação, reação ao anestésico, meta-hemoglobinemia, cavitação ultrassonográfica, lesões relacionadas à contaminação da sonda e infecção.^{2,4,6-8}

Casos de infecção associados ao ETE, apesar de raros, foram descritos na literatura. Por se tratar de um exame semi-invasivo, existe o potencial de transmissão de patógenos entre pacientes sequenciais, com implicações para a proteção de pacientes e equipe assistencial.⁹ A sonda do ETE, por se tratar de equipamento semicrítico, deve ser submetida à desinfecção de alto nível, seguindo protocolos institucionais e orientações da autoridade de saúde local.¹⁰

Dado o número crescente de exames de ETE realizados e o potencial risco de transmissão de infecção durante sua realização, bem como a escassez de diretrizes de desinfecção específicas para sondas de ETE na literatura nacional e internacional, o objetivo deste trabalho é revisar os dados da literatura referentes à transmissão de infecção durante a realização do exame, bem como métodos de prevenção, em especial o processo de limpeza e desinfecção das sondas de ETE.

OBJETIVO

Buscar na literatura científica informações sobre a transmissão de infecção relacionada ao ecocardiograma transe-sofágico, bem como pesquisar métodos de prevenção, como desinfecção e coberturas protetoras para sondas de ecocar-diograma transe-sofágico.

MÉTODOS

Busca de artigos

A pesquisa na literatura foi realizada entre dezembro de 2017 e janeiro de 2018 em portais de domínio público, como do Centro Latino-Americano e do Caribe de Infor-mação em Ciências da Saúde (BIREME), com buscas nas ba-ses Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Índice Bibliográfico *Espanol en Ciencias de la Salud* (IBECS), MEDLINE® da National Library of Medi-cine (NLM), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), *The Cochrane Library*, PubMed da NLM e AskMEDLINE. Devido à escassez de artigos publicados sobre o tema, a pesquisa compreendeu artigos publicados nos últimos 20 anos.

Foram utilizados para a busca dos artigos os seguintes descritores com auxílio de conectores booleanos: “ecocar-diografia transe-sofágica” AND “complicação” OR “sonda” OR “desinfecção” OR “infecção”. Para a busca em bases de língua inglesa, utilizaram-se termos *Medical Subject Heading* (MeSH): “*transesophageal echocardiogram*” AND “*probe*” AND “*disinfection*”. No askMEDLINE foi formulada a seguin-te frase: “*contamination in transesophageal echocardiogram*”.

Critérios de inclusão dos artigos

Foram incluídos no estudo artigos originais, diretrizes, re-visões simples ou sistemáticas da literatura e relatos de casos escritos nos idiomas português, inglês e espanhol, publicados em periódicos indexados nas bases de dados pesquisadas so-bre a temática proposta no estudo. Isto incluiu estudos sobre a incidência de infecções relacionadas ao exame, normas técnicas com orientações sobre desinfecção e métodos de prevenção de infecções relacionados ao ETE, além de arti-gos que relatavam complicações secundárias aos métodos de desinfecção.

Resultados

A pesquisa identificou 13 artigos que preenchem os cri-térios estabelecidos e foram publicados entre 2003 e 2016. Seis artigos descreveram surtos bacterianos associados ao ETE, em um total de 143 pacientes. Em relação ao processo de desinfecção da sonda do ETE, em 2011, a *British Society of Echocardiography* (BSE) publicou uma diretriz sobre lim-peza e desinfecção para sondas de ETE. Referente também ao processo de desinfecção, quatro artigos descreveram le-sões na boca, língua, faringe e esôfago em cinco pacientes submetidos ao ETE devido a resíduos de ortoftaldeído en-contrados na sonda, e um artigo era referente ao uso de co-berturas para sondas de ETE, tendo sido publicado em 1993. Foi encontrada, ainda, uma revisão sistemática publicada em 2008, que avaliou 207 artigos e abrangeu 44.005 pacientes,

sobre todas as complicações associadas ao exame de ETE, e descreveu 35 complicações relacionadas ao exame, entre elas casos de infecção.

Limpeza e desinfecção de sondas de ecocardiograma transe-sofágico

O processo de limpeza e desinfecção de endoscópios flexí-veis está bem documentado na literatura, porém, em relação ao processo de desinfecção das sondas de ETE há somente a diretriz da BSE, publicada em 2011. Este documento foi utiliza-do como base para a elaboração dos parágrafos subsequentes.

Segundo os critérios de Spaulding,¹¹ a sonda de ETE é considerada equipamento semicrítico uma vez que, duran-te seu uso, há contato com mucosas intactas e potencial de contato com mucosas não intactas, devendo ser submetida ao processo de desinfecção de alto nível.^{9,10} A sonda de ETE, apesar de similar à de endoscopia gastrointestinal, não apre-senta canais internos, o que reduz o risco de contaminação e facilita o processo de limpeza. Por outro lado, a sonda de ETE não pode ser completamente imersa em qualquer líqui-do para limpeza e desinfecção, o que dificulta o processo de desinfecção das partes não imersíveis na solução desinfetante.

O exame de ETE deve ser realizado em local adequado, preferencialmente com duas salas, uma para sua realização e outra sala separada para a desinfecção da sonda. A sala do procedimento deve incluir espaço para lavagem de mãos, descarte de resíduos e armazenamento seguro da sonda. A sala de desinfecção deve possuir pia para limpeza da son-da, pia para lavagem de mãos, bancada e recipientes para desinfecção da sonda. O fluxo de trabalho dentro desta sala deve ser claro, com distinção entre áreas sujas e limpas. Nas unidades de saúde onde o exame e a desinfecção ocorrem na mesma sala, devem existir áreas pré-designadas como “suja” (pré-desinfecção) e “limpa” (pós-desinfecção), a fim de garantir que as sondas já desinfetadas não sejam confundidas com sondas ainda não descontaminadas. Para o armazenamento das sondas já desinfetadas, deve haver um local claramente identificado dentro da área “limpa” da sala. Caso o exame e o processamento das sondas ocorram em duas salas, recomenda-se que uma caixa rígida esteja dispo-nível para o transporte das sondas.⁹

O processo de limpeza e desinfecção das sondas deve ser precedido de etapa de pré-avaliação, que compreende a adoção de medidas de precaução para todos os pacientes e a avaliação dos pacientes com maior potencial de transmis-são de microrganismos infecciosos, colocando-os no final da lista de exames, a fim de diminuir o risco de contaminação cruzada. A limpeza da sonda deve ocorrer imediatamente após sua remoção do paciente, com uso de lenços embebi-dos em solução detergente. As partes não imersíveis também devem ser limpas preferencialmente com lenços de limpeza com solução detergente, adequados para tal.⁹ Após a lim-peza imediata, a sonda deve ser imersa em solução detergente por tempo recomendado pelo fabricante, a fim de retirar toda a matéria orgânica que possa inibir a ação do desin-fetante. Em seguida, deve ocorrer o enxague completo da sonda com água potável para a retirada de todo detergente residual, pois este é incompatível com o desinfetante.

A escolha do desinfetante deve envolver o alcance microbicida, a segurança e a compatibilidade com a sonda de ETE. Os agentes mais utilizados incluem aldeídos, peróxido de hidrogênio, ácido peracético, dióxido de cloro, água superoxidada e álcoois. O uso de álcoois e aldeídos como desinfetantes é desencorajado devido a suas propriedades fixadoras, resultando em retenção de proteínas (incluindo proteínas prionicas) na sonda.⁹

A desinfecção pode ser manual ou automatizada. Alguns reprocessadores automatizados de endoscópios permitem a imersão da sonda de ETE e protegem as partes não imersíveis da sonda, que necessitam de desinfecção manual.⁹

Após o tempo de exposição ao desinfetante, a sonda deve ser enxaguada com água preferencialmente estéril, filtrada ou potável de alta qualidade.¹¹ Este processo é essencial para retirada de resíduos potencialmente tóxicos de desinfetantes.

A sonda deve ser seca após o enxague, a fim de reduzir a chance de recontaminação por microrganismos, que podem estar presentes na água.¹¹ Idealmente, as sondas devem ser armazenadas penduradas em armário trancado. Uma alternativa seria armazenar em bandeja rígida por, no máximo, 2 dias, uma vez que um armazenamento mais longo pode resultar em distorção do eixo da sonda. O uso de forros de bandeja e sistema de cobertura pode ser benéfico no transporte das sondas.⁹

Normas nacionais

No Brasil, não há uma diretriz específica para limpeza e desinfecção de sondas de ETE. Além da Resolução RE 2606, que dispõe de reprocessamento de produtos para a saúde, há a publicação da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), em parceria com a Sociedade Brasileira de Enfermagem em Endoscopia Gastrointestinal (SOBEEG), do *Manual de Limpeza e Desinfecção de Aparelhos Endoscópios*, ambos em 2006. Quanto ao uso de desinfetantes, os principais utilizados para endoscópios flexíveis no Brasil são: glutaraldeído a 2%, ácido peracético, peróxido de hidrogênio, ortoftalaldeído 0,55% e água ácida eletrolítica (exige equipamento que realiza a eletrólise do cloreto de sódio). O uso destas substâncias exige treinamento periódico e uso de equipamentos de proteção individual (luvas, avental, óculos e máscara) preferencialmente seguindo protocolos institucionais. Além disso, os produtos devem ser utilizados de acordo com as orientações e as recomendações do fabricante das sondas.¹²⁻¹⁵

Coberturas protetoras

Somente um estudo sobre capas protetoras para sondas de ETE foi encontrado nesta revisão. O artigo foi publicado em 1993 e analisou um dispositivo de material em látex. Apesar de poucas publicações, o uso deste aparato é comum na prática diária. Estas coberturas se caracterizam por serem barreiras físicas adicionais à contaminação e à proteção quanto a danos na sonda, porém seu uso não descarta a necessidade do processo de desinfecção, uma vez que ela não cobre a totalidade da sonda e estão sujeitas a perfurações, podendo ocorrer contaminação cruzada.⁹⁻¹⁶

Efeitos adversos relacionados ao uso de ortoftalaldeído

Efeitos adversos relacionados ao uso de ortoftalaldeído, um desinfetante amplamente utilizado na desinfecção de endoscópios flexíveis e sondas de ETE, foram relatados na literatura. Em artigo de 2003, é relatado o caso de um homem submetido ao ETE intraoperatório, sem uso de cobertura protetora na sonda, que evoluiu com lesões por desnaturação na língua e lábios. No pós-operatório imediato, o paciente apresentou odinofagia com piora progressiva. As lesões se tornaram ulceradas e, após 3 dias do início dos sintomas, foi realizada Endoscopia Digestiva Alta (EDA), que evidenciou ulceração próxima ao esfíncter superior do esôfago e no estômago. Apesar da terapia proposta, o paciente necessitou de dieta enteral e internação hospitalar por 20 dias, quando apresentou melhora dos sintomas e recebeu alta hospitalar.¹⁷

Outro artigo relata o caso de uma criança de 5 anos, submetida ao ETE intraoperatório, sem uso de cobertura na sonda do ETE, que evoluiu com lesões negras por desnaturação nos lábios, língua e esôfago. A criança evoluiu com estenose de esôfago, sendo submetida a procedimentos de dilatação do esôfago mensais por mais de 1 ano após a lesão.¹⁸

Em 2011, um artigo relatou o caso de dois pacientes submetidos ao ETE que evoluíram com lesões por desnaturação nos lábios, língua e faringe. Em ambos os casos, as sondas estavam cobertas com capas protetoras, que não estavam danificadas. Os pacientes evoluíram com intensa dor na faringe, impedindo a ingestão de líquidos e alimentos por via oral, sendo necessária terapia nutricional intravenosa. A remissão dos sintomas ocorreu em 1 semana, e os pacientes tiveram alta hospitalar sem sequelas. Resíduos de ortoftalaldeído foram avaliados por meio de cromatografia em todo aparato utilizado no ETE, sendo encontrados em todas as amostras coletadas. Pela localização das lesões, concluiu-se que o contato da mucosa com a parte proximal da sonda/transdutor contaminada com resíduos de ortoftalaldeído, que não é coberta pela capa protetora, foi responsável pelas lesões.⁸

Em relato publicado em 2003, pesquisadores do *Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School*, descreveram que, após adotarem o uso de ortoftalaldeído para desinfecção das sondas de ETE, observaram manchas escurecidas nas cavidades orais dos pacientes submetidos ao exame, a despeito de enxague abundante das sondas, principalmente nos pacientes submetidos à cirurgias cardíacas, nas quais a sonda permanece por tempo prolongado no paciente. Segundo o relato, as manchas labiais, apesar de difícil remoção, desapareciam em poucas horas e sem sequelas aparentes. Os autores concluíram que, apesar de enxague copioso com água, diminutos resíduos de ortoftalaldeído permanecem na sonda. Quando estas sondas tratadas com ortoftalaldeído são limpas suavemente com solução de peróxido de hidrogênio a 3%, após a desinfecção, estes resíduos não são detectados.¹⁹

Um estudo que avaliou o enxague do ortoftalaldeído concluiu que o desinfetante adsorve os materiais poliméricos de endoscópios flexíveis e outros dispositivos médicos, não podendo ser totalmente enxaguado. Qualquer material desinfetado com ortoftalaldeído pode induzir reação alérgica ou lesão mucosa independentemente de procedimentos de enxague em série, portanto o uso de capas protetoras é recomendado.²⁰

Surtos bacterianos envolvendo o exame de ecocardiograma transesofágico

Apesar de raros, surtos bacterianos envolvendo a ETE foram descritos na literatura. Em artigo francês publicado em 2003, foi descrito um estudo caso-controle envolvendo três casos de *Legionella pneumophila*, no qual se identificou o ETE como fator de risco. Os pacientes envolvidos foram submetidos ao ETE durante a internação e desenvolveram pneumonia após o procedimento. Após análises ambientais, de processos e com uso de biologia molecular (eletroforese em gel de campo pulsado), identificou-se que a água do enxague das sondas de ETE estava contaminada por *L. pneumophila*, o que reforça a importância de água de alta qualidade no enxague das sondas.²¹

Em 2007, um estudo caso-controle envolvendo 17 pacientes, conduzido em um grande hospital universitário japonês verificou, a partir da vigilância de rotina, um aumento significativo da incidência de *Enterobacter cloacae*, isolados de culturas de escarro e orofaringe na enfermaria cardiovascular do hospital. Uma investigação mediu a exposição à intubação, história de permanência em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e cuidados bucais entre pacientes com *E. cloacae* e negativos. A razão de chance sugeriu contaminação cruzada por meio da sonda de ETE na UTI antes da transferência para a enfermaria cardiovascular, informação corroborada por eletroforese em gel de campo pulsado e padrões de antibiograma. Foi realizada intervenção, na qual o processo de desinfecção das sondas foi padronizado, sendo instituído o uso de ortoformaldeído a 0,55% como desinfetante, bem como o uso de cobertura protetora nas sondas, a fim de evitar recontaminação. Após a intervenção, a taxa de incidência retornou aos níveis anteriores.²²

Em artigo publicado em 2013, foi descrito um surto de *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente ocorrido entre maio e junho de 2004 em um hospital universitário de Osaka, Japão. Observou-se, por cultura de escarro e faringe, que oito pacientes internados na UTI foram contaminados com uma cepa de *P. aeruginosa*, um desenvolvendo pneumonia grave e evoluindo para óbito, dois evoluindo com pneumonia menos severa e cinco não desenvolvendo infecção. Todos os pacientes tinham sido monitorados com a mesma sonda de ETE durante suas cirurgias cardíacas e descobriu-se que a sonda em questão apresentava rachadura de 5 mm de diâmetro. A eletroforese em gel de campo pulsado mostrou que a cepa isolada dos pacientes e a da sonda eram geneticamente iguais. Não se observaram falhas no processo de desinfecção da sonda, porém não era padronizado o uso de cobertura protetora para as sondas. Após a retirada de uso da sonda defeituosa e a adoção de capa protetora durante o exame, não mais se observaram surtos relacionados ao exame nos 8 anos subsequentes.²³

Surto por *P. aeruginosa* também foi relatado em artigo americano publicado em 2013, relacionado à contaminação do gel de transmissão de ultrassom utilizado durante o ETE. Em dezembro de 2011, a comissão de controle de infecção de um grande hospital terciário de Beaumont, Michigan, notou aumento anormal de pacientes com culturas do trato respiratório positivas para *P. aeruginosa*, todos da mesma UTI. Todos os pacientes em questão tinham sido submetidos a cirurgias cardíacas, e todos os isolados possuíam o mesmo perfil de

sensibilidade. Os casos foram definidos como pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com culturas do trato respiratório positivas para *P. aeruginosa* com suscetibilidade antibiótica similar, após 1º de dezembro de 2011. A investigação epidemiológica apontou que o único aspecto em comum das cirurgias cardiovasculares foi o uso intraoperatório do ETE. Todas as sondas foram inspecionadas, e as culturas foram coletadas das sondas, do ambiente e do gel de transmissão de ultrassom. No período entre 9 de dezembro de 2011 a 20 de janeiro de 2012, 16 casos foram identificados. Destes, dois evoluíram com pneumonia, cinco com traqueobronquite e nove com colonização do trato respiratório. Houve aumento significativo do tempo de internação hospitalar dos casos em relação aos controles ($p < 0,0001$). Durante o período de investigação do surto, frascos de gel de transmissão de ultrassom encontrados no centro cirúrgico, utilizados no ETE, foram recolhidos e submetidos à cultura, havendo crescimento de *P. aeruginosa* em um deles. A tipagem molecular evidenciou similaridade de mais de 95% entre a *P. aeruginosa* do frasco do gel de ultrassom, e dez casos e cepas muito similares entre dois casos e o frasco de gel. Para determinar se o gel de ultrassom estava intrinsecamente contaminado ou se houve contaminação após a abertura, dois frascos fechados e lacrados foram submetidos à cultura, e houve crescimento de *P. aeruginosa*. Com este resultado, iniciou-se um recall da marca do gel contaminado, bem como as autoridades de saúde local, estadual, o Center for Disease Control and Prevention (CDC) e o Food and Drug Administration (FDA) foram notificados, o que gerou alerta nacional de segurança pelo FDA para o recolhimento dos lotes contaminados. Após o surto, foi adotado o gel de ultrassom estéril e de uso único para os exames de ETE, não sendo notificado mais nenhum surto.²⁴

Um surto por *Escherichia coli* relacionado ao ETE foi descrito em artigo americano publicado em 2013. Um hospital comunitário reportou à autoridade de saúde de Los Angeles um grupo de pacientes com culturas de sangue e escarro positivas para *E. coli*, 1 a 4 dias após serem submetidos à cirurgia cardíaca. Ampla investigação epidemiológica foi realizada com revisão de processos e procedimentos da sala de cirurgia cardiovascular e do ETE, além da coleta de culturas de vigilância do ambiente (sala cirúrgica e UTI), do staff, da sonda de ETE e do gel de ultrassom utilizado. Oito pacientes apresentaram culturas positivas para *E. coli*, bem como a sonda de ETE. Todas as outras culturas ambientais foram negativas. Foi realizada tipagem molecular de cinco amostras isoladas de pacientes com *E. coli*. Em três amostras, o perfil genético era igual ao da amostra isolada na sonda de ETE; em uma amostra havia somente uma banda de diferença; e outra possuía mais de sete bandas de diferença. Falhas foram observadas no processo de limpeza e desinfecção da sonda, como não inspeção visual antes da limpeza, lavagem da sonda muito próxima ao cesto de resíduos e armazenamento da sonda em recipiente (maleta) em cima do refrigerador, local com temperaturas geralmente elevadas. Na inspeção, notaram-se rachaduras na sonda. Após a retirada de uso da sonda danificada e de melhorias no processo de limpeza, desinfecção e armazenamento das sondas, não houve mais casos de *E. coli* em culturas de escarro dos pacientes da cirurgia cardíaca.²⁵

Por fim, em artigo suíço, foi descrito um surto de *Serratia marcescens* ocorrido em 2012, em um hospital de ensino. O surto teve duração de 12 meses e envolveu 91 pacientes. O início do surto se deu com três pacientes com infecção ou colonização do trato respiratório por *S. marcescens* na UTI da cirurgia cardíaca. Iniciou-se um trabalho de investigação epidemiológica e culturas de vigilância para *S. marcescens* nos pacientes da cirurgia cardíaca. A tipagem molecular mostrou dois grupos distintos de *S. marcescens* envolvidos no surto. O primeiro grupo incluiu 74 pacientes com perfis epidemiológicos diferentes e o segundo, 17 pacientes com culturas de trato respiratório positivas para *S. marcescens* após serem submetidos ao ETE intraoperatório e que apresentavam o mesmo perfil molecular do isolado na sonda de ETE. Na análise da sonda, foi evidenciada uma rachadura, e esta foi retirada de uso. Durante o período de investigação, também se descobriu que a solução desinfetante utilizada estava contaminada. Após a revisão de todo o processo de diluição e armazenamento da solução desinfetante no hospital, optou-se pela compra da solução já diluída e pelo armazenamento em embalagens descartáveis. Com implementação de medidas corretivas, como melhoria dos processos de desinfecção e preparação das sondas de ETE e coleta de amostras da sonda como rotina da equipe de controle de infecção, não foi mais registrado surto semelhante na instituição até a publicação do artigo, em 2016.²⁶

Quanto à transmissão dos Vírus das Hepatites B (VHB) e C (VHC), apesar de casos descritos durante a realização de endoscopia gastrointestinal, não há relatos na literatura de transmissão durante o ETE. Em relação ao vírus do HIV, este parece ser sensível ao processo de desinfecção, não sendo encontrado na literatura casos de transmissão durante exames endoscópicos, como o ETE.^{2,27}

Discussão

Apesar do ETE ser amplamente utilizado na prática clínica, com importância evidente principalmente em cirurgia cardíaca, a revisão de literatura evidenciou que o risco de infecção associado ao exame existe principalmente relacionado a falhas nos processos de limpeza e desinfecção das sondas e manutenção dos equipamentos.

Há carência de estudos relacionados ao risco de infecção na realização do ETE, bem como no processo de desinfecção das sondas, considerando que somente a BSE produziu uma diretriz específica sobre o processo de desinfecção das sondas de ETE, o que não se observa em outros países, nos quais protocolos de desinfecção de endoscópios gastrointestinais são utilizados como referência, sem levar em conta as especificidades da sonda de ETE, como a não imersão de toda sua extensão em soluções desinfetantes.⁹

Os trabalhos mostraram que pequenos defeitos na sonda, como rachaduras, podem ser responsáveis por formação de biofilme, impedindo a penetração do desinfetante e comprometendo todo o processo de desinfecção, sendo inclusive causa de surtos relacionados ao exame. Isto reforça a importância da inspeção periódica das sondas e da retirada de uso das sondas danificadas. Devido ao alto custo do equipamento, muitas instituições não possuem política de

reposição de sondas com pequenos defeitos, o que pode expor pacientes a maior risco de aquisição de infecção.

Falhas no processo de desinfecção, como locais inadequados para fazê-lo, água contaminada para o enxague, pessoal não treinado e armazenamento irregular, também foram responsáveis por surtos descritos, o que reforça a importância da valorização deste processo, inclusive com elaboração de protocolos institucionais específicos para o ETE, bem como a adequação dos espaços apropriados para o processo de desinfecção e armazenamento das sondas. Seria salutar que as sociedades de ecocardiografia desenvolvessem protocolos específicos para a limpeza e a desinfecção das sondas, como a BSE o fez.

Quanto ao uso de coberturas para sondas durante a realização do ETE, apesar de não haver trabalhos recentes sobre sua utilização, ele foi recomendado por grande parte dos autores, como medida adicional de proteção contra infecções, bem como proteção quanto aos potenciais efeitos adversos de resíduos de ortoformaldeído adsorvidos nas sondas

Ressalta-se a importância do trabalho das equipes de controle de infecção na identificação de surtos relacionados ao ETE. Em todos os artigos publicados, a investigação epidemiológica e a adoção de culturas de vigilância como rotina para pacientes internados em unidades críticas foram cruciais para a identificação e a resolução dos surtos. Sabe-se que, infelizmente, grande parte das instituições de saúde de países em desenvolvimento, como o Brasil, não dispõem de estrutura necessária para realização de culturas de vigilância e para tipagem molecular, o que limita muito a identificação e a resolução de surtos, podendo inferir que o número de surtos não identificados relacionados ao ETE seja exponencialmente maior. A sensibilização das equipes de ecocardiografia quanto ao tema e o fortalecimento das equipes de controle de infecção, bem como os meios para a investigação e detecção de surtos, são indispensáveis para a melhoria da assistência prestada aos pacientes submetidos ao exame de ETE.

Conclusão

O risco de infecção relacionado ao ecocardiograma transesofágico existe, apesar de existirem poucos casos descritos na literatura. O estabelecimento de protocolos específicos de desinfecção e armazenamento das sondas é recomendado para a melhoria do processo e diminuição do risco de infecção relacionado ao exame, bem como a inspeção rotineira e criteriosa das sondas. A conscientização das equipes de ecocardiografia e o fortalecimento das equipes de controle de infecção também são essenciais para a detecção e resolução de surtos relacionados ao ecocardiograma transesofágico.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Becker JB; Obtenção de dados: Becker JB; Análise e interpretação dos dados: Becker JB, Moisés VA; Redação do manuscrito: Becker JB; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Parreira FP, Fischer CH, Moisés VA.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Silva CE, Tasca R, Weitzel LH, Moisés VA, Ferreira LD, Tavares GM, et al. Normatização dos Equipamentos e Técnicas de Exame para Realização de Exames Ecocardiográficos. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(Suppl 2):1-10.
2. Côté G, Denault A. Transesophageal echocardiography-related complications. *Can J Anesth.* 2008;55:622-47.
3. Cury AF, Vieira MLC, Fischer CH, Rodrigues ACT, Cordovil A, Monaco C, et al. Segurança da ecocardiografia transesofágica em adultos: estudo em um hospital multidisciplinar. *Arq. Bras. Cardiol.* 2009;93 (5):478-83.
4. Hilberath JN, Oakes DA, Sherman SK, Bulwer BE, D'Ambra MN, Elt-zschig HK. Safety of transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echo-cardiogr.* 2010. Nov; 23(11):1115-27.
5. Min JK, Spencer KT, Furlong KT, DeCara JM, Sugeng L, Ward RP, et al. Clinical features of complications from transesophageal echocardiography: a single-center case series of 10,000 consecutive examinations. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(9):925-9.
6. Jacka MJ, Kruger M, Glick N. Methemoglobinemia after transesophageal echocardiography: a life-threatening complication. *J Clin Anesth.* 2006;18 (1):52-4.
7. Jaffery Z, Ananthasubramaniam K. A rare side effect of transesophageal echocardiography: methemoglobinemia from topical benzocaine anesthesia. *Eur J Echocardiogr.* 2008; 9(2):289-90.
8. Irie T, Miura N, Sato I, Okamura M, Echigo N, Goto T. The occurrence of injury and black denaturalization of the lips, tongue, and pharynx because of phtharal use for disinfection of transesophageal echocardiographic equipment and establishment of a safe disinfection method. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26(2):e18-9.
9. Kanagala P, Bradley C, Hoffman P, Steeds RP; British Society of Echocardiography. Guidelines for transoesophageal echocardiographic probe cleaning and disinfection from the British Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(10):i17-23.
10. Rutala WA, Weber DJ. Reprocessing semicritical items: Current issues and new technologies. *Am J Infect Control.* 2016;44(5 Suppl):e 53-62.
11. Rutala WA, Weber DJ, et al. Guideline for Disinfection and Sterilization in Healthcare Facilities, 2008. Centers for Disease Control and Prevention. [Last update: February 15, 2017]. [Cited 2017 Dec 5] Available from: <https://www.cdc.gov/infectioncontrol/guidelines/disinfection/>
12. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução – RE nº 2606 de 11 de agosto de 2006. Dispõe sobre as diretrizes para elaboração, validação e implantação de protocolos de reprocessamento de produtos médicos e dá outras providências. [Cited 2017 Dec5]. Available from: http://bvms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2006/res2606_11_08_2006.html
13. Alvarado CJ, Reichelderfer M. APIC guideline for infection prevention and control in flexible endoscopy. *Am J Infect Control.* 2000; 28:138-55.
14. Rey JF, Bjorkman D, Nelson D, Duforest-Rey D, Axon A, Sáenz R, et al. Desinfecção de Endoscópios - um enfoque sensível aos recursos. WGO/ WEO Global Guideline Endoscope disinfection, 2011. [Cited 2017 Dec 5] Available from: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/endoscope-disinfection-portuguese-2011.pdf>
15. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Manual de Limpeza e Desinfecção de Aparelhos Endoscópicos. Sociedade Brasileira de Enfermagem em Endoscopia Gastrointestinal. 2006. [Cited 2017 Dec 5] Available from: http://www.anvisa.gov.br/servico-saude/manuais/sobeeg_manual.pdf
16. Fritz S, Hust MH, Ochs C, Gratwohl I, Staiger M, Braun B. Use of a latex cover sheath for transesophageal echocardiography (TEE) instead of regular disinfection of the echoscope? *Clin Cardiol.* 1993;16(10):737-40.
17. Venticinque SG, Kashyap VS, O'Connell RJ. Chemical Burn Injury Secondary to Intraoperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg.* 2003; 97(5):1260-1.
18. Horikiri M, Park S, Matsui T, Suzuki K, Matsuoka T. Ortho-phthalaldehyde-induced skin mucous membrane damage from inadequate washing. *BMJ Case Rep.* 2011 Feb 2, 2011. pii: bcr0220102709.
19. Streckenbach SC, Alston TA. Perioral stains after Ortho-phthalaldehyde disinfection of echo probes. *Anesthesiology.* 2003; 99(4):1032.
20. Miner N, Harris V, Lukomski N, Ebron T. Rinsability of Orthophthalaldehyde from Endoscopes. *Diagn Ther Endosc.* 2012;2012: 853781.
21. Levy PY, Teyssie N, Etienne J, Raoult D. A nosocomial outbreak of *Legionella pneumophila* caused by contaminated transesophageal echocardiography probes. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2003;24(8):619-22.
22. Kanemitsu K, Endo S, Oda K, Saito K, Kunishima H, Hatta M, et al. An increased incidence of Enterobacter cloacae in a cardiovascular ward. *J Hosp Infect.* 2007;66(2):130-4.
23. Seki M, Machida H, Yamagishi Y, Yoshida H, Tomono K. Nosocomial outbreak of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* caused by damaged transesophageal echocardiogram probe used in cardiovascular surgical operations. *J Infect Chemother.* 2013;19(4):677-81.
24. Chittick P, Russo V, Sims M, Robinson-Dunn B, Oleszkowicz S, Sawarynski K, et al. An outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* respiratory tract infections associated with intrinsically contaminated ultrasound transmission gel. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013;34(8):850-3.
25. Bancroft LA, English T, Terashita D, Yasuda L. Outbreak of *Escherichia coli* Infections Associated with a Contaminated Transesophageal Echocardiography Probe. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2013;34(10):1121-3.
26. Vetter L, Schuepfer G, Kuster SP, Rossi M. A Hospital-wide Outbreak of *Serratia marcescens*, and Ishikawa's "Fishbone" Analysis to Support Outbreak Control. *Qual Manag Health Care.* 2016;25(1):1-7.
27. Morris J, Duckworth GJ, Ridgway GL. Gastrointestinal endoscopy decontamination failure and the risk of transmission of blood-borne viruses: a review. *J Hosp Infect.* 2006;63:1-13.

Aplicações do *Strain* e *Strain Rate* na Avaliação da Função Diastólica do Ventrículo Esquerdo

Applications of Strain And Strain Rate in the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function

José Maria Del Castillo^{1,2}, Carlos Mazzarollo^{1,2}, Waldemiro Carvalho^{1,3}, Jonny Vitor Diniz^{1,2}, Katarina Barros Oliveira^{1,2}, Deborah Costa Lima Araujo^{1,2}, Eugenio Soares Albuquerque^{1,2}

¹Escola de Ecografia de Pernambuco, Recife, PE; ²Universidade Católica de Pernambuco, Recife, PE; ³Hospital de Messejana, Fortaleza, CE – Brasil

Resumo

A análise da função diastólica utilizando a ecocardiografia convencional (método bidimensional, Doppler espectral e Doppler tecidual) pode não determinar alguns casos de disfunção diastólica ou elevação da pressão do átrio esquerdo. Os parâmetros que estudam a deformação miocárdica (*strain rate* e *strain* longitudinal do átrio esquerdo) podem auxiliar no diagnóstico. Descrevem-se aqui os métodos do *strain rate* diastólico durante o tempo de relaxamento isovolumétrico e no pico do enchimento, a taxa de torção apical e o *strain* longitudinal máximo do átrio esquerdo, analisando suas aplicações e vantagens.

Introdução

As alterações da função ventricular, sistólica e diastólica cumprem importante papel entre os fatores que determinam o prognóstico das doenças cardiovasculares. Tem sido observado também que pacientes com disfunção diastólica e Fração de Ejeção (FE) preservada apresentam evolução desfavorável assim como pacientes com FE deprimida.¹ Para entender o estado atual das recomendações sobre disfunção diastólica, é necessário dividir os pacientes em dois grandes grupos: com Pressão do Átrio Esquerdo (PAE) normal, que é a forma mais leve, e com PAE aumentada, na qual os pacientes são mais sintomáticos e têm pior prognóstico.²

A função ventricular é consequência dos mecanismos que regulam a contratilidade miocárdica, determinados pela conformação helicoidal do coração, que gera os movimentos de torção e contratorção.³ As funções ventricular sistólica e diastólica estão intimamente interligadas, trabalhando o miocárdio durante o ciclo cardíaco, de forma contínua e ininterrupta. Assim, identificamos, como função miocárdica normal, aquela que mantém o débito cardíaco adequado em todas as condições de atividade, deixando as pressões de enchimento e esvaziamento das cavidades dentro de

limites normais, conforme a idade do paciente e as condições fisiológicas às quais ele está habituado. Dessa forma, as condições de normalidade diferem entre jovens, idosos, sedentários e não sedentários.

A função diastólica é aquela que regula o enchimento ventricular, que, inicialmente, ocorre pelo mecanismo de contratorção, no qual a contração do segmento ascendente da banda apical ventricular tende a destorcer o ventrículo, promovendo rápida queda da pressão intraventricular, sem alteração do volume (Tempo de Relaxamento Isovolumétrico – TRIV), criando um gradiente pressórico negativo entre a base e o ápice do Ventrículo Esquerdo (VE).⁴ A queda da pressão intraventricular entre o fechamento da valva aórtica e a abertura da valva mitral ocorre de forma linear conforme o tempo, sendo conhecida como constante tau (τ). Assim que a pressão intraventricular cai abaixo da PAE, a valva mitral abre, e a pressão negativa intraventricular rapidamente aspira o sangue contido na cavidade atrial durante o enchimento ventricular rápido. Neste momento, o miocárdio ventricular sofre um processo de rápida contratorção, conhecido como *untwisting*. A seguir, ocorre a fase passiva da diástole, que culmina com a contração atrial e cuja relação pressão-volume depende da complacência das paredes do VE. Correlacionando estas observações com o regime de pressões intracavitárias, a Figura 1 resume esta relação.⁵

A disfunção diastólica, quando avaliada pela ecocardiografia Doppler convencional, é dividida em três tipos: grau 1 ou relaxamento alterado, na qual a PAE é normal; grau 2 ou pseudonormal, na qual o fluxo mitral parece normal, mas existem sinais de aumento da PAE; e grau 3, restritiva, na qual há sinais claros de aumento da PAE. Denomina-se indeterminada a forma em que a disfunção diastólica e nem a elevação da PAE não podem ser determinada.

A recomendação mais recente sobre função diastólica⁶ separa os métodos utilizados para a aferir em principais, secundários e novos índices.

Métodos ecocardiográficos principais para avaliação da função diastólica

Entre os parâmetros principais, a fluxometria Doppler mitral é o método que deve ser utilizado em primeiro lugar para avaliar a função diastólica, mas pode ser insuficiente para definir a real situação do paciente, devendo frequentemente ser utilizados outros métodos de mensuração. Em adultos jovens, o Doppler mitral apresenta, após a abertura mitral, um rápido aumento da velocidade do fluxo (segmento D-E), culminando na onda E. A velocidade desta onda,

Palavras-chave

Disfunção Ventricular; Strains; Pressão Sistólica; Pressão Diastólica.

Correspondência: José Maria Del Castillo •
Rua Jorge de Lima, 245, apto. 303, Salute, Imbiribeira. CEP: 51160-070,
Recife, PE – Brasil.
E-mail: castillojmd@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190023

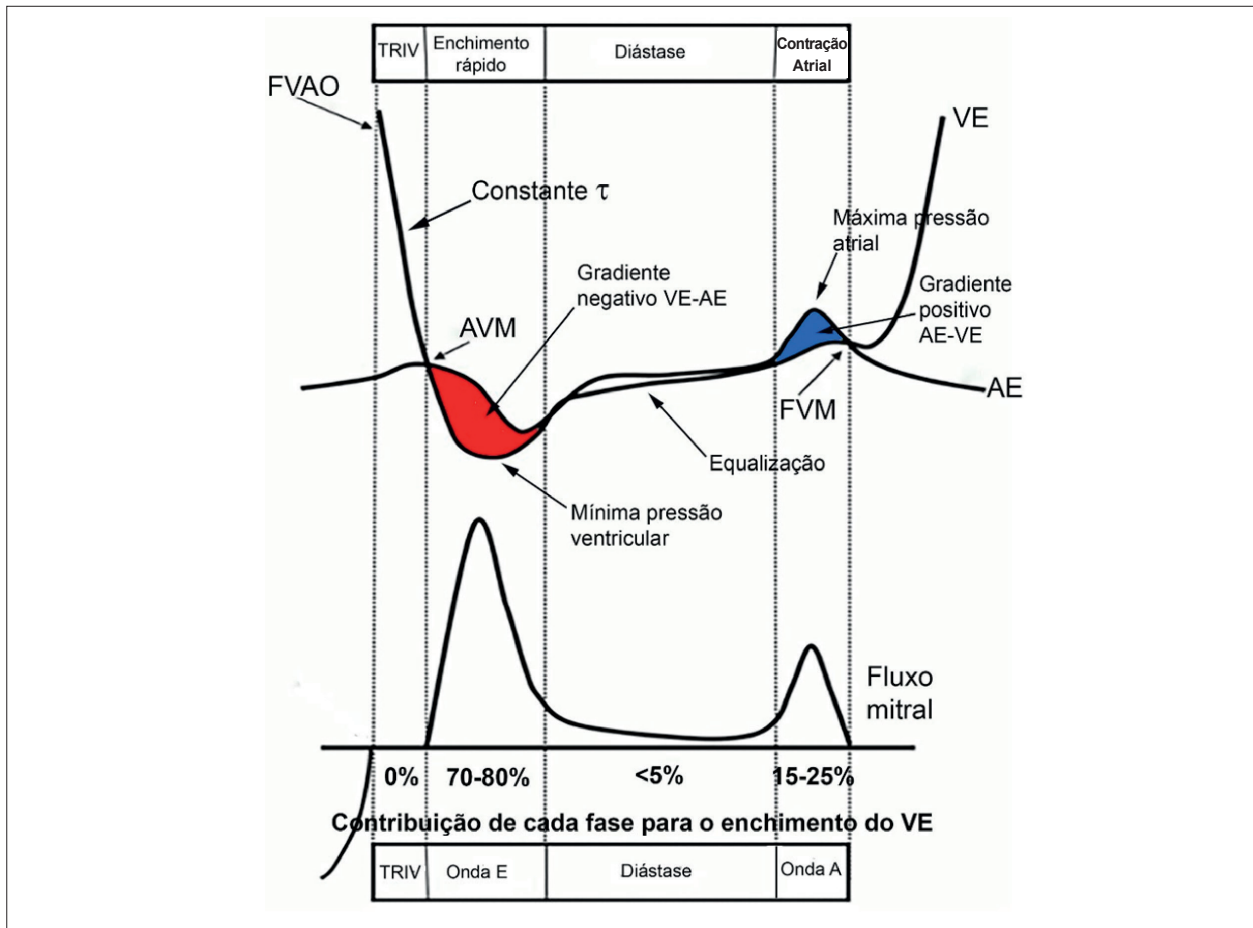


Figura 1 – Representação esquemática da fase diastólica ventricular. Observam-se as pressões diastólicas ventricular e atrial. Em vermelho, o gradiente entre o ventrículo esquerdo (VE) e o átrio esquerdo (AE), negativo, que promove o enchimento ventricular rápido. Em azul, o gradiente entre o AE e o VE, positivo, que completa o enchimento ventricular com a contração atrial. Observam-se as fases da diástole e a contribuição de cada fase para o enchimento ventricular. FVAO: fechamento da valva aórtica; AVM: abertura da valva mitral; FVM: fechamento da valva mitral; TRIV: tempo de relaxamento isovolumétrico.

entretanto, diminui significativamente com a idade, podendo ser inferior a 50 cm/s e a relação E/A inferior a 0,8 em indivíduos acima dos 60 anos. Em jovens, ao contrário, a relação E/A frequentemente é superior a 2,0.⁷ Isto quer dizer que a faixa etária cumpre papel fundamental na análise da função diastólica.

Outro recurso principal utilizado para aferir a função diastólica é o Doppler Tecidual (TDI) do anel mitral, cuja onda e' representa a velocidade da contratorção ventricular. A velocidade é maior no anel lateral que no anel septal e corresponde à velocidade com que esta região se movimenta ao longo da linha do Doppler.⁸ A velocidade do anel mitral pode ser influenciada por restrições extrínsecas, como ocorre na pericardite, na qual se observa inversão das velocidades septal e lateral.⁹ Segundo as atuais recomendações, os valores normais são > 10 cm/s para o anel lateral e > 7 cm/s para o anel septal, mas estes valores são questionados, pois, em faixas etárias mais elevadas, as velocidades podem ser inferiores. Mitter et al.¹⁰ propõem valores normais para o anel lateral > 10 cm/s para idades inferiores a 55 anos, > 9 cm/s para idades entre 55 e 65 anos, e > 8 cm/s para indivíduos

maiores de 65 anos. A velocidade da onda e' deve ser relacionada com a velocidade da onda E do fluxo mitral. A atual recomendação estabelece os seguintes valores normais: relação E/e' lateral < 13; relação E/e' septal < 15; relação E/e' média < 14. Valores superiores são indicativos de aumento da PAE. O estudo de Mitter et al. propõe a seguinte relação: relação E/e' < 8 corresponde à PAE realmente normal; relação E/e' de 8 a 12 indica PAE indeterminada; relação E/e' > 12 indica aumento da PAE.

O volume do AE é, sem dúvida, importante indicador de aumento das pressões atrial, ventricular diastólica e Capilar Pulmonar (PCP), sendo considerado, pela recomendação atual sobre função diastólica,⁶ o método principal para sua avaliação. Sua aferição é de fácil realização e devem ser utilizadas as abordagens apicais de 4 câmaras e de 2 câmaras, no final da sístole ventricular, excluindo-se o apêndice atrial e a desembocadura das veias pulmonares. Sua indexação para a superfície corporal é fundamental para a correta análise. Existem, entretanto, discordâncias quanto ao seu valor limite. Até a recomendação de 2009, o volume indexado do AE considerado normal era até 28 mL/m²,⁷ e volume

≥ 34 mL/m² era considerado preditor independente de morte, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e acidente vascular cerebral isquêmico.¹¹ Em 2015, na nova diretriz sobre quantificação de cavidades,¹² o valor normal foi aumentado para 34 mL/m², critério seguido pela atual recomendação sobre função diastólica. Mitter et al.,¹⁰ entretanto, sugerem manter o valor de 28 mL/m² e sustentam que valores maiores estão associados à disfunção diastólica. O refluxo mitral em pacientes com ou sem disfunção diastólica provoca dilatação do AE, podendo induzir a interpretações errôneas.

O fluxo de veias pulmonares é outra aferição considerada principal. A obtenção do fluxo da veia pulmonar direita inferior¹³ desde a posição apical de 4 câmaras é dependente da qualidade da imagem ecocardiográfica, pois a profundidade em que se deve posicionar o volume-amostra do Doppler pulsátil costuma ser grande. Por esse motivo, às vezes, o traçado não é satisfatório. Como durante a diástole veias pulmonares, AE e VE formam uma câmara comunicante, alterações diastólicas podem ser aferidas por esse fluxo. Em condições normais, a relação entre as ondas S/D é maior que 1 ($S > D$), e o fluxo reverso atrial tem velocidade < 35 cm/s e duração até 30 ms maior que a duração da onda A mitral. Em jovens, ainda, a relação S/D pode ser inferior a 1.

Outro parâmetro considerado principal pela atual recomendação sobre função diastólica⁶ é a velocidade de refluxo tricúspide. Devido ao aumento da PAE e, portanto, da PCP, verifica-se aumento da resistência vascular pulmonar, uma consequência da vasoconstrição arteriolar pulmonar reacional. Isto provoca remodelamento do Ventrículo Direito (VD) com hipertrofia, dilatação e aumento da pressão sistólica da cavidade e, habitualmente, refluxo valvar tricúspide, cuja velocidade corresponde ao gradiente pressórico sistólico entre o VD e o Átrio Direito (AD). A pressão do VD normal é de até 31 mmHg (correspondente a uma velocidade de refluxo tricúspide de 2,8 m/s). Valores superiores, na presença de disfunção diastólica do VE, são considerados indicativos de aumento da PAE. Este parâmetro deve ser utilizado com cautela na presença de doença pulmonar ou valvopatia que possam aumentar a pressão pulmonar.

A manobra de Valsalva, outra aferição principal, consiste em forçar a expiração com a boca e o nariz fechados durante pelo menos 10 segundos e está destinada a aumentar a pressão intratorácica e, como consequência, diminuir o retorno venoso sistêmico e pulmonar. A redução do retorno venoso pulmonar provoca diminuição da PAE e, assim, da pressão diastólica do VE e da PCP. A resposta deve variar conforme exista ou não disfunção diastólica: indivíduos normais respondem com diminuição global do fluxo mitral, ou seja, com diminuição por igual da velocidade das ondas E e A. Pacientes com disfunção diastólica e PAE elevada devem ter essa pressão diminuída, melhorando tal disfunção, o que provoca redução da velocidade da onda E e aumento da onda A, transformando-se em uma disfunção de grau 1. A manobra de Valsalva é um bom método para desmascarar disfunção diastólica com aumento da PAE, mas tem o inconveniente de sua execução na prática: muitos pacientes não conseguem sustentar a manobra pelo tempo mínimo recomendado, e outros nem sequer conseguem iniciar a manobra.

Métodos ecocardiográficos secundários para avaliação da função diastólica

A Velocidade de Propagação (VP) do fluxo intraventricular, ou modo M a cores do fluxo da via de entrada do VE, registra a progressão da coluna sanguínea da região do anel mitral até o ápice da cavidade, na fase de enchimento ventricular rápido. Responde a um complexo mecanismo, no qual a distribuição espaço-temporal da velocidade do fluxo intraventricular é regida pela equação hidrodinâmica de Euler,¹⁴ que correlaciona pressão, espaço, tempo e velocidade, representando o enchimento ventricular rápido, devido à pressão negativa intraventricular provocada pela contratorção da banda helicoidal. Sua relação com a onda E mitral ($E/VP > 2,5$ em pacientes com FE deprimida correlaciona-se razoavelmente com PCP > 15 mmHg, mas não deve ser usada em pacientes com FE preservada.⁶

Outra medida secundária é o TRIV, que corresponde ao intervalo entre o fechamento valvar aórtico e a abertura valvar mitral, em que a contratorção ventricular provoca a rápida diminuição da pressão intracavitária, sem modificação de volume, e gera a denominada constante τ . A determinação do TRIV deve ser realizada com Doppler contínuo desde as posições apicais de 3 câmaras ou 5 câmaras, colocando a linha Doppler entre a via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) e a valva mitral, de forma a registrar simultaneamente ambos os fluxos. Este tempo varia consideravelmente com a idade, sendo os valores de referência observados na Tabela 1.

Outro método secundário, segundo a atual recomendação sobre função diastólica,⁶ é o intervalo TE-e'. Este cálculo, que identifica PCP > 12 mmHg com sensibilidade de 95% e especificidade de 88% em pacientes com fibrilação atrial, relaciona o tempo entre a onda R do Eletrocardiograma (ECG) e o início da onda E mitral (TE), que é subtraído do tempo entre a onda R do ECG e o início da onda e' do Doppler tecidual do anel mitral.¹⁵ A aferição deve ser muito precisa, necessitando do registro simultâneo do Doppler de fluxo mitral e do Doppler tecidual do anel mitral, o que limita sua utilização prática.

Novos métodos ecocardiográficos para avaliação da função diastólica

Os novos índices ecocardiográficos para detecção da disfunção diastólica utilizam os parâmetros de deformação miocárdica e são citados na recomendação como potencialmente úteis, mas ainda sem suficientes evidências para sua utilização de rotina.⁶ Normalmente, pacientes com disfunção diastólica e diminuição da FE apresentam diminuição

Tabela 1 – Valores de referência para o tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) estimado pelo Doppler espectral.

	Grupo etário, anos			
	16-20	21-40	41-60	>60
TRIV, milissegundos	50±9 (32-68)	67±8 (51-83)	74±7 (60-88)	87±7 (73-101)

Fonte: adaptado de Nagueh SF et al. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22(2):107.

do *Strain* Longitudinal Global (SLG) do VE, mas, devido à dispersão dos resultados, não se recomenda usar este índice para detectar disfunção diastólica. O *strain rate* diastólico, durante o TRIV, e o *strain rate* diastólico precoce da onda e' apresentam maior correlação com a disfunção diastólica, e ambos analisam o período de contratorção ventricular. Outro índice potencialmente útil é a taxa de contratorção, calculada durante a aferição do *untwisting*, ou torção apical do VE. Menciona-se, também, o *strain* longitudinal do AE, que se correlaciona com a pressão atrial esquerda.

Strain rate durante o tempo de relaxamento isovolumétrico

O *strain rate* afere o tempo empregado para se produzir a deformação miocárdica (*strain*), é expresso em s^{-1} e representa a eficiência da deformação. Sua determinação deve ser realizada durante a fase isovolumétrica (Figura 2), mas pode apresentar o inconveniente de precisar determinar o fechamento da valva aórtica, ponto no qual é calculado o *Strain Rate* Durante o TRIV (SR_{TRIV}).¹⁶ Isto pode limitar, em parte, seus resultados, pois o fechamento aórtico varia nos diferentes ciclos cardíacos e nas diversas projeções ecocardiográficas, principalmente se houver arritmia ou fibrilação atrial. Sua relação com a onda E mitral (E/SR_{TRIV}) acrescenta sensibilidade, porém não parece ser superior à relação E/e' . Em estudo experimental realizado em cães e também complementado com cateterismo direito em 50 pacientes, foi observado que o SR_{TRIV} apresentou forte correlação com a constante τ (queda da pressão intraventricular durante o período de relaxamento isovolumétrico), com $r = -0,83$ e

$p = 0,001$, e que a relação E/SR_{TRIV} mostrou a melhor correlação com a PCP ($r = 0,79$ e $p = 0,001$), sendo mais útil quando a relação E/e' média estava entre 8 e 15, considerada intermediária ou indeterminada.¹⁷ Um estudo intraoperatório recente, em pacientes que realizaram revascularização miocárdica, comparando a PCP com o *strain rate* durante o TRIV (SR_{TRIV}), mostrou que o SR_{TRIV} é superior à relação E/e' para estimar PCP > 15 mmHg (curva Característica de Operação do Receptor – COR 0,94 vs. 0,47).¹⁸

Strain rate diastólico precoce

A taxa de deformação obtida no pico da onda e' é de mais fácil obtenção, mas parece se correlacionar menos eficientemente com a disfunção diastólica do que o SR_{TRIV} . Sua relação com a onda E mitral (E/SR_{TRIV} diastólico precoce – SRe) mostra, ainda, resultados não superiores aos obtidos com a relação E/e' . (Figura 2)¹⁶

Em estudo recente,¹⁹ o SRe inferior a $1,0 s^{-1}$, utilizando o método estatístico COR, a Área Sob a Curva (ASC) de 0,95, com $p < 0,0001$, separou, com boa sensibilidade (83,9%) e excelente especificidade (100%), indivíduos normais de pacientes com diversos graus de disfunção diastólica, permitindo reclassificar 92% dos pacientes com disfunção diastólica indeterminada para função diastólica normal (48%), disfunção diastólica grau 1 (40%) e disfunção diastólica grau 2 (4%), permanecendo 8% na forma indeterminada.

Um estudo em pacientes com infarto agudo do miocárdio em seguimento de 29 meses evidenciou que uma relação $E/SRe > 1,25$ se correlacionou com maior índice de

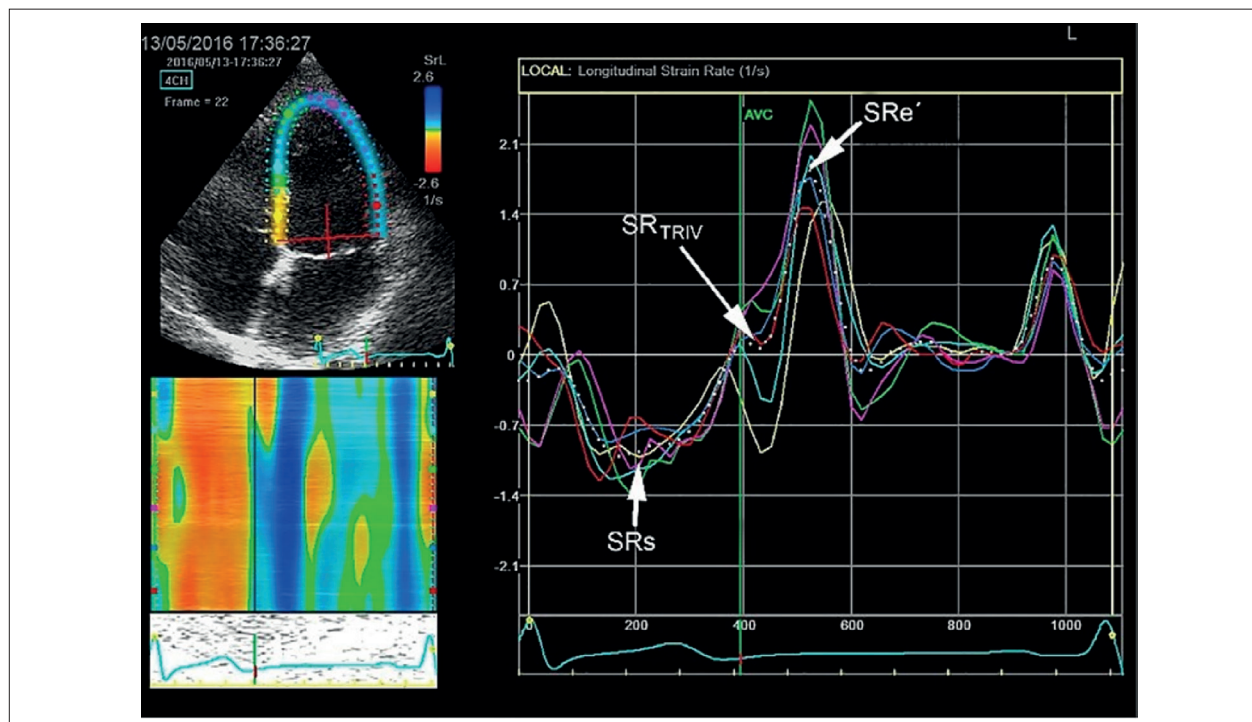


Figura 2 – Determinação do strain rate obtido desde a posição de 4 câmaras apical. No traçado, observam-se os seguintes componentes: strain rate sistólico (SRs), strain rate durante o tempo de relaxamento isovolumétrico (SRTRIV), strain rate diastólico precoce (SRe'). AVC: fechamento da valva aórtica.

complicações pós-infarto, como morte, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e fibrilação atrial, indicando ainda que, quando acrescentados dados clínicos, a relação E/e' e o tempo de desaceleração mitral < 140 ms, o valor incremental do método foi altamente significativo.²⁰ Outro estudo realizado em 120 pacientes com doença arterial coronariana e função sistólica do VE preservada submetidos à cirurgia eletiva de revascularização, correlacionando o *strain rate* diastólico com a PCP determinada por cateter de Swan-Ganz™ em artéria pulmonar evidenciou que o *strain rate* diastólico obtido no momento do pico da onda E mitral (relação E/SRd) $\geq 1,2$ apresentou altas especificidade e sensibilidade (100% e 96,63%, respectivamente; ASC 0,99) para prever PCP > 15 mmHg. No mesmo estudo, a correlação $E/e' \geq 13$ apresentou sensibilidade de 74,19% e especificidade de 75,28%, com ASC 0,84.²¹

Taxa de contratorção e tempo de contratorção

Este índice mede a Taxa de Contratorção (*untwisting*; $SR_{untwist}$) da mesma forma que o *strain rate* mede a taxa de deformação. Os valores de referência são estimados em graus/s⁻¹, sendo o valor normal em indivíduos saudáveis de -91 ± 18 °/s⁻¹.²² A $SR_{untwist}$ antecede outras variáveis, como pico de gradiente intraventricular e pico de enchimento ventricular rápido. Assim, qualquer condição que afeta a $SR_{untwist}$ pode também afetar o enchimento diastólico, o volume diastólico final e o volume de ejeção.²³ O tempo de contratorção parece se correlacionar melhor com a disfunção diastólica em pacientes com FE preservada.²⁴ A comparação da $SR_{untwist}$ com as velocidades do miocárdio evidencia que a $SR_{untwist}$ antecede

as velocidades. (Figura 3)²⁵ Esta metodologia está presente apenas em alguns equipamentos, o que dificulta sua aplicação na prática.

Strain longitudinal do átrio esquerdo

Alguns estudos vêm mostrando correlação entre a diminuição do *Strain* Longitudinal do AE (SL_{AE}) na fase de reservatório (*strain* máximo) e o aumento da PAE.^{26,27} Já foi evidenciada a correlação entre a relação E/e' e o SL_{AE} em pacientes com miocardiopatia na fase crônica da infecção por vírus Chikungunya, com diminuição do *strain* longitudinal do AE relacionado ao aumento da relação E/e' . (Figura 4)²⁸

Um estudo com 229 casos, entre os quais controles e pacientes com diversos graus de disfunção diastólica, analisou os volumes do AE e o SL_{AE} e evidenciou que o volume indeixado do AE aumentou gradativamente nos graus de disfunção diastólica, mas não separou os pacientes com disfunção diastólica grau 1 daqueles grau 2. O SL_{AE} , na fase de reservatório (*strain* longitudinal máximo), mostrou diferentes valores de corte para detectar os diversos graus de disfunção diastólica, separando melhor os pacientes.²⁹ (Tabela 2)

Revisão recente e bem atualizada sobre a avaliação da função do AE pelo *strain* longitudinal e pelas medidas volumétricas (índice de expansão, fração de esvaziamento total e fração de esvaziamento ativo do AE) mostra que os métodos de deformação se correlacionam melhor com eventos clínicos cardiovasculares que os métodos volumétricos dinâmicos (função atrial) e estáticos (índice de volume e dimensão do AE), mesmo quando estes dados ainda não se encontram alterados.³⁰

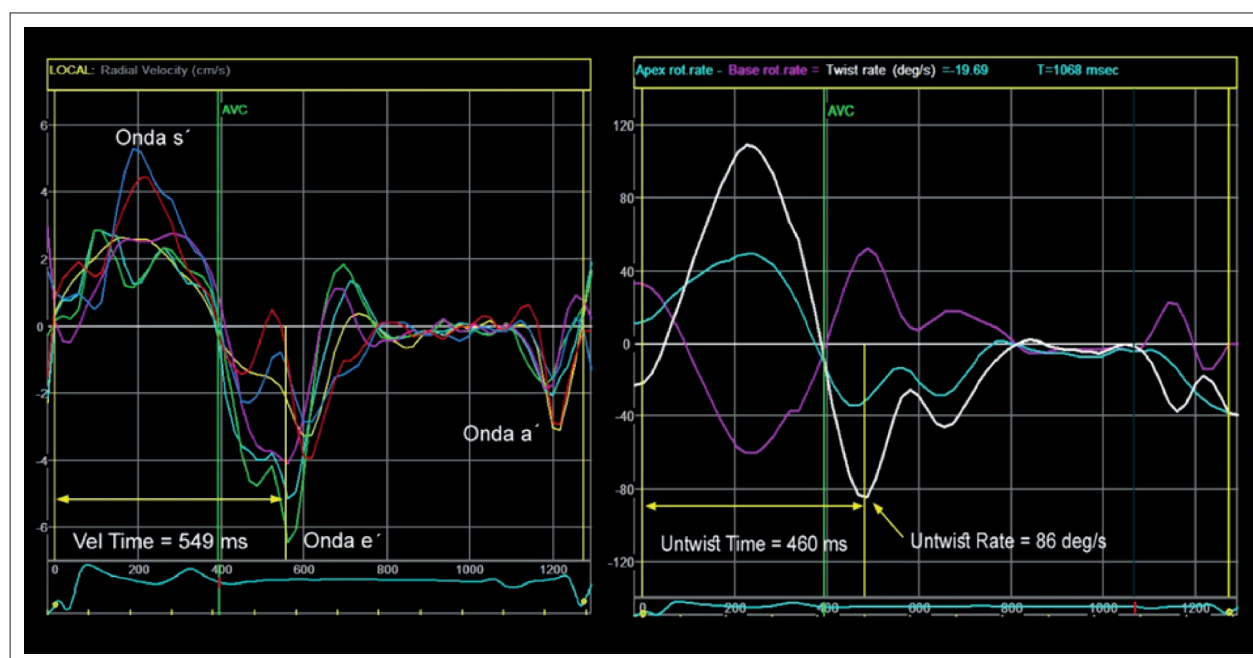


Figura 3 – Velocidade radial (à esquerda) e taxa de torção (*twisting rate*, à direita) do ventrículo esquerdo durante a sístole e a diástole inicial em indivíduo normal em repouso no mesmo ciclo cardíaco. No traçado de velocidade, o tempo em que ocorre a velocidade de enchimento do ventrículo esquerdo (*Vel Time*) é significativamente maior que o tempo da taxa de contratorção (*untwist time*), evidenciando que o tempo de contratorção antecede a velocidade miocárdica. AVC: fechamento aórtico; *untwist rate*: taxa de Contratorção.

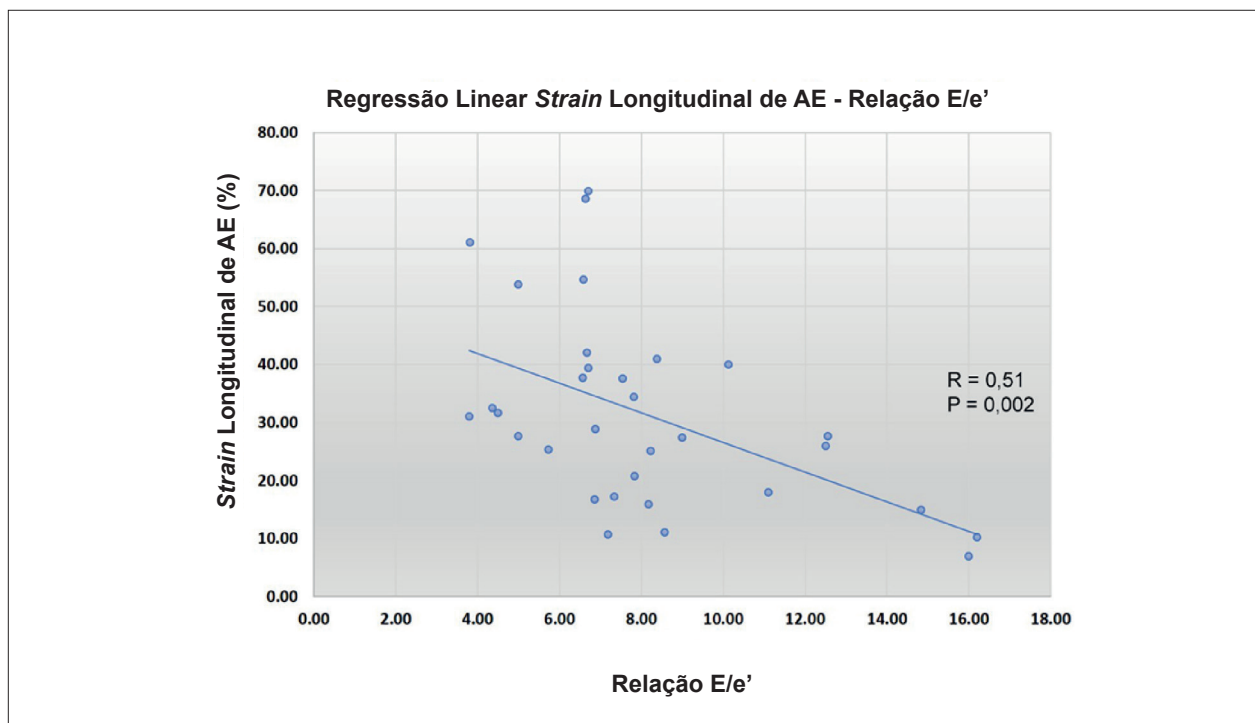


Figura 4 – Curva de regressão linear entre o strain longitudinal do átrio esquerdo (AE) e a relação E/e' do fluxo mitral e do Doppler tecidual, evidenciando diminuição do strain longitudinal do AE com o aumento da relação E/e'.

Tabela 2 – Análise de área sob a curva (ASC) para strain longitudinal do átrio esquerdo na validação de grupos utilizando a diretriz de função diastólica de 2009.

	Grupo derivado			Grupo de validação			
	ASC	Valor de corte (%)	Sensibilidade	Especificidade	VPP	VPN	Precisão
Grau 0 vs. grau 1-3	0,86	35	90	59	61	90	72
Grau 0-1 vs. grau 2-3	0,89	24	75	92	75	92	88
Grau 0-2 vs. grau 3	0,91	19	90	95	64	99	95

VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo. Fonte: adaptado de Singh et al., JACC Cardiovasc Imaging 2017; 10:735).

Conclusão

A análise da função diastólica ventricular pelos métodos convencionais de análise (ecocardiograma bidimensional, Doppler espectral e Doppler tecidual) é útil para diagnosticar a disfunção diastólica na maioria dos casos, desde que seja realizada análise minuciosa e sistemática, utilizando todos os recursos ecocardiográficos. Existem, entretanto, alguns pacientes considerados intermediários ou indeterminados, quer seja na determinação do grau de disfunção diastólica ou no diagnóstico da elevação da pressão do átrio esquerdo, especialmente entre aqueles que apresentam função ventricular preservada. Nestes casos, a avaliação da deformação miocárdica (strain e strain rate) pode ser bastante útil na classificação e/ou identificação da disfunção diastólica e da elevação da pressão do átrio esquerdo. Cada vez maior número de estudos corroboram a

utilidade do strain cardíaco e, principalmente, do strain rate diastólico, na identificação destas disfunções. Importante papel cabe também à deformação longitudinal do átrio esquerdo, cuja fisiopatologia vem sendo estudada intensivamente.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Castillo JMD; Obtenção de dados: Castillo JMD, Mazarrolo C, Carvalho W, Oliveira KB, Araujo DCL e Albuquerque ES; Diniz JV; Análise e interpretação dos dados: Castillo JMD, Diniz JV; Redação do manuscrito: Castillo JMD; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Castillo JMD e Diniz JV.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

- Redfield MM. Heart Failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2016; 375:1868-77.
- Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M-mode Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1841-6.
- Buckberg GD. Basic science review: the helix and the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:863-83.
- Courtois M, Kovacs SJ, Ludbrook PA. Physiological early diastolic intraventricular pressure gradient is lost during acute myocardial ischemia. *Circulation.* 1990;81:1688-96.
- <https://thoracickey.com/evaluation-of-left-ventricular-diastolic-function/> Jun 22, 2016 | Posted by drzezo in CARDIOLOGY | Comments Off on Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd, III 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 Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277-314.
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(2):107-33.
- Matsumura Y, Elliott PM, Virdee MS, Sorajja P, Doi Y, McKenna WJ. Left ventricular diastolic function using Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to symptoms an exercise capacity. *Heart.* 2002;87:247-51.
- Brandt RR, Oh JK. Constrictive pericarditis: role of echocardiography and magnetic resonance imaging. *E-Journal of Cardiology Practice.* 2017;15(23).
- Mitter SS, Shah SJ, Thomas JD. A test in contest. E/A and E/e' to assess diastolic dysfunction and LV filling pressure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(11):1451-64.
- Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2357-63.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, 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;28:1-39.e14
- Huang X, Huang Y, Huang T, Huang W, Huang Z. Individual pulmonary vein imaging by transthoracic echocardiography: an inadequate traditional interpretation. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9:655-60.
- Garcia MJ, Smedira NG, Greenberg NL, Main M, Firstenberg MS, Oda-bashian J, et al. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a preload insensitive index of left ventricular relaxation: animal and human validation. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:201-8.
- Wada Y, Murata K, Tanaka T, Nose Y, Kihara C, Uchida K, et al. Simultaneous Doppler tracing of transmitral inflow and mitral annular velocity as an estimate of elevated left ventricular filling pressure in patients with atrial fibrillation. *Circ J.* 2012;76:675-81.
- Kasner M, Gaub R, Sinning D, Westermann D, Steendijk P, Hoffmann W, et al. Global strain rate imaging for the estimation of diastolic function in HFNEF compared with pressure-volume loop analysis. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:743-51.
- Wang J, Khoury DS, Thohan V, Torre-Amione G, Nagueh SF. Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular relaxation and filling pressures. *Circulation.* 2007;115:1376-1383.
- Ebrahimi F, Kohanchi D, Gharedaghi MH, Petrossian V. Intraoperative assessment of left-ventricular diastolic function by two-dimensional speckle tracking echocardiography: relationship between pulmonary capillary wedge pressure and peak longitudinal strain rate during isovolumetric relaxation in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Surg* 2018; pii: S1053-0770(18)30401-4.
- Del Castillo JM, Albuquerque ES, Silveira CAM, Lamprea DP, Sena ADM. Avaliação da função diastólica utilizando ecocardiografia Doppler e strain bidimensional. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc.* 2017; 30:46-53.
- Ersboll M, Andersen MJ, Valeur N, Mogensen UM, Fahkri Y, Thune JJ, et al. Early diastolic strain rate in relation to systolic and diastolic function and prognosis in acute myocardial infarction: a two-dimensional speckle-tracking study. *Eur Heart J.* 2014;35:648-56.
- Magoon R, Malik V, Choudhury A, Chauhan S, Hote MP, Ramakrishnan S, et al. A comparison of the strain and tissue Doppler-based indices as echocardiographic correlates of the left ventricular filling pressures. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(3):1297-304.
- Cooke S. Left ventricular twist mechanics during exercise in trained and untrained men. A report submitted in partial fulfilment of the requirements for the Degree of Master of Science Physical Activity and Health. Cardiff School of Sport. Cardiff Metropolitan University. March 2016. [Citado em 12 de março de 2019]. Disponível em: <https://repository.cardiffmet.ac.uk/handle/10369/8113>
- Beladan CC, Calin A, Rosca M, Ginghina C, Popescu BA. Left ventricular twist dynamics: principles and applications. *Heart.* 2014;100(9):731-40.
- Wang J, Khoury DS, Yue Y, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left ventricular untwisting rate by speckle tracking echocardiography. *Circulation.* 2007;116(22):2580-6.
- Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ, Shiota T, Deserranno D, Popovic ZB, et al. Enhanced ventricular untwisting during exercise. A mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. *Circulation.* 2006;113:2524-33.
- Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(1):10-5.
- Wakami K, Ohte N, Asada K, Fukuta H, Goto T, Mukai S, et al. Correlation between left ventricular end-diastolic pressure and peak left atrial wall strain during left ventricular systole. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(7):847-51.
- Del Castillo JM, Alencar GMP, Nóbrega MVD, Mazzarollo C, Diniz JV, Albuquerque ES, et al. Echocardiographic evaluation of myocardial pathology and late heart changes caused by Chikungunya fever. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc.* 2018;31(3):183-90.
- Singh A, Addetia M, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain categorization of LV diastolic function. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017;10(7):735-43.
- Medeiros MA, Pedrosa RP, Silveira CAM, Del Castillo JM. Função atrial esquerda pelo método de speckle tracking. Além da avaliação volumétrica. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc.* 2018 (ahead of print).

Achados Ecocardiográficos em Pacientes com Mucopolissacaridose II e VI: Relato de Dois Casos

Ecocardiographic Findings in Patients with Mucopolissacaridose II And VI: Report of Two Cases

Stella de Souza Carneiro¹, Elisangela Gonçalves Vescovi¹, Patrick Ventorim Costa¹

¹Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, ES – Brasil

Introdução

Mucopolissacaridoses (MPS) são distúrbios do armazenamento lisossomal, caracterizados pela deficiência funcional, causada pela mutação genética de uma das enzimas lisossomais que atuam no catabolismo de Glicosaminoglicanos (GAG), anteriormente conhecidos como mucopolissacarídeos.¹ É uma doença hereditária, com forma autossômica recessiva, ou recessiva ligada ao X, e diferentes fenótipos.² O acometimento cardiovascular é comum, ocorrendo com mais frequência nos tipos I, II e VI.^{1,3,4} A ecocardiografia bidimensional transtorácica é o método de escolha para o diagnóstico e seguimento quando há acometimento cardíaco, sendo de extrema relevância o conhecimento desta entidade pelos ecocardiografistas. Relatamos o caso de dois pacientes com diagnóstico de MPS (tipos II e VI), com acometimento cardíaco valvar.

Relatos dos casos

Caso 1

Paciente do sexo masculino, 13 anos, com diagnóstico aos 6 anos de idade, de MPS tipo II (deficiência de iduronato-sulfatase). Ao exame físico, apresentava face grosseira, cifose torácica leve, mãos em garra especialmente causadas pelo acometimento das articulações interfalangeanas distais e pés cavos. Ausculta cardíaca sem alterações. Ecocardiograma apresenta acometimento valvar, com espessamento das valvas aórtica, mitral e tricúspide, e prolapso das cúspides da valva mitral com regurgitação leve a moderada (Figuras 1 e 2; Vídeo 1). Está em Terapia de Reposição Enzimática (TRE) com elaprase, apresentando boa evolução.

Caso 2

Paciente do sexo feminino, 14 anos, com diagnóstico aos 4 anos de idade de MPS tipo VI (deficiência de arilsulfatase B). Ao exame físico, apresenta face grosseira, cabeça continuamente hiperestendida, respiração ruidosa, rigidez

articular. Ausculta cardíaca com ritmo regular, bulhas normofonéticas e sopro sistólico grau III/VI em foco mitral com irradiação para região axilar esquerda. Polissonografia compatível com distúrbio respiratório do sono do tipo apneia obstrutiva do sono grave. Eletrocardiograma com sobrecarga biatrial. Ecocardiograma com hipertrofia concêntrica leve do Ventrículo Esquerdo (VE) e função sistólica preservada (fração de ejeção de 77%), espessamento da valva mitral com estenose importante e regurgitação moderada (área valvar de 0,9 cm²); aumento biatrial moderado (Figuras 3 e 4; Vídeos 2 a 4); dilatação do Ventrículo Direito (VD) com função sistólica preservada; regurgitação tricúspide leve com Pressão Sistólica da Arteria Pulmonar (PSAP) elevada (60 mmHg) e derrame pericárdico leve. Paciente em TRE com Naglazyme e com acompanhamento multidisciplinar.

Discussão

As MPS foram descritas clinicamente por Hunter em 1917,⁵ sendo consideradas um grupo de distúrbios de armazenamento lisossomal resultantes de enzimas deficientes na degradação de GAG. Estes se acumulam nos lisossomas das células, levando à disfunção progressiva dos tecidos e dos órgãos, que varia com o GAG específico depositado e a mutação enzimática presente. Sabe-se que a deficiência em 11 enzimas diferentes causa sete fenótipos de MPS que são hereditários, de forma autossômica recessiva (MPS I, III, IV, VI, VII e IX) ou recessiva ligada ao X (MPS II).^{1,2}

O envolvimento cardíaco foi relatado em todas as síndromes da MPS, constituindo característica comum e precoce, particularmente para aqueles com MPS I, II e VI, que são as síndromes em que o catabolismo do sulfato de dermatano é prejudicado.¹ Espessamentos das valvas cardíacas, disfunções valvares e hipertrofias ventriculares estão comumente presentes; anormalidades de condução, das artérias coronárias e outros acometimentos vasculares também podem ocorrer.^{1,6} Sinais e sintomas cardíacos são subestimados pelo envolvimento da doença em outros órgãos.^{1,4}

A MPS II (ou síndrome de Hunter) apresenta herança ligada ao X, sendo causada pela atividade deficiente da enzima Iduronato Sulfatase (IDS), com conseqüente aumento da concentração urinária dos GAG dermatano sulfato e heparano sulfato. A incidência da MPS II é estimada em 1:68 mil a 1:320 mil recém-nascidos vivos. No Brasil, a MPS II parece ser um dos tipos mais frequentes.^{5,7}

Caracteriza-se clinicamente com face grosseira, alterações esqueléticas, baixa estatura, contraturas articulares, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor, infecções recorrentes

Palavras-chave

Mucopolissacaridose II; Mucopolissacaridose IV.

Correspondência: Stella de Souza Carneiro •

Rua Dom Pedro II, 354 - Bloco 6 - apto 310. CEP 29167-168, Colina de Laranjeiras – Serra, ES – Brasil.

E-mail:

DOI: 10.5935/2318-8219.20190024

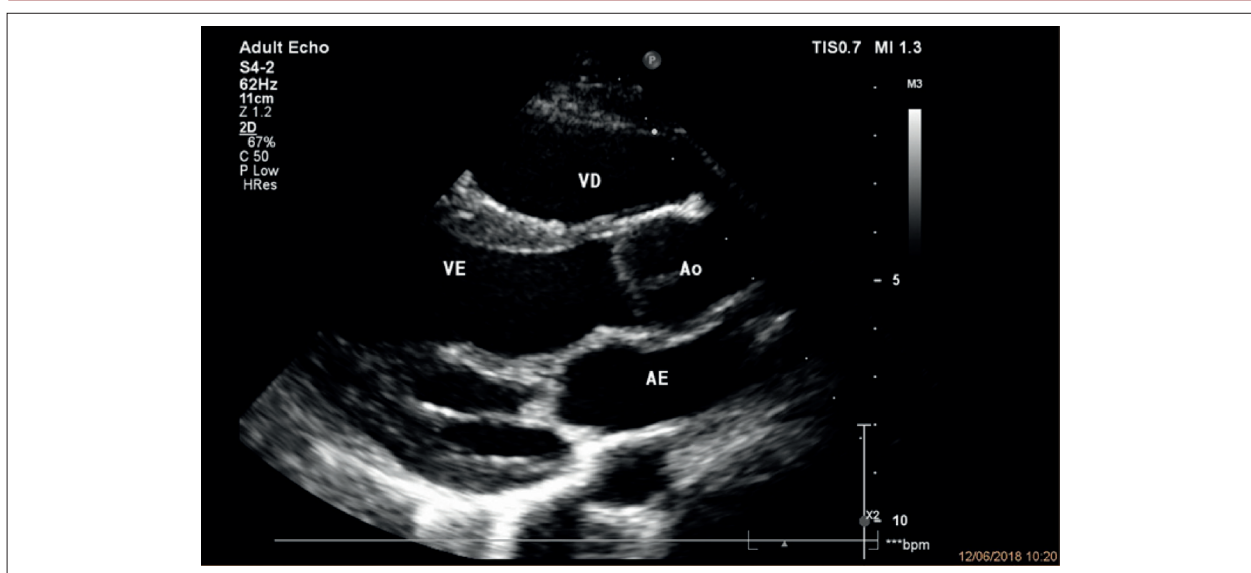


Figura 1 – Janela paraesternal longitudinal evidenciando espessamento valvar mitral e discreto prolapso valvar aórtico. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo.

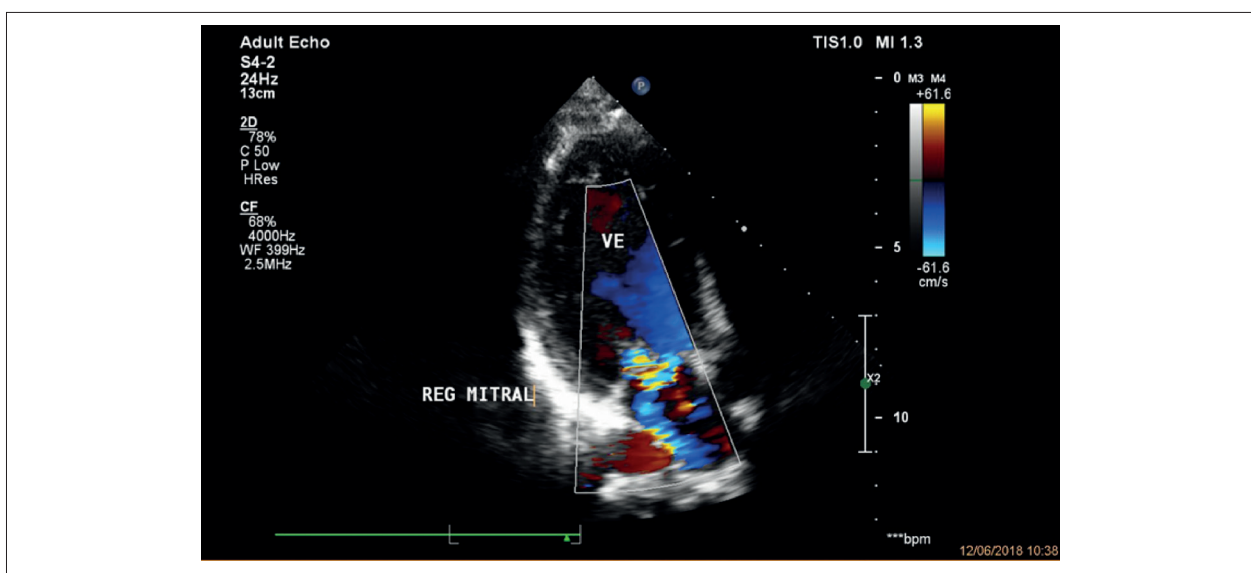
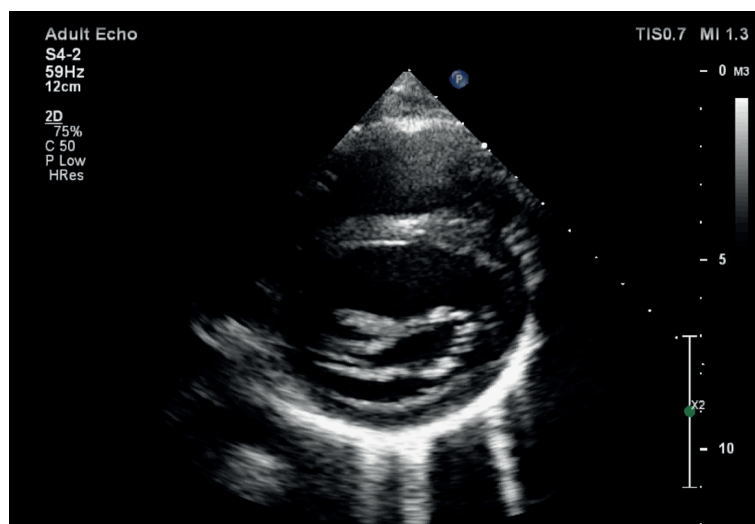


Figura 2 – Janela apical longitudinal evidenciando insuficiência valvar mitral com jato algo excêntrico graduado como leve a moderado.

de vias aéreas superiores e inferiores, surdez e cardiopatia. A MPS II está associada a uma grande heterogeneidade clínica e costuma ser classificada de acordo com a presença de atraso de desenvolvimento e/ou retardo mental, em formas neuropática ou não neuropática.^{5,7}

A MPS VI (ou síndrome de Maroteaux-Lamy) é uma transcrição autossômica recessiva rara, com incidência de 0,05 a 0,43 em 100 mil nascidos vivos. É causada pela atividade deficiente da arilsulfatase B (N-acetilgalactosamina-4-sulfatase) resultando em acumulação intra e extracelular de GAG, principalmente sulfato de dermatan.³

As manifestações clínicas da MPS VI e sua gravidade são variáveis, mas geralmente incluem dismorfismo facial, baixa estatura, hepatoesplenomegalia, disostose múltipla, rigidez articular, turvação da córnea e estenose craniocervical. No entanto, independentemente da taxa de progressão, todos os pacientes desenvolvem uma série de manifestações debilitantes e, muitas vezes, ameaçadoras à vida. Há uma pequena amostra de estudos e relatos de casos disponíveis descrevendo as manifestações cardíacas desta doença, mas quase todos notam envolvimento cardiovascular substancial e progressivo,



Vídeo 1 – Janela paraesternal eixo curto evidenciando espessamento valvar mitral. Acesse o vídeo aqui:
http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_achados_portugues.asp

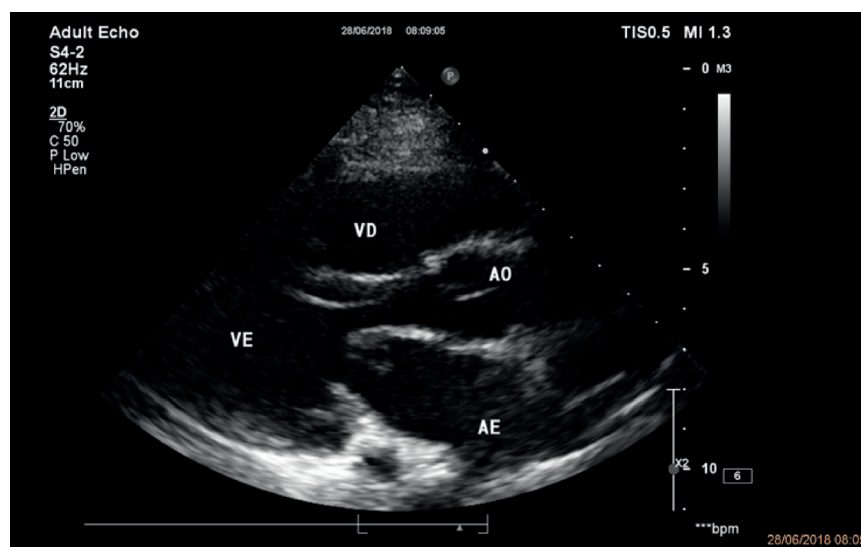


Figura 3 – Janela paraesternal longitudinal evidenciando valva mitral com espessamento principalmente da ponta das cúspides. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo.

com acometimento valvar e hipertrofia ventricular.³ A doença cardiorrespiratória tende a progredir com a idade e é a causa mais comum de morte.³

Independentemente do fenótipo, todas as formas de MPS estão associadas à morbidade e à mortalidade precoces.

Quanto ao diagnóstico, a ecocardiografia bidimensional transtorácica é o método de imagem de escolha utilizada para avaliar a anatomia e a função cardíaca em pacientes com MPS. A Ressonância Magnética (RM) e Tomografia Computadorizada (TC) são técnicas avançadas, porém não utilizadas rotineiramente.¹

A patologia valvar cardíaca progressiva é a manifestação cardíaca mais proeminente e uniforme (60 e 90%) dos pacientes com MPS. O espessamento valvular cardíaco com disfunção associada foi relatado em mais de 80% dos pacientes com MPS I (incluindo fenótipos de evolução lenta), 57% dos pacientes com MPS II e em todos os indivíduos com MPS VI, exceto para os mais lentamente progressivos.¹

A maioria dos estudos relatou que a regurgitação valvar é mais comum do que a estenose, e a valva mitral é mais comumente afetada do que a valva aórtica. Em geral, as válvulas mitral e aórtica são mais gravemente afetadas do que as demais.

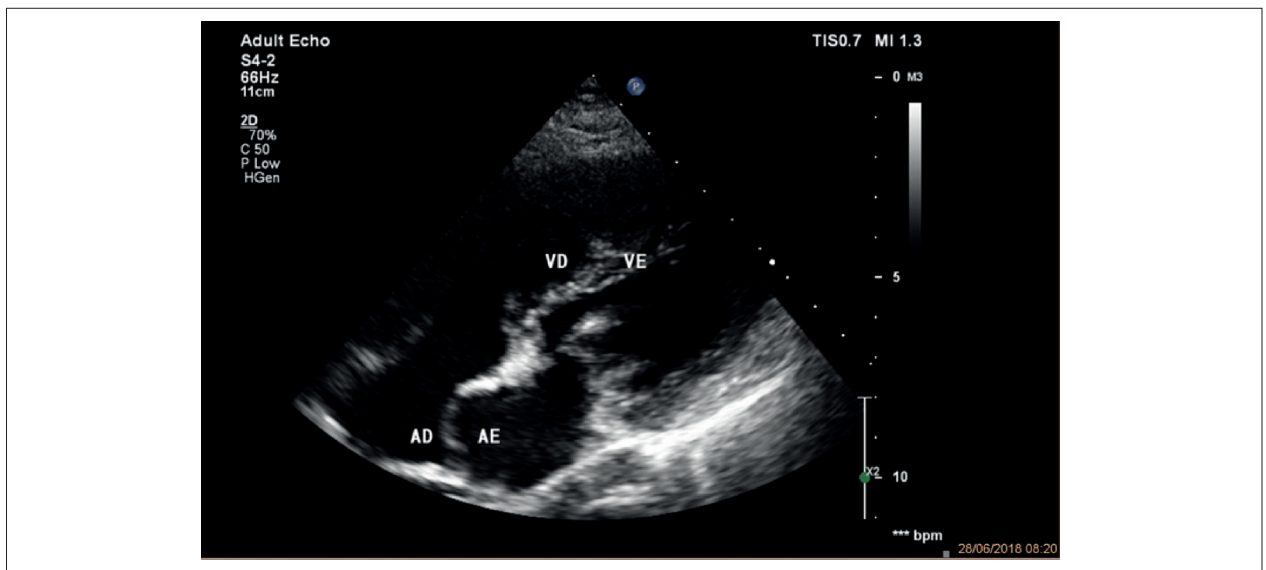
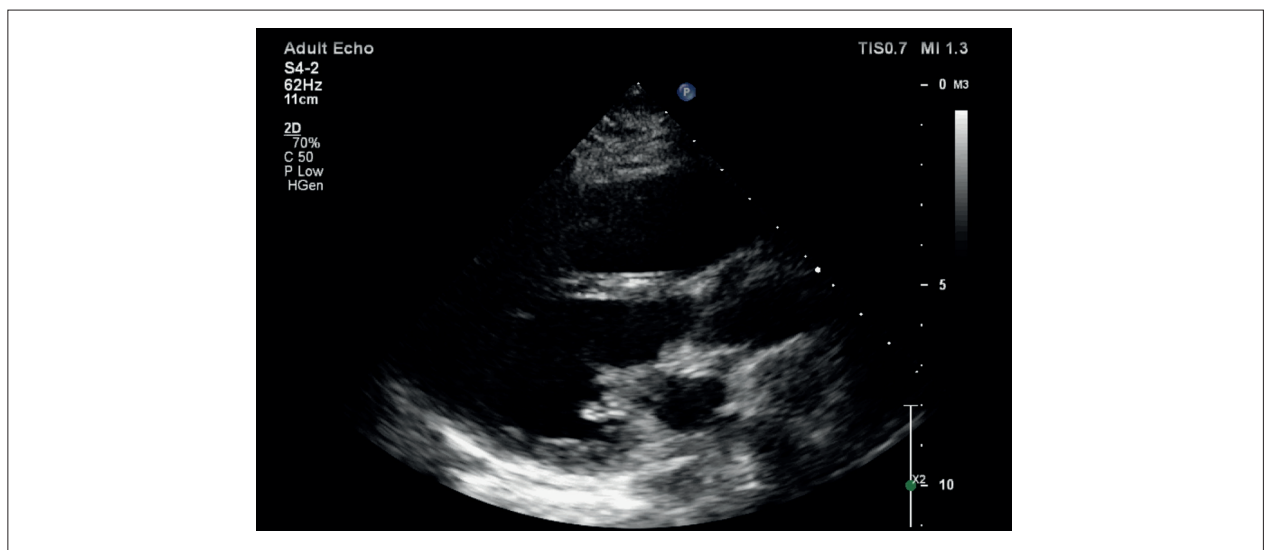


Figura 4 – Janela apical 4 câmaras modificada, evidenciando o significativo acometimento mitral com espessamento e acometimento subvalvar, além de desvio do septo interatrial para a direita. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; Ao: aorta; AE: átrio esquerdo.



Vídeo 2 – Janela paraesternal longitudinal evidenciando importante espessamento valvar mitral, com restrição de sua abertura. Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_achados_portugues.asp

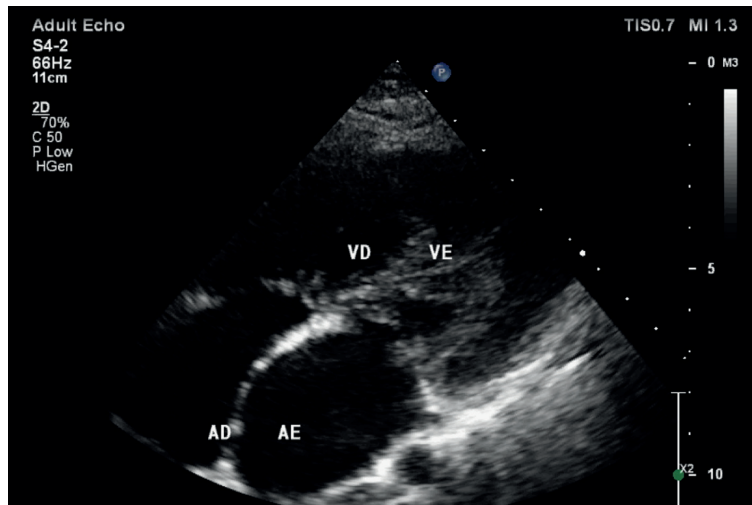
As cúspides da válvula mitral são marcadamente espessadas e semelhantes à cartilagem, com bordas particularmente espessas. O aparelho subvalvar da válvula mitral pode apresentar cordas tendíneas encurtadas e músculos papilares espessos, resultando em folhetos dismórficos e pouco móveis.¹

Além disso, concomitante ao acometimento valvar, a Hipertensão Pulmonar (HP) é uma importante causa de morbimortalidade nesses pacientes, principalmente na infância.^{6,8} Por este motivo, é necessário atentar à sua detecção e aos tratamentos precoces nessa população.⁶

Os fatores implicados na gênese da hipertensão pulmonar

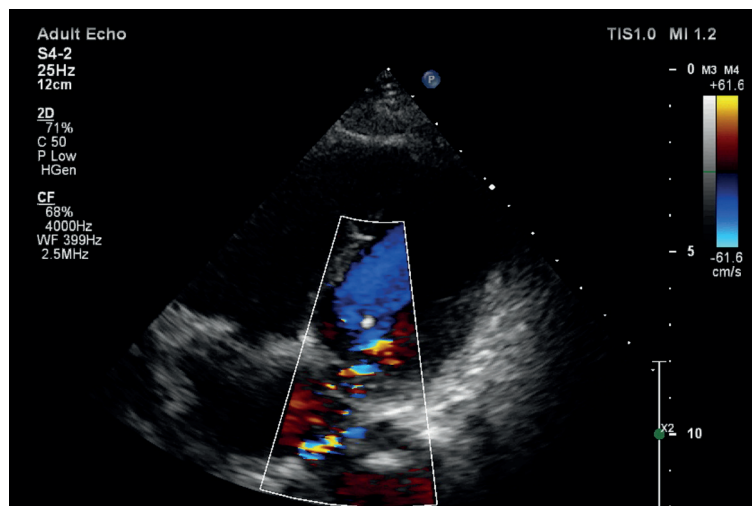
são frequentes em pacientes com MPS: lesões da valva cardíaca esquerda, depósitos de GAG nos leitos vasculares pulmonar e sistêmico e no tecido linfático, deformidades torácicas, infecções de vias aéreas superiores e inferiores frequentes, e apneia obstrutiva.⁶

O acúmulo de GAG no tecido linfático proporciona espessamento da gengiva, tonsilas e adenoide, ocasionando obstrução das vias aéreas. Essa obstrução progressiva pode resultar em apneia do sono, cursando com hipoxemia grave. Há, ainda, um grupo de propensos a apneia central, devido à compressão medular alta por



Vídeo 3 – Janela apical 4 câmaras modificada evidenciando espessamento valvar mitral.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_achados_portugues.asp



Vídeo 4 – Janela apical 4 câmaras modificada evidenciando a dupla lesão mitral.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_achados_portugues.asp

instabilidade atlanto-axial e displasia odontoide. A hipoxemia crônica por obstrução das vias aéreas e doença pulmonar pode levar à hipertensão pulmonar, que, por sua vez, pode exacerbar a insuficiência cardíaca direita causada pela patologia mitral.⁸

O tratamento da MPS é feito com reposição enzimática, que pode ser utilizada nas MPS I, II, IV e VI.⁴ Esta terapia consiste na infusão de enzima recombinante para substituir a atividade ausente ou deficiente da enzima envolvida.^{1,3}

O transplante de células-tronco hematopoiéticas também pode ser realizado. Ambas as terapias podem alterar a progressão global da doença com a regressão da hipertrofia ventricular e a manutenção da função ventricular. A doença valvar cardíaca geralmente não responde ou, na melhor das hipóteses, é estabilizada, embora a TRE nos primeiros meses de vida possa impedir o envolvimento valvar ou prevenir danos cardíacos graves, fato que enfatiza a importância do diagnóstico e tratamento precoces na MPS.^{1,9,10}

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Carneiro SS, Vescovi EG, Costa PV;
Análise e interpretação dos dados: Carneiro SS, Costa PV;
Redação do manuscrito: Carneiro SS; Revisão crítica do

manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Carneiro SS, Vescovi EG, Costa PV.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Braunlin EA, Harmatz PR, Scarpa M, Furlanetto B, Kampmann C, Loehr JP, et al. Cardiac disease in patients with mucopolysaccharidosis: presentation, diagnosis and management. *J Inherit Metab Dis.* 2011;34(6):1183-97.
2. Sweet ME, Mestroni. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mestroni%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29525649 L, Taylor MRG. Genetic Infiltrative Cardiomyopathies. *Heart Fail Clin.* 2018;14(2):215-24.
3. Kampmann C, Lampe C, Whybra-Trümpfer C, Wiethoff CM, Mengel E, Arash L, et al. Mucopolysaccharidosis VI: cardiac involvement and the impact of enzyme replacement therapy. *J Inherit Metab Dis.* 2014;37(2):269-76.
4. Andrade MFA, Guimarães ICB, Acosta AX, Leão EKEA, Moreira MIG, Mendes CMC. Left ventricular assessment in patients with mucopolysaccharidosis using conventional echocardiography and myocardial deformation by two-dimensional speckle-tracking method. *J Pediatr (Rio J).* 2018. pii: S0021-7557(17)31009-4.
5. Wraith JE. The mucopolysaccharidoses: a clinical review and guide to management. *Arch Dis Child.* 1995 Mar;72(3):263-7.
6. Leal GN, de Paula AC, Leone C, Kim CA. Echocardiographic study of paediatric patients with mucopolysaccharidosis. *Cardiol Young.* 2010 Jun;20(3):254-61.
7. Pinto LLC, Schwartz IVD, Puga ACS, Vieira TA, Munoz MV, Giugliani R. Prospective study of 11 Brazilian patients with mucopolysaccharidosis II. *J Pediatr (Rio J).* 2006;82(4):273-8.
8. Semenza GL, Pyeritz RE. Respiratory complications of mucopolysaccharide storage disorders. *Medicine (Baltimore).* 1988;67(4):209-19.
9. Quaio CR, Grinberg H, Vieira ML, Paula AC, Leal GN, Gomy I, et al. Report of a Large Brazilian Family With a Very Attenuated Form of Hunter Syndrome (MPS II). *JIMD Rep.* 2012;4:125-8.
10. Leal GN, de Paula AC, Morhy SS, Andrade JL, Kim CA. Advantages of early replacement therapy for mucopolysaccharidosis type VI: echocardiographic follow-up of siblings. *Cardiol Young.* 2014;24(2):229-35.

Hipocinesia Apical Transitória no Hipertireoidismo

Transitory Apical Hypokinesia in Hyperthyroidism

Luis Eduardo da Rocha Silveira¹

¹Hospital e Maternidade Marieta Konder Bornhausen, Itajaí, SC – Brasil

Introdução

Os sintomas cardiovasculares constituem manifestação clínica frequente e, por vezes, predominante nos pacientes com hipertireoidismo. A queixa de palpitações está presente na maioria dos casos. O aumento da frequência cardíaca resulta tanto do aumento no tônus simpático quanto na redução do tônus parassimpático. É comum observarmos frequência acima de 90 bpm em repouso, variação diurna embotada e elevação exagerada durante o esforço. Um subgrupo de pacientes pode desenvolver dor precordial semelhante à angina. Em raros pacientes, em geral mulheres jovens, uma síndrome de dor torácica em repouso associa-se a alterações isquêmicas ao eletrocardiograma. O cateterismo cardíaco demonstra que a maioria possui artérias coronárias angiograficamente normais. No entanto, são relatados vasoespasmos coronarianos semelhantes aos encontrados na angina de Prinzmetal. Raramente se desenvolve infarto do miocárdio, e esses pacientes parecem responder aos bloqueadores do canal de cálcio ou à nitroglicerina.

Relato do caso

Paciente A.S.P, sexo feminino, 59 anos, realizando consulta de rotina com clínico geral. Possuía hábitos saudáveis, praticava atividades físicas regularmente e não tinha fatores de risco para doença coronariana. Foram solicitados exames laboratoriais, ecocardiograma e Doppler de carótidas.

O Doppler de carótidas revelou discreto aumento da espessura médio-intimal localizado em ambas as bifurcações e, como achado adicional, havia a presença de dois nódulos em lobo esquerdo da tireoide. O ecocardiograma revelou diâmetros cavitários normais, espessura parietal normal, valvas cardíacas sem alterações anatômicas e função diastólica indeterminada (relação E/E' 10, volume atrial esquerdo 35 mL/m², velocidade e' lateral 0,89 m/s e velocidade de regurgitação tricúspide < 2,8 cm/s). Avaliação da motilidade segmentar mostrou hipocinesia em região apical (Vídeos 1 a 3). A fração de ejeção pelo método de Simpson foi de 53%, e o valor do *strain* longitudinal global do ventrículo esquerdo foi de -15,5% (Figura 1). O *strain* longitudinal da janela apical

2 câmaras revelou a contração pós-sistólica em diversos segmentos (Figura 2).

O exame laboratorial revelou Hormônio Tireoestimulante (TSH) < 0,01, anti-TPO 372.

Solicitada angiogramografia de coronárias para afastar doença coronária diante de paciente de baixo risco com alterações segmentares e assintomática. A única alteração encontrada foi uma placa calcificada na origem da artéria descendente anterior, que promove discreta redução luminal.

Duas semanas após o primeiro ecocardiograma, foi realizado o segundo exame (ainda sem tratamento), que demonstrou contratilidade segmentar normal (Vídeos 4 a 6), mesmo padrão de função diastólica, fração de ejeção 60% e *strain* longitudinal global -22,6% (Figura 3). Houve melhora do *strain* em todos os segmentos, mas o aumento mais expressivo foi nas regiões apicais anterolateral e inferior. O *strain* longitudinal da janela 2 câmaras mostra padrão de deformação mais uniforme, sem a presença de contração pós-sistólica (Figura 4).

Diante da ausência de origem isquêmica para as alterações segmentares e da melhora espontânea, antes mesmo do tratamento específico, foi optado por iniciar o tratamento com tiamazol 20 mg/dia, e a paciente foi encaminhada para o endocrinologista para realizar acompanhamento e avaliação funcional dos nódulos tireoideanos.

Discussão

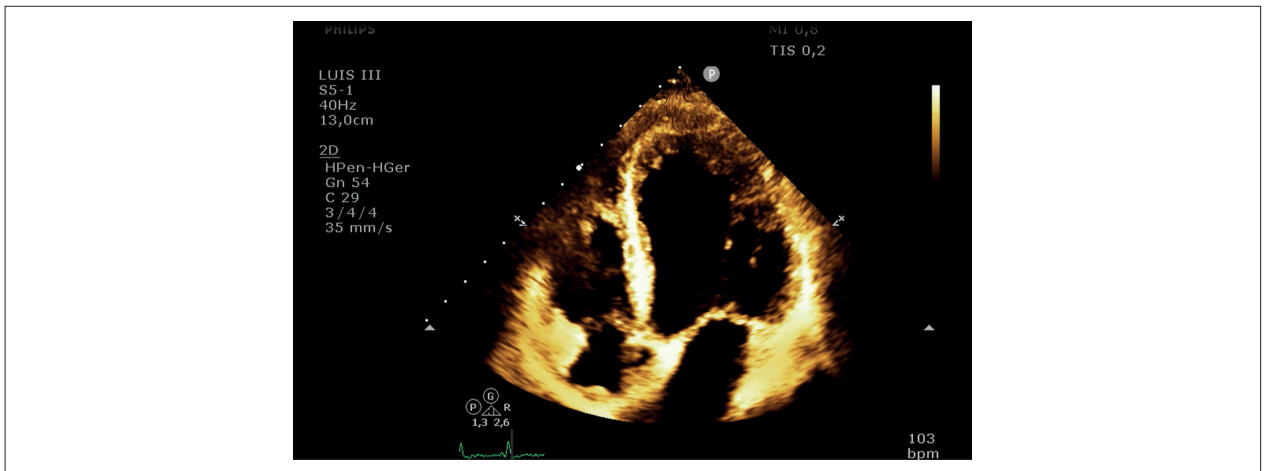
Os hormônios tireoidianos exercem diversos efeitos na hemodinâmica cardiovascular, como redução da resistência vascular periférica, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, e aumento da pré-carga e do débito cardíaco. O excesso de atividade adrenérgica pode criar um estado de taquicardiomiopatia e deterioração progressiva das funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo. Estudos em animais, anteriores ao desenvolvimento do *speckle tracking*, mostram que uma das primeiras alterações do hipertireoidismo ao ecocardiograma é um aumento do átrio esquerdo e a hipertrofia da parede livre. Hoje, imagina-se que isso já seja um evento tardio, pois pequenos estudos mostram redução do *strain* longitudinal do ventrículo esquerdo antes de qualquer alteração estrutural. Há descrição de redução do *strain* longitudinal global tanto no hipo quanto no hipertireoidismo, e a redução da fração de ejeção depende de um comprometimento miocárdico mais intenso. Nesse caso em particular, como a paciente nunca apresentou qualquer sintoma de disfunção miocárdica, e as alterações apresentaram remissão espontânea no período de 2 semanas sem nenhum tratamento específico, deduzimos que o vasoespasmos foi o responsável pelas alterações detectadas pelo ecocardiograma.

Palavras-chave

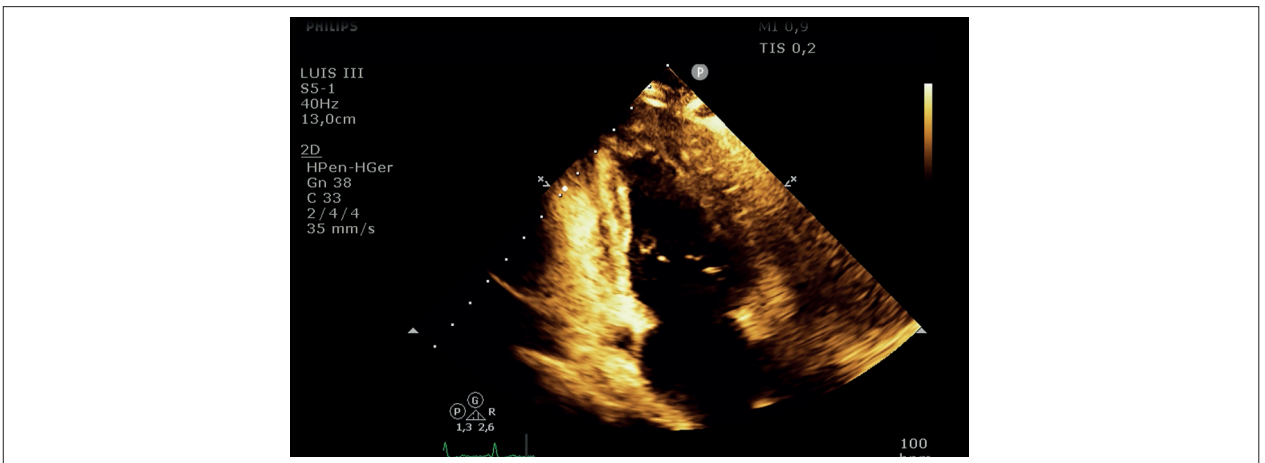
Hipocinesia; Hipertireoidismo; Vasoespasmos.

Correspondência: Luis Eduardo da Rocha Silveira •
Rua 200, 70, apto. 801, Centro. CEP 88330-648, Balneário Camboriú,
Santa Catarina – Brasil
E-mail: luisrsilveira@gmail.com

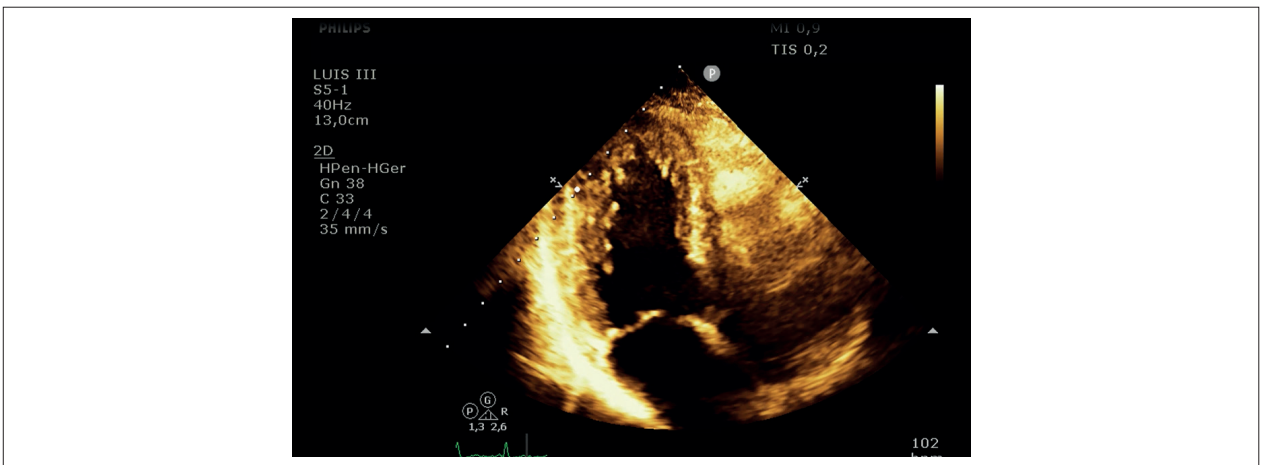
DOI: 10.5935/2318-8219.20190025



Vídeo 1 – Janela apical 4 câmaras do primeiro ecocardiograma com hipocinesia apical.
Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 2 – Janela apical 2 câmaras do primeiro ecocardiograma com hipocinesia apical.
Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 3 – Janela apical 3 câmaras do primeiro ecocardiograma com hipocinesia apical.
Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp

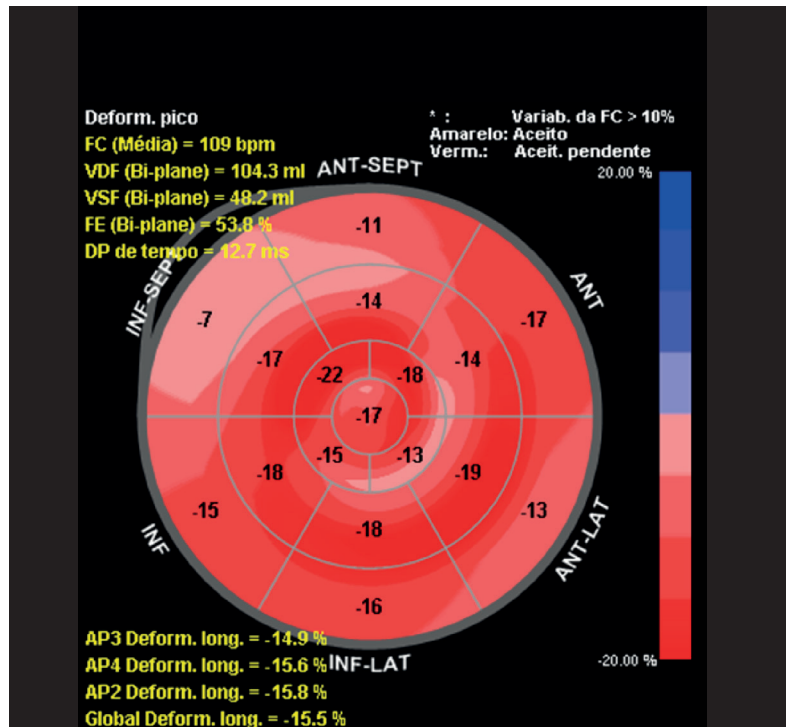


Figura 1 – Strain longitudinal global do primeiro ecocardiograma com redução discreta.

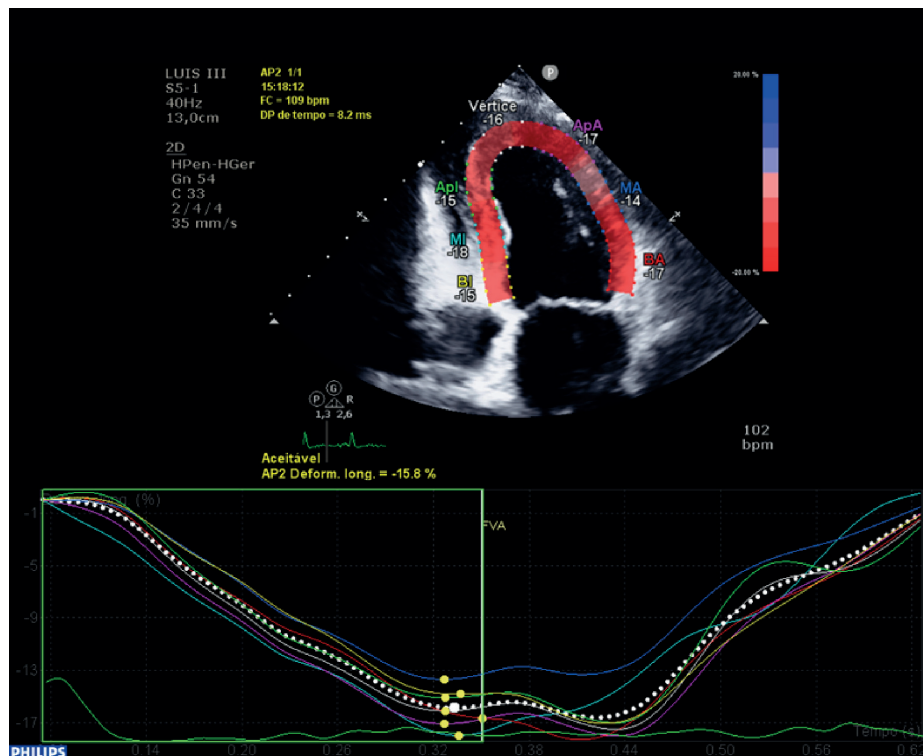
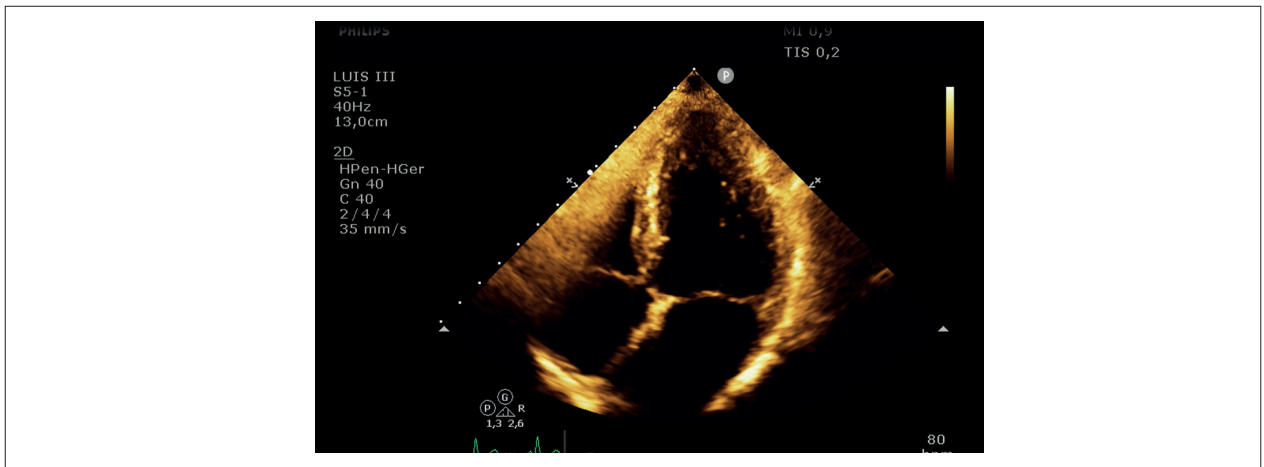
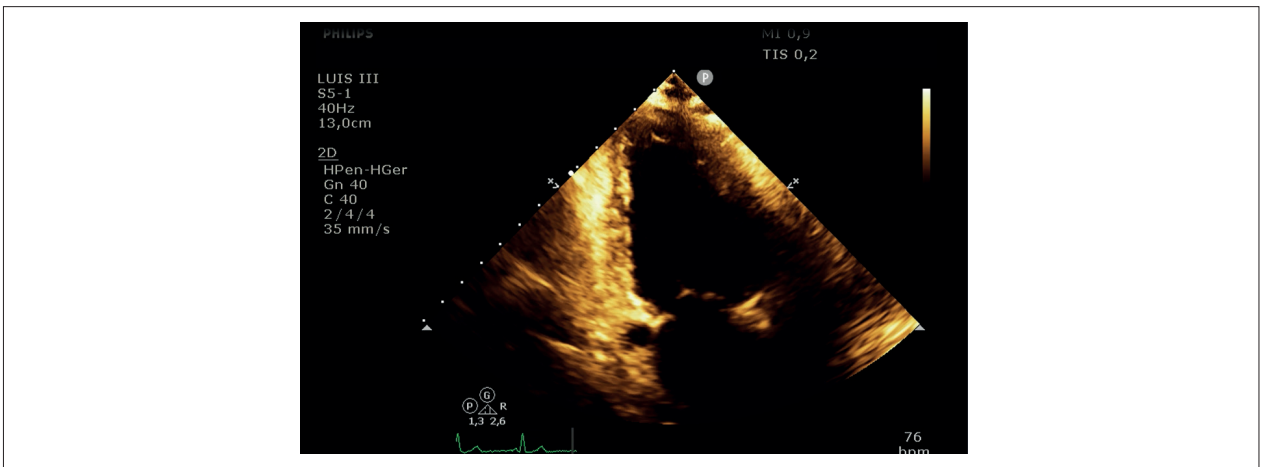


Figura 2 – Strain longitudinal apical 2 câmaras do primeiro ecocardiograma com valores reduzidos e contração pós-sistólica.



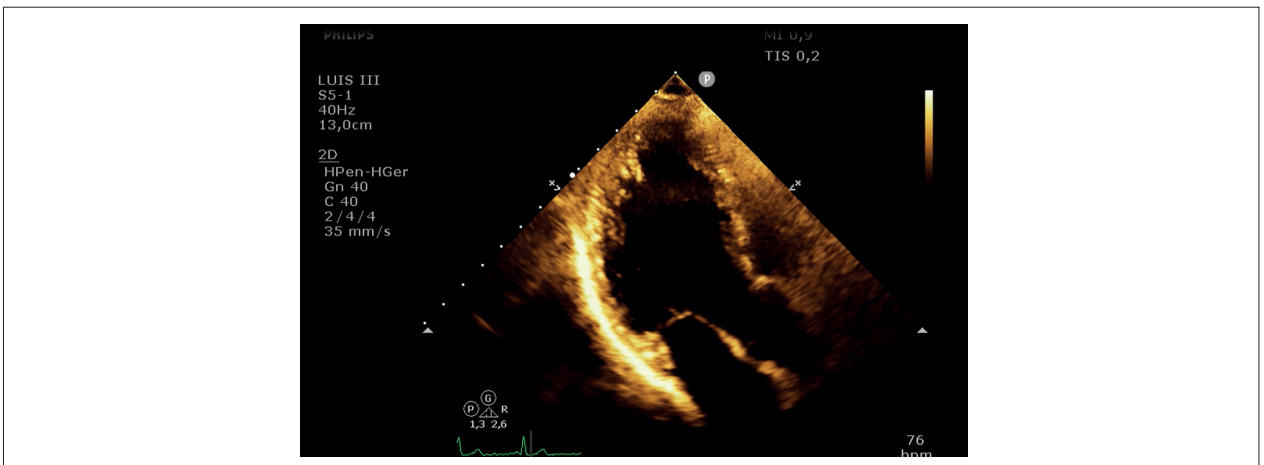
Vídeo 4 – Janela apical 4 câmaras do segundo ecocardiograma com contratilidade normal.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 5 – Janela apical 2 câmaras do segundo ecocardiograma com contratilidade normal.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp



Vídeo 6 – Janela apical 3 câmaras do segundo ecocardiograma com contratilidade normal.

Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_hipocinesia_portugues.asp

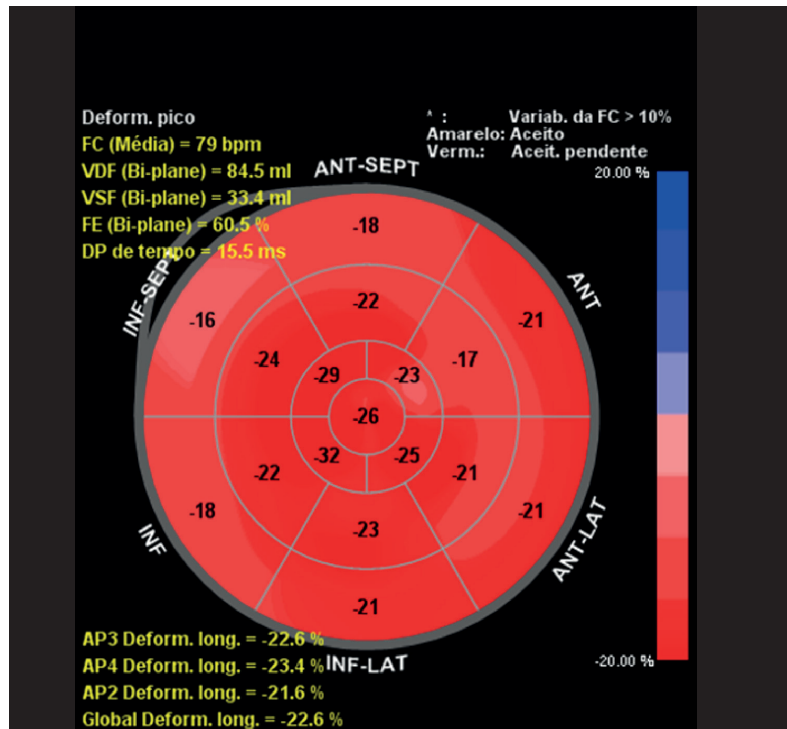


Figura 4 – Strain longitudinal global do segundo ecocardiograma com valor normal.

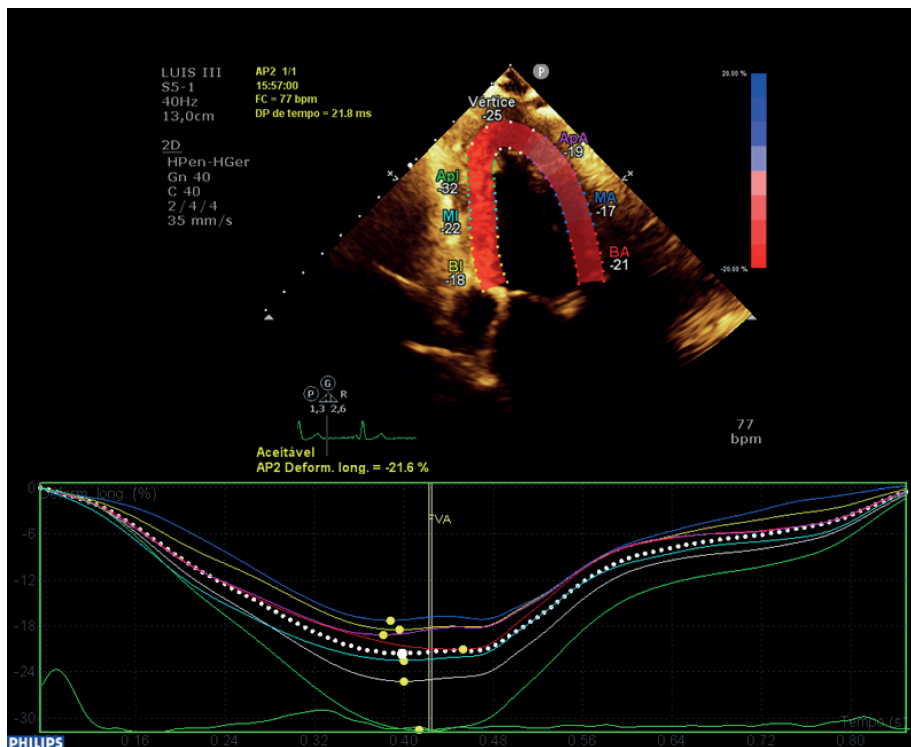


Figura 4 – Strain longitudinal apical 2 câmaras do segundo ecocardiograma com valores normais e sem contração pós-sistólica.

A teoria do vasoespasmo é amplamente embasada nas alterações celulares que ocorrem no hipertireoidismo que culminam por aumentar o cálcio citoplasmático.

O cardiologista frequentemente se depara com alterações na função tireodiana. A maioria dessas alterações se deve ao hipotireoidismo e, ocasionalmente, ao hipertireoidismo. Ao realizar um ecocardiograma de rotina em paciente assintomático e de baixo risco, não é comum encontrarmos alterações segmentares da contratilidade. Dessa forma, por ser uma região miocárdica irrigada pela artéria descendente anterior,

fez-se necessária a avaliação anatômica da circulação coronariana. Como a angiotomografia de coronárias possui um valor preditivo negativo elevado, foi preferido ao invés do estudo invasivo. Devido à ausência de outras explicações para o quadro clínico apresentado e pela supressão do hormônio tireoestimulante, deduzimos que a alteração segmentar reversível foi causada pelo excesso de hormônio tireodiano circulante.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 10ª Edição Elsevier; 2016.
2. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 2001; 344(7):501-9.
3. Carr AN, Kranias EG. Thyroid hormone regulation of calcium cycling proteins. *Thyroid.* 2002;12(6):453-7.
4. Ojamaa K, Kenessey A, Klein I. Thyroid hormone regulation of phospholamban phosphorylation in the rat heart. *Endocrinology.* 2000;141(6):2139-44.
5. Bronner F. Extracellular and intracellular regulation of calcium homeostasis. *ScientificWorldJournal.* 2001 Dec 22;1:919-25.
6. Zhang L, Kelley J, Schmeisser G, Kobayashi YM, Jones LR. Complex formation between junctin, triadin, calsequestrin and the ryanodine receptor: proteins of the cardiac junctional sarcoplasmic reticulum membrane. *J Biol Chem.* 1997 Sep 12;272(37):23389-97.

Agenesia de Artéria Pulmonar Direita Associada à Fístula Coronariana de Alto Débito para Veia Cava Superior e Ramos Arteriais Intrapulmonares: Relato de Caso

Agenesia of Right Pulmonary Artery Associated with High Output Coronary Fistula for Superior Vena Cava and Intrapulmonary Artery Branches: Case Report

Aline Valério de Lima, Stella Souza Carneiro, José Augusto Murad, José Ayrton Arruda, José Guilherme Caselli, Edson Egashira

Hospital UNIMED Vitória,¹ Vitória, ES – Brasil; Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes,² Vitória, ES – Brasil

Introdução

A Agenesia de Artéria Pulmonar Unilateral (AAPU) é uma anomalia congênita rara, que ocorre devido a uma malformação do sexto arco aórtico do lado afetado durante a embriogênese, podendo ser isolada ou em conjunto com outras anomalias cardiovasculares.^{1,2} O diagnóstico normalmente ocorre na adolescência, porém os indivíduos podem ser assintomáticos, recebendo um diagnóstico tardio. Relatamos um caso de paciente sintomática, com agenesia de artéria pulmonar direita acompanhada de fístula de alto débito da Artéria Circunflexa (ACx) para Veia Cava Superior (VCS).

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, 60 anos, hipertensa, portadora de fibrose pulmonar, bronquiectasias e transtorno de ansiedade. Foi admitida no pronto-socorro com queixa de dor precordial típica, estável hemodinamicamente, sem alterações isquêmicas no eletrocardiograma e marcadores de necrose miocárdica negativos. Raio X de tórax demonstrava apenas redução volumétrica de pulmão direito. (Figura 1) Informava episódios anteriores de quadro semelhante, tendo sido submetida à cineangiografiografia há 2 anos em outro nosocômio. Resgatado exame anterior, que sugeria fístula coronária de alto débito da ACx para ramos arteriais intrapulmonares e VCS. (Figura 2)

Procedeu-se à investigação com angiotomografia de coronárias e pulmões, que revelaram ACx de grande importância anatômica, originando duas marginais, sem lesões obstrutivas, com anomalia caracterizada por fístula coronariana originada em seu terço proximal e trajeto retroaórtico, desembocando na VCS, além de pulmão direito com redução volumétrica e esquerdo vicariante. (Figura 3) Observada ainda ausência de artéria pulmonar direita, sendo

Palavras-chave

Agenesia Artéria Pulmonar; Fístula; Isquemia.

Correspondência: Aline Valério de Lima •
Rua Carijós, 625, apto. 114, Jardim da Penha. CEP 29060-700, Vitória,
ES – Brasil
E-mail: alinevalerio1@hotmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190026

a irrigação pulmonar originada de colaterais provenientes da aorta e seus ramos. Cintilografia miocárdica não demonstrou isquemia, e o ecocardiograma também foi normal. Paciente permaneceu estável durante a internação, sendo optado por tratamento clínico.

Discussão

O primeiro caso relatado de AAPU foi publicado em 1868 por Frantzel e, desde então, cerca de 420 casos foram relatados.^{1,2} Sua prevalência está em torno de 1:200 mil indivíduos, sem predileção por sexo. A AAPU ocorre devido a uma malformação durante a embriogênese, com persistência da conexão da artéria pulmonar ao sexto arco aórtico distal, onde se forma o ducto arterioso que se conecta à aorta dorsal primitiva.^{1,3} Alguns estudos apontam relação entre a ausência de artéria pulmonar com ausência do ducto arterioso ipsilateral, obtido em documentação radiológica, cirúrgica ou *post mortem*.³ As artérias colaterais transitórias sistêmico-pulmonares podem surgir durante dois longos períodos ainda durante desenvolvimento embrionário inicial e permanecer, caso haja obstrução na via de saída pulmonar.³ Quando essa obstrução ocorre em um estágio muito tardio do desenvolvimento fetal ou após o nascimento, as artérias brônquicas podem se transformar em artérias colaterais sistêmico-pulmonares. Estas colaterais, por sua vez, surgem principalmente das artérias brônquicas, mas também foram documentadas como decorrentes de outras artérias, como as coronárias.³ Tem sido demonstrado que, nas cardiopatias congênitas, certas artérias colaterais aortopulmonares têm acentuada semelhança histológica com o ducto arterioso.³

Os pacientes com AAPU têm tronco pulmonar normal e ausência unilateral de um ramo da artéria pulmonar,^{4,5} acometendo o lado direito em dois terços dos casos.^{1,2} A vasculatura intrapulmonar e a porção distal do tronco podem se desenvolver normalmente e receber vascularização de vasos brônquicos,^{4,5} resultando em pulmão pequeno e hipovascular do lado afetado. Em aproximadamente 4% dos casos, uma comunicação entre artérias coronárias e brônquicas está presentes.⁶⁻⁸

A doença apresenta-se clinicamente de várias formas, mas as manifestações mais comuns são a hipertensão pulmonar contralateral, presente em torno de 25% dos casos determinando sobrevida a longo prazo, e a hemoptise.^{2,9} A AAPU pode ainda permanecer assintomática em cerca

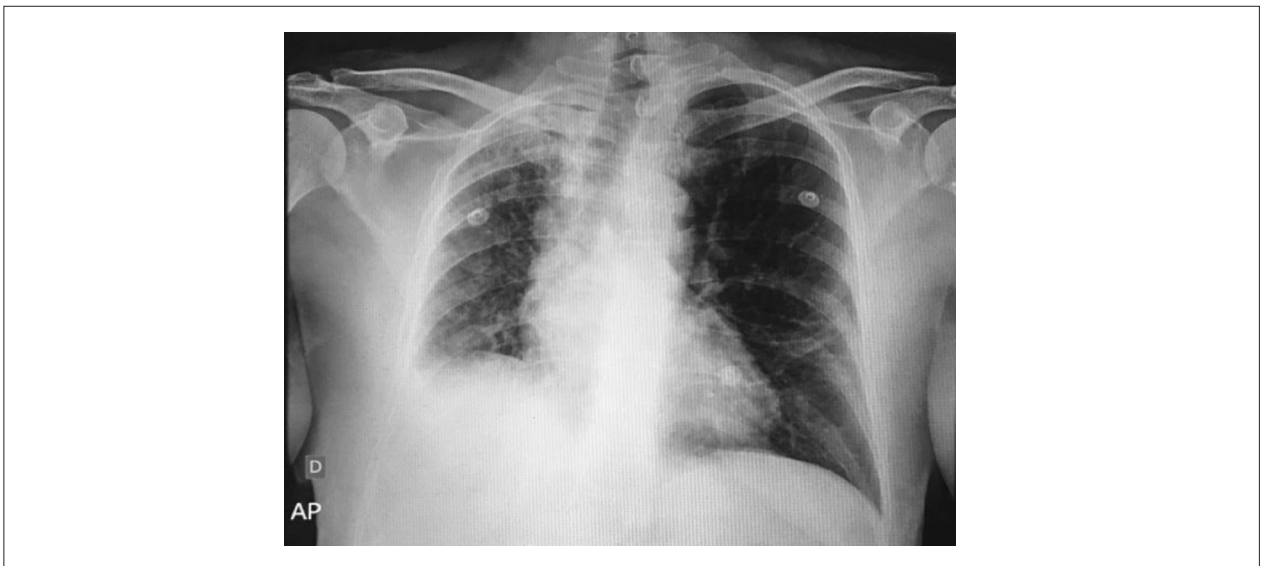


Figura 1 – Radiografia de tórax demonstrando redução volumétrica de pulmão direito.

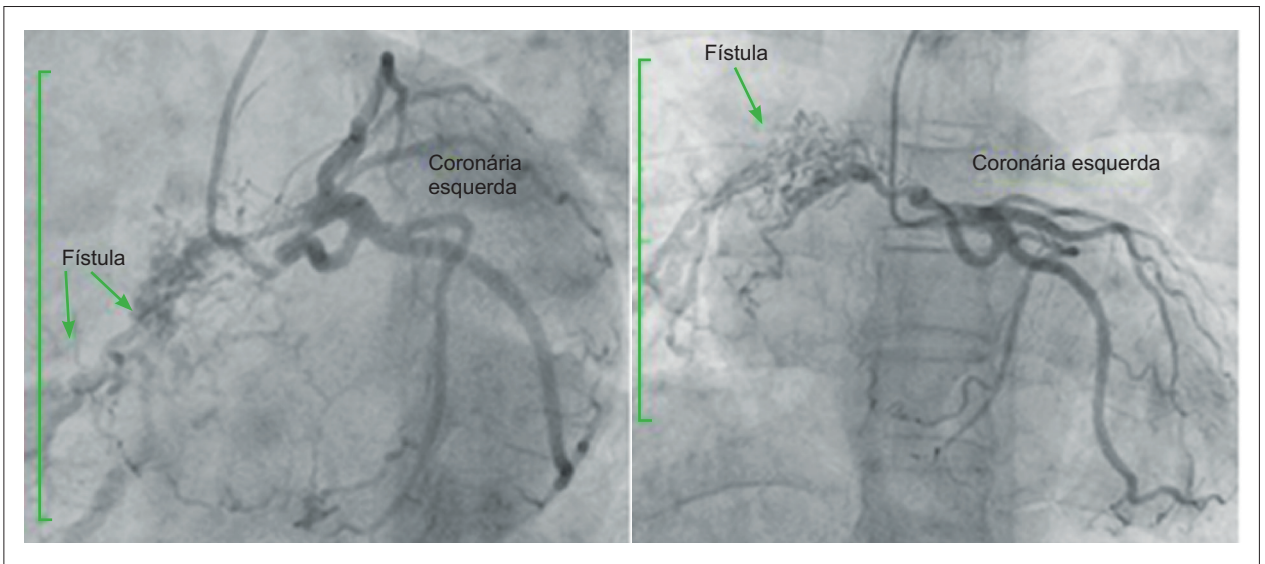


Figura 2 – Cineangiocoronarografia sugerindo fístula de alto débito para ramos arteriais intrapulmonares.

de 30% dos pacientes.^{1,2} As causas mais comuns de morte incluem insuficiência cardíaca direita, insuficiência respiratória, hemorragia por hemoptise maciça e edema pulmonar. O padrão-ouro para diagnóstico é a angiografia por subtração digital, mas, por ser um exame invasivo, fica reservado para casos de embolização por hemoptise ou revascularização, sendo o diagnóstico estabelecido por meio de outros exames de imagem, como a angiotomografia de pulmão, que pode revelar, além das alterações vasculares, achados parenquimatosos como bronquietasias e padrão de atenuação em mosaico, possivelmente causados pela perfusão aumentada do pulmão afetado, além do

desenvolvimento de hipertensão pulmonar.^{2,10} A presença de malformações associadas também pode ser bem demonstrada pela tomografia.²

O tratamento compreende os manejos cirúrgico, farmacológico e comportamental, sendo a pneumectomia e/ou a revascularização consideradas em casos de hemoptise, infecções pulmonares e hipertensão pulmonar, e as medidas farmacológicas são indicadas apenas para os refratários ou que não podem ser operados.² Pacientes assintomáticos devem ser submetidos à ecocardiografia seriada para monitorar o desenvolvimento de hipertensão pulmonar, que representa sinal de pior prognóstico.

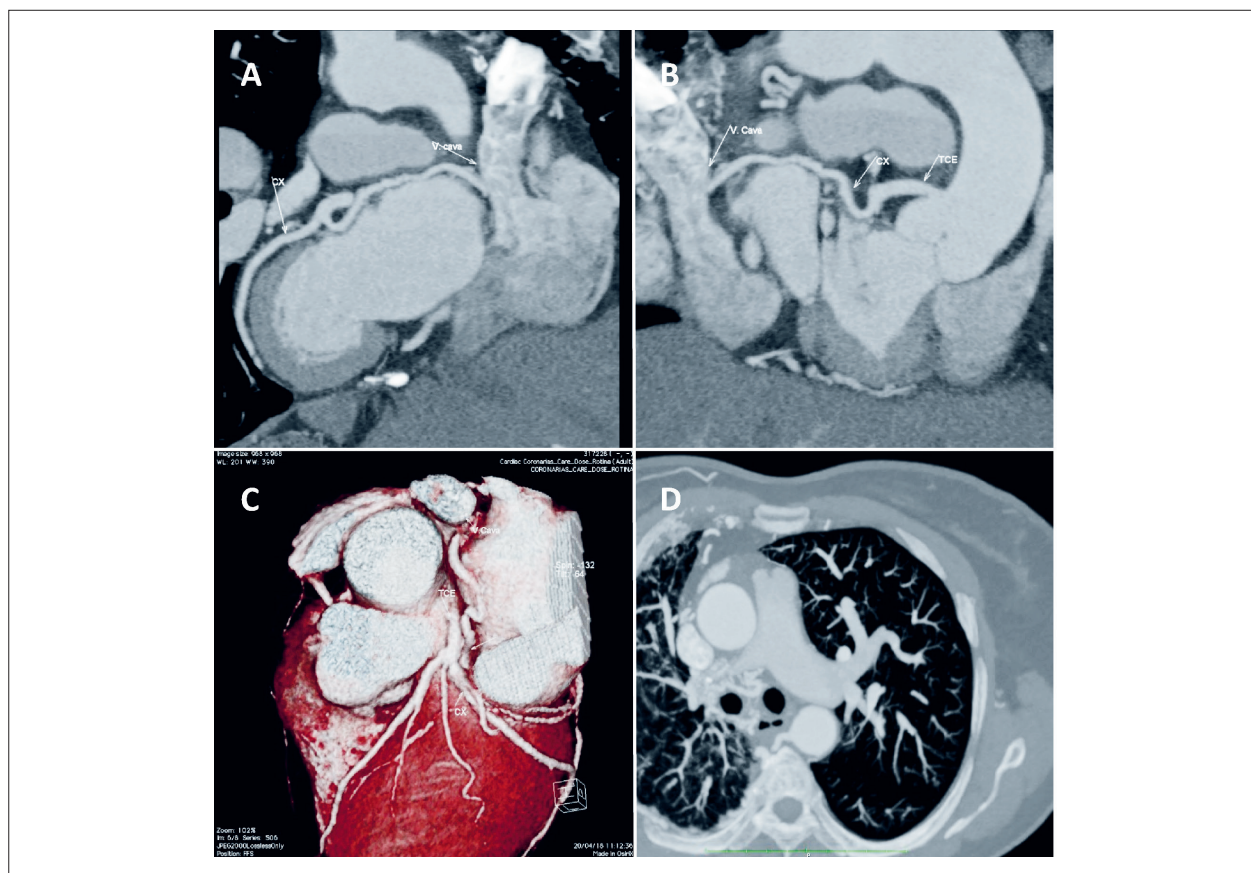


Figura 3 – Angiotomografia de coronárias e de artéria pulmonar. (A e B) Reconstrução multiplanar mostrando trajeto da fístula circunflexa-veia cava superior. (C) Reconstrução tridimensional das artérias coronárias. (D) Corte axial ao nível da bifurcação do tronco pulmonar demonstrando a artéria pulmonar unilateral à direita.

Conclusão

A agnesia de artéria pulmonar unilateral é uma anomalia congênita rara, por vezes assintomática por longos anos, levando ao diagnóstico tardio em muitos casos, apesar das várias opções de imagem que podem contribuir na investigação. Por se tratar de doença rara, os médicos devem ter em mente a possibilidade de agnesia de artéria pulmonar unilateral não diagnosticada na idade adulta.

Referências

1. Saladi L, Roy S, Diaz-Fuentes G. Unilateral pulmonary artery agenesis: An unusual cause of unilateral ARDS. *Respir Med Case Rep.* 2018; 23:148-151
2. Steiropoulos P, Archontogeorgis K, Tzouveleakis A, Ntoliou P, Chatzistefanou A, Bouros D. Unilateral pulmonary artery agenesis: a case series. *Hippokratia.* 2013;17(1):73-6.
3. Adán Lanceta V, Jiménez Olmos A, Martín de Vicente C, García Íñiguez JP. Agnesia aislada de la arteria pulmonar derecha. *An Pediatr (Barc).* 2017;86(1):45-46.
4. Nana-Sinkam P, Bost TW, Sippel JM. Unilateral pulmonary edema in a 29-year-old man visiting high altitude. *Chest.* 2002;122(6):2230-3.
5. Vergauwen S, Bracke P, De Schepper A. Unilateral absence of a pulmonary artery. *J Belge Radiol.* 1998;81(5):254.
6. Bockeria LA, Makhachev OA, Khiriev TKH, Abramyan MA. Congenital isolated unilateral absence of pulmonary artery and variants of

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Lima AV, Carneiro SS, Arruda JA, Caselli JG, Egashira E; Análise e interpretação dos dados: Arruda JA, Caselli JG; Redação do manuscrito: LimaAV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: LimaAV, Carneiro SS, Murad JA, Arruda JA.

Potencial Conflito de Interesses

Todos os autores declararam não haver conflito de interesses pertinentes.

- collateral blood supply of the ipsilateral lung. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(3):509-10.
7. Heper C, Korkmaz ME. High-pressure pulmonary artery aneurysm and unilateral pulmonary artery agenesis in an adult. *Tex Heart Inst J.* 2007;34(4):425-30.
8. De Dominicis F, Leborgne L, Raymond A, Berna P. Right pulmonary artery agenesis and coronary-to-bronchial artery aneurysm. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(3):507-9.
9. Atik E, Tanamati C, Kajita L, Barbero-Marcial M. Agnesia isolada da artéria pulmonar direita ou esquerda: avaliação da evolução natural e a longo prazo, após intervenção corretiva. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(4):423-8.
10. Sakai S, Murayama S, Soeda H, Furuya A, Ono M, Ro T, Akamine T, et al. Unilateral proximal interruption of the pulmonary artery in adults: CT findings in eight patients. *J Comput Assist Tomogr.* 2002;26(5):777-83.

Diagnóstico Diferencial de Massas Biatriais em Paciente Hemodialítico com Hiperparatireoidismo Secundário

Differential Diagnosis of Biatrial Masses on Hemodialytic Patient with Secondary Hyperparathyroidism

Andréa Bezerra de Melo da Silveira Lordsleem^{1,2}, Sandro Gonçalves de Lima^{1,2}, Eveline Barros Calado¹, Marcelo Antônio Oliveira Santos-Veloso², Lucas Soares Bezerra², Talma Tallyane Dantas Bezerra¹

Departamento de Cardiologia, Universidade Federal de Pernambuco;¹ Grupo Pesquisa em Epidemiologia e Cardiologia, Universidade Federal de Pernambuco,² Recife - Brasil

Introdução

Massas cardíacas em pacientes renais crônicos em hemodiálise se devem, geralmente, a extensas calcificações valvares, trombos, vegetações e tumores.¹ Nesse grupo de pacientes, o tumor amorfo calcificado (TAC) do coração deve ser considerado como diagnóstico diferencial.

O TAC é uma massa cardíaca não neoplásica extremamente rara, inicialmente descrita como massa pediculada com múltiplas calcificações.² Alguns autores descrevem essa massa como fase tardia de um trombo associada a alterações no metabolismo de cálcio em pacientes com disfunção renal importante e estado pró-inflamatório relacionado a hemodiálise. Independentemente das poucas evidências científicas sobre as abordagens de tratamento para o TAC, recomenda-se excisão cirúrgica, mostrando-se geralmente curativa com ressecção completa.³

Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, 37 anos, hipertensa, diabética e em hemodiálise há cinco anos, foi internada no hospital para avaliação pré-operatória de paratireoidectomia. Os medicamentos utilizados foram losartan, carvedilol, ácido acetilsalicílico e cilostazol. A paciente compareceu às sessões de hemodiálise utilizando um cateter de longa permanência na veia subclávia direita. Queixou-se de palpitação, fraqueza e dor nos membros inferiores. O exame mostrou sopro sistólico ejetivo de 2/6 no foco aórtico acessório sem irradiação. EO eletrocardiograma de 12 derivações apresentava ritmo sinusal e sinais de hipertrofia ventricular esquerda.

O ecocardiograma transesofágico (ETE) revelou estrutura filamentar móvel livre presa à parede posterior do átrio esquerdo (AE) medindo 22 mm de comprimento e massa atrial direita (AD) ao lado da saída da veia cava superior (VCS) medindo cerca de 26x13 mm. (Figura 1) Realizou-se ressonância magnética

(RM) com equipamento de 1,5 tesla (Philips Achieva; Philips Medical Systems) e múltiplas massas atriais foram visualizadas na sequência cine-RM (SSFP): A massa AD era móvel, de formato irregular, lobulada e fixada ao cateter vascular que se estendia da VCS até a saída da veia cava inferior e media cerca de 30x23x20 mm. Foram encontradas duas massas presas à parede lateral do AE, medindo 6x7x8 mm. (Figura 2)

Sua condição piorou com dispneia súbita evidente em esforços mínimos, calafrios, cianose periférica (SatO₂ 67%) e roncocal bilaterais difusos. A TC confirmou o diagnóstico de embolia pulmonar, com imagem de trombo calcificado nos ramos da artéria pulmonar. (Figura 3) O paciente foi submetido à ressecção cirúrgica imediata de massas cardíacas, cujos aspectos macroscópicos eram compatíveis com trombo calcificado e apresentavam cultura negativa.

Discussão

Os sintomas de tumores cardíacos ocorrem basicamente por obstrução, embolização, arritmias ou por sintomas constitucionais.⁴ Alguns fatores relacionados ao desenvolvimento do TAC são sexo feminino, idade avançada, DRC em hemodiálise, doenças cardiovasculares basais e estado de hipercoagulabilidade. Pacientes com TAC têm maior risco de desenvolver acidente vascular cerebral e eventos embólicos.⁵ Em relação à apresentação clínica, a maioria dos pacientes é assintomática. Na apresentação sintomática, a dispneia (45%) e a síncope (21%) são os sintomas mais comuns.⁶

O diagnóstico é feito por exames ecocardiográficos, principalmente ETE. A investigação por imagem pode ser complementada com ressonância magnética e tomografia computadorizada, o que ajudaria no diagnóstico diferencial, na avaliação da ressecção cirúrgica e na avaliação das complicações. Na TC, massas hipodensas são vistas como resultado de calcificações parciais ou difusas. Na ressonância magnética, o TAC pode apresentar imagens homogêneas com hipossinal em T2 de forma ovoide ou irregular. Nas sequências de cine-RM, as massas podem ser móveis ou estáticas quando fixadas firmemente à parede ventricular.⁷

Um diagnóstico diferencial possível do TAC é o fibroma. No entanto, é mais comum em crianças e apresenta menor calcificação central. A calcificação também está presente no mixoma cardíaco (que é a massa cardíaca mais prevalente) no lado direito (cerca de 14%). No entanto, o hipersinal em T2 e o realce tardio e heterogêneo do contraste estão presentes como movimento sistólico anterior em 16% dos

Palavras-chave

Neoplasia; Procedimentos Cirúrgicos Cardíacos; Cardiopatias; Falência Renal Crônica; Diagnóstico Diferencial.

Correspondência: Andréa Bezerra de Melo da Silveira Lordsleem • Rua Carijós, 625, apto. 114, Jardim da Penha. CEP 29060-700, Vitória, ES - Brasil
E-mail: alinevalerio1@hotmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190027

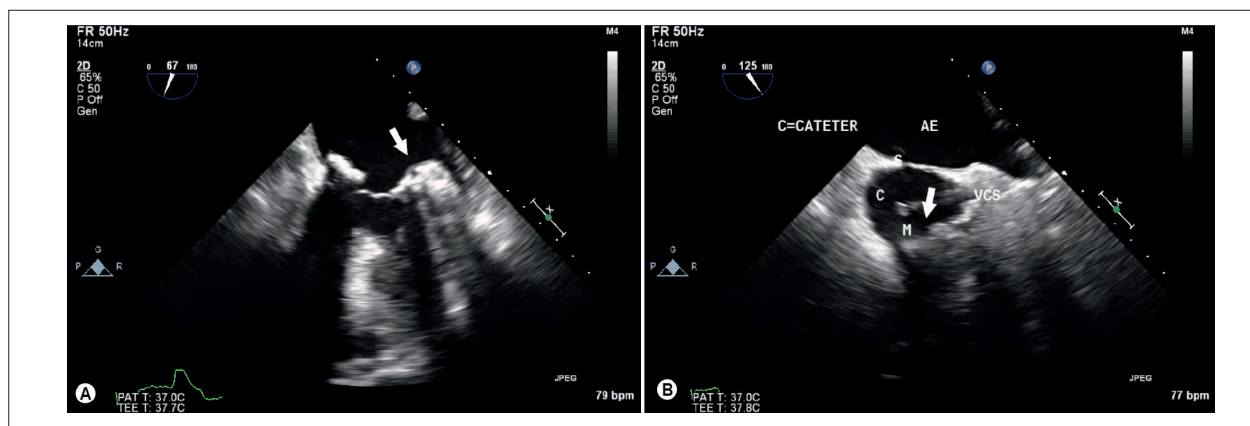


Figura 1 – Ecocardiograma transefágico (ETE). A — massa aderida (seta branca) à parede atrial esquerda, adjacente ao anel valvar mitral, medindo 22 mm. B — massa (seta branca) aderida ao átrio direito, adjacente à abertura da veia cava superior. C = cateter na via venosa central, AE — átrio esquerdo, S = septo interatrial, M = massa, VCS = veia cava superior.

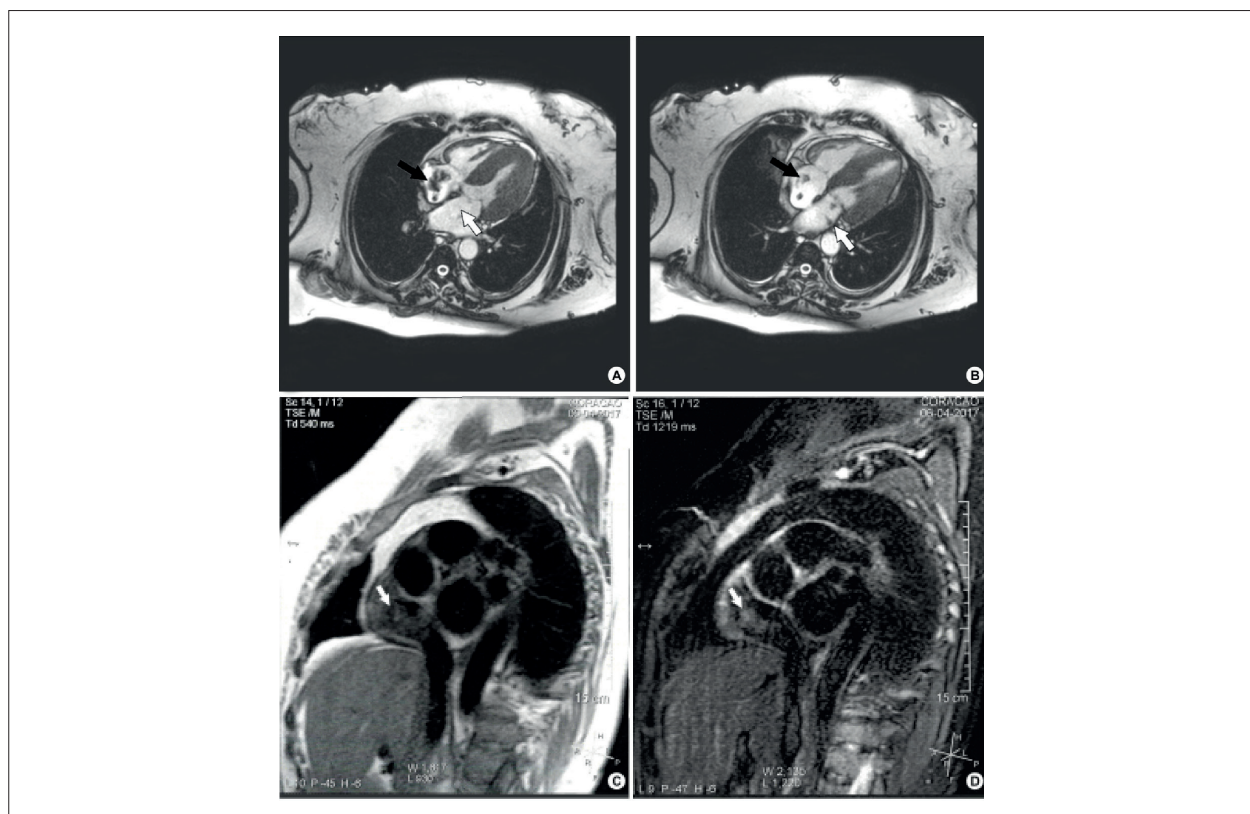


Figura 2 – Ressonância magnética cardíaca. A e B mostram uma massa de formato irregular no átrio direito (seta preta), bem como duas massas menores aderidas no átrio esquerdo (seta branca). C — sequência de perfusão. D — sequência de realce tardio.

pacientes após o reparo valvar.^{8,9} A calcificação está presente no osteossarcoma, mas apresenta bordas irregulares e é muito agressiva, caracterizada por hipersinal em T2 e realce acentuado do contraste.⁷

A paciente apresentou volumes atriais próximos ao normal e ritmo sinusal. Tais fatos aumentam a especificidade para o diagnóstico de TAC. O trombo calcificado é frequentemente

localizado nas áreas apicais do ventrículo discinético, o que não é o caso. Calcificações em trombos são geralmente vistas em poucos focos, grandes focos ou calcificação difusa rara. Vegetação e trombo calcificado são os diagnósticos diferenciais mais prováveis, pois apresentam os mesmos padrões de T1 e T2.⁷ No caso apresentado, a cultura foi negativa. Nestes casos, a RM é muito útil para um diagnóstico preciso.

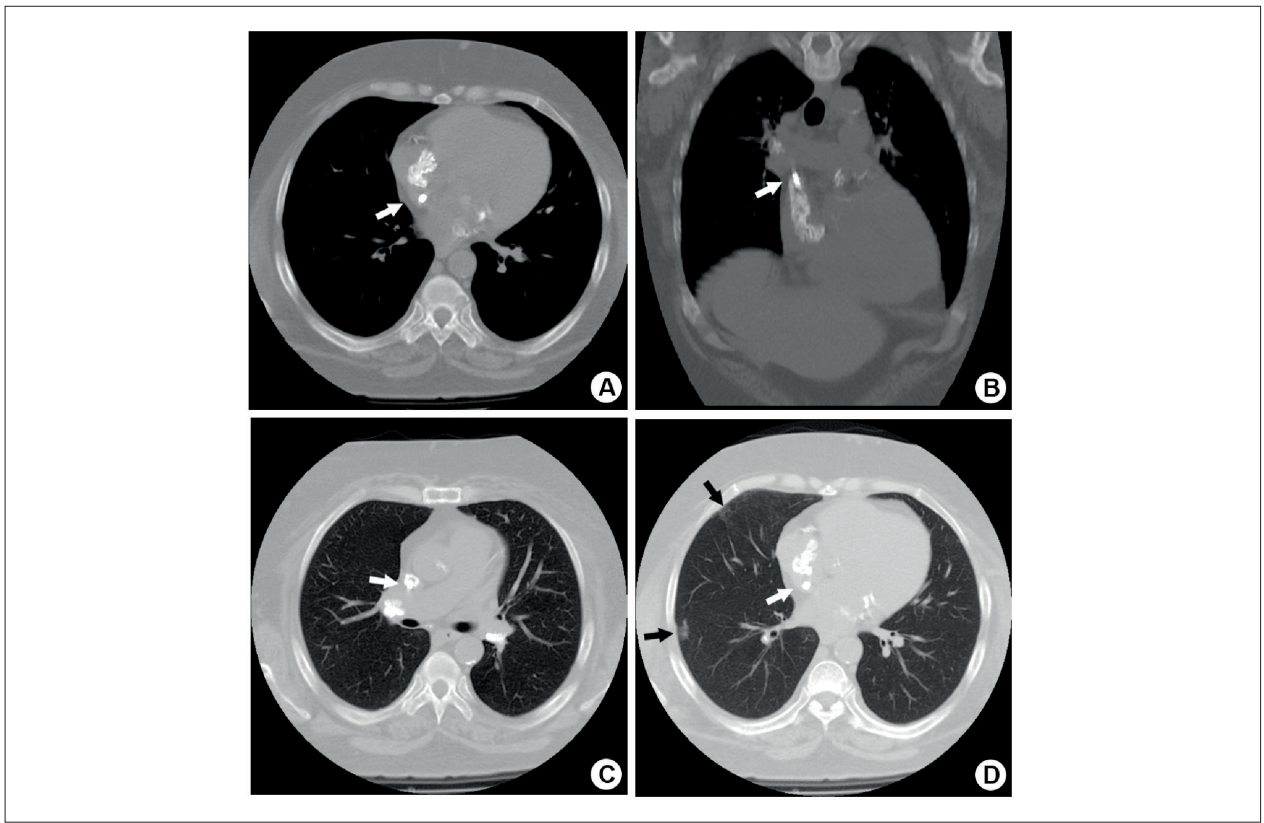


Figura 3 – Tomografia computadorizada do tórax. A e B mostram uma imagem de densidade de cálcio, medindo cerca de 31 x 22 x 19 mm no átrio direito (seta branca), aderida ao cateter de hemodiálise. C — trombo calcificado nos ramos da artéria pulmonar (seta branca). D — infarto pulmonar na área periférica do pulmão direito (seta preta).

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Lordsleem ABMS, Lima SG. Obtenção de dados: Lordsleem ABMS, Calado EB, Santos-Veloso MAO, Bezerra LS. Análise e interpretação dos dados: Lordsleem ABMS, Lima SG, Calado EB, Santos-Veloso MAO. Redação do manuscrito: Lordsleem

ABMS, Lima SG, Calado EB, Bezerra LS. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lordsleem ABMS, Lima SG, Calado EB.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

- Nishimura M, Hashimoto T, Kobayashi H, Fukuda T, Okino K, Yamamoto N, et al. The high incidence of left atrial appendage thrombosis in patients on maintenance haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(11):2339–47.
- Sousa JS, Tanamati C, Marcial MB, Stolf NAG. Tumor amorfo calcificado do coração. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2011;26(3):500–3.
- Elbardissi AW, Dearani JA, Daly RC, Mullany CJ, Orszulak TA, Puga FJ, et al. Survival After Resection of Primary Cardiac Tumors: A 48-Year Experience. *Circulation*. 2008;118(14_suppl_1):S7–15.
- Menti E, Gonzalez VL, Paula A, Osorio APS, Cocco LD. Right Atrial Myxoma: Rare Occurrence of an Uncommon Disease. *Arq Bras Cardiol:Imagem Cardiovasc*. 2016;29(2):63–6.
- Choi EK, Ro JY, Ayala AC. Calcified amorphous tumor of the heart: case report and review of the literature. *Methodist Debaque Cardiovasc J*. 10(1):38–40.
- de Hemptinne Q, de Cannière D, Vandenbossche JL, Unger P. Cardiac calcified amorphous tumor: A systematic review of the literature. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2015;7:1–5.
- Yılmaz R, Demir AA, Önür İ, Yilbazyhan D, Dursun M. Cardiac calcified amorphous tumors: CT and MRI findings. *Diagn Interv Radiol*. 2016;22(6):519–24.
- Salgado-Filho MF, Morhy SS, Vasconcelos HD de, Lineburger EB, Papa F de V, Botelho ESL, et al. Consenso sobre Ecocardiografia Transesofágica Perioperatória da Sociedade Brasileira de Anestesiologia e do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2018;31(3):135–67.
- Vieira TA, Negreiros S BC, Sousa DW S. Association between Aortic Valve Fibroelastoma and Acute Myocardial Infarction. *Arq Bras Cardiol:Imagem Cardiovasc*. 2015;28(4):247–50.

Abscesso Periprotético Aórtico Fistulizado para o Ventrículo Esquerdo Visualizado ao Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional

Fistulous Periprosthetic Aortic Abscess to the Left Ventricle Viewed on Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography

Debora Tabosa de Almeida, Leticia Braga Paciello da Silva, Vanessa G Esmanhoto Andrioli, Marcos Valerio de Resende, Marcelo Luiz Campos Vieira

Hospital TotalCor, São Paulo, SP; Hospital Santa Paula, São Paulo, SP; Instituto do Coração, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP; Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP – Brasil

Introdução

Endocardite Infecçiosa (EI) é processo inflamatório do endocárdio, sobretudo aquele localizado nas valvas cardíacas,¹ ainda constituindo importante causa de mortalidade e morbidade.² Sua incidência varia de 3 a 9 casos por 100 mil pessoas.² As principais causas de óbito são as complicações cardíacas, como abscesso perivalvar, formação de fístula, embolia sistêmica, pseudoaneurisma ventricular e insuficiência cardíaca.² A detecção precoce destas alterações é de grande importância em relação ao prognóstico. Relatamos um caso de abscesso periprotético aórtico diagnosticado após 4 anos da cirurgia de retroca valvar mitroaórtica. O diagnóstico foi confirmado com o emprego do Ecocardiograma Transesofágico Tridimensional (ETE 3D).

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 35 anos, com antecedente de cardite reumática, submetido a implante de prótese biológica aórtica há 15 anos e, há 4 anos, submetido à retroca valvar aórtica e à troca valvar mitral, ambas biológicas, em decorrência de EI.

Foi transferido para nosso serviço para investigação de febre em uso de antibioticoterapia empírica (ceftriaxona, vancomicina e gentamicina). Apresentava queixa de febre intermitente aferida de 38,5 a 39°C, dispneia aos esforços extra-habituais, inapetência e emagrecimento de 2 kg em 15 dias.

Ao exame físico, apresentava-se corado, eupnéico em decúbito dorsal horizontal, pressão arterial de 115 × 78 mmHg, frequência cardíaca de 80 bpm e temperatura axilar de 36,8°C. Ao exame cardiovascular: ritmo cardíaco regular, em dois tempos, presença de sopro sistólico em foco mitral (+2/+6) e sopro diastólico em foco aórtico (+2/+6). Exame do aparelho respiratório, abdome e membros inferiores sem alteração. Eletrocardiograma com ritmo sinusal e eixo normopositionado, PR dentro da normalidade e sem alteração de repolarização ventricular. Hemocultura do hospital de origem identificou bactéria Gram-positiva: *Streptococcus sanguinis*, sensível à penicilina.

Palavras-chave

Endocardite; Abscesso; Ecocardiografia.

Correspondência: Debora Tabosa de Almeida •
E-mail: deborat.almeida@cardiol.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190028

Ao ETE, observaram-se prótese biológica em posição aórtica normofuncionante e imagem de neocavidade periprótese aórtica com extensão para a junção mitroaórtica, de paredes espessas e evidência de fluxo em seu interior com exteriorização para a via de saída do ventrículo esquerdo, compatível com abscesso periprotético aórtico. (Figuras 1 a 3) Prótese biológica em posição mitral, espessada, com abertura preservada, gradiente transprotético médio de 7 mmHg e área da prótese mitral de 1,9 cm². Imagens bidimensionais foram complementadas pelo Eco 3D, para melhor análise da junção mitroaórtica e do aparato valvar mitral. (Figura 4)

Optou-se por retroca da prótese aórtica por prótese biológica porcina e fechamento da área do abscesso com pontos sequenciais e reforço com pericárdio bovino.

O paciente evoluiu bem, recebeu alta após tratamento com ceftriaxona por 6 semanas e mantém acompanhamento ambulatorial com a equipe da cardiologia, infectologia e cirurgia cardíaca e no grupo de reabilitação.

Discussão

A EI pode acometer a superfície endotelial do coração, e as estruturas mais suscetíveis são as valvas atrioventriculares, podendo também ocorrer no endocárdio dos átrios, ventrículos e grandes vasos.³ A maioria (80%) dos casos de EI ocorre em pacientes com fatores de risco, como doença cardíaca estrutural, prótese valvar cardíaca, uso de drogas intravenosas, HIV/AIDS e EI prévia. Atualmente, maior número de casos tem sido observado em idosos (institucionalizados/hospitalizados e submetidos a procedimentos invasivos).⁴

Há diferenças geográficas na epidemiologia da EI.³ Nos países em desenvolvimento, como o Brasil, a forma subaguda da doença ainda é encontrada com frequência.³ Em países desenvolvidos a endocardite nosocomial é mais comum. No Brasil, estamos em um período de transição e observamos um padrão de infecção endocárdica de países com maior desenvolvimento econômico em grandes hospitais privados e, ao mesmo tempo, pacientes com a clássica endocardite estreptocócica nos estratos menos favorecidos. Globalmente, a EI está também bastante associada a procedimentos invasivos.³

A EI é causada por uma variedade de bactérias e fungos. Entre os mais incidentes, podem se destacar as bactérias *Streptococcus viridans*, *Enterococcus sp.* (20,8%) e *Staphylococcus aureus* (cerca de 80%).⁵ Outros microrganismos menos frequentes, como as bactérias Gram-negativas, do grupo HACEK

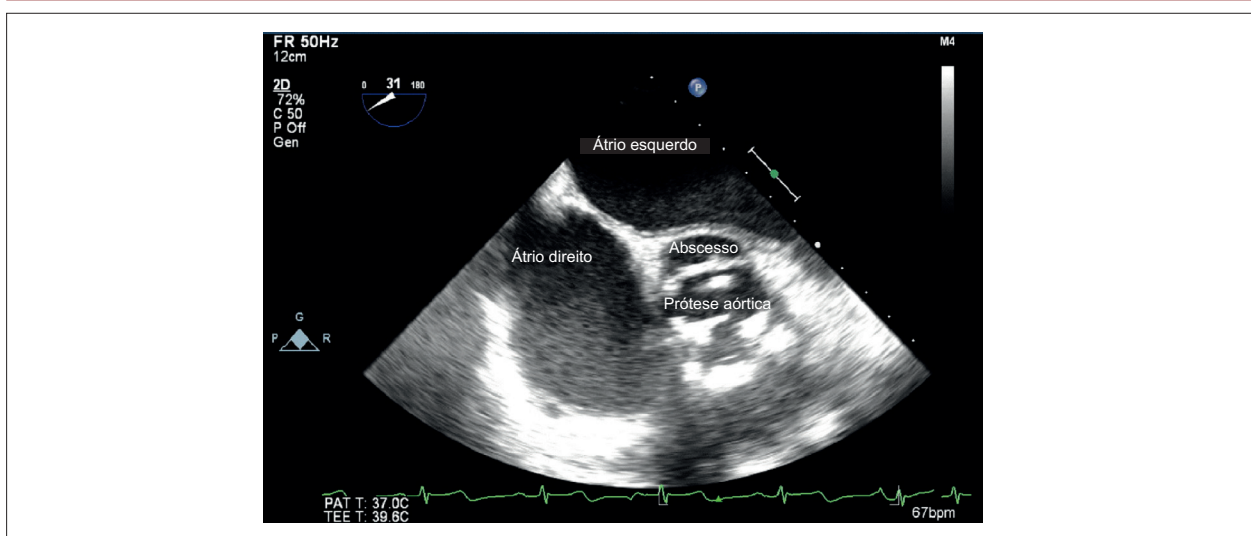


Figura 1 – Ecocardiograma transesofágico bidimensional, mostrando a prótese aórtica com abscesso na junção mitroaórtica.



Figura 2 – Ecocardiograma transesofágico tridimensional evidenciando fluxo no interior da neocavidade periprotética.

(*Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*), e os fungos, acometem os demais pacientes.³

Enquanto na América do Sul, na Índia e no sudeste da Ásia predominam os estreptococos, nos países mais desenvolvidos a causa mais comum é *S. aureus*.³ A importância desse patógeno como infecção potencialmente letal é motivo de preocupação, dada sua crescente resistência antimicrobiana, incluindo à vancomicina.⁴

O envelhecimento da população tem igualmente resultado em maior prevalência de endocardite associada ao *Streptococcus bovis*, principalmente na Europa. Relatos apontam para aumento da incidência na Europa do grupo HACEK, além de casos de *Coxiella burnetii* e *Bartonella*. As mudanças dos perfis etiológico e epidemiológico da EI com aumento dos casos

nosocomiais alertam que medidas rigorosas na prevenção de infecções de corrente sanguínea devem ser aplicadas em ambiente hospitalar. Idosos hospitalizados devem ser cuidadosamente investigados na presença de febre e bacteremia. Atualmente, a EI ainda representa uma doença de altas morbidade (37%) e letalidade, apesar dos avanços na terapêutica e no diagnóstico.⁷

O diagnóstico de EI fundamenta-se tanto na história clínica e exame físico detalhado, como em exames de laboratório e imagem. Desta forma, parâmetros clínicos, patológicos, ecocardiográficos e microbiológicos devem ser considerados para o diagnóstico definitivo da patologia. Para o diagnóstico de EI, são usados os critérios da Duke modificados para definição diagnóstica, os quais são divididos em maiores e menores.⁶ A presença de dois critérios maiores, de um maior associado a três menores, ou de cinco menores isoladamente

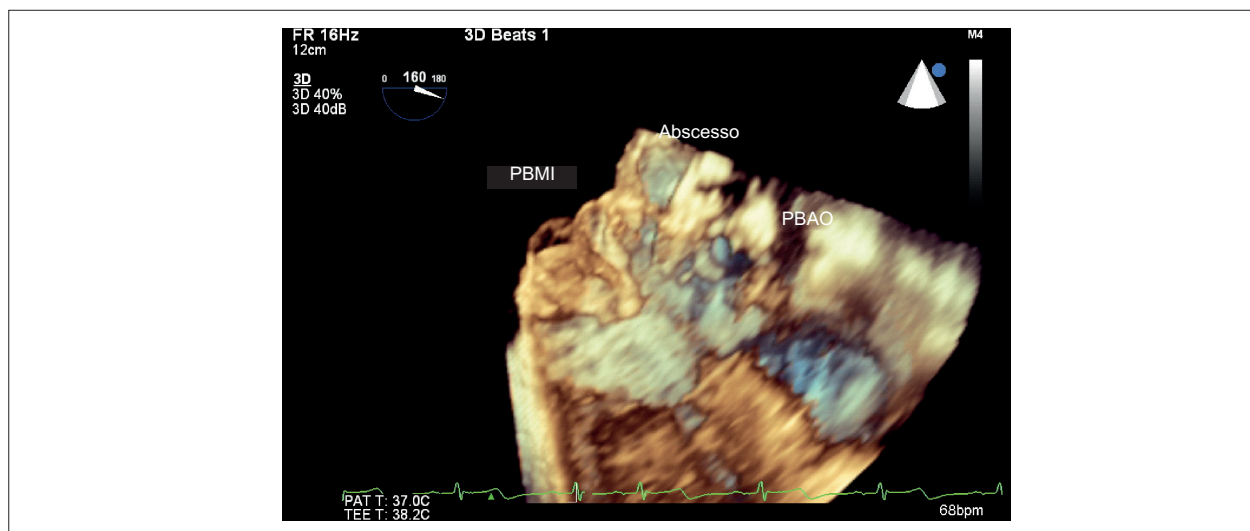


Figura 3 – Ecocardiograma transesofágico tridimensional evidenciando neocavidade periprótese aórtica, com extensão para a junção mitroaórtica.

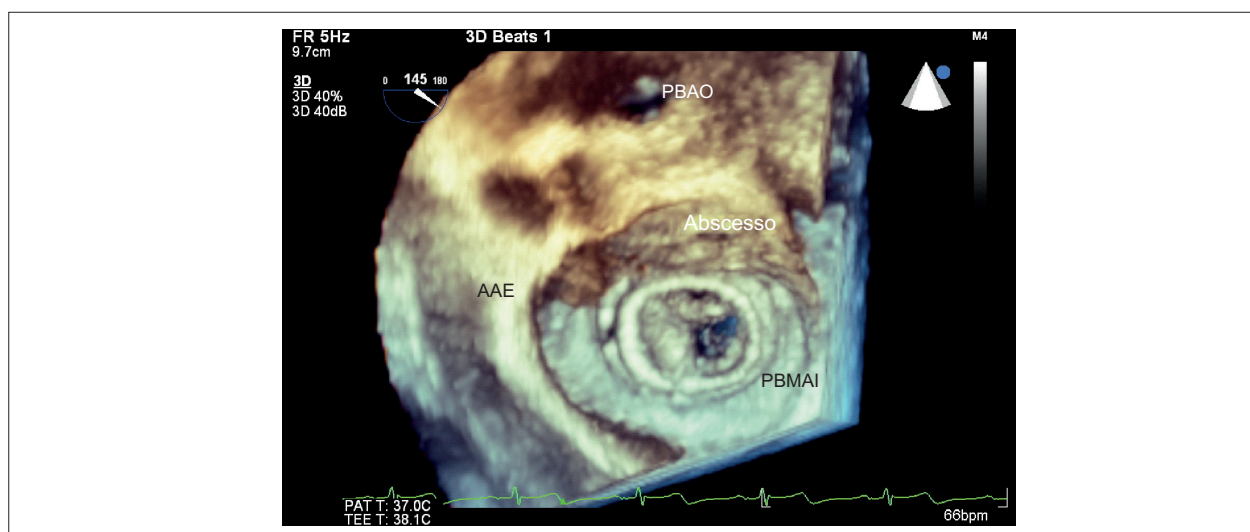


Figura 4 – Imagens ao ecocardiograma transesofágico tridimensional evidenciando neocavidade periprótese aórtica com extensão para a junção mitroaórtica.

é considerada suficiente para a definição do diagnóstico.³

A ecocardiografia é recomendada como a modalidade de imagem de primeira linha no diagnóstico do EI. Os critérios diagnósticos ecocardiográficos incluem a identificação de imagens compatíveis com vegetação, abscesso perivalvar, ou nova deiscência de uma válvula protética. A tomografia computadorizada cardíaca permite a detecção de abscessos, pseudoaneurismas, formação de fístulas e deiscência valvular protética. Métodos adicionais, como Tomografia por Emissão de Positrões-Tomografia Computadorizada (PET-CT), podem ser úteis para identificar atividade inflamatória, sugerindo processo inflamatório ou infeccioso local, sobretudo em pacientes portadores de próteses valvares cardíacas ou na ocorrência de abscessos periprotéticos.

Cuidado maior deve ocorrer no diagnóstico diferencial de

situações em que há processo inflamatório, porém não infeccioso, quando da consideração do emprego do PET-CT para a investigação diagnóstica de pacientes com suspeita de EI.

A Ecocardiografia Transtorácica (ETT) é modalidade diagnóstica rápida e não invasiva, tendo especificidade excelente para o diagnóstico de endocardite em válvula nativa (98%), porém com sensibilidade geral de apenas 40 a 60%, já a ETE possui altas sensibilidade (75 a 95%) e especificidade (98%).⁹ Porém, na endocardite valvar protética, a quantidade de material protético nas regiões supra e infravalvular, e a ocorrência de sombra acústica decorrente das estruturas protéticas reduzem a sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de EI. Avanços em 3D permitiram melhor resolução espacial e visualização de estruturas cardíacas, permitindo a identificação de quaisquer vegetações (acima de 2 mm) valvulares, abscessos ou nódulos.¹⁰

O emprego da ETE 3D proporciona a visualização estrutural cardíaca a partir de planos não convencionais de observação, assim como da observação simultânea das diferentes faces das próteses. Esta característica permite a identificação de lesões estruturais, como *pannus*, pequenos trombos aderidos aos elementos da prótese e pequenas vegetações.

Em próteses em posição aórtica, a observação simultânea da face protética, a partir da projeção coaxial e *en face* da via de saída do ventrículo esquerdo e da aorta ascendente, proporciona a mais detalhada e uma melhor identidade anatômica da prótese, como observado em recentemente.¹³

No caso apresentado, o emprego do ecocardiograma bidimensional foi capaz de fazer o diagnóstico correto, porém as imagens em 3D permitiram estabelecer a relação espacial anatômica das estruturas envolvidas, com melhor planejamento para intervenção proposta.

Alguns estudos sugerem que o uso de ETE 3D pode melhorar a investigação diagnóstica em casos suspeitos com bactérias típicas. O uso da imagem em 3D foi documentado em endocardite protética não substituição da Valva Aórtica Transcateter (TAVR), que comparou o diagnóstico com base em três parâmetros: presença de pequenas estruturas móveis, espessamento focal dos folhetos e superfícies irregulares em válvulas, aumentando, assim, a sensibilidade do diagnóstico em relação ao Eco bidimensional.¹⁰ Novas perspectivas existem em relação ao Eco 3D, principalmente em relação a lesões nas cúspides da valvular, fornecendo informações sobre o aparelho valvar.¹¹

O paciente preencheu os critérios diagnósticos modificados da Duke para EI, visto que apresentou, respectivamente, dois critérios maiores e dois menores, a saber: duas hemoculturas positivas para *S. sanguinis*, ecocardiograma com abscesso periprotético fistulizado, febre acima de 38°C e predisposição à endocardite – como endocardite prévia e prótese intracardíaca.

As complicações da EI são decorrentes da progressão da doença com comprometimento valvar e perivalvar, quer seja pelo diagnóstico tardio ou pela ineficiência do tratamento vigente. Entre elas estão IC, abscesso, fístula perivalvar e fenômenos embólicos. Endocardite valvar protética com formação

de abscesso é uma complicação devastadora da válvula cardíaca substituível.⁶ O miocárdio pode sofrer as consequências das infecções quando houver associação com abscessos e infartos regionais. Como resultado, o paciente pode apresentar arritmias ventriculares e disfunção sistólica miocárdica.

Em uma série com 233 pacientes com abscessos perivalvares associados com EI, a sobrevivência média foi de 3 meses para 75% deles.⁸ A mortalidade foi maior em pacientes mais idosos com infecção estafilocócica, insuficiência renal pré-operatória e formação de fístula concomitante.⁸

O reconhecimento da presença de abscesso de raiz aórtica durante o curso da endocardite é de extrema importância prognóstica, em virtude da possibilidade da evolução para insuficiência cardíaca, sepses ou ambos.⁶

A cirurgia pode ser utilizada tanto para tratar complicações vigentes na ocasião do diagnóstico, como, ainda, para prevenir a ocorrência dessas complicações. Há, entretanto, relatos com tratamento clínico conservador.⁹ Mais recentemente, foi relatada a possibilidade da abordagem percutânea.¹⁰

Conclusão

A vegetação em prótese valvar é uma doença grave, e o diagnóstico e tratamento precoce reduzem a mortalidade. O diagnóstico destas relações geométricas, embora definido também pelo ecocardiograma bidimensional, pode ser facilitado pelo Eco 3D, principalmente visando a uma eficiente comunicação com a equipe cirúrgica, visto que grande parte das endocardites de prótese é submetida ao tratamento cirúrgico.

Por fim, apresentamos um relato de caso ilustrando essa pertinente indicação do Eco 3D, que auxiliou na avaliação de uma vegetação complicada por abscesso periprotético, possibilitando melhor programação da estratégia cirúrgica e que se traduziu em boa evolução da paciente.

Potencial Conflito de Interesses

Todos os autores declararam não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Que YA, Haeffliger JA, Piroth L, Francois P, Widmer E, Entenza JM, et al. Fibrinogen and fibronectin binding cooperate for valve infection and invasion in *Staphylococcus aureus* experimental endocarditis. *J Exp Med*. 2005;201:1627-35.
2. Prendergast BD, Tornos P. Valvular heart disease: changing concepts in disease management. Surgery for infective endocarditis. Who and when? *Circulation*. 2010;121(9):1141-52.
3. Braunwald. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 10ª Ed. Elsevier; 2017 p. 3934-42.
4. Tratado de Cardiologia SOCESP. 3ª Ed. São Paulo: Manole; 2015.
5. Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott CG, Bailey KR, Steckelberg JM, et al. A systematic review of population based studies of infective endocarditis. *Chest*. 2007;132(3):1025-35.
6. Chow WH, Leung WH, Tai YT, Lee WT, Cheung KL. Echocardiographic Diagnosis of an Aortic Root Abscess after Mycobacterium Fortuitum Prosthetic Valve Endocarditis. *Clin Cardiol*. 1991 Mar;14(3):273-5.
7. Wallace SM, Walton BI, Kharbanda RK, Hardy R, Wilson AP, Swanton RH. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart*. 2002;88(1):53-60.
8. Choussat R, Thomas D, Isnard R, Michel PL, Jung B, Hanania G, et al. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. *Eur Heart J*. 1999;20:232-41.
9. Hasin T, Reisner SA, Agmon Y. Large pseudoaneurysms of the mitral-aortic intervalvular fibrosa: long-term natural history without surgery in two patients. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(3):E24.
10. Xie M, Li Y, Cheng TO, Wang X, Lu Q, He L, et al. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa. *Int J Cardiol*. 2013;166(1):2-7.
11. Osler W. The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis. *Lectures. Br Med J*. 1885 Mar 7;1(1262):467-70.
12. Gonzales YO, Ung R, Blackshear JL, Laman SM. Three-Dimensional Echocardiography for diagnosis of transcatheter prosthetic Aortic Valve Endocarditis. *CASE (Phila)*. 2017;1(4):155-8.
13. de Brito FS Jr, Caixeta AM, Vieira ML, Nomura C, Figueiredo GL, Perin M, et al. Pseudo early degeneration of a transcatheter aortic valve prosthesis due to thrombosis. *EuroIntervention*. 2015 ;10(11):1367.

Metástase Cardíaca Secundária ao Câncer de Endométrio: uma Manifestação Extremamente Rara

Cardiac Metastasis Secondary to Endometrial Cancer: an Extremely Rare Presentation

Marcos Danilo Peixoto Oliveira, Marina Tulher Florenzano, Laura Frontana C. Santos, Pedro Luiz Barbosa Navarro, Roney Cesar Signorini Filho

Centro de Referência da Saúde da Mulher, Hospital Pérola Byington, São Paulo-SP-Brasil

O câncer de endométrio é o câncer ginecológico mais comum nos países desenvolvidos.¹ É comum ocorrer metástase para os linfonodos pélvicos e para-aórticos. As regiões mais comuns das metástases à distância são o pulmão, fígado, cérebro e ossos.² A metástase cardíaca de tumores infradiafragmáticos é muito menos frequente. Relatamos um caso muito raro de massa cardíaca metastática envolvendo o ventrículo direito secundário ao câncer de endométrio.

Apresentação do caso

Mulher de 70 anos, sem comorbidades conhecidas, diagnosticada com adenocarcinoma endometrial localmente avançado, sem qualquer evidência de metástase à distância na avaliação inicial imageológica e na avaliação clínica. Foi então submetida, com sucesso, à ressecção cirúrgica proposta dos órgãos pélvicos reprodutivos com quimioterapia adjuvante (paclitaxel e carboplatina) e tratamento radioterápico.

No pós-operatório de seis meses de seguimento, a angiografia por tomografia computadorizada com multidetectores (TCMD) revelou (Figuras 1 e 2) lesão infiltrativa volumosa e pouco delimitada, com áreas de necrose interna, acometendo o ventrículo direito (VD) cardíaco, notadamente sua extremidade ponta e suas paredes lateral e anterior, bem como uma pequena parte do septo interventricular distal, medindo 9,3 x 6,7 x 5,0 cm (média de 8,3 x 6,5 x 3,7 cm). A lesão se estendeu por toda a espessura miocárdica, obliterando a porção apical do VD com protrusão para a região pericárdica, associada a derrame pericárdico moderado. Não houve evidência de trombos intracavitários nem de embolia pulmonar. A veia cava superior, a veia cava inferior, a aorta e a artéria pulmonar apresentavam dimensões e contornos normais. Além de sugerir fortemente a presença de massa metastática cardíaca, a ressonância magnética (RM) craniana revelou lesão expansiva realçada por gadolínio (0,9 cm) no lobo temporal direito, altamente sugestiva de metástase cerebral do câncer de endométrio primário. Surpreendentemente, não houve sintomas ou

sinais cardíacos ou cerebrovasculares específicos associados. O regime quimioterápico inicial foi, então, modificado para doxorubicina lipossômica e acetato de megestro.¹

Apesar da estratégia de tratamento adequada, a paciente faleceu nove meses após a documentação da metástase cardíaca, que foi monitorada com ecocardiograma e por angiografia por TCMD.

Discussão

Os tumores cardíacos secundários são muito raros, mas espera-se que eles aumentem com a sobrevida prolongada dos pacientes oncológicos, devido à melhoria das modalidades diagnósticas e terapêuticas.³

Células malignas podem acometer o coração pelas vias hematogênica ou linfática. As metástases cardíacas são mais frequentemente secundárias aos carcinomas primários de mama, pulmão, linfoma, leucemia e melanoma. Implantes cardíacos devido a tumores infradiafragmáticos são muito menos frequentes.² A maioria desses tumores (mais de 90%) permanece clinicamente silenciosa e muitas vezes só é diagnosticada após o óbito.³

A imagem não invasiva tem um papel crucial no diagnóstico de massas cardíacas. Certas características identificadas na imagem podem ajudar a distinguir massas neoplásicas versus massas não neoplásicas, e tumores benignos versus malignos. A ecocardiografia continua sendo o método de primeira linha para avaliação da massa cardíaca devido à sua ampla disponibilidade, ausência de contraste iodado ou exposição à radiação e sua avaliação dinâmica das massas cardíacas em relação às câmaras, valvas e pericárdio que os circundam. No entanto, o estudo ecocardiográfico fornece uma avaliação limitada das características do tecido mole e das estruturas extracardíacas, podendo ser limitado por janelas acústicas ruins. A ressonância magnética cardíaca é frequentemente a modalidade de imagem preferencial para as massas cardíacas devido à sua caracterização superior do tecido mole, alta resolução temporal, capacidade de imageológica multiplanar e campo de visão irrestrito. A TCMD cardíaca é uma técnica de imagem rápida que fornece imagens de alta qualidade com resolução espacial superior. Em comparação com outras modalidades, é ideal para a avaliação de massas calcificadas, avaliação global do tecido torácico e pulmonar e das estruturas vasculares correspondentes, e para a exclusão de doença arterial coronariana obstrutiva ou massas que envolvam as artérias coronarianas. A TCMD cardíaca também é útil para detectar metástases em suspeita de malignidades, principalmente quando associada à tomografia por emissão de pósitrons (PET)

Palavras-chave

Metástase; Neoplasias do Endométrio; Angiografia por Tomografia Computadorizada.

Correspondência: Marcos Danilo P. Oliveira •

Unidade de Terapia Intensiva, Hospital Pérola Byington, Av. Brigadeiro Luís Antônio, 683 - Bela Vista, São Paulo-SP, Brasil; CEP: 01317-000.
E-mail: marcosdanillo_dr@yahoo.com.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190029

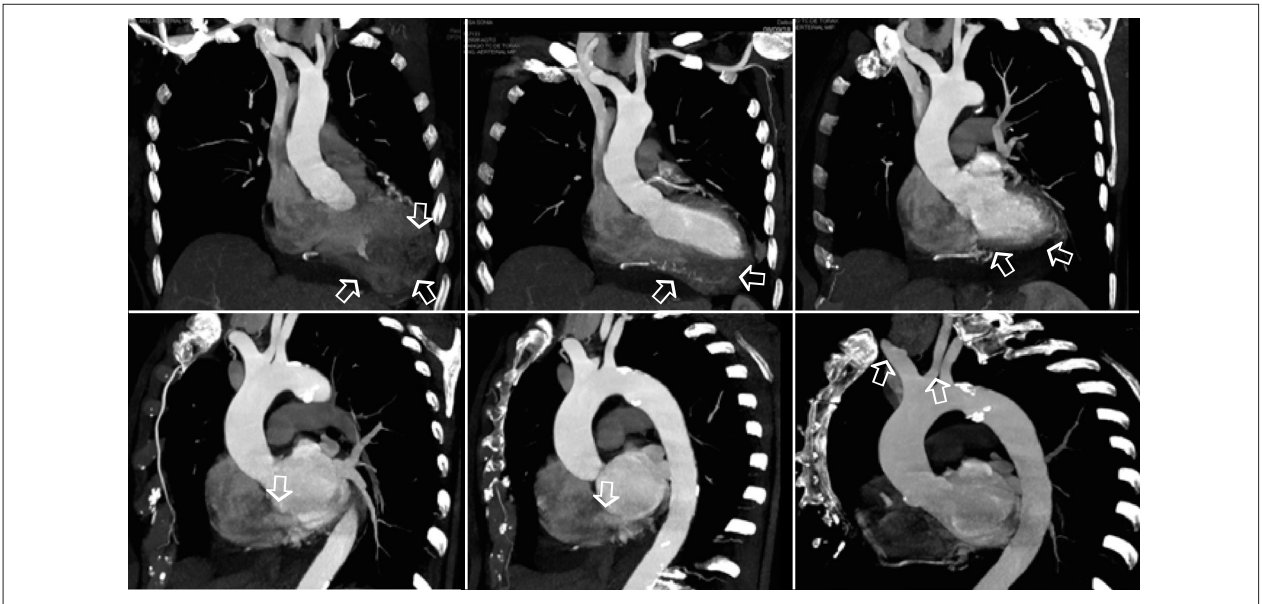


Figura 1 – Angiografia por TCMD: lesão infiltrativa volumosa e mal delimitada (setas brancas) que afeta o VD, notadamente sua extremidade e suas paredes lateral e anterior, bem como o septo interventricular distal, estendendo-se por toda a espessura do miocárdio com protrusão para a região pericárdica interna, estando associada a derrame pericárdico moderado. TCMD: tomografia computadorizada multidetectores; VD: ventrículo direito.

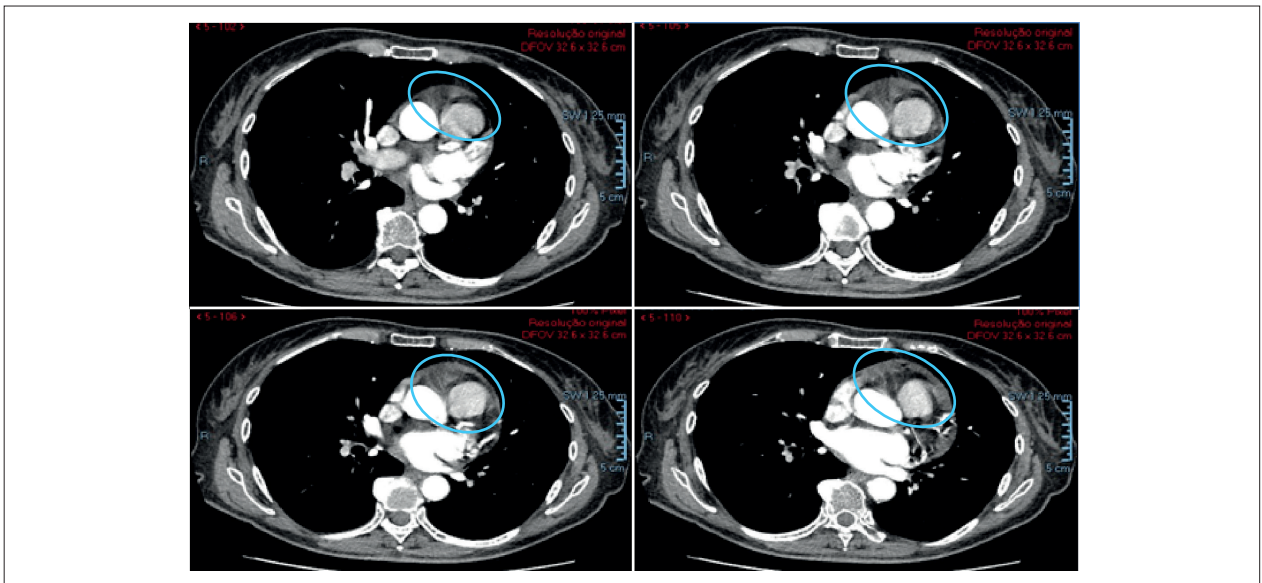


Figura 2 – Angiografia por TCMD: lesão infiltrativa volumosa e mal delimitada (círculos azuis) que afeta o VD, notadamente sua extremidade e suas paredes lateral e anterior, bem como o septo interventricular distal, estendendo-se por toda a espessura do miocárdio com protrusão para a região pericárdica, estando associada a derrame pericárdico moderado. TCMD: tomografia computadorizada multidetectores; VD: ventrículo direito.

com 18F-fluorodesoxiglicose (FDG), cuja capacidade de detectar aumento do metabolismo da glicose pode ajudar a distinguir a malignidade de uma neoplasia benigna.⁴

Embora neste caso a metástase tenha sido diagnosticada em curto prazo no seguimento pós-operatório (seis meses), observou-se metástase cardíaca de longo prazo no seguimento pós-operatório (>15 anos).⁵

Como a análise histopatológica da massa cardíaca não foi realizada neste caso, não é totalmente possível excluir a baixíssima possibilidade de outras patologias, como tumor cardíaco primário de crescimento rápido ou lesão secundária de uma região primária diferente. No entanto, neste cenário de adenocarcinoma endometrial primário com metástase rápida à distância por triagem

de imagem, essa lesão cardíaca infiltrativa volumosa e mal delimitada era fortemente compatível com metástase de câncer do endométrio.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Oliveira MDP, Florenzano, Santos LF, Navarro PLB, Signorini Filho RC. Obtenção de dados: Oliveira MDP, Florenzano, Santos LF, Navarro PLB,

Signorini Filho RC. Análise e interpretação dos dados: Oliveira MDP, Florenzano, Santos LF, Navarro PLB, Signorini Filho RC. Redação do manuscrito: Oliveira MDP. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Oliveira MDP, Florenzano, Santos LF, Navarro PLB, Signorini Filho RC.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Oldenburg C, Boll D, Nicolaije K, Vos M, Pijnenborg J, Coebergh J, et al. The relationship of body mass index with quality of life among endometrial cancer survivors: A study from the population-based PROFILES registry. *Gynecol Oncol.* 2013;129:216–21.
2. Liu T, Khan S, Behr S, Aparici CM. Diagnosis of Cardiac Metastasis from Endometrial Cancer by F-18 FDG-PET/CT. *Nucl Med Mol Imaging.* 2014;48(3):237–40.
3. Burazor I, Aviel-Ronen S, Imazio M, Goitein O, Perelman M, Shelestovich N, et al. Metastatic cardiac tumors: from clinical presentation through diagnosis to treatment. *BMC Cancer.* 2018;18:202.
4. Kassop D, Donovan MS, Cheezum MK, Nguyen BT, Gambill NB, Blankstein R, et al. Cardiac Masses on Cardiac CT: A Review. *Curr Cardiovasc Imaging Rep.* 2014;7:9281.
5. Manuel V, Dinato FJ, Gutierrez PS, Siqueira SAC, Gaiotto FA, Jatene FB. Cardiac metastatic endometrial stromal sarcoma 17 years after hysterectomy. *J Card Surg.* 2017;32:636–8.

Átrio Esquerdo Gigante Devido a Dupla Disfunção de Valva Mitral Reumática

Giant Left Atrium Due to Severe Rheumatic Double Mitral Valve Dysfunction

Glenda Alves de Sá, Danilo Bora Moleta, Rogério Simões Miranda, Geórgia C. S. Souza, Marcos Danilo Peixoto Oliveira

Departamento de Ecocardiografia, Hospital Regional de São José dos Campos, São Paulo, Brasil

Apresentação do Caso

Paciente de 59 anos, do sexo feminino, fumante ativa, com fibrilação atrial permanente sob anticoagulação oral e com diagnóstico de dupla disfunção valvar mitral secundária a cardiopatia reumática (CPR), foi internada no pronto-socorro devido a dispneia refratária aos mínimos esforços. O ecocardiograma transtorácico em repouso revelou dupla disfunção de valva mitral reumática importante: área valvar mitral - 0,79 cm²; gradiente transmitral máximo e médio - 22 e 13 mmHg, respectivamente. Havia também insuficiência aórtica moderada e insuficiência

tricúspide leve, além de derrame pericárdico e pleural moderado. O átrio esquerdo encontrava-se acentuadamente aumentado com diâmetro anteroposterior de 128 mm e volume indexado de 1004 mL/m². (Figura 1 e Vídeos 1, 2 e 3) Observou-se fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 0,56 (método de Simpson) e a pressão pulmonar sistólica estimada de 65 mmHg. Observou-se também uma massa sésil hiperecogênica de dimensão acentuadamente grande (729 x 798 mm) aderida à parede lateral do átrio esquerdo, sugestiva de trombo maciço. (Figura 1 e Vídeos 1, 2 e 3) EUROSCORE II: 2,52% (alto risco de mortalidade); escore de mortalidade da Society of Thoracic Surgeons (STS): 3,53%; escore de morbidade ou mortalidade da STS: 24.61%.

Palavras-chave

Átrio Esquerdo; Ecocardiograma; Diagnóstico.

Correspondência: Marcos Danilo Peixoto Oliveira • Hospital Regional de São José dos Campos. Rua Goiânia, 345 - Parque Industrial, São José dos Campos, São Paulo, Brasil; 12235-625. E-mail: marcosdanillo_dr@yahoo.com.br

DOI: 10.5935/2318-8219.20190030

Apesar de ser recomendada pelos especialistas como o tratamento padrão, a substituição cirúrgica da valva mitral, associada à redução do átrio esquerdo foi, para essa paciente, contraindicada pela equipe de cardiologistas, devido a esses altos riscos. A notória hipertrofia atrial esquerda, como no presente caso, está fortemente associada à CPR, principalmente quando há dupla disfunção importante da valva mitral.^{1,2}

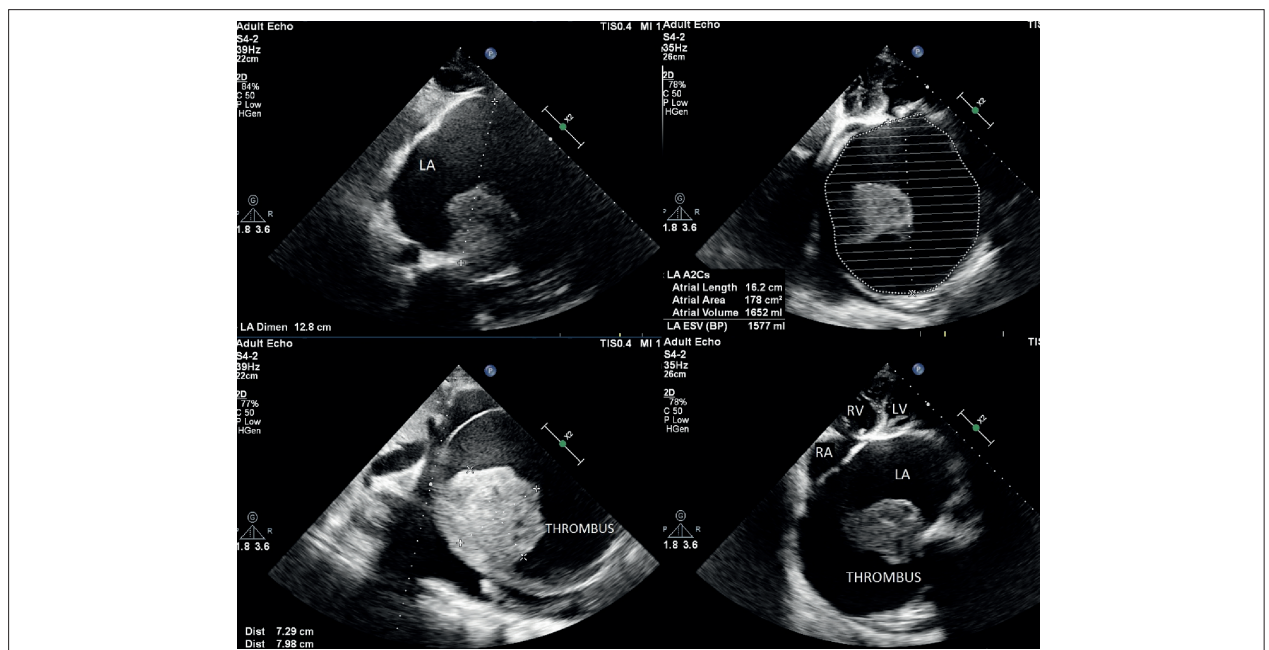
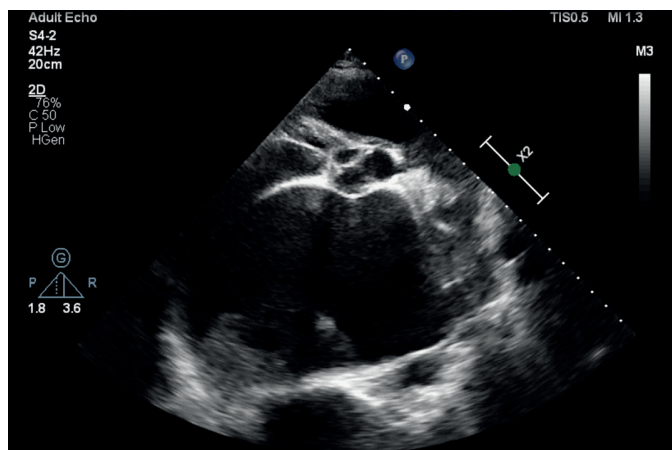
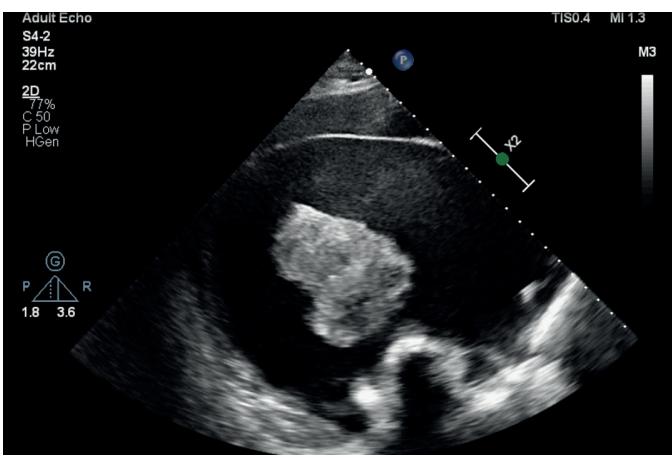


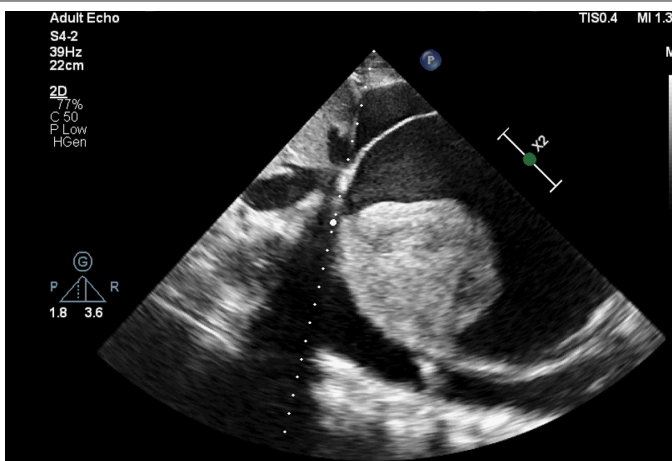
Figura 1 – Átrio esquerdo gigante com o trombo maciço aderido à sua parede lateral. AE: átrio esquerdo; VD: átrio direito; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito.



Vídeo 1 – Átrio esquerdo gigante com trombo maciço aderido à sua parede lateral. Corte de eixo curto.
Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_atrio_esquerdo_portugues.asp



Vídeo 2 – Átrio esquerdo gigante com trombo maciço. Corte subcostal.
Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_atrio_esquerdo_portugues.asp



Vídeo 3 – Átrio esquerdo gigante com trombo maciço aderido à sua parede lateral. Corte subcostal.
Acesse o vídeo aqui: http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/2019/v32_2/video_v32_2_atrio_esquerdo_portugues.asp

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho do estudo: Oliveira MDP, Sá GA. Obtenção de dados: Oliveira MDP, Moleta DB, Miranda RS, Souza GCS, Sá GA. Análise e interpretação dos dados: Oliveira MDP, Sá GA. Análise estatística: Souza GCS. Redação do manuscrito:

Referências

1. Hurst W. Memories of patients with a giant left atrium. *Circulation*. 2011;104:2630-1.

Oliveira MDP, Sá GA. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Oliveira MDP, Sá GA.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

2. Ntalas I, Niederer S, Aziz W, Chambers JB, Rajani R. Giant left atrium: Adaptive or maladaptive? *Hellenic Journal of Cardiology*. *Hellenic J Cardiol*. 2018 Jul 7. pii: S1109-9666(18)30228-8.

Um Caso Involgar de Infarto Agudo do Miocárdio

An Unusual Case of Acute Myocardial Infarction

Hugo Antunes, Inês Almeida, Júlio Gil, Luisa Gonçalves Gonçalves, Miguel Correia

Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Viseu, Portugal

Mulher de 42 anos, antecedentes irrelevantes, medicada com contraceptivo oral. Admitida por dor precordial de características anginosas, com eletrocardiograma em ritmo sinusal com supradesnivelamento de ST inferolateral transitório e elevação da troponina I (28ng/mL). Apesar de estresse emocional recente, o ecocardiograma transtorácico não mostrou alterações, excluindo cardiomiopatia de Takotsubo.

Eletrocardiogramas sem alterações dinâmicas. Coronariografia sem lesões coronárias epicárdicas. Para melhor caracterização do quadro, realizou-se ressonância magnética cardíaca, que mostrou acinesia de pequena área na transição entre os segmentos inferior e lateral distal, com hipersinal

nas seqüências ponderadas em T2 e realce transmural nas seqüências de realce tardio – achados sugestivos de pequena área de infarto arterial em território da circunflexa/coronária direita de possível etiologia embólica (Figuras 1A a 1C).

Sem detecção de fibrilação atrial na monitorização. Ecocardiograma transesofágico evidenciou Forame Oval Patente (FOP) com discreto *shunt* esquerdo-direito. Após injeção de soro salino agitado, associado à tosse/manobra de Valsalva, verificou-se passagem significativa de bolhas para o átrio esquerdo, através da fossa oval (Figuras 1D a 1F). Assumiu-se infarto agudo do miocárdio (IAM) por embolia paradoxal, com suspensão de contracepção oral, tendo sido realizado fechamento de FOP. O estudo de trombofilias revelou homozigose do gene da Metileno Tetra-Hidrofolato Redutase (MTHFR).

O IAM, na ausência de doença aterosclerótica, em um paciente jovem sem fatores de risco cardiovasculares, deve alertar para a possibilidade de etiologia embólica. A embolia paradoxal manifestada como IAM é rara e requer elevado nível de suspeição clínica. O tratamento ainda é alvo de debate, mas o fechamento do FOP deve ser considerado, para evitar recorrência de eventos.

Palavras-chave

Embolia Paradoxal; Forame Oval Patente; Infarto do Miocárdio.

Correspondência: Hugo Antunes •

Rua Bouça da Lage. Guimarães, Portugal. 4805-603

E-mail: hugo.ads.antunes@gmail.com

DOI: 10.5935/2318-8219.20190031

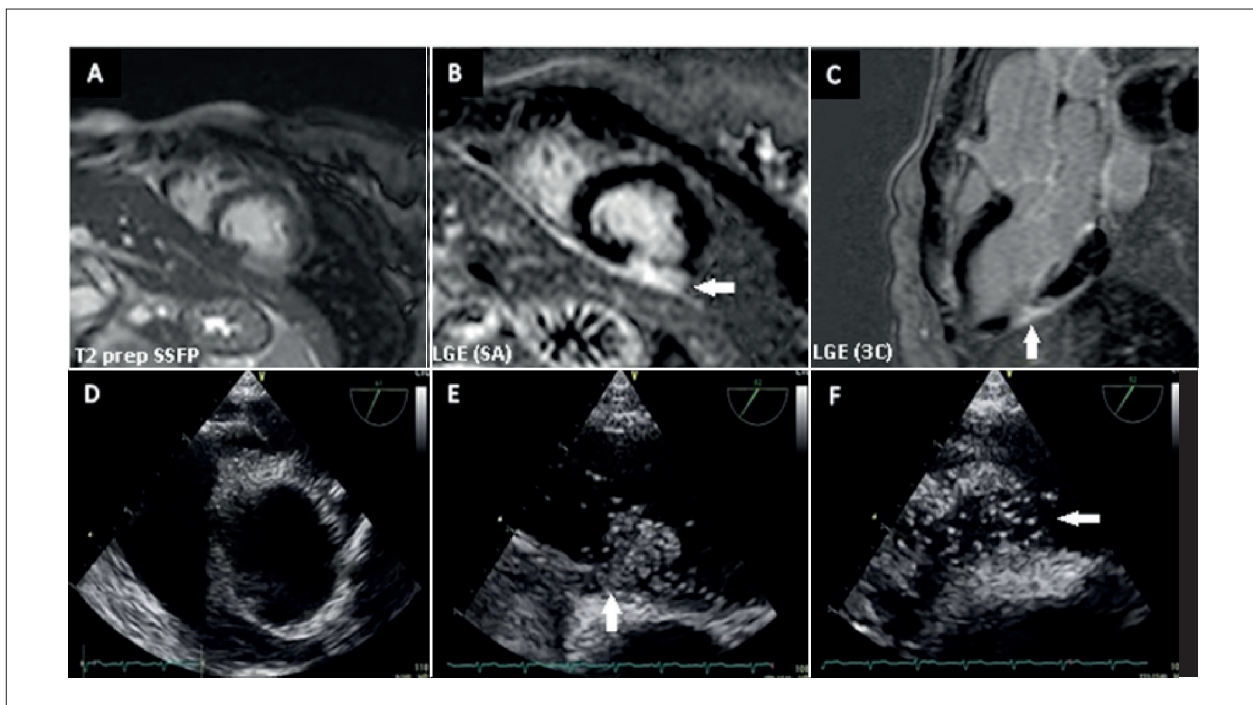


Figura 1 – (A-C) Pequena área de realce transmural, na parede inferolateral, na transição entre um terço médio e apical, área essa com evidência de hipersinal nas seqüências ponderadas em T2 (neste caso, um T2 prep SSFP). (D-F) ETE com forame oval espontaneamente patente (stretched PFO).